



Universidad Nacional de Cajamarca
"Norte de la Universidad Peruana"
Fundada por Ley 14015 del 13 de Febrero de 1962



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA ACADEMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

TESIS

**"PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON
SÍNTOMAS DISPÉPTICOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE
CAJAMARCA, 2016-2018"**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL:

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR EL BACHILLER:

SAONA CABANILLAS ANTHONY RICARDO

ASESOR:

M.C. DÍAZ RUÍZ ADRIANA PATRICIA

CAJAMARCA – PERÚ

2020

DEDICATORIA

A mis padres...

Anita y Fernando, quienes a pesar de sus limitaciones siempre buscan y seguirán buscando lo mejor para sus hijos. Gracias a sus consejos, cariño y su ejemplo de perseverancia estuvieron conmigo a cada momento. Todo su esfuerzo se convirtió en su triunfo y el mío. Gracias por todo... los amo.

A mi esposa y mi hijo...

Kharla y Valentino, quienes en mi último año de la carrera me apoyaron incondicionalmente, dándome palabras de aliento y mucho amor. Gracias mis amores, los amo con todo mi corazón.

A toda mi familia...

Por estar siempre conmigo en los buenos y malos momentos de mi vida, por ayudarme a sobrellevar la larga carrera. Jamás terminare de agradecerles.

A todos quienes directa o indirectamente participaron en la realización de este trabajo de investigación.

A.R.S.C

AGRADECIMIENTO

A Dios...

Por darme la vida, por mis padres, mi esposa, mi hijo y mi familia, por nunca apartarse de mi lado, por guiarme durante todo este camino difícil que recorrí para lograr la meta de terminar mi carrera profesional.

A la Universidad Nacional de Cajamarca y Facultad de Medicina...

Por acogerme en sus aulas y en ellas formarme como persona y como profesional.

Al Hospital Regional Docente de Cajamarca...

Por los miles de conocimientos que encontré y afiancé, por permitirme realizar mi internado médico y el presente trabajo de investigación.

A la M.C. Díaz Ruiz Adriana...

Más que una docente, una verdadera maestra, pilar de mi formación y de la realización del presente trabajo. Gracias por compartir sus valores y conocimientos con sus alumnos.

RESUMEN

PROPÓSITO: Determinar la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* (HP) en pacientes con síntomas dispépticos en el período enero 2016 a diciembre 2018 en el HRDC. **MÉTODO:** Es un trabajo descriptivo de corte transversal, se registraron todos los pacientes que presentaron síntomas dispépticos y hayan sido sometidos a una Endoscopia Alta con Biopsia para detectar HP. Se realizó un análisis mediante tablas y gráficas estadísticas. **RESULTADOS:** De las 2870 endoscopias altas, el 39.79% (1142) se le realizó biopsia para descartar HP, de los cuales 35.46% (405) dieron positivo. El sexo femenino predominó (66.67%) siendo amas de casa (47.90%) de ocupación, con promedio entre los 31 a 60 años, siendo su edad promedio de 46 años (DE 17) y una moda de 53 años. En cuanto a la residencia, la mayoría son de área urbana (78.52%). Las variables clínicas encontradas según frecuencia de presentación son ardor estomacal 95.65%, dolor abdominal 79.23%, vómitos 72.95%, náuseas 71.98%, dolor postprandial 60.39%, plenitud 40.58%, eructos 6.28%, pirosis 2.42% y reflujo 1.93%. Los diagnósticos histológicos encontradas según frecuencia de presentación son gastritis 96.30%, pólipo hiperplásico inflamatorio 17.78%, esofagitis crónica 6.67%, úlcera péptica 6.17%, metaplasia intestinal 4.20%, esófago de Barrett 3.46%, papiloma gástrico 1.23%, adenocarcinoma gástrico 0.74%. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el HRDC 2016-2018 fue 35.46%. El sexo femenino (66.67%) con edad entre los 30 a 60 años, siendo más predominante en la década comprendida entre 31 a 40 años (22.72%), teniendo como ocupación amas de casa (47.90%) presentan mayor infección por *Helicobacter pylori* en el sector urbano (78.52%). El ardor estomacal (95.65%) es la variable clínica más frecuente asociada con dolor abdominal (79.23%), vómitos (72.95%) y náuseas (71.98%). El *Helicobacter pylori* se asocia con mayor frecuencia a la gastritis (96.30%), pero también a problemas

oncológicos (metaplasia intestinal 4.20% y adenocarcinoma gástrico 0.74%) aunque en menor frecuencia.

PALABRAS CLAVE: endoscopias altas, biopsia, síntomas dispépticos, *Helicobacter pylori* (HP), cáncer gástrico (CG), plenitud, metaplasia intestinal, úlcera péptica, pólipo hiperplásico, esófago de barret.

ABSTRACT

PURPOSE: To determine the prevalence of *Helicobacter pylori* (HP) infection in patients with dyspeptic symptoms in the period January 2016 to December 2018 in the HRDC. **METHOD:** It is a descriptive work of cross-section, all patients who had dyspeptic symptoms and underwent High Endoscopy with Biopsy to detect HP were registered. An analysis was performed using statistical tables and graphs. **RESULTS:** Of the 2870 high endoscopies, 39.79% (1142) underwent a biopsy to rule out PH, of which 35.46% (405) tested positive. The female sex predominated (66.67%) being housewives (47.90%) of occupation, with an average between 31 and 60 years, being their average age of 46 years (SD 17) and a range of 53 years. Regarding residence, the majority are from urban areas (78.52%). The clinical variables found according to frequency of presentation are heartburn 95.65%, abdominal pain 79.23%, vomiting 72.95%, nausea 71.98%, postprandial pain 60.39%, fullness 40.58%, belching 6.28%, heartburn 2.42% and reflux 1.93%. The histological diagnoses found according to frequency of presentation are gastritis 96.30%, inflammatory hyperplastic polyp 17.78%, chronic esophagitis 6.67%, peptic ulcer 6.17%, intestinal metaplasia 4.20%, esophageal barret 3.46%, gastric papilloma 1.23%, gastric adenocarcinoma 0.74%. **CONCLUSIONS:** The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in HRDC 2016-2018 was 35.46%. The female sex (66.67%) with age between 30 and 60 years, being more predominant in the decade between 31 and 40 years (22.72%), having as occupations housewives (47.90%)

present greater infection by *Helicobacter pylori* in the urban sector (78.52%). Heartburn (95.65%) is the most frequent clinical variable associated with abdominal pain (79.23%), vomiting (72.95%) and nausea (71.98%). *Helicobacter pylori* is most often associated with gastritis (96.30%), but also with cancer problems (intestinal metaplasia 4.20% and gastric adenocarcinoma 0.74%) although less frequently.

KEYWORDS: high endoscopies, biopsy, dyspeptic symptoms, *Helicobacter pylori* (HP), gastric cancer (GC), fullness, intestinal metaplasia, peptic ulcer, hyperplastic polyp, barrett esophagus.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	9
1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	10
1.2 JUSTIFICACIÓN	10
1.3 OBJETIVOS	11
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	11
1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	11
II. BASES O MARCO TEÓRICO	12
2.1 ANTECEDENTES.....	12
2.2 BASES TEÓRICAS.....	16
2.2.1 HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDADES GÁSTRICAS	16
2.2.2 AGENTE ETIOLÓGICO.....	18
2.2.3 ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA	18
2.2.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	19
2.2.4.1 Asociación de Helicobacter Pylori y Gastritis	20
2.2.4.2 Helicobacter pylori y su relación con la enfermedad ácido-péptica.....	20
2.2.4.2.1 Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico	20
2.2.4.2.2 Enfermedad Ácido-Péptica	21
2.2.4.3 Lesiones Tipo “MALT” o MALTOSAS.....	21
2.2.4.4 Helicobacter pylori y Cáncer Gástrico	22
2.2.5 DIAGNÓSTICO	23
2.2.5.1 Métodos No Invasivos.....	23
2.2.5.1.1 Test de la Urea en Aliento.....	23
2.2.5.1.2 Serología.....	23
2.2.5.2 Métodos Invasivos	24
2.2.5.2.1 Histología y citología	24
2.2.6 TRATAMIENTO.....	24
III. MATERIAL Y METODOS	26
3.1 HIPÓTESIS Y VARIABLES	26
3.1.1 HIPOTESIS.....	26
3.1.2 VARIABLES	26
3.1.2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	26
3.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	27
3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	27
3.3.1 POBLACIÓN.....	27

3.3.2 MUESTRA.....	27
3.4 MÉTODOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	28
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	28
3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	28
3.5 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS DATOS	28
3.6 ASPECTOS ETICOS.....	29
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	30
V. CONCLUSIONES	46
VI. RECOMENDACIONES.....	47
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48
VIII. ANEXOS.....	56

I. INTRODUCCIÓN

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 fuerte 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 por *Helicobacter pylori*. Es por ello necesario conocer las características de la bacteria, epidemiología y aspectos terapéuticos. [1-3]

En el Perú, en los últimos 20 años, la tasa de prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población de bajo nivel socioeconómico ha permanecido invariable; mientras que en los estratos socioeconómicos medio y alto se ha observado una disminución sostenida (de 80% a 45%), con lo cual se estaría adquiriendo las características de las poblaciones de países desarrollados, ligado a este hecho un mayor acceso por parte de este grupo al agua potable y otros factores que intervienen en la prevención y promoción contra la infección por *Helicobacter pylori*. [5-9]

A pesar de la gran importancia de esta infección debido a su alta prevalencia a nivel mundial, los datos estadísticos y la información con la que se cuenta en nuestro país y específicamente en la provincia de Cajamarca es prácticamente nula.

1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas dispépticos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2016-2018?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Según datos estadísticos la prevalencia de *Helicobacter pylori* difiere en el mundo, llegando hasta el 50% en los países desarrollados y cerca del 90% en los países en vías de desarrollo. [5-9]

En pacientes con gastritis crónica superficial se ha encontrado *Helicobacter pylori* con una frecuencia del 92% y en pacientes con gastritis crónica atrófica con una del 98%. La infección por *Helicobacter pylori* es más frecuente en casos de gastritis crónica activa que en casos de gastritis exclusivamente crónica. Esta prevalencia de infección en nuestro país está entre las más altas en comparación con las prevalencias reportadas en otros países de todo el mundo. [9,16,20,22,23]

Dado que en nuestro departamento de Cajamarca no cuenta con estudios sobre la incidencia de *Helicobacter pylori*, se realizó el siguiente trabajo con la finalidad de poder valorar la incidencia de casos entre los años 2016 al 2018, además de poder determinar los principales factores de riesgo que presenta la población cajamarquina respecto a esta patología.

Los resultados tienen mucha importancia ya que tendrá utilidad en propósitos académicos sirviendo como base para las investigaciones futuras en nuestro departamento; tendrá relevancia social con énfasis en la población cajamarquina ya que notificará sobre la incidencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas dispépticos, además de otras comorbilidades asociadas a la infección por

Helicobacter pylori. De esta manera se podrá disminuir la incidencia y la infección por esta bacteria, realizando promoción y prevención.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con síntomas dispépticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca de Enero 2016 a Diciembre 2018.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los principales factores relacionados con la infección de Helicobacter pylori en los pacientes del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
- Conocer los principales síntomas dispépticos que acompañan a la infección por Helicobacter pylori en los pacientes del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
- Especificar otras enfermedades del tracto digestivo superior que acompañen a la infección por Helicobacter pylori en pacientes con síntomas dispépticos.

