



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**ASOCIACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER
PYLORI Y LOS FACTORES PATOLOGICOS CON LA
METAPLASIA INTESTINAL EN PACIENTES CON GASTRITIS
CRÓNICA ATENDIDOS EN EL CENTRO ENDOSCOPICO
ENDOGASTRO – PUNO. 2020-2023.**

TESIS

PRESENTADA POR:

AZA SANIZO RODRIGO JESUS

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO - CIRUJANO

PUNO - PERÚ

2024



Reporte de similitud

NOMBRE DEL TRABAJO

ASOCIACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LOS FACTORES PATOLÓGICOS CON LA METAPLASIA INTestinal EN PACIENTES CON GASTRITIS CRÓNICA ATENDIDOS EN EL CENTRO ENDOSCÓPICO

AUTOR

RODRIGO JESUS AZA SANIZO

RECuento DE PALABRAS

15770 Words

RECuento DE CARACTERES

88506 Characters

RECuento DE PÁGINAS

84 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

1.0MB

FECHA DE ENTREGA

Apr 2, 2024 10:59 AM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Apr 2, 2024 11:01 AM GMT-5

● 19% de similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 18% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 14% Base de datos de trabajos entregados
- 7% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● Excluir del Reporte de Similitud

- Material bibliográfico
- Material citado
- Bloques de texto excluidos manualmente
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)

DIRECTOR - GINECOLOGÍA - OBSTETRIA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FMH - UNA

DR. RENE MAMANI YUCRA
DIRECTOR
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FMH - UNA



DEDICATORIA

A Dios por permitirme vivir cada día y darme el placer de estar rodeado de personas maravillosas.

A mi Madre Yemy Sanizo, A mis Abuelos Nilda Camapaza y Víctor Sanizo por ser mi apoyo incondicional durante la formación de mi persona, por darme las enseñanzas para saber elegir, el valor y fortaleza para continuar y saber cuándo detenerse.

A mis tíos, primos Luis Sanizo, Kevin Delgado, André Sanizo y Enmanuel Apaza por ayudarme a sobreponerme a momentos complicados y darme su apoyo y comprensión en cada paso.

A todos los Familiares y Amigos que conocí durante mi vida y que ahora no están entre nosotros, gracias por el tiempo compartido, por cada sonrisa y anhelos que compartimos juntos. Prometo tenerlos en cuenta y afirmar mi dirección de vida con la esencia de ustedes.

Rodrigo Jesus Aza Sanizo



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a la Universidad Nacional del Altiplano, Facultad de Medicina Humana por la formación profesional brindada.

Al Rector Dr. Paulino Ari y a su personal administrativo por brindarnos soluciones adecuadas en momentos complicados.

Al Dr. Alfredo Tumi Figueroa por la motivación y dirección en el proceso de sustentación de dicho trabajo.

A mi asesor de tesis Dr. Rene Mamani Yucra por sus recomendaciones, y tutoría durante el inicio, ejecución y finalización de esta Tesis.

A mis jurados de tesis Dr. Cruz de la Cruz Juan Carlos, Dr. Cuno Onque Luciano Julian, Dra. Corrales Mejia Sonia Yrene por sus opiniones para la mejora de este proceso de investigación.

A mis compañeros Mayra Toque, Jahir Huata y José Luque por enseñarme a no rendirme frente a los obstáculos.

Rodrigo Jesus Aza Sanizo



ÍNDICE GENERAL

	Pág.
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS	
ÍNDICE DE FIGURAS	
ÍNDICE DE ANEXOS	
ACRÓNIMOS	
RESUMEN	13
ABSTRACT.....	14
CAPÍTULO I	
INTRODUCCIÓN	
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
1.2. FORMULACIÓN DE LA PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	17
1.3. HÍPOTESIS DE LA INVESTIGACIÓN	17
1.3.1. Hipótesis general.....	17
1.3.2. Hipótesis específica.....	17
1.3.3. Hipótesis estadística.....	18
1.4. OBJETIVOS.....	18
1.4.1. Objetivos generales	18
1.4.2. Objetivos específicos	18
CAPÍTULO II	
REVISIÓN DE LITERATURA	
2.1. ANTECEDENTES.....	20



2.1.1.	Internacionales	20
2.1.2.	Nacionales	22
2.1.3.	Regionales	26
2.2.	MARCO TEÓRICO	26
2.2.1.	Helicobacter pylori.....	26
2.2.1.1.	Microbiología.....	26
2.2.1.2.	Fisiopatología.....	27
2.2.1.2.1.	Supervivencia al entorno ácido	28
2.2.1.2.2.	Movimiento a través de las células epiteliales	29
2.2.1.2.3.	Adhesión a las células	30
2.2.1.2.4.	Liberación de toxinas	31
2.2.1.2.5.	Otras moléculas.....	33
2.2.1.3.	Respuesta Inmune hacia el Helicobacter Pylori.....	34
2.2.1.3.1.	Evasión a la inmunidad innata	34
2.2.1.3.2.	Activación del sistema innato	35
2.2.1.3.3.	Respuesta inmune adaptativa	35
2.2.2.	Curso natural de la enfermedad	36
2.2.3.	Etiología de la gastritis crónica y subclasificación	37
2.2.4.	Influencias en la fisiología del estómago	38
2.2.5.	Estándares histológicos para la clasificación de la gastritis crónica	39
2.2.6.	Diagnóstico de infección.....	42
2.2.6.1.	Diagnósticos no invasivos.....	42
2.2.6.2.	Diagnósticos invasivos.....	43
2.2.6.2.1.	Método Histológico.....	43
2.2.6.2.2.	Test de ureasa.....	44



2.2.6.3. Elección especial de cada test	45
2.2.7. Clínica de Gastritis Crónica	45
2.2.8. Endoscopia	46
2.2.8.1. Preparación endoscópica.....	46
2.2.8.1.1. Medicación antes de la endoscopia	46
2.2.8.1.2. Sedación	46
2.2.8.1.3. Examinación sistemática durante una gastroscopia	47
2.2.8.1.4. Duración de la examinación.....	49
2.2.8.1.5. Calidad de imagen durante la endoscopia.....	49
2.2.8.2. Documentación de las lesiones	49
2.2.8.3. Apariencia normal de la mucosa gastrica con endoscopia.....	50
2.2.8.3.1. Gastritis crónica en la endoscopia.....	52
2.2.8.3.2. Atrofia gástrica en la endoscopia	53
2.2.8.3.3. Metaplasia intestinal gástrica en la endoscopia	55
2.2.9. Olga/ Olgim.....	56

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	58
3.1.1.	Tipo de estudio	58
3.1.2.	Diseño de estudio	58
3.1.3.	Método de investigación	58
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA	59
3.2.1.	Población.....	59
3.2.2.	Muestra	59
3.2.2.1.	Unidad de estudio.....	59



3.2.2.2. Técnica de muestreo:.....	59
3.3. UBICACIÓN DEL ESTUDIO	60
3.4. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS	60
3.5. ANALISIS DE DATOS	61
3.6. OPERALIZACIÓN DE VARIABLES	62
CAPÍTULO IV	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
4.1. RESULTADOS	63
4.2. DISCUSIÓN	68
V. CONCLUSIONES	72
VI. RECOMENDACIONES	73
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
ANEXOS.....	80