II. BASES O MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

González-Carbajal y et al, entre los años 1998 y 2003 realizaron una investigación descriptiva y retrospectiva en el departamento de endoscopia del Instituto Nacional Cubano de Gastroenterología, en pacientes de ambos sexos con síntomas dispépticos, a los cuales se procedió a tomar de muestra de su mucosa gástrica para estudio histológico, no encontrándose una relación entre *Helicobacter pylori* con la edad y sexo de los pacientes. 657 pacientes presentaron una gastritis crónica de los cuales el 52.7% fueron *Helicobacter pylori* (+). Los pacientes que padecían de úlcera duodenal tuvieron una prevalencia de gastritis crónica de 94.8%, mientras los que presentaban úlcera gástrica fue de 89.7%. La prevalencia en los pacientes con metaplasia fue de 55.2%, mientras que en los pacientes sin metaplasia fue de 37.3%. La prevalencia de *Helicobacter pylori* predominó más en la úlcera duodenal que en la gástrica [42].

González-Carbajal; Rojas Zurita; Grá Oramas; Ávalos García realizaron un estudio descriptivo, prospectivo, donde el universo estuvo constituido por pacientes con síntomas dispépticos entre los años 2000 y 2002 en la ciudad de Panama. La muestra quedó constituida por 200 pacientes, 108 de sexo femenino y 92 de sexo masculino con promedio de edad de 52 años, a los cuales se les realizó biopsia gástrica para muestra histología y test de ureasa. En pacientes con úlcera duodenal se encontró una prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* de 99%. En 22 pacientes con úlcera gástrica se encontró una prevalencia de 91%. Por otro lado, la prevalencia encontrada en los pacientes con gastritis crónica fue 94%. Mientras que los pacientes con histología normal la infección tuvo una prevalencia de 68% [43].

Aguilar R.; Saavedra S.; Mendoza P. y et al durante el 2004 realizaron en 31 pacientes dispépticos que acudieron a la consulta externa del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Cayetano Heredia endoscopía alta y biopsia gástrica. A todos ellos se les realizó con cápsulas de urea marcada con carbono 14 (C14) el test de aliento. El diagnóstico histológico de Hp se realizó con la coloración de hematoxilina-eosina. De los 31 Test del aliento, hubo un falso negativo y 30 estudios correlacionaron con los resultados de las biopsias, de los cuales 23 estudios fueron positivos y 7 negativos. El test del aliento realizado con C14 demuestra en este estudio una sensibilidad del 96.6% y una especificidad del 100%, que lo hace una herramienta diagnóstica para la infección por Hp muy confiable [44].

El Dr. Rodríguez; Dr. Otero; Dr. Peralta y et al, realizaron un estudio retrospectivo en la Clínica Popular "Nueva Esparta" – Asunción, en el mes de octubre 2006 a marzo 2007. La muestra estuvo constituida por 158 pacientes con *Helicobacter pylori* positivo en las biopsias, la prevalencia de la infección fue de 82,1%, de los cuales 50 (31,64%) fueron del masculino y 108 (68,35%) del sexo femenino, en donde sus edades oscilaron entre 18 y 80 años. Se evidencio la epigastralgia como el síntoma más relevante (51,01%). En los hallazgos endoscópicos, prevalece la gastritis erosiva en antro (66,6%). En los hallazgos histológicos prevalece la gastritis crónica activa (36,51%). Llegaron a la conclusión que la infección por *Helicobacter pylori* es alta, relacionándose con trastornos dispépticos, disminuyendo de esta forma su calidad de vida [45].

Castillo Contreras, Maguiña Quispe, Benites Goñi y et al, realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa en la Red Rebagliati (EsSalud) en el período

2010-2013. Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico, se revisaron los registros de pacientes ambulatorios con la prueba en aliento con urea-13C. De los 1711 pacientes, la prevalencia global de *Helicobacter pylori* fue 45,5% (IC 95%: 43,17-47,89), siendo mayor en mujeres que en varones (47,1% vs. 42,1%, $p=0,056$). Se encontró diferencias significativas respecto a la edad entre infectados y no infectados (44 vs. 39, $p<0,05$), con asociación entre la edad y presencia de *Helicobacter pylori* ($p<0,001$). La prevalencia estimada en la población pediátrica fue 36,3% y se encontró resultado positivo en 201 (51,1%) mujeres en edad fértil. La mayoría (43,9%) procedían del sector financiero de la ciudad. Como conclusión, la prevalencia de *Helicobacter pylori* en la población de estudio fue similar en ambos sexos y tuvo relación con la edad. El nivel socioeconómico medio de Lima mantiene la prevalencia de *Helicobacter pylori* reportada en los últimos años [48].

Correa G., Cardona A., García G., MSc. Santiago Estrada M. lograron revisar 2708 biopsias gástricas de pacientes que consultaron por síntomas dispépticos entre el año 2012 y 2013 en la Clínica Diagnóstica Especializada VID de la Congregación Mariana de Medellín. La prevalencia de la infección por *H. pylori* fue del 36,4%; la media de edad de los pacientes infectados fue de 46,5 años (DE 17,1), con un pico de prevalencia en el grupo de 40-49 años, a partir del cual disminuyó. La cantidad de *H. pylori* se correlacionó con la intensidad de la inflamación y de la actividad; asimismo, la presencia de la bacteria se asoció con metaplasia, folículos linfoides, atrofia y pólipos hiperplásicos. La intensidad de la inflamación se asoció con la cantidad de *H. pylori* y la actividad neutrofílica. Conclusión: la prevalencia de la infección por *H. pylori* en este estudio es baja comparada con otras investigaciones, y exhibió un comportamiento inusual en los grupos de edad descritos [46].

Miguel Fernan Valverde Huamán en el año 2014-2015 realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal; diseño no experimental, en 150 pacientes dispépticos con infección por *Helicobacter pylori* del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Los resultados: Total: 54% (81) femenino y 46% (69) masculino; edad promedio mujeres 46.72 años y hombres 44.36 años. Lugar nacimiento: 36% (54) cercado y distritos de Lima; y 64% (96) provincias. Procedencia: 90% (135) cercado y distritos de Lima, y 10% (15) provincias. Grupos etáreo: 30% (45/150) 40 a 49 años, 27% (40/150) 50 a 59 años, y 19% (28/150) 30 a 39 años. Ocupación: 43% (64/150) sin ocupación (mayoría amas de casa), 27% (41/150) empleados, 25% (37/150) obreros y 5% (8/150) estudiantes. Antecedentes patológicos: 79% (119/150) gastritis, 11% (16/150) alergias, 4% (6/150) diabéticos, 3% (5/150) EUP, y 3% (4/150) HTA. Características clínicas: 91% (136/150) ardor epigástrico, 85% (128/150) distensión abdominal, 79% (118/150) dolor tipo cólico, 47% náuseas y eructos; 24% (36/150) otras: pirosis, estreñimiento, deposición acuosa, flatulencia, reflujo y cefalea. Diagnóstico endoscópico: 34% (51/150) otras características: duodenitis nodular inespecífica y reflujo biliar, gastroduodenitis erosiva, ulcera gástrica, esofagitis no erosiva, ulcera duodenal, hernia hiatal y candidiasis esofágica; y hallazgos endoscópicos a nivel antral: 33% (49/150) erosiones, 24% (36/150) nodularidad, 7% (11/150) patrón vascular sub mucoso. Variables histológicas: gastritis crónica con: 69% (104/150) daño mucinoso, 62% (93/150) folículos linfoides, 17% (25/150) metaplasia intestinal; y 7% (11/150) presente: infiltrado inflamatorio en la mucosa y gastroesofagitis crónica moderada. Efectos adversos: 47% (71/150) sabor metálico, 37% (56/150) dolor epigástrico, diarreas y náuseas. Además 35%

(53/150) otras: boca amarga, pesadez, adormecimiento de la lengua, eructos, aftas y cefalea [47].

Josué Aliaga Ramos, Hugo Cedrón Cheng, José Pinto Valdivia realizaron un estudio cuyo objetivo fue comparar la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* (Hp) en pacientes dispépticos entre 2 sedes institucionales de diferentes estratos socio-económicos durante el 2017-2018. Se recolectó retrospectiva y aleatoriamente una muestra de 633 pacientes con dispepsia, sin estudio endoscópico previo, ni antecedente de terapia erradicadora de Hp que acudieron a los servicios de gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia (HCH) en San Martín de Porres, y de la Clínica Anglo Americana (CAA) en San Isidro. Se encontró una prevalencia de Hp en el HCH de 54,1%, mientras que en la CAA fue solo de 29,3% ($p < 0,05$) manteniéndose esta relación en los diferentes grupos etarios. Asimismo, la prevalencia de metaplasia intestinal (MI) en el total de pacientes con dispepsia en el HCH fue 33,9% (MI+ en Hp+ fue 34,4%) y en la CAA la presencia de MI sin considerar presencia o ausencia de Hp fue de sólo 6,7% (MI+ en Hp+ fue 6,8%) ($p < 0,05$). Finalmente, la presencia de atrofia gástrica en el HCH fue 26,7% y en la CAA fue 1,3% ($p < 0,05$). Como conclusión llegaron a que existe una clara relación entre el estrato socioeconómico bajo y la presencia de Hp, atrofia gástrica y metaplasia intestinal (manteniéndose esta última relación independientemente del estado de Hp) [49].

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDADES GÁSTRICAS

El *Helicobacter pylori* (HP) es una patología antigua que acompañada a la raza humana; hace más de 100 años se identificaron bacterias en forma de espiral en

la mucosa gástrica; pero como no podían cultivarse fue ignorado y olvidado. No fue hasta que los científicos australianos Barry J. Marshall, gastroenterólogo, y Robín Warren, patólogo, lograron cultivar por primera vez al Hp hace más de 20 años ^[1].

La bacteria fue en un principio descrita como un organismo que se parecía al *Campylobacter*, por lo que posteriormente fue nombrada como *Campylobacter pyloridis* por su presencia en el píloro, con el pasar del tiempo fue renombrada como *Campylobacter pylori*, para que finalmente en 1989 fuera llamada por primera vez *Helicobacter pylori*, al demostrarse que no tiene ninguna relación con el género *Campylobacter* ^[1].

Se estima que más del 50% de la población mundial está infectada con este patógeno, particularmente, en países en vías de desarrollo la tasa de infección sobrepasa el 80 % de la población. La persistencia de la infección con HP puede ocasionar la aparición de diversas patologías como gastritis, úlcera gástrica o duodenal, carcinoma del tejido linfoide asociado a mucosa (MALT). Es considerado uno de los principales factores para la aparición de cáncer gástrico. Por todo lo descrito anteriormente, es considerado el principal agente etiológico para la mayoría de los desórdenes gastroduodenales y fue declarado en 1994, por la OMS, como agente carcinogénico para el hombre de Tipo I ^[2].

La erradicación de la bacteria ha demostrado que cambia completamente la historia natural de la úlcera péptica, mejora casi completamente la gastritis y se espera que pueda contribuir a la disminución del cáncer gástrico ^[3].

2.2.2 AGENTE ETIOLÓGICO

El HP es un bacilo gramnegativo, en forma de espiral y flagelado, que coloniza de forma natural al ser humano y al mono, tiene la forma de una ese “S”, mide aproximadamente 0,5 x 3 micrómetros de tamaño y posee usualmente entre 3 y 6 flagelos en uno de sus extremos que le permite moverse con facilidad a través del moco gástrico. Es una bacteria no invasora que vive en el moco que cubre la mucosa gástrica; pero una pequeña proporción de las bacterias se adhiere a la mucosa para fijar su posición. Su configuración espiral y sus flagelos determinan su movilidad y motilidad en su medio mucoso, y la ureasa que produce le protege frente al ácido que secreta el estómago al catalizar la hidrólisis de la ureasa para producir amoníaco que sirve como amortiguador [4].