AREA: Ciencias Biomédicas

LINEA DE INVESTIGACIÓN: Ciencias Médicas Clínicas

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 02 de abril del 2024



ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1 Etiología del Helicobacter Pylori.....	38
Tabla 2 Grado de infección por Helicobacter Pylori en patología.....	40
Tabla 3 Grado de Actividad de la inflamación en patología.....	40
Tabla 4 Grado de Respuesta inflamatoria crónica en patología.....	41
Tabla 5 Grado de Atrofia en patología	41
Tabla 6 Grado de Metaplasia intestinal	42
Tabla 7 Clasificación olgim	57
Tabla 8 Operalización de variables	62
Tabla 9 Sexo y edad, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.....	63
Tabla 10 Métodos diagnósticos de Helicobacter Pylori, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.	64
Tabla 11 Grado de inflamación crónica y Grado de Actividad inflamatoria, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.....	65
Tabla 12 Presencia de Metaplasia intestinal, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.	66
Tabla 13 Asociación entre la infección por Helicobacter pylori y la metaplasia intestinal en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.	66
Tabla 14 Asociación entre los factores de riesgo y la metaplasia intestinal en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.....	67



ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 Fisiopatología de la infección por <i>Helicobacter pylori</i>	28
Figura 2 Estructura flagelar del <i>Helicobacter Pylori</i>	30
Figura 3 Sistema de secreción tipo IV del <i>Helicobacter Pylori</i>	32
Figura 4 Sistema de Revisión Sistemática del Estomago	48
Figura 5 Superficie gástrica normal	51
Figura 6 Superficie gástrica normal en Endoscopio con magnificación	52
Figura 7 Superficie gástrica normal en Endoscopio con magnificación	52
Figura 8 Atrofia gástrica	53
Figura 9 Sistema de kimura - takemoto	54
Figura 10 Mucosa gástrica con metaplasia intestinal.....	55
Figura 11 Mucosa gástrica con metaplasia intestinal en endoscopia con imagen de banda estrecha	56



ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO 1: Solicitud para toma de datos.....	80
ANEXO 2: Ficha de recolección de datos.....	81
ANEXO 3: Declaración Jurada de autenticidad de tesis	83
ANEXO 4: Autorización para el depósito de tesis o trabajo de investigación en el repositorio institucional.	84



ACRÓNIMOS

H. PYLORI:	Helicobacter pylori
IM:	Metaplasia intestinal
GC:	Gastritis crónica
OLGA:	Operative link on gastritis assessment
OLGIM:	Operative link on gastric intestinal metaplasia assessment
OVM:	Vesículas de membrana externa.



RESUMEN

El Perú ocupa el primer lugar en mortalidad en cáncer gástrico a nivel mundial, es la neoplasia más frecuente en el sexo masculino y tercera en el sexo femenino en Perú, la tasa de mortalidad en la mayoría de ciudades del Perú ha ido disminuyendo con el transcurso de los años, sin embargo, en los departamentos de la sierra la tasa de mortalidad aún se mantiene. el *Helicobacter pylori* se considera un agente relacionado a cambios en la mucosa que según la cascada de Correa dichos cambios preceden a la aparición del cáncer gástrico. Objetivo: Evaluar la Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los factores patológicos con la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023. Materiales y método: Es un estudio Observacional, transversal y Analítico, La población está conformada por 128 historias clínicas con resultado anatomopatológico de gastritis crónica. La muestra está conformada por toda la población. Resultados: 70% de los pacientes fue de sexo femenino, 94% de los pacientes tuvo más de 30 años, en la muestra de patología el 30% de los especímenes fue positivo para la infección por *Helicobacter pylori*, 85% de los pacientes presento un grado de inflamación crónica moderada, 50% de los pacientes presento grado de actividad leve. No hubo relación significativa entre la infección por *Helicobacter pylori* $P = 0.1$ y el grado de actividad inflamatoria $P = 0.6$ con la metaplasia intestinal. Y si hubo relación entre el grado de inflamación crónica con la metaplasia intestinal $p < 0.05$. Conclusión: No existe asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el grado de actividad inflamatoria con la metaplasia intestinal, existe relación entre grado de inflamación crónica con la metaplasia intestinal.

Palabras clave: Gastritis crónica, *Helicobacter pylori*, Metaplasia intestinal



ABSTRACT

Peru ranks first in gastric cancer mortality worldwide, it is the most common neoplasm in males and the third most common in females in Peru. The mortality rate in most cities in Peru has been decreasing over the years, however, in the highland departments, the mortality rate still remains high. *Helicobacter pylori* is considered an agent related to mucosal changes that, according to the Correa cascade, precede the onset of gastric cancer. Objective: Assessing the Association between *Helicobacter pylori* infection and pathological factors with intestinal metaplasia in patients with chronic gastritis treated at the Endogastro Endoscopic Center - Puno, 2020-2023. Materials and methods: It is an observational, cross-sectional, and analytical study. The population consists of 128 clinical records with anatomopathological results of chronic gastritis. The sample includes the entire population. Results: 70% of the patients were female, 94% of the patients were over 30 years old. In the pathology sample, 30% of the specimens tested positive for *Helicobacter pylori* infection. 85% of the patients presented a moderate degree of chronic inflammation, 50% of the patients had a mild degree of activity. There was no significant relationship between *Helicobacter pylori* infection ($P = 0.1$) and the degree of inflammatory activity ($P=0.6$) with intestinal metaplasia. However, there was a relationship between the degree of chronic inflammation and intestinal metaplasia ($p < 0.05$). Conclusion: There is no association between *Helicobacter pylori* infection and the degree of inflammatory activity with intestinal metaplasia. There is a relationship between the degree of chronic inflammation and intestinal metaplasia.

Keywords: Chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, Intestinal metaplasia.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué tan grande es el problema del cáncer gástrico? El cáncer de estómago es un problema de salud pública en países de bajos recursos. Según GLOBOCAN 2020 el Perú ocupa el tercer puesto en incidencia a nivel global conjunto a países de Latinoamérica (Colombia, Ecuador, Chile, Costa Rica y Guatemala), África (Mali) y Asia (Kazakstán, Irán y Yemen).(1) Ocupa el primer lugar en mortalidad el 2020 conjunto a países de Latinoamérica (Colombia, Ecuador, Costa Rica y Salvador) y Asia (Irán y Afganistán). (1)

¿Cuál es la magnitud del problema en el Perú? La incidencia de cáncer gástrico en el Perú es de 19.1 por cada 100 000 personas, siendo un total de 6300 casos nuevos. (1) Ocupando el tercer puesto por detrás del cáncer próstata y de Mama, (1) Según los casos de cáncer registrado por el sistema de vigilancia en el Perú en el año 2021, el cáncer gástrico se encuentra en primer lugar de prevalencia en el sexo masculino y tercer lugar en el sexo femenino.(2) En el 2020 ocupó el primer puesto de mortalidad en el Perú, con un número estimado de 4979 casos. (1)

¿Y en Puno? La tasa de mortalidad a nivel del Perú se concentra a nivel de la sierra, y esto debería ser un punto de partida para buscar características en común que puedan explicar este acontecimiento. Los departamentos con más mortalidad se encuentran en la sierra,(3-5) la alta tasa de mortalidad de cáncer gástrico se puede explicar por la pobreza de estas regiones (debido a que los departamentos con mayor pobreza como Cajamarca, Huancavelica, Ayacucho y Apurímac tienen más mortalidad).(6) En Puno en el análisis estadístico de cáncer 2014-2018, el cáncer de estómago ocupa el sexto lugar en casos registrados durante dicho periodo presentándose



un total de 80 casos.(3) La tasa de mortalidad de cáncer gástrico en el departamento de puno en el 2006 fue 9.9% a comparación del 2016 8,4%. (3)

A pesar de los números ya expuestos son pocas las intervenciones preventivas para mejorar la situación actual. Las cuales se deberían enfocar en los factores de riesgo y en las lesiones iniciales de enfermedad. Los factores de riesgo del cáncer gástrico son múltiples: los no modificables como el sexo masculino, edad avanzada, el nivel socioeconómico y los modificables como la ingesta de alimentos procesados ricos en sal, embutidos, alimentos ahumados, ausencia de refrigeración, la infección por H. Pylori, virus de Epstein Barr, obesidad y el bajo nivel de actividad física.(5) la alta mortalidad en la región de la sierra puede estar explicado por un grupo de factores en común como (los dietéticos, bacterianos, propios del hospedador y del contexto).(6) y en resumen aquellos factores que hacen más posible la infección por H. Pylori. (6)

¿Y por qué es importante el Helicobacter Pylori con respecto al cáncer gástrico?