2.2.3 ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del HP difiere en el mundo, llegando hasta el 50% en los países desarrollados y cerca del 90% en los países en vías de desarrollo [5-9].

Desde el punto de vista epidemiológico la infección por HP 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, el medio de transmisión es a través oral-fecal de persona a persona o por alimentos regados con aguas hervidas [3].

Empleando la investigación de anticuerpos contra HP para determinar la prevalencia de la infección en la población peruana, se encuentra que ésta es ya de alrededor del 60% en niños de 10 años de edad [20].

Con la prueba de la urea marcada con ¹³C, hemos encontrado en grupo de población con nivel socioeconómico bajo una prevalencia de infección del 50%,

mientras que en los individuos de clase socioeconómica alta la infección se adquiere muchos años después [17-20]. La frecuencia de la infección continúa aumentando en ambos grupos, de modo que, cuando se alcanza la adultez, por lo menos el 75% de individuos en ambos grupos están infectados con HP. La infección persiste de por vida en la mayor parte de individuos y tiende a recurrir o recrudescer después de tratamiento antimicrobiano [20].

En pacientes con gastritis crónica superficial se ha encontrado HP con una frecuencia del 92% y en pacientes con gastritis crónica atrófica con una del 98% [9,16,20,22,23]. La infección es más frecuente en casos de gastritis crónica activa que en casos de gastritis exclusivamente crónica [11,12,16,20,22,23]. Estas prevalencias de infección en el Perú están entre las más altas si se les compara con las comunicadas en otros países [11,20]. En pacientes con enfermedad ulcerosa péptica duodenal, la infección está presente con una frecuencia del 57 al 100%, y en pacientes con úlcera gástrica con una frecuencia del 52 al 96% [11,12,22,23].

2.2.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La repercusión clínica de la infección por HP es amplia y variada, extendiéndose desde la sola infestación que genera muy leve inflamación hasta la inducción de lesiones más lesivas como el cáncer gástrico (CG) [3]. Casi todas las personas colonizadas por HP presentan inflamación gástrica, pero la colonización por HP en sí misma es asintomática. Los síntomas se deben a una úlcera péptica o a un tumor gástrico maligno que, que aparecen en menos del 10% de las personas infectadas. Más del 80% de las úlceras pépticas están relacionadas con la colonización por HP; la mayoría de las restantes se deben a las lesiones inducidas por aspirina o por antiinflamatorios no esteroideos. La mayoría de los

casos de colonización por HP son asintomáticos. No se sabe si la colonización por HP causa síntomas (dispepsia no ulcerosa) en ausencia de úlceras o tumor [4].

2.2.4.1 Asociación de Helicobacter Pylori y Gastritis

Actualmente se considera a la infección por HP como la causa más común de gastritis crónica activa alrededor del mundo, ésta se encuentra, tanto epidemiológica como biológicamente, unida al desarrollo de CG, destacando que la infección por HP ha sido calificada como un carcinógeno tipo I [1,13].

La gastritis representa el paso inicial de un proceso que puede concluir en CG; el riesgo relativo de CG es de 18.1 y 4.6 en sujetos con atrofia de antro o cuerpo, respectivamente. Las tres causas más importantes de gastritis son la infección por: HP, el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y, por último, las causas autoinmunes [1]. El HP puede provocar gastritis de predominio antral (asociada a la alta producción de ácido causada por la ingesta de alimento), la cual predispone a ulceración duodenal, o bien, gastritis predominante en cuerpo (asociada a baja secreción ácida) que se relaciona a ulceración gástrica y adenocarcinoma gástrico distal [14, 15].

2.2.4.2 Helicobacter pylori y su relación con la enfermedad ácido-péptica.

2.2.4.2.1 Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

En años recientes, los estudios epidemiológicos han reportado una asociación negativa entre la infección por HP y la enfermedad del reflujo gastroesofágico (ERGE), implicando un efecto protector del HP contra la enfermedad [25]. La erradicación del HP ha sido asociada con la emergencia de ERGE en algunos pacientes con úlcera duodenal. Entre aquellos pacientes con ERGE que presentaron infección por HP, se

evidencio una esofagitis menos severa respecto a aquéllos sin infección. El efecto protector de la infección por HP probablemente sea atribuido a la gastritis corporal, la cual inhibe la secreción ácida gástrica y, por tanto, reduce la exposición ácido-esofágica [1]. La prevalencia de infección por HP en pacientes con esofagitis por reflujo oscila entre 50-65% y es similar a la de pacientes sin ERGE [27].

2.2.4.2.2 Enfermedad Ácido-Péptica

Es importante destacar que sólo cerca del 15% de los individuos afectados por HP desarrollan úlcera péptica, lo cual depende de factores bacterianos y aquéllos propios del hospedero [28]. En cuanto a los factores bacterianos se ha demostrado que mientras más virulenta sea la cepa del microorganismo, se incrementa el riesgo de desarrollar úlcera péptica [8].

Es muy importante recordar los factores propios del hospedero, destacando el tabaquismo, el consumo de alcohol, factores geográficos y severidad de la gastritis, entre otros. También es conveniente recordar que el patrón de la gastritis juega un papel fundamental en la aparición o no de úlcera péptica [29].

2.2.4.3 Lesiones Tipo “MALT” o MALTOSAS

Dentro de los cánceres derivados de un proceso inflamatorio debemos incluir al MALToma, el cual se desarrolla a partir de proliferación linfoide prolongada causada por infecciones microbianas crónicas, como por ejemplo el HP [28]. La infección por HP causa una respuesta inmunológica que lleva a una gastritis crónica con formación de folículos linfoides dentro del estómago, que, en un individuo sano, no debería de ocurrir. Se sabe que el

MALT es producto de una defensa inmune contra la infección y que la proliferación es debida al estímulo antigénico [30].

2.2.4.4 Helicobacter pylori y Cáncer Gástrico

Las neoplasias gástricas se clasifican anatómicamente como proximales y distales en relación al cardias, esta última más comúnmente asociada a infección por HP que la primera. El adenocarcinoma gástrico se define como bien diferenciado, conocido también como tipo intestinal e indiferenciado (tipo difuso) [30].

El tipo difuso tiene peor pronóstico, su diseminación es por vía linfática, es más común en individuos jóvenes, no se encuentra tan relacionado a factores dietéticos y ambientales y se caracteriza por gastritis; histológicamente se encuentra como un infiltrado o como células malignas dispersas o islotes celulares (células en anillo de sello), mientras que en el tipo intestinal predominan la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal, su diseminación es por vía hematogena, histológicamente se evidencia en forma de glándulas [26,30].

Se ha demostrado que la erradicación de la bacteria disminuye la incidencia de la enfermedad, especialmente en individuos que no han desarrollado lesiones pre malignas. Aunque muchos factores pueden predisponer la aparición de cáncer gástrico, así como el desarrollo de su curso, se ha evidenciado en los diferentes estudios que la inflamación crónica es una característica que va asociada directamente al cáncer [32,33].

2.2.5 DIAGNÓSTICO

2.2.5.1 Métodos No Invasivos

Los métodos en los cuales no se requiere biopsia han sido denominados no invasivos [34].

2.2.5.1.1 Test de la Urea en Aliento

Detecta la actividad de la enzima ureasa del HP. La ureasa hidroliza a la urea generando compuestos de CO₂ y amonio. El CO₂ difunde a través de la mucosa gástrica a la circulación general, pasa a la circulación venosa capilar y difunde a través del plexo capilar hacia los alveolos, para ser finalmente expulsado en el aliento espirado. Usando moléculas de carbono marcadas (13C, 14C) este CO₂ puede ser detectado en muestras de aire espiradas por el paciente. Por su cualidad radioactiva, se recomienda evitar el uso de 14C en niños y gestantes. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 88% a 95%, y 95% a 100% respectivamente [35,36].

2.2.5.1.2 Serología

Detecta anticuerpos IgG o IgA contra el HP en el suero, sangre total u orina del paciente, mediante la técnica de ELISA. Puede ser realizada de manera cuantitativa en el laboratorio o de manera cualitativa en el mismo consultorio a través de kits especiales. La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90% a 100%, mientras que la especificidad varía entre 76% a 96% [35,36].

2.2.5.2 Métodos Invasivos

Los métodos invasivos implican la realización de una endoscopia gástrica. Requieren el análisis de biopsias gástricas [34].

2.2.5.2.1 Histología y citología

Es bastante eficaz para el diagnóstico de la infección proporcionando al mismo tiempo información sobre la presencia de gastritis, metaplasia intestinal y malignidad [26,38]. La sensibilidad y eficacia es comparable a la de la prueba de ureasa en biopsia, y puede mejorarse mediante el uso de coloraciones especiales como Giemsa, Warthin-Starry, Wayson y tinciones de inmunohistoquímica [36]. En pacientes en los que podría estar contraindicada la biopsia, se puede realizar cepillado de tejido con citología, obteniéndose cifras de sensibilidad alrededor de 98% y especificidad de 96% [37,38].

2.2.6 TRATAMIENTO

El primer esquema de erradicación, que demostró de manera confiable una tasa de curación mayor al 90% fue la triple terapia “clásica” (TTC) compuesta por sales de bismuto, metronidazol y tetraciclina sin inhibidor de la secreción de ácido, administrada durante 14 días. Sin embargo, su eficacia era menor en áreas con alta resistencia al metronidazol [39].

Al elevar el pH con inhibidores de bomba de protones (IBP), la población de HP que hasta entonces no se replicaba, comenzará a hacerlo, permitiendo que se produzcan los efectos bactericidas (amoxicilina) o bacteriostáticos (claritromicina) y si el pH continúa elevándose hasta llegar a la neutralidad, el mismo IBP eliminará a muchos de estos microorganismos ya que estos

medicamentos inhiben el sistema enzimático de ureasa, por ello, las pruebas de ureasa rápida pueden dar resultados falsamente negativos en presencia de IBP [41].

Los esquemas de triple terapia, se han utilizado tanto en terapias de primera línea, como de segunda línea y de tercera línea [40]. **(VER ANEXO 2)**

III. MATERIAL Y METODOS

3.1 HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1.1 HIPOTESIS

No cuenta con hipótesis ni hipótesis nula por ser un trabajo descriptivo.

3.1.2 VARIABLES

El proyecto de investigación tiene las siguientes variables:

- Infección por Helicobacter pylori.
- Paciente con síntoma dispéptico.
- Edad, sexo.
- Lugar de procedencia.
- Antecedentes familiares.
- Endoscopias previas.
- Diagnostico endoscópico.

3.1.2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE
Infección por Helicobacter pylori	Cualitativa Dicotómica
Paciente con síntomas dispépticos	Cualitativa Polinómica
Edad	Cuantitativa Polinómica
Sexo	Cualitativa Dicotómica

Lugar de procedencia	Cualitativa Dicotómica
Antecedentes	Cualitativa Dicotómica
Endoscopia	Cualitativa Dicotómica
Diagnostico endoscópico	Cualitativa Polinómica

3.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Descriptivo de corte transversal, no experimental. Es Descriptivo ya que va a describir la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en los pacientes con síntomas dispéptico, es Transversal porque se lleva a cabo en un período determinado y es No Experimental porque no vamos a manipular deliberadamente las variables.

3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1 POBLACIÓN

La población en estudio lo constituyen todos los pacientes con síntomas dispépticos del servicio de Gastroenterología en el Hospital Regional Docente de Cajamarca en los meses de ENERO 2016 a DICIEMBRE 2018.

3.3.2 MUESTRA

La muestra estuvo constituida por pacientes con síntomas dispépticos con Endoscopia Alta y que se les haya realizado biopsia para HP en el servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca en los meses de Enero 2016 a Diciembre 2018.

3.4 MÉTODOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se tomarán un total de historia clínicas de pacientes con síntomas dispépticos a los cuales se les realizo biopsia de la mucosa gástrica mediante endoscopia alta en el en el Hospital Regional Docente de Cajamarca en el periodo Enero 2016 a Diciembre 2018. La información va ser obtenida con el consentimiento de los profesionales encargados del área de Gastroenterología.

Para cada paciente se va obtener los datos de edad, sexo, lugar de procedencia, antecedentes familiares cáncer gástrico, endoscopias previas, diagnostico endoscópico, biopsia positiva para *Helicobacter pylori*. (**VER ANEXO 1**)

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyen todos los pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca con síntomas dispépticos, a quienes se les ha realizado una Endoscopia Alta + Biopsia para *Helicobacter pylori*, además que hayan completado la ficha de datos de recolección en los meses de Enero 2016 a Diciembre 2018.

3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyen todos los pacientes que han presentado solamente síntomas dispépticos en el servicio de Gastroenterología del HRDC en los meses de Enero 2016 a Diciembre 2018.

3.5 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS DATOS

Los datos obtenidos serán almacenados en una base de datos y procesados mediante el tabulador electrónico Microsoft Excel 2016. En el análisis de los resultados se utilizaron las variables obtenidas en la recolección de los datos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

Se confeccionarán tablas y gráficas estadísticas donde se mostrarán la información resumida mediante porcentajes y algunas otras medidas estadísticas descriptivas como: la media y la moda.

3.6 ASPECTOS ETICOS

El estudio contó con la autorización de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca y el coordinador a cargo del servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca. Se procedió según el Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú en la Sección Segunda: De los Preceptos Deontológicos en la Práctica Médica. Título III: De los Documentos Médicos. Capítulo 1: De la Historia Clínica. Artículo 95°. El médico debe mantener el anonimato del paciente cuando la información contenida en la historia clínica sea utilizada para fines de investigación o docencia.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA N° 1.

INCIDENCIA DE ENDOSCOPIAS – BIOPSIAS REALIZADAS A PACIENTES DISPÉPTICOS DEL HRDC 2016-2018.

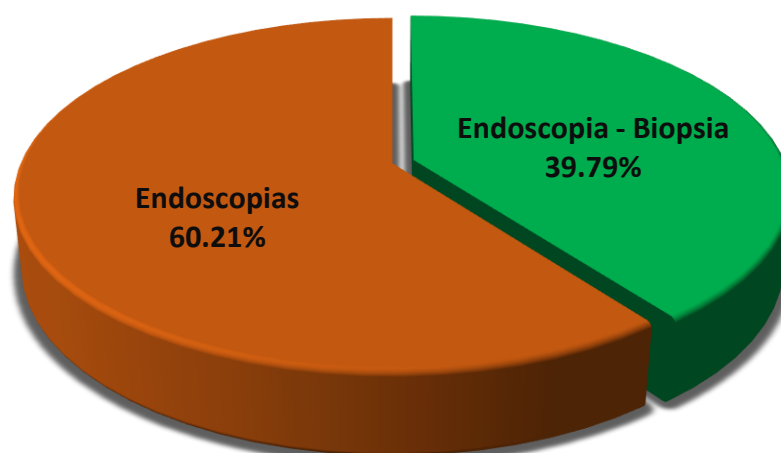
ENDOSCOPIAS REALIZADAS	N°	%
ENDOSCOPIAS – BIOPSIA HP	1142	39.79
ENDOSCOPIA	1728	60.21
TOTAL	2870	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 1.

PORCENTAJE DE ENDOSCOPIAS – BIOPSIAS REALIZADAS EN LOS PACIENTES DISPÉPTICOS DEL HRDC 2016-2018.



Entre Enero 2016 a Diciembre del 2018 acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca 2870 pacientes portadores de patologías gástricas y presentando síntomas dispépticos, de los cuales a 1142 (39.79%) pacientes se les realizó endoscopia digestiva alta más biopsia.

Estos hallazgos han sugerido la necesidad de realizar concomitantemente con los estudios endoscópicos biopsias gástricas, debido a que la endoscopia por sí sola no nos proporciona información suficiente sobre el tipo de gastropatía encontrada, así como la

presencia de lesiones malignas, premalignas y la colonización de la mucosa por Helicobacter Pylori.

TABLA N° 2.

FRECUENCIA DE INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI CON ENDOSCOPIA – BIOPSIA EN EL HRDC 2016-2018.

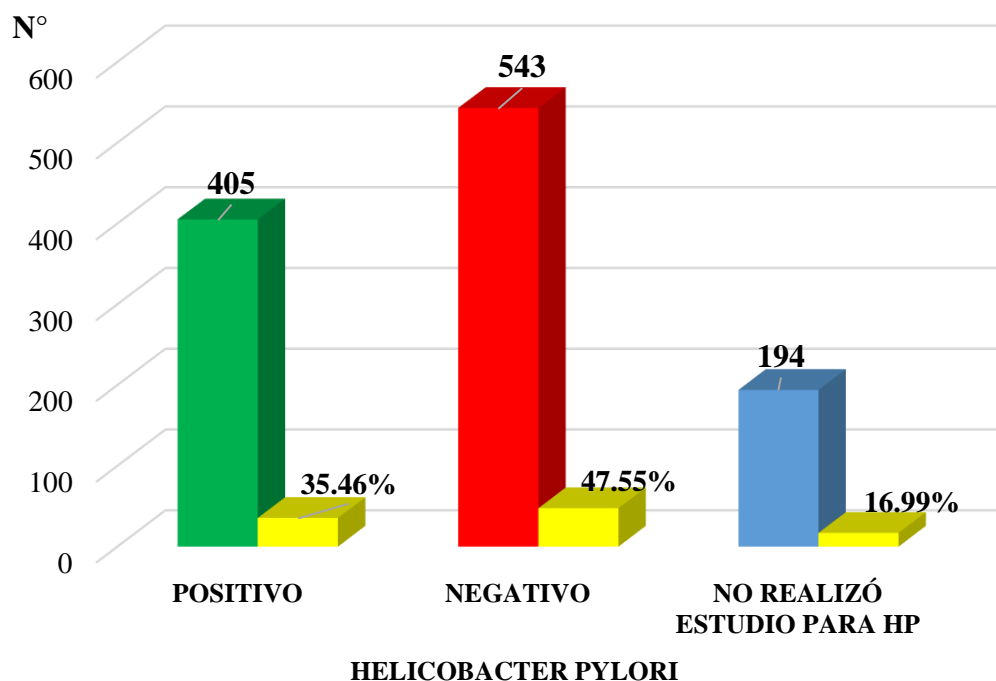
ENDOSCOPIAS - BIOPSIAS REALIZADAS		N°	%
HELICOBACTER PYLORI	POSITIVO	405	35.46
	NEGATIVO	543	47.55
	NO REALIZÓ ESTUDIO PARA HP	194	16.99
TOTAL		1142	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 2.

FRECUENCIA DE ENDOSCOPIA – BIOPSIA EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON HELICOBACTER PYLORI EN EL HRDC 2016-2018.



De los 1142 pacientes a quienes se le realizó endoscopia digestiva alta más biopsia, 405 (35.46%) pacientes presentaron infección positiva para Helicobacter pylori, mientras

que 543 (47.55%) pacientes dieron negativo y 194 (16.99%) pacientes no le realizaron prueba para HP.

Estas cifras se asemejan a la información revisada en la literatura, donde en el Perú, en los últimos 20 años, la tasa de prevalencia de la infección en la población ha disminuido (de 80% a 45%).^[50]

Estos resultados obtenidos concuerdan con el estudio de Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín, en el 2012, en la cual la prevalencia de la infección por *H. pylori* fue del 36,4%.^[46]

Mientras que los resultados en el estudio de Castillo Contreras, Maguiña Quispe, Benites Goñi y et al, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa en la Red Rebagliati (EsSalud) en el período 2010-2013, la prevalencia global de *Helicobacter pylori* fue 45,5%.^[48]

TABLA N° 3.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO ETAREO EN PACIENTES CON HELICOBACTER PYLORI 2016-2018.

RANGO DE EDAD	TOTAL	%
10 a 20	28	6.91
21 a 30	53	13.09
31 a 40	92	22.72
41 a 50	82	20.25
51 a 60	84	20.74
61 a 70	31	7.65
71 a 80	23	5.68
81 a 90	12	2.96
TOTAL	405	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 3.

DISTRIBUCIÓN POR GRUPO ETAREO EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON HELICOBACTER PYLORI 2016-2018

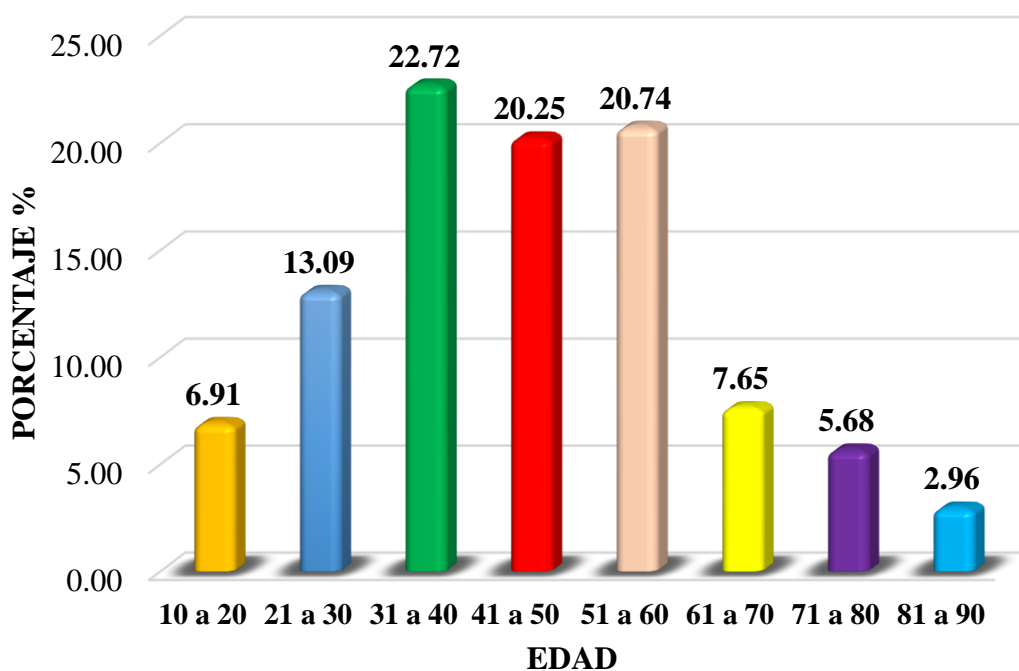


TABLA N° 4.