Una de las razones por la cual la incidencia a nivel global de cáncer gástrico ha tenido una disminución considerable fue cuando se entendió que el H. pylori tenía un rol como iniciador y promotor de las lesiones premalignas del cáncer gástrico no cardial, por lo cual la erradicación y la disminución de factores que promueven su aparición de dicha infección tiene un rol fundamental, los factores que permiten que siga propagándose la infección son los que explican en parte según ciertos artículos la tasa elevada de mortalidad en sectores de la sierra. El H. pylori pueden generar cambios en la mucosa hasta la aparición de lesiones preneoplásicas (5,7) Existe una secuencia lógica de evolución histológica hacia la malignidad según la hipótesis de correa,(8) en la cual la progresión es la siguiente: de mucosa gástrica normal hacia gastritis crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente carcinoma gástrico, (8) el riesgo de



desarrollar cáncer gástrico de la gastritis atrófica es 4.6 veces más,(9) y el riesgo de la metaplasia intestinal incompleta es 5.16 veces más.(10)

Hay estudios que indican que la erradicación de la infección previene la progresión de las lesiones (RR = 0.87, 95%CI: 0.81–0.94, $p < 0.01$).^(11,12) entonces tratando la infección por *H. pylori* podemos prevenir la aparición de cáncer gástrico, pero en Puno que factores estarán relacionados con las lesiones preneoplásicas como es el caso de la metaplasia intestinal.

1.2. FORMULACIÓN DE LA PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál será la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los factores Patológicos con la Metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023?

1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. Hipótesis general

- Existe asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los factores patológicos con la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.

1.3.2. Hipótesis específica

- Existe asociación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.
- Existe asociación entre el grado de actividad inflamatoria y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.



- Existe asociación entre el grado de inflamación crónica y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.

1.3.3. Hipótesis estadística

- Hipótesis alternativa: H1 existe asociación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y los factores patológicos con la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023
- Hipótesis nula: Ho No existe asociación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y los factores patológicos con la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivos generales

- Evaluar la Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los factores patológicos con la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.

1.4.2. Objetivos específicos

- Evaluar la asociación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.



- Evaluar la asociación entre el grado de actividad inflamatoria y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.
- Evaluar la asociación entre el grado de inflamación crónica y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. Internacionales

Peng L. et al. 2024, “Impact of Helicobacter pylori colonization density and depth on gastritis severity” objetivo: correlacionar el grado de infección del H. pylori con el grado de severidad de la gastritis. Metodología: estudio prospectivo. Población: pacientes que fueron sometidos a endoscopia por sintomatología gastrointestinal. muestra: 1120 pacientes que mostraban infección por H. pylori en la muestra histológica. Resultados: el promedio de edad fue de 46 años, 346 (30%) dio positivo a la infección en la muestra patológica, 986 pacientes presentaron actividad de leve a severa, 1120 presentaron inflamación crónica siendo 990 pacientes el 88% con un grado de gastritis crónica moderada, hubo una correlación significativa entre la colonización y profundidad de la infección con la actividad y con la inflamación crónica $p < 0.05$.(13)

Atiq A. et al. 2023, “Morphological Spectrum of Gastritis In Endoscopic Biopsies and Its Association With Helicobacter pylori Infection” Objetivo:” Determinar los patrones histológicos de la gastritis en biopsias gástricas y su relación con la infección por H. Pylori”. Materiales y métodos: Es un estudio Retrospectivo Resultados: se examinaron 429 biopsias gástricas según el protocolo de Sidney actualizado, de las cuales 202 fueron del sexo masculino y 227 fueron del sexo femenino, con una media de edad de 43 años, de los cuales 174 tuvieron diagnóstico de H. pylori en las placas histológicas, el grado de



infección más frecuente fue el leve 144 (79.2%); 194 pacientes del total tuvieron algún grado de actividad inflamatoria, el grado más frecuente de actividad inflamatoria fue el leve 131(60.6 %); 235 pacientes del total tuvieron algún grado de actividad inflamatoria crónica, siendo la más frecuente la actividad inflamatoria crónica leve 225(94.9%) y solo 10 pacientes del total tuvieron cambios metaplasicos, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la infección y la severidad de la gastritis $p < 0.001$. conclusión: existe una asociación entre el grado de colonización del H pylori con el grado de severidad de la gastritis crónica.(14)

Souissi S. 2022 “Correlation between the intensity of Helicobacter pylori colonization and severity of gastritis: Results of a prospective study “objetivos: determinar la correlación entre la densidad de colonización y los parámetros histológicos de severidad. Metodología: se estudiaron un total de 544 placas histológicas Resultados el promedio de edad fue de 42.6 años, la densidad de colonización del H. pylori en un 90% de los casos fue entre leve y moderada, 50% tuvieron gastritis moderada, 10% tuvo metaplasia intestinal, en nuestro estudio hay una asociación entre la severidad de la infección y la actividad de la gastritis $p < 0.001$.(15)

Correa S. 2016 “Prevalencia de Helicobacter pylori y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín” Objetivo: correlacionar la infección por H. pylori con los hallazgos histopatológicos. Metodología: Descriptivo y retrospectivo. Población: biopsias gástricas de pacientes con dispepsia muestra: 2708 biopsias gástricas. Resultados: 1727 (63.8%) fueron del sexo femenino, la edad promedio fue de 51.3 años. 986 muestras dieron H. pylori (36.4%); en



relación a los hallazgos histológicos el 99% de pacientes presento inflamación siendo la leve la más frecuente 2211(81.6%), se encontró 1014 (37.4%) casos con actividad de neutrófilos de los cuales 523(52%) casos fue leve, 13.3 % tuvo metaplasia intestinal. Hubo una relación entre la infección H. pylori entre la intensidad de la inflamación, la actividad de los neutrófilos y la metaplasia intestinal ($p < 0.01$). (16)

2.1.2. Nacionales

Diaz H.2021 “Factores sociodemográficos y patológicos asociados a la gastritis crónica en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Hermilio Valdizán de Huánuco periodo 2014-2019”. Objetivo:” asociar la gastritis crónica con factores sociodemográfico y patológicos en pacientes del hospital de Huánuco periodo 2014-2019.” Materiales y Métodos: es un estudio observacional, analítico, transversal, la población 270 pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis, la muestra estuvo conformada por el total de pacientes con diagnóstico de gastritis que cumplan con los criterios de inclusión. Resultados: 204(75.56%) pacientes fueron mayores de 40 años, 153 (56.67%) fueron del sexo femenino, 181 (67.04%) presentaron el diagnóstico gastritis crónica, 185(68.52%) con diagnóstico de H. Pylori. Conclusión: en este estudio se encontró una relación entre la infección por H. Pylori ($p > 0.001$) R_{Pc} 1,34 con la gastritis crónica. (17)

Marín P. 2017 “Incidencia y Complicaciones de Gastritis Crónica en Pacientes de Gastroenterología del Hospital Sergio Bernales, Collique”. Objetivo:” Conocer las complicaciones de la gastritis crónica en pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Sergio E. Bernales de enero a



junio del 2016”. Materiales y Métodos: es un estudio observacional descriptivo, retrospectivo. la población consiste en historias clínicas de 720 pacientes con endoscopia y biopsia, la muestra estuvo conformada por 136 historias clínicas con gastritis crónica por biopsia, Resultados: el rango de edad con mayor porcentaje se encuentra entre los 60 a 69 años un total de 72 pacientes (53.9%), 86 pacientes (63.2%) corresponden al sexo masculino, 110 (80.9%) pacientes con gastritis crónica dieron positivo a H. Pylori. Conclusión: el 80.9% de pacientes con gastritis crónica tuvieron H. Pylori.(18)

Vela J. 2016. “Correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes en el hospital nacional Hipólito Unanue en el año 2015.” Objetivo:” Determinar la correlación entre los hallazgos histológicos y endoscópicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital nacional Hipólito Unanue en el año 2015”. Materiales y Métodos: el estudio es observacional, de casos y controles. la población: fueron 3398 historias clínicas de pacientes a quienes se les realizó endoscopia. La muestra: estuvo conformada por 176 historias clínicas de pacientes con sospecha de metaplasia intestinal por endoscopia. Resultados: de los 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal, 105(59.7%) fueron del sexo femenino, la edad media fue de 59.65, 152 (86.36%) tuvieron un diagnóstico histológico de metaplasia intestinal, 72 pacientes (40.9%) con diagnóstico de H. pylori, de los pacientes con gastritis crónica 77 (43.8%) presentaban una gastritis crónica activa.(19)

Raraz-Vidal J. 2014 “Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco”. Objetivo:” Determinar los factores relacionadas a la metaplasia intestinal en los estudios anatomopatológicos durante 2010 a 2011.”



Materiales y Métodos: fue un estudio observacional, retrospectivo de casos y controles. Población: estuvo conformada por pacientes con o sin metaplasia intestinal en histología. La muestra: 142 casos (con diagnóstico de metaplasia intestinal) y 142 controles (sin diagnóstico de metaplasia intestinal). Resultados: la edad media de los pacientes fue de 56.39 años; (49.5%) correspondieron al sexo femenino, la frecuencia de la infección por H. pylori fue de 88/141(48.9%) en los pacientes con metaplasia intestinal; (54%) de las úlceras tenían grado de actividad moderada; relación de la gastritis crónica con la metaplasia (OR = 6,50; IC95%: 3,04-13,87); densidad de infección menor a 3 cruces (OR = 2,05; IC95%: 1,13-3,77). Conclusión: los pacientes que tuvieron gastritis crónica e infección por H. pylori tuvieron más riesgo de presentar o desarrollar metaplasia intestinal.(20)

Alayo R. 2010 “Gastritis crónica con Helicobacter Pylori positivo como factor de riesgo de Metaplasia intestinal.” Objetivo:” determinar el riesgo para metaplasia intestinal de pacientes con gastritis crónica y H. pylori”. Materiales y Métodos: el tipo de estudio fue de casos y controles; Población: pacientes con diagnóstico de gastritis crónica. la muestra: estuvo conformada por 156 láminas histológicas de pacientes con diagnóstico de gastritis crónica 52 con metaplasia y 104 sin metaplasia. Resultados: de los pacientes con metaplasia intestinal 30 (57.69%) tuvieron más de 40 años,32(61.53%) de los pacientes con metaplasia intestinal dio positivo a H. pylori. Conclusión: la infección por H. pylori es un factor de riesgo para metaplasia intestinal ($p > 0.001$) (OR 2.8).(21)

Chacaltana A, et al. 2009 “Lesiones Gástricas Preneoplásicas y Helicobacter Pylori en Despistaje Endoscópico para Cáncer Gástrico en Población de Nivel Socioeconómico Medio y Alto.” Objetivo:” Estudiar la frecuencia de las lesiones gástricas preneoplásicas y su relación con el H. pylori”. Materiales y



Métodos: estudio transversal y retrospectivo, la población: fueron 2616 historias clínicas de militares o familiares de la fuerza aérea del Perú mayores de 40 años que se sometieron a un procedimiento endoscópico de despistaje. Muestra: la población que cumplió con los criterios de inclusión. Resultados: edad media fue de 51.2 años, 73.5% de los participantes fueron del sexo masculino; 1574(60.1%) con H. pylori; 147(5.61%) pacientes con metaplasia intestinal, 87 de 147 pacientes con metaplasia intestinal (59.18%) presento h. pylori positivo. Conclusión: la frecuencia de la infección por H. pylori disminuyo conforme las lesiones fueron más avanzadas.(22)

Salas W. 2005 “Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte.” Objetivo:” determinar la asociación entre la infección por H. pylori y los hallazgos histológicos en pacientes de la Clínica Médica Cayetano Heredia. Materiales y Métodos: fue un estudio retrospectivo y descriptivo, la población:745 biopsias digestivas altas. la muestra:676 biopsias gástricas sin neoplasia. Resultados: la edad promedio fue de 45.12 años , 360(53.25%) fueron del sexo femenino; 498 (73.67%) biopsias con gastritis crónicas superficial, de la cual 324 tuvieron actividad leve 65%; de los 90 pacientes con gastritis crónica profunda 82 tuvieron actividad moderada 91%, 496 pacientes con gastritis activa de los cuales 246 53% tuvieron actividad moderada, 123 (18.2%) pacientes con metaplasia intestinal, de las 676 muestras gástricas 436(64.5%) dieron positivo a h. pylori, de los cuales 232 tuvo colonización moderada.53.2. Conclusión: se encontró asociación entre la infección de H. pylori con gastritis ($p < 0.05$). (23)



2.1.3. Regionales

Garcia A.2018 “Prevalencia de la infección por Helicobacter Pylori en biopsia gástrica realizada a pacientes sintomáticos en el Hospital Essalud base III Puno”. Objetivo:” Determinar la prevalencia de la infección por Helicobacter Pylori en los pacientes sometidos a endoscopia con biopsia gástrica en el servicio de Gastroenterología del hospital Essalud Base III Puno”. Materiales y Métodos: el estudio es descriptivo, retrospectivo y transversal. la muestra fue toda la población con síntomas gastrointestinales que fueron sometidos a endoscopia un total de 82 historias clínicas. Resultados: el género más frecuente fue el femenino 49 (59.7%), 50 pacientes tuvieron H. pylori (61%) en la muestra, el grupo etario que presento mayor prevalencia fueron aquellos mayores de 40 años (53%); Se encontraron 69 pacientes (84.1%) con diagnostico patológico de gastritis crónica, 12 pacientes con diagnostico histológico de metaplasia intestinal., 69 pacientes con gastritis crónica dieron positivo a h. pylori y 4 pacientes con metaplasia intestinal dio positivo a H pylori. (24)