ESTADISTICOS DESCRIPTIVOS PARA LA EDAD DE PACIENTES DISPÉPTICOS CON INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI 2016-2018

	N	MÍNIMO	MEDIA	MODA	MÁXIMO	DEV. TIP.
EDAD	405	10	46	53	91	16

Nuestro estudio demuestra que de los 405 pacientes que presentaron infección por *Helicobacter pylori*, 92 de ellos (22.72%) se encuentran en los grupos etarios de 31 a 40, seguidos del grupo etáreo 51 a 60 años (84%) y del grupo etáreo de 41 a 50 años (20.25%); se puede observar un claro predominio de la infección por *Helicobacter pylori* en la población a partir de los 30 años hasta los 60 años, estos datos se corroboran con las medidas de tendencia central calculadas para la edad en la tabla 4, así tenemos que, la edad promedio fue de 46 ± 16 años, con límites entre los 10 y 91 años y una moda de 53 años.

Cifras similares fueron encontradas en el estudio titulado Prevalencias histológicas de la mucosa gástrica y de *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos, entre los años 2000 y 2002, en donde la edad promedio fue de 52 años [43].

En el estudio Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en una población del Estado Nueva Esparta. Correlación Clínica, endoscópica y anatomopatológico, en el año 2006, las edades fueron entre 18 y 80 años semejándose a nuestro estudio. [45]

En otro estudio titulado Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín, en el 2012, hallaron que la media de edad de sus pacientes infectados fue de 46,5 años (DE 17,1), con un pico de prevalencia en el grupo de 40-49 años. [46]

Como podemos evidenciar, los resultados establecidos en el presente estudio

concuerdan con los de otros autores y con la literatura internacional, la cual señala que la tasa de infección por *Helicobacter Pylori* aumenta a partir de la tercera década de vida, llegando a un pico máximo para posteriormente descender.

TABLA N° 5.

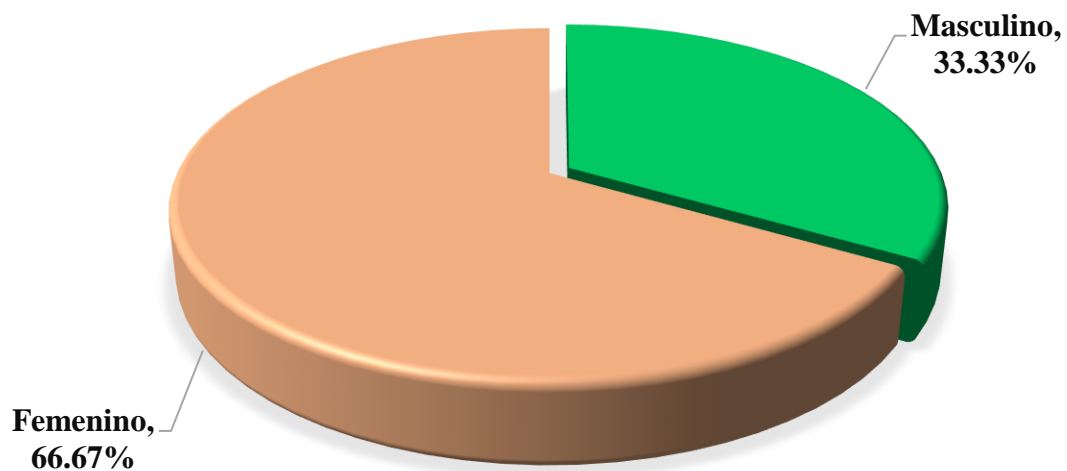
DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI, HRDC, 2016-2018.

SEXO	N° PACIENTES	%
Masculino	135	33.33
Femenino	270	66.67
TOTAL	405	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 4.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO DE PACIENTES CON HELICOBACTER PYLORI, HRDC, 2016-2018.



Los datos obtenidos en nuestra investigación demuestran la frecuencia más alta de infección por *Helicobacter pylori* en el sexo femenino con 270 pacientes, lo cual representa un 66.67%, sobre el sexo masculino con 135 pacientes que representan el 33.33%.

El predominio de la infección en el sexo femenino se puede corroborar con varios estudios realizados, así, en el estudio titulado Prevalencias histológicas de la mucosa gástrica y de *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos, entre los años 2000 y 2002, la muestra quedó constituida por 200 pacientes, 108 de sexo femenino y 92 de sexo masculino [43]. Otro estudio titulado Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en una población del Estado Nueva Esparta. Correlación Clínica, endoscópica y anatomopatológico, en el año 2006, se estudiaron 158 pacientes, de los cuales 50 (31,64%) pertenecían al género masculino y 108 (68,35%) al género femenino [45]. También en la investigación titulada: Características Clínicas De Los Pacientes Dispépticos Con Infección Por *Helicobacter Pylori* Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2014 – 2015. Se encontraron resultados: Total: 54% (81) femenino y 46% (69) masculino [47].

TABLA N° 6.

INCIDENCIA SEGÚN LUGAR DE RESIDENCIA DE PACIENTES DISPÉPTICOS CON INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI 2016-2018.

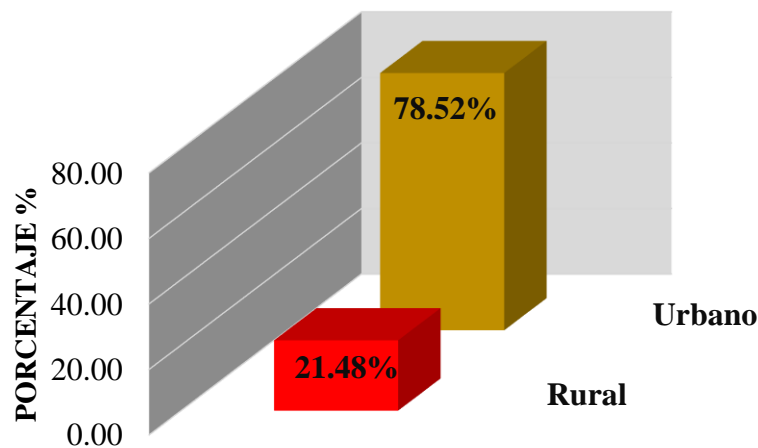
LUGAR DE RESIDENCIA	N° PACIENTES	%
Rural	87	21.48
Urbano	318	78.52
TOTAL	405	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 5.

PORCENTAJE DE INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DISPÉPTICOS SEGÚN EL LUGAR DE RESIDENCIA 2016-2018.



En cuanto al lugar de residencia, se observó que la mayoría de los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* provienen del área urbana 318 (78.52%) y únicamente 87 (21.48%) provienen del área rural.

Nuestros datos concuerdan con lo reportado por Miguel Fernan Valverde Huamán en el año 2014-2015 realizó un estudio en 150 pacientes dispépticos con infección por *Helicobacter pylori* del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Los resultados: Lugar nacimiento: 36% (54) cercado y distritos de Lima; y 64% (96) provincias. Procedencia: 90% (135) cercado y distritos de Lima, y 10% (15) provincias. [47]

TABLA N° 7.

DISTRIBUCIÓN POR LUGAR DE PROCEDENCIA EN PACIENTES CON HELICOBACTER PYLORI, HRDC, 2016-2018.

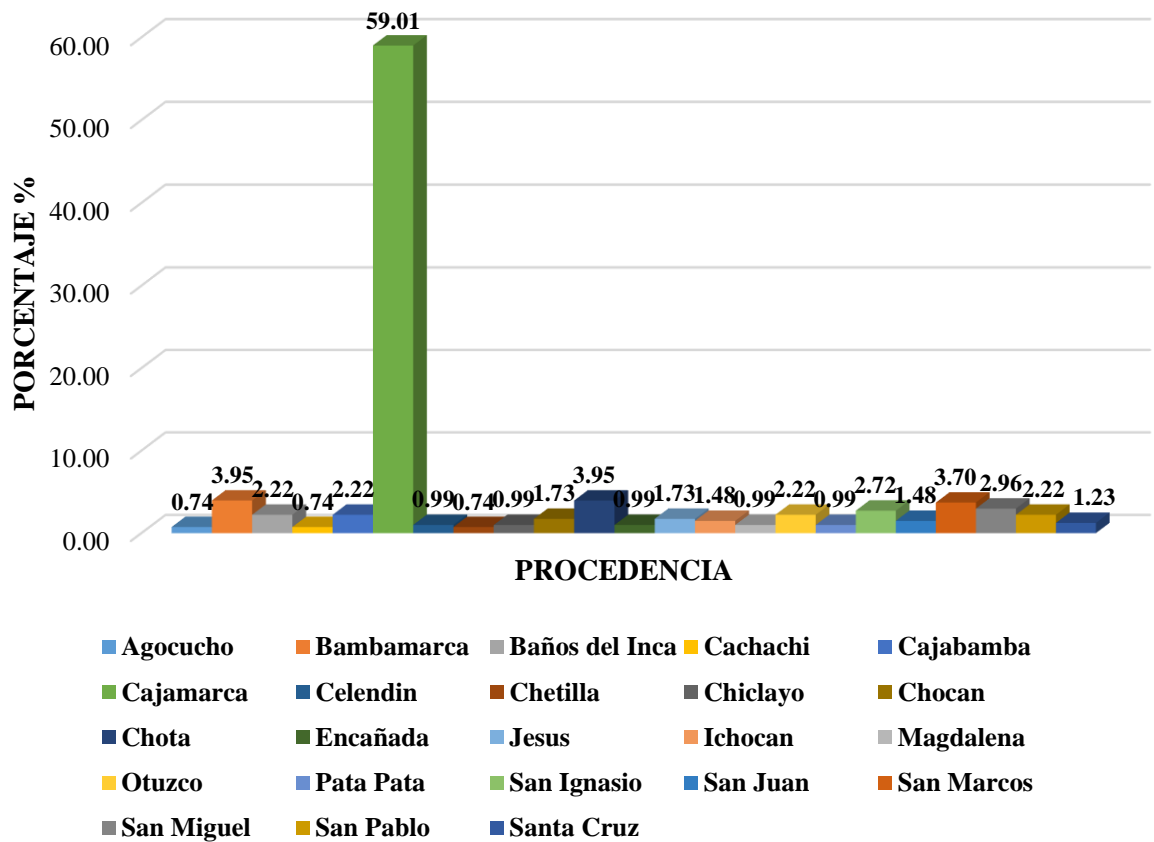
PROCEDENCIA	N°	%
Agocucho	3	0.74
Bambamarca	16	3.95
Baños del Inca	9	2.22
Cachachi	3	0.74
Cajabamba	9	2.22
Cajamarca	239	59.01
Celendín	4	0.99
Chetilla	3	0.74
Chiclayo	4	0.99
Chocan	7	1.73
Chota	16	3.95
Encañada	4	0.99
Jesus	7	1.73
Ichocan	6	1.48
Magdalena	4	0.99
Otuzco	9	2.22
Pata Pata	4	0.99
San Ignacio	11	2.72
San Juan	6	1.48
San Marcos	15	3.70
San Miguel	12	2.96
San Pablo	9	2.22
Santa Cruz	5	1.23
TOTAL	405	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 6.

DISTRIBUCIÓN POR LUGAR DE PROCEDENCIA EN PACIENTES CON HELICOBACTER PYLORI, HRDC, 2016-2018.



En cuanto a la procedencia, se evidencia que la mayoría de pacientes infectados por *Helicobacter pylori* son de la ciudad de Cajamarca 59.01% (239).