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. Helicobacter pylori

2.2.1.1. Microbiología

Fue aislado por vez primera luego de ser cultivado en 1982 por Warren y marshal, proveniente del tejido gástrico.(25) Actualmente se le relaciona con patologías gastroduodenales, siendo la causa más frecuente de gastritis crónica, además se relaciona con la ulcera péptica, cáncer gástrico y linfoma MALT (tejido linfoide asociado a mucosa). (26,27)



Es una bacteria Gram negativa, microaerófilo, de forma espiralada.(25,27,28) con alta movilidad.(28) Tiene un genoma de un total de 1100 genes en las diferentes cepas, que codifican alrededor de 1600 proteínas, además tiene genes variables entre las diferentes cepas, las cuales las hace particulares (28). Si bien su forma es espiralada puede cambiar a una forma coccoide como mecanismo de supervivencia, permitiéndose así la colonización de la mucosa gástrica.(27)

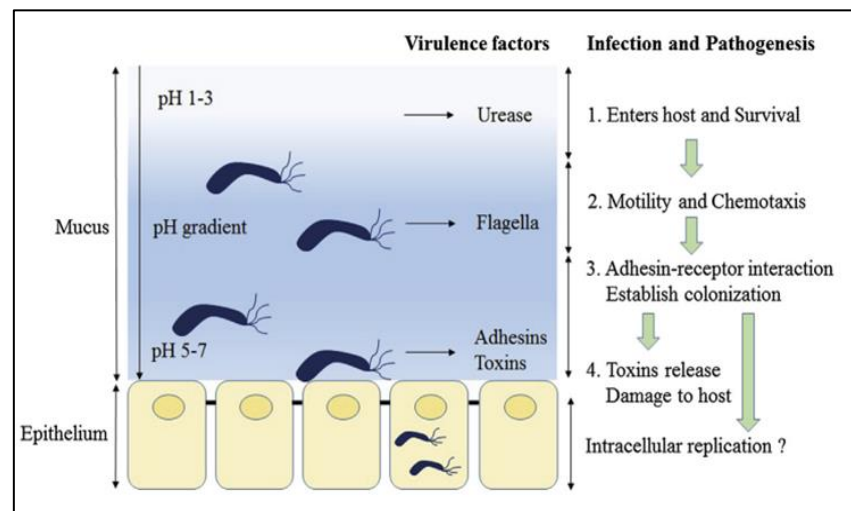
La forma en la que se transmite la bacteria aún no está todo clara, pero las principales teorías creen que se da por medio de la vía oral – oral y fecal – oral. (25,27)

2.2.1.2. Fisiopatología

Una vez que la bacteria ingresa al organismo. 4 pasos son importantes para que pueda establecer una colonización, infección persistente y enfermedad. (29)

Figura 1

Fisiopatología de la infección por Helicobacter pylori



Descripción: Ilustra los 4 pasos que realiza la bacteria para la colonización e infección del tejido gástrico. Primero por medio de la ureasa y de los flagelos, se mantiene en un entorno ácido y se dirige hacia las células gástricas, después por medio de las adhesinas se une a la superficie gástrica y finalmente libera sus toxinas lo que le permite invadir y persistir en el tejido gástrico. Ilustración tomada de chmiela 2019.

2.2.1.2.1. Supervivencia al entorno ácido

El entorno ácido conlleva a la transcripción del grupo de genes ureasa.(26,29) Dicho grupo produce algunas de las siguientes proteínas: subunidades catalíticas, los canales de urea y las subunidades accesorias.(29) Las unidades catalíticas requieren del níquel para su funcionamiento, se requieren 24 iones de níquel para dicha actividad. (26,28,29)

El níquel se recolecta por medio de proteínas de la membrana de la bacteria FecA3 y FrpB4.(28)

La bacteria posee ureasas intracelulares y extracelulares con el objetivo de neutralizar el ácido(29). La ureasa descompone la urea en



amonio y dióxido de carbono, el amonio se une con el agua y forma hidróxido de amonio, el cual se encarga de neutralizar al ácido gástrico.(27,29) La ureasa también disminuye la capacidad de fagocitosis del macrófago.(29), brinda nutrientes a la bacteria, así como activa vías de apoptosis, de disminución de opsonización y aumenta la liberación de citocinas proinflamatorias.(27)

El amonio rompe las uniones celulares, daña el epitelio gástrico.(27), el dióxido de carbono protege a la bacteria de partículas como el óxido nítrico y de la actividad de los macrófagos.(27)

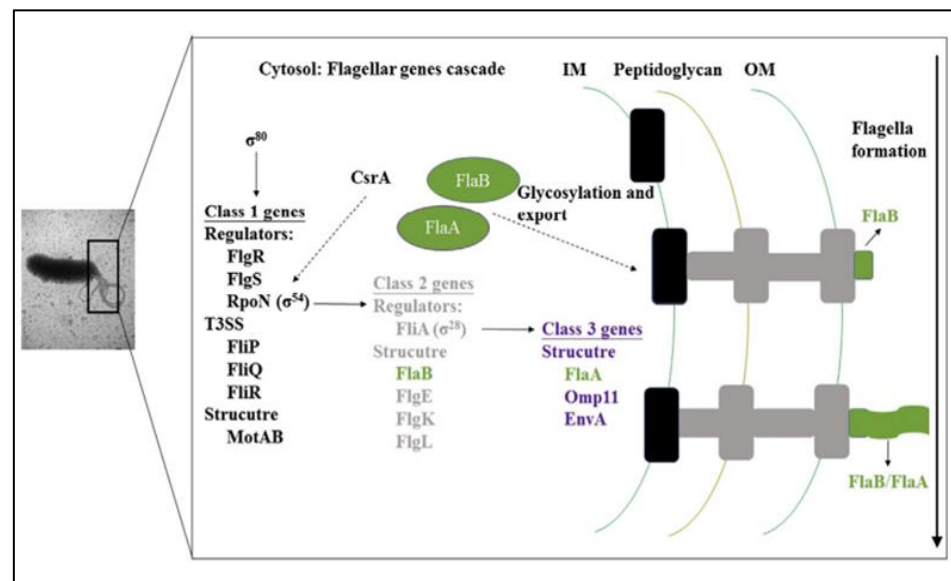
La supervivencia dentro del medio ácido también se da gracias a los flagelos, los cuales aumentan la motilidad en dicho pH. (29)

2.2.1.2.2. Movimiento a través de las células epiteliales

El *Helicobacter pylori* posee una serie de 4-7 flagelos envainados los cuales permiten la motilidad. (29) El flagelo está compuesto por 3 componentes: el cuerpo basal, el gancho y el filamento flagelar (29). El filamento flagelar se compone de 2 flagelinas (FlaA y FlaB); el gancho del FlgE y su función es unir el filamento flagelar con el cuerpo; el cuerpo basal está conformado por una serie de proteínas estructurales cuyo objetivo es otorgar la motilidad al flagelo. (29), La motilidad está guiada por quimiotaxis. A través de gradientes de pH y bicarbonato.(28), Los flagelos escapan a la inmunidad por medio de la vía TLR5. (28)

Figura 2

Estructura flagelar del Helicobacter Pylori



Descripción: Muestra los genes que se encargan de la codificación de los flagelos, así mismo se ve las porciones de un flagelo: el segmento flagelar, el gancho y el cuerpo del flagelo. OM: membrana externa, IM: membrana interna, FlaB: flagelina B, FlaA: Flagelina A. Ilustración tomada de Kao 2016.

2.2.1.2.3. Adhesión a las células

Una vez que la bacteria se pone en contacto con las células gástricas, para evitar el deslizamiento de estas por medio de: las fuerzas físicas del peristaltismo y vaciado gástrico; recambio constante de las células gástricas y de la capa de mucosa.(27–29) , se unen a la superficie gástrica (a las determinantes de Lewis y la mucina 5) por medio de sus adhesinas babA y sabA. (26–29)

Bab A se une a los antígenos de grupo sanguíneo Lewis tipo B expresados por células epiteliales gástricas,(28,29) las adhesinas bab A son las adhesinas más caracterizadas del Hp.(27)



La adhesina Sab A se une a los antígenos sialil – Lewis que son expresados en condiciones inflamatorias.(28,29)

Existen además otras moléculas que permiten la unión hacia la superficie celular: Alp A y Alp B las que se unen a las lamininas de la matriz extracelular.(27)

El establecimiento del biofilm permite la resistencia bacteriana a los antibióticos, cambios genéticos y la expresión de genes que aumentan la virulencia.(26,27) otra manera de resistir a las duras condiciones impuestas. Es la capacidad de cambiar de forma según las condiciones en las que se encuentre, de una forma espiralada a una forma coccoide.(27) dicha forma coccoide no puede ser cultivada, pero aún puede replicarse y tienen la capacidad de resistir a los antibióticos.(27), y tiene el objetivo de resistir determinadas condiciones externas como la insuficiencia de nutrientes, desecación y sustancias antimicrobianas. (27) aun así manteniendo su capacidad metabólica y patogénica.(27)

Tanto la supervivencia al entorno ácido, la motilidad y la adhesión celular permiten la colonización del *Helicobacter pylori*. (27)

2.2.1.2.4. Liberación de toxinas

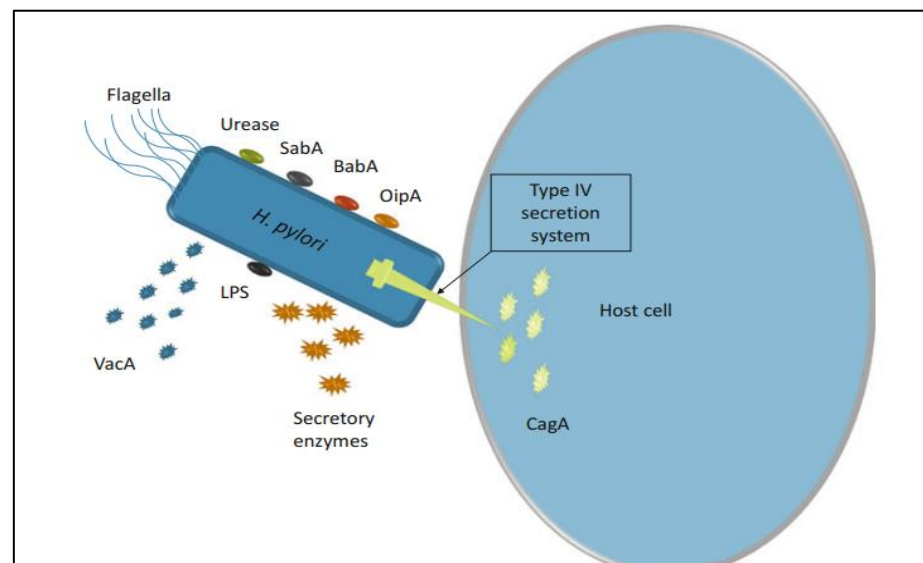
La toxina cag A es una proteína que pertenece al grupo de genes cag PAI.(27) , dicha toxina se libera cuando la bacteria se contacta con la célula.(27) , la toxina ingresa a la célula por medio del sistema estructural de membrana T4SS.(27), al ingresar dentro de la célula del huésped sufre la fosforilación de su tirosina.(27,28), dicha partícula fosforilada interacciona con las siguientes moléculas SHP2,PAR1 y ASPP2.(27,28),

dicha interacción genera alteración en diversas vías celulares como: aumentando la motilidad celular, reduciendo la unión intercelular, genera la inestabilidad genómica, activa el sistema Wnt que está involucrado en la formación de neoplasia local, genera la liberación de citocinas proinflamatorias como el $il-8$.(27–29) y deteriora la activación de los neutrófilos por medio de la vía de la catepsina C.(26)

Las cepas con presencia de la toxina cag A están relacionadas a gastritis aguda, ulcera gástrica y cáncer gástrico. (29)

Figura 3

Sistema de secreción tipo IV del Helicobacter Pylori



Descripción: En la imagen se observa como por medio del sistema T4SS la bacteria puede introducir toxinas dentro de la célula huésped. Cag A: toxina cag A, SabA, BabA: adhesinas de la bacteria. Ilustración tomada de fitzgerald 2021.

La toxina vacA se genera del gen vac A el cual tiene tres segmentos.(27), la citotoxicidad depende de la variación de los segmentos (27), El subtipo más frecuente de vacA es el s1m1.(26), el cual es el más citotóxico de las variedades del gen vac A.(27). La toxina vac A genera la



formación de canales de membrana anión selectivos.(28), que permiten la formación de vacuolas por la entrada de agua.(29) , Induciendo apoptosis, necrosis, autofagia e inhibición de células t y b.(27,28) , alterando de esa manera el sistema inmune. (27,28) .El amonio y el cloruro de amonio refuerzan la toxicidad del Vac A.(26)

Tanto vac A y cag A pueden generar la transformación de los fibroblastos normales hacia fibroblastos con características cancerosas. (26)

Los lipopolisacáridos que contienen Hectosa participan en vías proinflamatorias y oncogénicas por medio de las vías ALPK1–TIFA (28) , además la hectosa obstaculiza el proceso de presentación de antígenos de los macrófagos hacia las células th1. (28)

2.2.1.2.5. Otras moléculas

El sistema T4SS está compuesto por proteínas que pertenecen al gen cag PAI (27,28), este sistema permite la translocación de componentes bacterianos dentro de las células gástricas.(28), como las proteínas cagA, precursores de lipopolisacáridos que contienen heptosa, derivados de peptidoglicano y ADN bacteriano.(28)

- a. Ovm: Las vesículas de membrana externa (OVM) se forman por los fosfolípidos del periplasma(26,27), las vesículas están compuestas por proteínas periplasmáticas, toxinas, lípidos e incluso porciones de ADN bacteriano.(26,27). Se cree que se producen ante situaciones de estrés.(27) Se asocian a proliferación celular, vacuolización, pérdida



- de viabilidad celular, inducción de apoptosis de células inmunes, liberación de il – 8 y resistencia antibiótica. (26,27)
- b. DupA: El gen promotor de ulcera duodenal (dupA), codifica una proteína homóloga ATPasa. Dicha proteína incrementa el riesgo de las úlceras duodenales y estimula la secreción de citocinas proinflamatorias por las células mononucleares(27), además estimula la liberación de il 8 y 12 en la mucosa gástrica. (27)
 - c. HtrA: Es una Serin proteasa que se induce ante determinadas condiciones de pH y calor.(27), tiene funciones de proteasa y de chaperón.(27) es liberada hacia el espacio extracelular de la bacteria con el objeto de escindir las E cadherinas de las células gástricas.(27) Además, produce la liberación de il8 y de tnf a. (29)
 - d. Catalasa: La catalasa permite la transformación del h₂O₂ en agua. (27) defendiendo así a la bacteria del estrés oxidativo y del complemento. (27)