Los datos obtenidos pueden variar de ciudad en ciudad en donde se realiza la detección de HP, es así que Miguel Fernan Valverde Huamán en el año 2014-2015 realizó un estudio en 150 pacientes dispépticos con infección por *Helicobacter pylori* del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Los resultados: Procedencia: 90% (135) cercado y distritos de Lima, y 10% (15) provincias. [47]

La literatura internacional reporta que la procedencia no tiene relevancia en relación con la infección por *Helicobacter Pylori*, sin embargo, en nuestro estudio y en los mencionados se nota un claro predominio de la infección por *Helicobacter Pylori* en pacientes que proceden del área urbana.

TABLA N° 8.

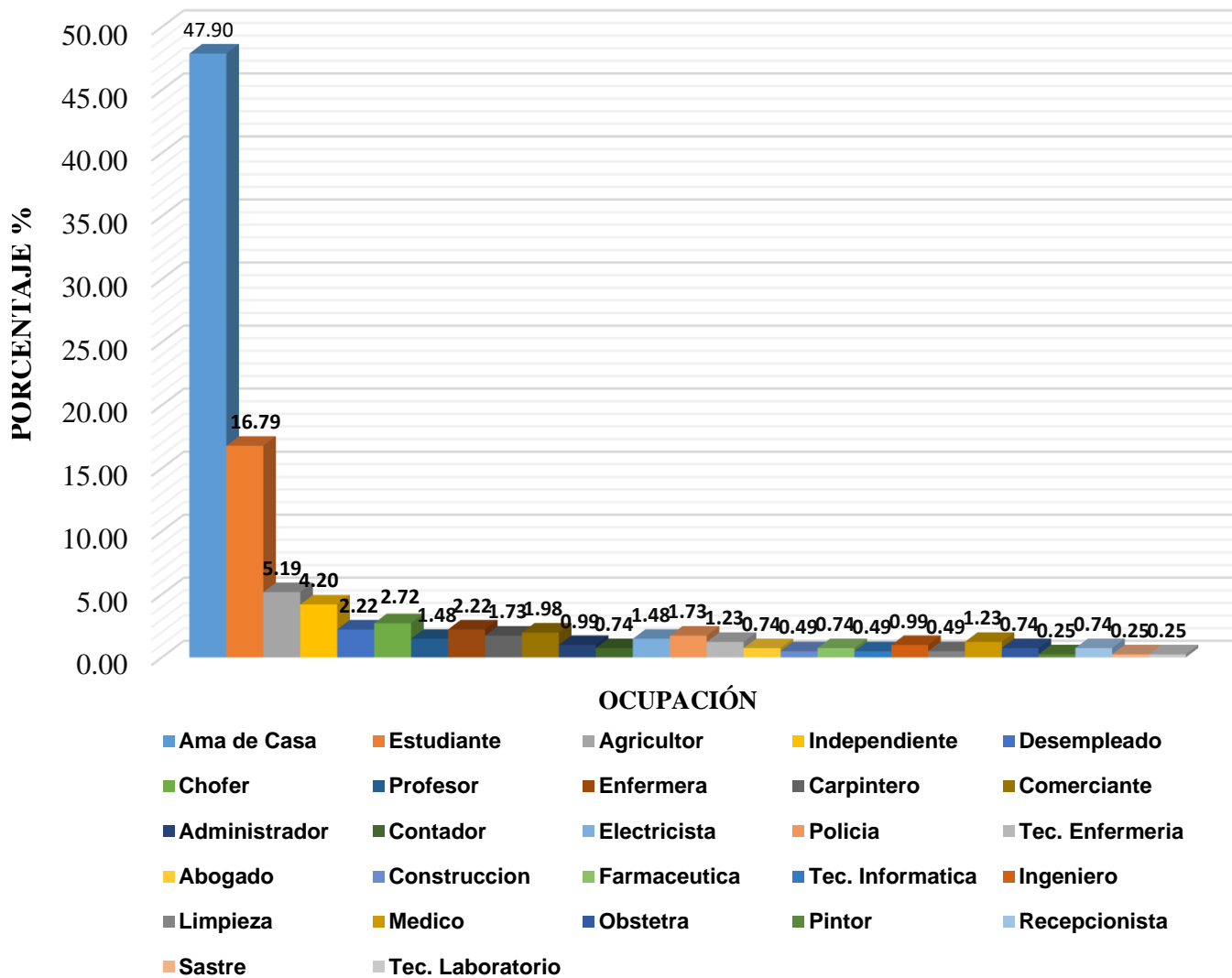
INCIDENCIA SEGÚN OCUPACIÓN EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON HELICOBACTER PYLORI EN EL HRDC, 2016-2018.

OCUPACIÓN	N°	%
Ama de Casa	90	43.48
Estudiante	26	12.56
Agricultor	10	4.83
Independiente	10	4.83
Desempleado	9	4.35
Chofer	8	3.86
Profesor	6	2.90
Enfermera	5	2.42
Carpintero	4	1.93
Comerciante	4	1.93
Administrador	3	1.45
Contador	3	1.45
Electricista	3	1.45
Policía	3	1.45
Técnica Enfermería	3	1.45
Abogado	2	0.97
Construcción	2	0.97
Farmacéutica	2	0.97
Técnico Informática	2	0.97
Ingeniero	2	0.97
Limpieza	2	0.97
Medico	2	0.97
Obstetra	2	0.97
Pintor	1	0.48
Recepcionista	1	0.48
Sastre	1	0.48
Técnico Laboratorio	1	0.48
TOTAL	207	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 7.

INCIDENCIA SEGÚN OCUPACIÓN EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON HELICOBACTER PYLORI EN EL HRDC, 2016-2018.



En referencia a la ocupación, se registró que de los 405 pacientes con infección por Helicobacter pylori, 194 (47.90%) son amas de casa, mientras que 68 (16.79%) son estudiantes, posteriormente les sigue Agricultor con 21 (5.19%) casos reportados.

Nuestros datos concuerdan con Miguel Fernan Valverde Huamán en el año 2014-2015 realizo un estudio en 150 pacientes dispépticos con infección por Helicobacter pylori del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Los resultados: Ocupación: 43% (64/150) sin ocupación (mayoría amas de casa), 27% (41/150) empleados, 25% (37/150) obreros y 5% (8/150) estudiantes. [47]

TABLA N° 9.

INCIDENCIAS SEGÚN VARIABLES CLÍNICAS REPORTADOS EN LOS PACIENTES INVESTIGADOS EN EL HRDC, 2016-2018.

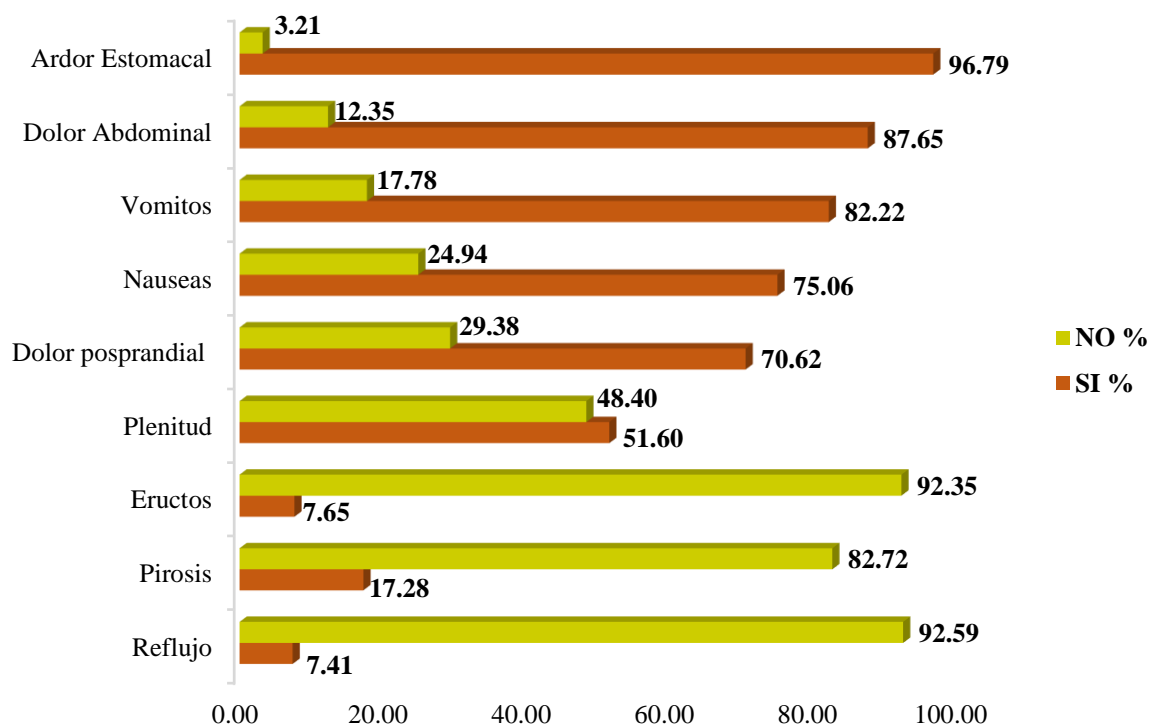
VARIABLES CLÍNICAS	SI	%	NO	%	TOTAL
Dolor Abdominal	30	7.41	375	92.59	405
Plenitud	70	17.28	335	82.72	405
Eructos	31	7.65	374	92.35	405
Nauseas	209	51.60	196	48.40	405
Vómitos	286	70.62	119	29.38	405
Ardor Estomacal	304	75.06	101	24.94	405
Pirosis	333	82.22	72	17.78	405
Reflujo	355	87.65	50	12.35	405
Dolor postprandial	392	96.79	13	3.21	405

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 8.

INCIDENCIAS SEGÚN VARIABLES CLÍNICAS REPORTADOS EN LOS PACIENTES INVESTIGADOS EN EL HRDC, 2016-2018.



Las variables clínicas encontradas según frecuencia de presentación son ardor estomacal 96.79%, dolor abdominal 87.65%, vómitos 82.22%, náuseas 75.06%, dolor postprandial 70.62%, plenitud 51.60%, pirosis 17.28%, eructos 7.65% y reflujo 7.41%.

Mientras que en el estudio titulado Características Clínicas De Los Pacientes Dispépticos Con Infección Por Helicobacter Pylori Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2014 – 2015, el 91% (136/150) ardor epigástrico, 85% (128/150) distensión abdominal, 79% (118/150) dolor tipo cólico, 47% náuseas y eructos; 24% (36/150) otras: pirosis, estreñimiento, deposición acuosa, flatulencia, reflujo y cefalea. [47]

Dichos datos obtenidos en el estudio antes mencionado se asemejan a los datos encontrados en el presente trabajo de investigación, siendo el ardor estomacal el síntoma más frecuente en esta patología.

TABLA N° 10.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA ASOCIACIÓN ENTRE HELICOBACTER PYLORI Y PATOLOGÍA GÁSTRICA DIAGNOSTICADA POR ENDOSCOPIA EN LOS PACIENTES INVESTIGADOS, HRDC, 2016-2018.