2.2.1.3. Respuesta Inmune hacia el Helicobacter Pylori.

2.2.1.3.1. Evasión a la inmunidad innata

Las flagelinas y los lipopolisacáridos en el Helicobacter pylori han sufrido una gran evolución, (28) lo cual les permite evadir a los sistema de reconocimiento basados en los sistemas TLR4 y TLR5, (28) que contribuye a la evasión del sistema innato. (28)



2.2.1.3.2. Activación del sistema innato

El contacto entre la bacteria y las células epiteliales gástricas, células mieloides conlleva a la liberación de citoquinas, quemo quinas y finalmente una respuesta inflamatoria sistémica y local.(28)

La respuesta inflamatoria inicial es dependiente en mayoría de la reacción hacia la proteína cag A debido a que hay una evasión del sistema mediado por TLR4 Y TLR5.(28)

La interacción de la célula con la proteína cag A converge en la activación del (NF)- κ B el cual genera la liberación de IL-8 y de otras citoquinas y quemo quinas (28), los neutrófilos son atraídos por la il-8; la actividad de los monocitos y macrófagos suele estar relacionada a los lipopolisacáridos con Heptosa que se liberan dentro de la célula,(28) además las células dendríticas al tener contacto con la bacteria liberan il 18 la cual produce la conversión de las células t en células t reguladoras por lo que se suprime la respuesta inmune.(28)

2.2.1.3.3. Respuesta inmune adaptativa

El Hp genera una respuesta tanto celular como humoral, pero esta es insuficiente para controlar la infección. (28) Recluta células th1,th17 y t reguladoras en la mucosa gástrica.(28)

En síntesis, la gravedad de la infección depende de una suma de factores los del hospedador, de la bacteria y del ambiente. (27,28)2.1.2.

Gastritis crónica



2.2.2. Curso natural de la enfermedad

La gastritis crónica es un proceso inflamatorio Crónico, progresivo y multifásico. (30) se cree que la enfermedad inicia en la niñez,(30) en la que se presenta solo como un agregado inflamatorio de monocitos y de neutrófilos,(30) que con el paso de los años conlleva a una pérdida de glándulas y epitelio gástrico.(30) es cual es reemplazado por un tejido con propiedades inmaduras.(30)

El grado de progresión de la gastritis crónica es alrededor de 5% por año,(30) 50 % de la población en total desarrollara algún grado de gastritis crónica y 5% de ellos desarrollara formas avanzadas de la enfermedad.(30)

El daño de la estructura gástrica conlleva a la pérdida de funcionalidad,(30) el daño del cuerpo gástrico altera la secreción de ácido clorhídrico y factor intrínseco por las glándulas oxínticas,(30) el daño del antro gástrico altera la secreción de gastrina por la alteración de las células G.(30)

La gastritis en un inicio se localiza en antro, posteriormente suele progresar hacia cuerpo y fondo.(30) por lo tanto la gastritis con ubicación solamente en antro es rara,(30) es más común la ubicación solo en cuerpo o en cuerpo y antro simultáneamente.(30)

Según la etiología la historia natural de la enfermedad puede dividirse en tres grandes teorías,(31) siendo los siguientes: la gastritis relacionada a agentes ambientales cuya progresión se autolimita, gastritis relacionada a agentes ambientales cuya progresión no se autolimita y finalmente la gastritis relacionada al hospedador que generalmente no se autolimita.(31)



La gastritis que se autolimita relacionada al ambiente está causada principalmente por factores químicos tanto exógenos como endógenos,(31) siendo el principal de los endógenos el reflujo duodeno gástrico, (31) el cual causa un componente inflamatorio mínimo, (31) de los representantes endógenos los principales son el alcohol y los AINES . (31)

La gastritis relacionada al ambiente que no se autolimita está relacionada con mayor frecuencia al Hp. (31)

Finalmente, la gastritis que se relaciona al hospedador que no se autolimita, su principal causa es la autoinmune, (31) en la cual se forman anticuerpos contra las células parietales, principalmente localizados en la zona oxíntica. (31)

2.2.3. Etiología de la gastritis crónica y subclasificación

La clasificación debería darse estrictamente en términos histológicos, (31) los agentes etiológicos que se relacionan con la gastritis pueden dividirse en dos grupos, (31) los relacionados al ambiente y los relacionados al hospedador, (31) la relacionada al ambiente puede ser dividida en agentes transmisibles y no transmisibles.(31) las relacionadas al hospedador se debe principalmente a desordenes mediados inmunológicamente. (31) ambas etiologías pueden superponerse. (31)

Tabla 1

Etiología del Helicobacter Pylori

Principal categoría Etiológica	Agentes Específicos
Ambiental	Parásitos Anisakis, Cryptosporidium, Strongyloides stercoralis
	Hongos Candida, Histoplasma capsulatum
	Transmisibles Helicobacter pylori, Clostridium Perfringens, Enterobacterias, Stafiloco
	Bacterias Aureus
	Virus Coronavirus, Picornavirus, Herpes Virus
	Química Endógeno (secreción de jugo pancreático)
	No transmisibles Exógeno (Drogas, Alcohol), pastillas de hierro, NSAIDS
Física Radiación	
Relacionado al Hospedador	Desconocido H. pylori Negativo
	Mediado Inmune Autoinmune, alérgicos, desordenes inmunes congénitos
	Asociado con enfermedades sistemáticas conocidas Enfermedad de Chron, Vasculitis inmune mediada

Descripción: En la Tabla se detalla la clasificación de la gastritis tanto en lo ambiental como en lo relacionada con el hospedador. Siendo la principal causa de las causas ambientales la gastritis infecciosa y el principal representante de la relacionada al hospedador la mediada por la inmunidad. Tomado de rugge 2021.

2.2.4. Influencias en la fisiología del estomago

La inflamación crónica desencadena vías implicadas en el crecimiento, diferenciación y regeneración del epitelio gástrico,(30) en tales vías pueden generarse mutaciones de genes, cambios epigenéticos e incluso alterarse funciones de genes reguladores.(30) estas alteraciones pueden desaparecer o



acumularse a lo largo del tiempo formando condiciones premalignas e incluso malignas. (30)

El daño en la funcionalidad del cuerpo gástrico conlleva a un estomago libre de ácido,(30) además la ausencia de factor intrínseco se relaciona con un deterioro en la absorción de Vit b12, (30) si esta ausencia de Vit b 12 es de larga duración puede conllevar a cambios epigenéticos debido a la falta de metabolitos como metionina, homocisteína o folato.(30) El estómago libre de ácido también tiene dificultades en la absorción de ciertos elementos como el hierro, el magnesio el calcio y el zinc. (30) además la ausencia de ácido facilita la colonización de bacterias de la boca, que en dichas condiciones secretan carcinógenos tipo 1 como las nitrosaminas y el acetaldehído.(30)

2.2.5. Estándares histológicos para la clasificación de la gastritis crónica

Son 5 los cambios histológicos que deben ser registrados: Presencia de *Helicobacter pylori*, grado de actividad respuesta inflamatoria crónica , atrofia y metaplasia intestinal.(32)

Helicobacter Pylori: Se evalúa la distribución de hp en la mucosa, en el epitelio, el epitelio de los conductos gástricos y en la superficie del epitelio glandular. (32)

Tabla 2

Grado de infección por Helicobacter Pylori en patología

GRADO	HALLAZGO
Ninguno	No se visualiza.
Leve	Visualización al menos en 1/3 del espécimen.
Moderado	La visualización excede el 1/3 y es menos que 2/3 o está distribuido en la superficie del epitelio.
Severo	Distribuido a lo largo de toda la muestra y en pilas.