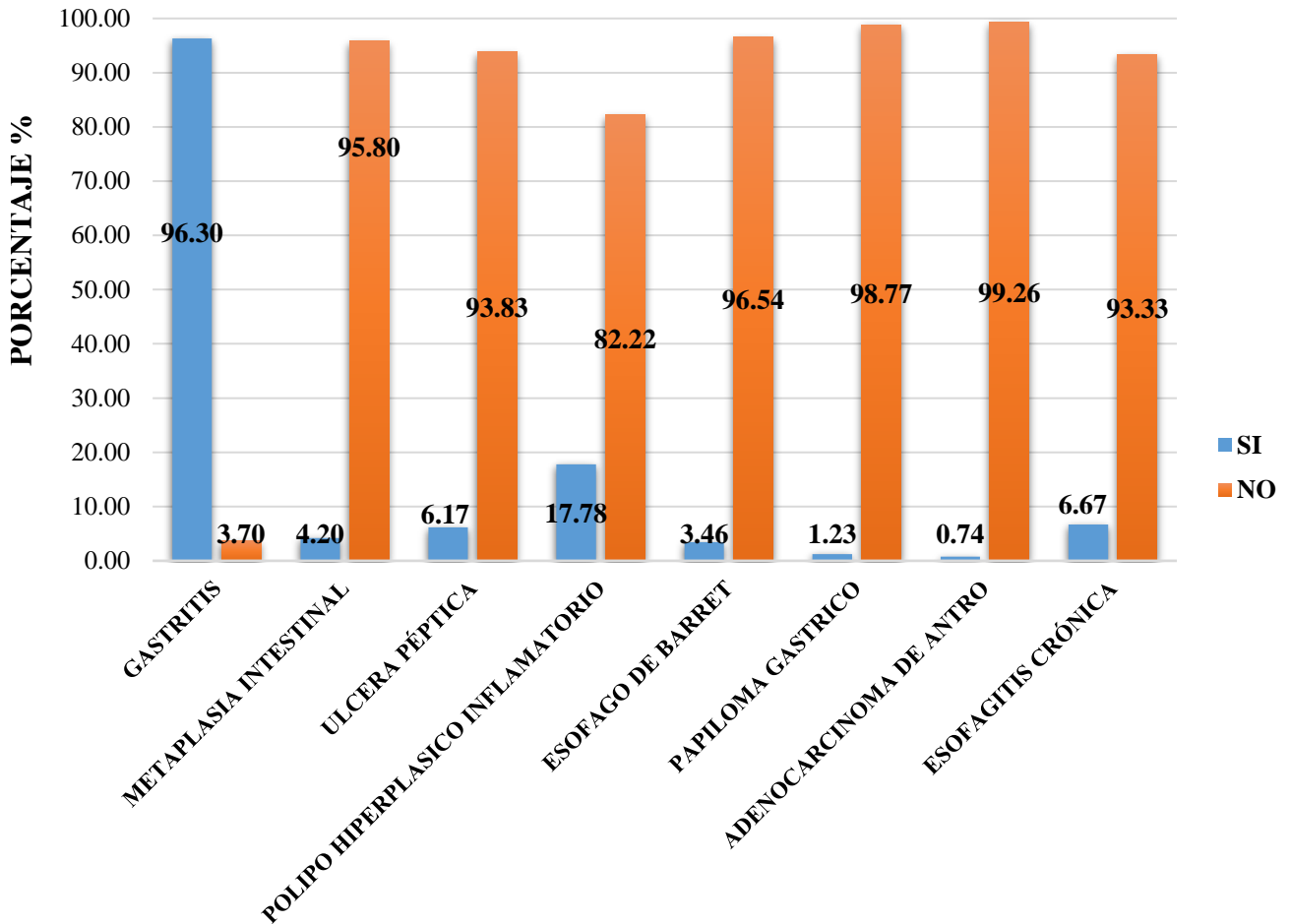
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO	HELICOBACTER PYLORI				TOTAL
	SI	%	NO	%	
GASTRITIS	390	96.30	15	3.70	405
POLIPO HIPERPLASICO INFLAMATORIO	17	4.20	388	95.80	405
ULCERA PÉPTICA	25	6.17	380	93.83	405
METAPLASIA INTESTINAL	72	17.78	333	82.22	405
PAPILOMA GÁSTRICO	14	3.46	391	96.54	405
ADENOCARCINOMA DE ANTRO	5	1.23	400	98.77	405
ESOFAGITIS CRÓNICA	3	0.74	402	99.26	405
ESOFAGO DE BARRET	27	6.67	378	93.33	405

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Anthony Saona Cabanillas

GRAFICO N° 9.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA ASOCIACIÓN ENTRE HELICOBACTER PYLORI Y PATOLOGÍA GÁSTRICA DIAGNOSTICADA POR ENDOSCOPIA EN LOS PACIENTES INVESTIGADOS, HRDC, 2016-2018.



Los diagnósticos histológicos encontradas según frecuencia de presentación son gastritis 96.30%, pólipo hiperplásico inflamatorio 17.78%, esofagitis crónica 6.67%, úlcera péptica 6.17%, metaplasia intestinal 4.20%, esófago de barret 3.46%, papiloma gástrico 1.23%, adenocarcinoma gástrico 0.74%.

Un estudio realizado por González-Carbajal Pascual Miguel; Rojas Zurita Francisco; Grá Oramas Bienvenido; Ávalos García Roxane, titulado Prevalencias histológicas de la mucosa gástrica y de Helicobacter pylori en pacientes dispépticos, entre los años 2000 y 2002 corrobora lo datos obtenidos. Sus pacientes con úlcera duodenal se encontró una prevalencia de la infección por Helicobacter pylori de 99%. En 22 pacientes con úlcera

gástrica se encontró una prevalencia de 91%. La prevalencia de la infección encontrada en los pacientes con gastritis crónica fue 94%. [43]

Miguel Fernan Valverde Huamán en el año 2014 realizó la investigación titulada: Características Clínicas De Los Pacientes Dispépticos Con Infección Por Helicobacter Pylori Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2014 – 2015. Variables histológicas: gastritis crónica con: 69% (104/150) daño mucinoso, 62% (93/150) folículos linfoides, 17% (25/150) metaplasia intestinal; y 7% (11/150) presentó: infiltrado inflamatorio en la mucosa y gastroesofagitis crónica moderada. Los datos obtenidos se acercan a los resultados encontrados en el presente trabajo de investigación. [47]

V. CONCLUSIONES

- La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el Hospital Regional Docente de Cajamarca en el periodo Enero 2016 - Diciembre 2018 fue 35.46%.
- El paciente con mayor riesgo de infección por *Helicobacter pylori* es el sexo femenino (66.67%) con edad entre los 30 a 60 años, siendo más predominado en la década comprendida entre 31 a 40 años (22.72%), teniendo como ocupación amas de casa (47.90%), y siendo más frecuente la infección por *Helicobacter pylori* en el sector urbano (78.52%).
- Las variables clínicas encontradas según frecuencia de presentación son ardor estomacal 95.65% asociado a dolor abdominal 79.23%, vómitos 72.95% y nauseas 71.98%, dolor postprandial 60.39%, plenitud 40.58%, eructos 6.28%, pirosis 2.42% y reflujo 1.93%.
- La infección por *Helicobacter pylori* se asocia con mayor frecuencia a la gastritis 96.30%, la cual se correlaciona con la variable clínica más frecuente el ardor estomacal y el dolor abdominal. También se asocia al pólipo hiperplásico inflamatorio 17.78%, esofagitis crónica 6.67%, úlcera péptica 6.17%, esófago de Barret 3.46%. La infección por HP como lo describe la literatura se asocia a problemas oncológicos, se encontró en el presente trabajo una relación con la metaplasia intestinal (4.20%), papiloma gástrico (1.23%) y el adenocarcinoma gástrico (0.74%).

VI. 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 económico a pruebas de detección, así como su tratamiento.
- Realizar promoción y prevención sobre la infección por *Helicobacter pylori*, mediante el lavado de manos antes de comer, después de ocupar el baño o la letrina, lavar bien los alimentos o frutos, cocinar bien los alimentos. Además, educar a la población a hervir el agua antes de consumirla, en especial en las zonas rurales en donde en muchas comunidades no cuentan con agua potable, sino con solo agua entubada o agua en reservorios.
- Crear un protocolo de calificación y clasificación de las gastropatías y de manejo de las mismas, con el objetivo de obtener una mayor y mejor información sobre las enfermedades relacionadas con este tipo de infección para futuras investigaciones.
- Promover en el HRDC un sistema de vigilancia con una base de datos que nos sirva para dar seguimiento continuo a los pacientes diagnosticados de patologías gástricas mediante endoscopias altas y biopsia de mucosa gástrica.
- Incentivar la utilización de endoscopias gástrica y biopsia en pacientes mayores de 40 años con sintomatología gástrica, como forma preventiva y diagnóstico temprano de cáncer gástrico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAENA DÍEZ, J. M. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria. *Atención Primaria* 29 (9): 553 – 557. 2002.
2. BRAUNWALD, E. et al. HARRISON. Principios de Medicina Interna. 15a. ed. México, Mc Graw – Hill Interamericana, 2002. pp. 1134 – 1138.
3. BRAVO, L. E. et al. *Helicobacter pylori*: Patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Colombia Médica (Colombia)* 34 (3): 124 – 131. 2003.
4. BUSSALLEU RIVERA, A. RAMÍREZ RAMOS, A. TAGLE ARRÓSPIDE, M. Libro Tópicos selectos en Medicina Interna. Gastroenterología. 1a. ed. Perú, Santa Ana, 2006. pp. 177-195.
5. TORRES J, LEAL-HERRERA Y, PEREZ-PEREZ G et al. A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. *J Infec Dis* 1998; 178: 1089-94.
6. PAJARES-GARCÍA JM, CORREA P, PÉREZ-PÉREZ GI. *Helicobacter pylori* infection in gastroduodenal lesions, the second decade, 1st ed. Barcelona: Prous Science, 2000.
7. COVER TL, BERG DE, BLASER MJ, MOBLEY HL. H. *pylori*. Pathogenesis: (Chapter 11) *Principles of Bacterial Pathogenesis*. Academic Press. 2001: 509-558.
8. The Gastrointestinal Physiology Working Group: Ecology of *Helicobacter pylori* in Peru: Infection rates in coastal, high altitude and jungle communities. *Gut* 1992; 33: 604- 605.

9. EVERHART J, KRUSZON-MORAN D, PEREZ-PEREZ G, SUE TRALKA T, MAQUILLAN G. Seroprevalence and Ethnic Differences in *Helicobacter pylori* Infection among Adults in the United States. *JID* 2000; 181: 1359-63.
10. MAKOLA, D. et al. *Helicobacter pylori* infection and related gastrointestinal diseases. *Journal of Clinical Gastroenterology* 41 (6): 548 – 558. 2007.
11. Ramírez-Ramos A. *Campylobacter pylori* y patología gastroduodenal. Universidad Peruana Cayetano Heredia Lima. *Rev Gastroent Perú* 1998 (suppl); S7-S21.
12. Ramírez-Ramos A, Gilman RH, Spira WM, Recavarren S, Watanabe J, León-Barúa R, Rodríguez C, Guevara C, Gago García R, Garrido-Klinge G, Vargas G, Astete M, Valdivia Infection rates in coastal,high altitudes and jungla communities. *Campylobacter pylori* and gastroduodenal diseases Vol.2. *Proceedings of the 2nd Tokio Internacional Symposium on Campylobacter pylori*. Tokyo, Japan, March 25,1989.p. 255.
13. CAMPUZANO MAYA, G. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana (Argentina)* 37 (2): 99–103. 2007.
14. CARBAJAL PASCUAL, M. G. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. *Revista Panameña de Infectología (Panamá)* 6 (4): 8–14. 2004.
15. CHAN, F. K. LEUNG, W. K. Peptic-ulcer disease. *Lancet* 360 (9337): 933–941. 2002.
16. The Gastrointestinal Physiology Working Group of Cayetano Heredia and The Johns Hopkins Universities.*Helicobacter pylori* and gastritis in Peruvian patients:

- Relationship to socioeconomic level, age and sex. *Amer J Gastroenterol* 1990; 85: 819-23.
17. Klein PD, The Gastrointestinal Physiology Working Group of Cayetano Heredia and The Johns Hopkins Universities, Graham Dy, Opekun AR, Sekeley S, Evans DG, Evans DJ Jr. High prevalence of *Campylobacter* infection in poor and rich Peruvian children determined by ¹³C Urea breath Test (¹³C-UBT). *Gastroenterology* 1989, 96: A260.
 18. Klein PD, The Gastrointestinal Physiology Working Group of Cayetano Heredia and the Johns Hopkins Universities Graham DY, Opekun AR, Sekeley S. *Helicobacter* (*Campylobacter*) *pylori* is a waterborne disease in peruvian children. *Gastroenterology* 1990; 98: A69.
 19. Klein PD, Gastrointestinal Physiology Working Group, Graham DY, Gaillour A, Opekun AR, O'Brian Smith E. Water source as risk factor FOR *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet* 1991; 337:1503-6.
 20. Recavarren-Arce S, León-Barúa R, Cok J, Berendson R, Gilman RH, Ramírez-Ramos A, Rodríguez C, Spira WM . *Helicobacter pylori* and progressive gastric pathology that predisposes to gastric cancer. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26 (Suppl 181): 51-7.
 21. CHEN, T.S. et al. Smoking and hyperpepsinogenemia are associated with increased risk for duodenal ulcer in *Helicobacter pylori*-infected patients. *Journal of Clinical Gastroenterology* 39 (8): 699 – 703. 2005.
 22. Ramírez- Ramos, León-Barúa R, Gilman R, Spira WM, Recavarren-Arce S, Watanabe J, Stephensen C, Cok J, Quevedo N, Rodríguez N, Rodríguez –Ulloa C,

- Barreda C, Gómez H. Detección del campylobacter pilórico en pacientes con enfermedades gastroduodenales. *Actas Gastroent Lat Amer* 1986; 16: 9-22.
- 23.** Ramírez-Ramos A, Recavarren –Arce S, León S, León-Barúa R, Gilman, R, Spira WM, Watanabe J, Garrido-klinge G, Cok J, Cevallos E, Rodríguez C, Hurtado O, Bonilla JJ, Guevara C, Vargas G, Astete MM. Campylobacter pilórico, gastritis crónica, úlcera gástrica y úlcera duodenal. *Arq Gastroent Sao Paulo* 1987; 24: 10-5.
- 24.** CORTÉS PADILLA, D. E. TORRES HERRERA, G. Prevalencia de Helicobacter pylori en Enfermedad Acido-Péptica y Gastritis Crónica, y Respuesta Terapéutica. *Revista Médica Hondureña (Honduras)* 65 (4): 101–106. 2005.
- 25.** CORTI, R. E. Helicobacter pylori: Algunos aspectos epidemiológicos en Latinoamérica luego de un cuarto de siglo. *Revista Colombiana de Gastroenterología (Colombia)* 39 (3): 175–176. 2009.
- 26.** DEBETS OSSENKOPP, Y. J. et al. Characteristics of clinical Helicobacter pylori strains from Ecuador. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 51: 141 – 145. 2003.
- 27.** FOX, J. G. WANG, T. C. Inflammation, atrophy, and gastric cancer. *The Journal of Clinical Investigation* 117 (1): 60 – 69. 2007.
- 28.** GÓMEZ, N. A. et al. Seroprevalencia de Helicobacter pylori en la población infantil ecuatoriana. *Revista de Gastroenterología del Perú (Perú)* 24: 230 – 233. 2004.
- 29.** GUZMÁN, M. MILLÁN, D. ANTÓN, R. Infección por H. pylori en pacientes con sintomatología gástrica. *Kasmera (Venezuela)* 30 (1): 42 – 48. 2002.
- 30.** HUNT, R. H. et al. Helicobacter pylori en los países en desarrollo. *Organización Mundial de Gastroenterología*. 2010. 14p.

31. KHUSHALANI, N. Cancer of the esophagus and stomach. *Mayo Clinic Proceedings* 83 (6): 712 – 722. 2008.
32. KWOK, T. et al. Helicobacter exploits integrin for type IV secretion and kinase activation. *Nature* 449: 862 – 866. 2007.
33. LIZARDO RODRÍGUEZ, J. I. Tratamiento del Helicobacter Pylori. *Revista Colombiana de Gastroenterología (Colombia)* 24 (2): 101 – 103. 2009.
34. MAKOLA, D. et al. Helicobacter pylori infection and related gastrointestinal diseases. *Journal of Clinical Gastroenterology* 41 (6): 548 – 558. 2007.
35. MALFERTHEINER, P. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 56 (6): 772 – 781. 2007.
36. MERA R, FONTHAM ET, BRAVO LE. Long term follow up of patients treated for Helicobacter pylori infection. *Gut* 54: 1536-1540pp. 2005.
37. MOAYYEDI, P. TALLEY N. J. Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 367 (9528): 2086 – 2100. 2006.
38. MONTALVO JAVÉ, E. E. et al. Helicobacter pylori, patología gástrica y cirugía. Descubrimiento que mereció el Premio Nobel en Medicina 2005. *Cirujano General (México)* 31 (2): 115 – 124. 2009.
39. MONTAÑO, J. I. et al. Helicobacter pylori y estrés psicosocial en pacientes con gastritis crónica. *Colombia Médica (Colombia)* 37 (2): 39 – 44. 2006.
40. OTERO REGINO, W. TRESPALACIOS, A. A. OTERO, E. Helicobacter pylori: Tratamiento actual. Un importante reto en gastroenterología. *Revista Colombiana de Gastroenterología (Colombia)* 24 (3): 279 – 292. 2009.

41. SUERBAUM, S. MICHETTI P. Helicobacter pylori infection. New England Journal of Medicine 347 (15): 1175-1186pp. 2002.
42. Miguel González-Carbajal Pascual, Luis Fausto Sevilla Mederos, Bienvenido Grá Oramas. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes dispépticos [Internet]. Rev Panam Infectol 2004;7(1):8-15. [Citado el 16 de Oct. de 2016]. Disponible desde: <http://www.revistaapi.com/wp-content/uploads/2014/01/mat-01.pdf>
43. González-Carbajal Pascual Miguel; Rojas Zurita Francisco; Grá Oramas Bienvenido; Ávalos García Roxane. Prevalencias histológicas de la mucosa gástrica y de Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. Rev. panam. infectol;6(4):8-14, oct.-dic. 2004.
44. Cecilia Aguilar R.; Patricia Saavedra S.; Germán Mendoza P.; et al. Estudio de la prueba de la ureasa o test de aliento (TA) y correlación con biopsia gástrica para la detección de Helicobacter Pylori (Hp) en pacientes dispépticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia – Lima, en el 2004 [Internet]. Rev. gastroenterol. Perú v.27 n.2 Lima abr.-jun. 2007 [Citado el 18 de Oct. de 2016]. Disponible desde: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292007000200006&script=sci_arttext
45. Dr. Rodríguez Solangel, Dr. Otero Patricia, Dr. Peralta Dixon, Dr. Fernández Maryaurora, Dr. Pastran Cristina. Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en una población del Estado Nueva Esparta. Correlación Clínica, endoscópica y anatomopatológica [Internet]. Gen v.62 n.4 Caracas dic. 2008. [Citado el 16 de Oct. de 2016]. Disponible desde:

http://www.scielo.org/ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032008000400006

46. Simón Correa G., Andrés Felipe Cardona A., Tomás Correa G., Luis Alfonso Correa L., Héctor Iván García G., MSc. Santiago Estrada M. Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín [Internet]. Asociación Colombiana de Infectología, IX Encuentro Nacional de Investigación en Enfermedades Infecciosas, agosto del 2014, Barranquilla. [Citado el 16 de Oct. de 2016]. Disponible desde: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v31n1/v31n1a02.pdf>
47. Miguel Fernan Valverde Huamán. Características Clínicas De Los Pacientes Dispépticos Con Infección Por *Helicobacter Pylori* Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2014 – 2015. [Tesis de Grado – Universidad San Martín de Porres]. Hospital Nacional Arzobispo Loayza: Lima, 2014. Disponible desde: http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/handle/usmp/2592/VALVERDE_MF.pdf?sequence=1&isAllowed=y
48. Ofelia Castillo Contreras, Jorge Maguiña Quispe, Harold Benites Goñil y et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 – 2013 [Internet]. Revista Gastroenterol Peru. 2016;36(1):49-55. [Citado el 13 de May. de 2019]. Disponible desde: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v36n1/a07v36n1.pdf>
49. Josué Aliaga Ramos, Hugo Cedrón Cheng, José Pinto Valdivia. Comparación de prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia entre dos instituciones de diferentes estratos socioeconómicos en el periodo 2017-2018

[Internet]. Revista Gastroenterol. Perú vol.39 no.3 Lima jul./set. 2019. [Citado el 13 de May. De 2019]. Disponible desde:

<http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022->

[51292019000300002&script=sci_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292019000300002&script=sci_arttext)

- 50.** Alberto Ramírez Ramos y Rolando Sánchez Sánchez. Helicobacter pylori 25 años después (1983 -2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Rev. gastroenterol. Perú v.29 n.2 Lima abr./jun. 2009. [Citado el 13 de May. De 2019]. Disponible desde:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-

[51292009000200008](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292009000200008)

VIII. ANEXOS

ANEXO 1. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° FICHA:

FECHA DE REGISTRO:

SERVICIO: GASTROENTEROLOGÍA

N° H.C.:

EDAD:

.....

GÉNERO: Masculino () Femenino ()

LUGAR DE NACIMIENTO:

LUGAR DE RESIDENCIA:

SÍNTOMAS DISPÉPTICOS	Dolor abdominal () Plenitud () Eructos () Nauseas () Vómitos () Ardor estomacal () Pirosis () Reflujo () Flatulencia () Dolor postprandial ()
HELICOBACTER PYLORI	POSITIVO () NEGATIVO ()
ANTECEDENTES PATOLOGICOS	ULCERA () CANCER GASTRICO () GASTRITIS () OTROS:
DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	Normal () Metaplasia Intestinal () Atrofia () Erosiones () Pólipos () Nódulos () Cicatriz () Otros ()

ANEXO 2. OPCIONES TERAPEUTICAS PARA HELICOBACTER PYLORI

OPCIONES TERAPEUTICAS PARA ERRADICAR HELICOBACTER PYLORI [39]		
Terapia Triple Clásica	7 a 10 días	Subsalicilato de bismuto + tetraciclina 500 mg (3v/día) + metronidazol 500 mg (3v/día)
Terapia Triple Estándar	7 a 10 días	IBP (2v/día) + amoxicilina 1g (2v/día) + claritromicina 500 mg (2v/día) o metronidazol 500 mg (3v/día)
		*Eficacia actual (en donde se le ha estudiado): 57 a 73% (7 días), 67 a 79% (10 días). *Inconvenientes: no utilizarla en áreas con resistencia a claritromicina >20% y/o metronidazol >40%
Terapia Cuádruple	7 a 10 días	IBP (2v/día) + terapia triple clásica
		*Eficacia: 7-10 días: 74% *Inconvenientes: múltiples tabletas, menor adherencia.
Terapia Cuádruple en una sola Cápsula	10 días	Una cápsula con bismuto biscalitrato + metronidazol + tetraciclina + IBP (2v/día)
		*Eficacia: USA 87% - Europa 93% *Inconvenientes: no está comercializada.
Terapia Secuencial	10 días	IBP (2v/día)