Fuente: Tabla adaptada de Chinese Society of Gastroenterology 2023

Actividad: representada por una respuesta inflamatoria significativa. (32)

Tabla 3

Grado de Actividad de la inflamación en patología

GRADO	HALLAZGO
Leve	Infiltración de la lámina propia por unos pocos neutrófilos.
Moderado	Presencia de más neutrófilos en la capa, en las células epiteliales y en las células epiteliales de los conductos gástricos.
Severo	Densa cantidad de neutrófilos o absceso en el epitelio de los conductos gástricos más signos de actividad moderada de la enfermedad.

Fuente: Gráfico adaptado de Chinese Society of Gastroenterology 2023

Respuesta inflamatoria crónica: se basa en la densidad y en la profundidad de infiltración de células inflamatorias crónicas de la capa mucosa. (32)

Tabla 4

Grado de Respuesta inflamatoria crónica en patología

GRADO	HALLAZGO
Normal	No más de 5 células mononucleares.
Leve	Un numero pequeño de células inflamatorias crónicas, en la superficie de la mucosa no más de 1/3 de la mucosa.
Moderado	Una gran cantidad de células inflamatorias, pero no cubren más de 2/3 de la mucosa.
Severo	Una gran cantidad de células y se encuentran cubriendo todo el grosos de la mucosa.

Fuente: Gráfico adaptado de Chinese Society of Gastroenterology 2023

Atrofia: se refiere a la reducción de glándulas gástricas intrínsecas. (32)

Tabla 5

Grado de Atrofia en patología

GRADO	HALLAZGO
Leve	Reducción de menos de 1/3 del total de glándulas gástricas.
Moderado	Mas de 1/3 y menos de 2/3 del total de glándulas gástricas.
Severo	La reducción es más de 2/3 del total de glándulas gástricas, pocas glándulas o no glándulas.

Fuente: Gráfico adaptado de Chinese Society of Gastroenterology 2023

Metaplasia intestinal: es el reemplazo de tejido gástrico normal por tejido con características que recuerdan al epitelio intestinal. (32) en la metaplasia intestinal completa se encuentra células caliciformes intercaladas células absortivas columnares con borde de cepillo característico, con células de paneth en la base de las criptas,(33) en la metaplasia intestinal incompleta

encontramos células caliciformes con células columnares sin el borde de cepillo. (33)

Tabla 6

Grado de Metaplasia intestinal

GRADO	HALLAZGO
Leve	Menos de 1/3 del total del área de las glándulas y del epitelio gástrico. <30%
Moderado	Mas de 1/3 y menos de 2/3 del total del área de las glándulas y del epitelio gástrico. 30-60%
Severo	La reducción es más de 2/3 del total del área de las glándulas y del epitelio gástrico. >60%

Fuente: Gráfico adaptado de Chinese Society of Gastroenterology 2023

Otras características histológicas: esto incluye cambios no incluidos en las clasificaciones anteriores.(32) Como los folículos linfoides, la hiperplasia epitelial de los conductos gástricos, metaplasia pancreática y pseudopilórica.(32)2.1.3.

Diagnóstico de Helicobacter Pylori

El diagnóstico de Helicobacter pylori puede ser invasivo y no invasivo. (34)

2.2.6. Diagnóstico de infección

2.2.6.1. Diagnósticos no invasivos

Dentro de los cuales se encuentran el test del aliento y el test de antígenos fecales,(35) los cuales son usados tanto para el diagnóstico de enfermedad como para la confirmación de la erradicación de enfermedad.

(35) De los cuales el más recomendado por la revisión sistemática de 17



guías de práctica clínica es el test de aliento(35). Los antibióticos, el bismuto y los inhibidores de la bomba de protones pueden alterar la precisión de los exámenes. (35)

2.2.6.2. Diagnósticos invasivos

2.2.6.2.1. Método Histológico

se realiza después de la toma de una biopsia en una endoscopia, (34) a la muestra principalmente se realiza una tinción de hematoxilina y eosina. (34) La precisión diagnóstica de la histología a nivel del antro tiene los siguientes valores sensibilidad 95.12, especificidad 95.12, valor predictivo positivo 90.7% y valor predictivo negativo 97.5% y precisión del 95.12%.(34)

La histología a nivel del cuerpo tiene los siguientes valores sensibilidad 76.83, especificidad 96.95 %, valor predictivo positivo 92.65, valor predictivo negativo 89.33 % y precisión del 90.24%.(34)

La histología a nivel del cuerpo y del antro tiene los siguientes valores sensibilidad 95.12%, especificidad 95.12%, valor predictivo positivo 90.7% y valor predictivo negativo 97.5 % y precisión de 95.12%.(34)

Ventajas y limitaciones

Además del alta especificidad y sensibilidad que brinda el examen,(34) nos provee información sobre el grado de inflamación, además de la atrofia y metaplasia intestinal asociada. (34)



Las desventajas serian el costo, el tiempo de procesamiento, depende tanto de las habilidades del patólogo como del endoscopista para una adecuada muestra.(34,35)

La distribución de la infección en el tejido del estómago no se da de manera homogénea, se da en parches,(35) por lo que aumenta la precisión el mayor número de muestras tomadas. (34,35)

2.2.6.2.2. Test de ureasa

El test de ureasa se realiza con la introducción de una porción de tejido gástrico posterior a una endoscopia en un recipiente con contenido de urea, (34) si hay la existencia de la enzima ureasa en la muestra genera la liberación de amoníaco el cual genera la tinción rosada de la muestra. (34) Para la positividad de la muestra se requiere de al menos una concentración de 10^5 bacterias. (34)

El test de ureasa rápida a nivel del antro tiene los siguientes valores sensibilidad 64.63, especificidad 100 %, valor predictivo positivo 100% y valor predictivo negativo 84.97% y precisión del 88.21%.(34)

El test de ureasa rápida a nivel del cuerpo tiene los siguientes valores sensibilidad 69.51%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100% y valor predictivo negativo 96.77 % y precisión del 89.93%.(34)

El test de ureasa rápida a nivel del cuerpo y del antro tienen los siguientes valores sensibilidad 86.59% , especificidad 100% , valor predictivo positivo 100% y valor predictivo negativo 93.71% y precisión del 95.52%.(34)



La especificidad y la sensibilidad de los test depende de una adecuada toma de muestra según el protocolo de Sídney, teniendo en cuenta tanto el número de muestras como la localización anatómica de donde se tomó la muestra. (34,35)

las ventajas del test de ureasa son: más fácil, barato y no requiere de un especialista en patología, (34) pero un resultado discordante con la patología requiere evaluación especial de la muestra por el patólogo. (34) los falsos negativos pueden deberse a una mala muestra, uso de antibióticos, de inhibidores de protones y de la presencia de metaplasia intestinal. (34) Y los falsos positivos pueden deberse a la presencia de otras bacterias productoras de ureasa. (34)

2.2.6.3. Elección especial de cada test

En casos de diagnóstico para pacientes pediátricos, por la baja concentración de bacterias se prefiere la histología. (34)

En situaciones de metaplasia intestinal y de gastritis crónica atrófica debido a la migración de bacterias a la porción proximal del estómago pueden aumentar los falsos negativos en el test de ureasa rápido. (34)

En situaciones de contexto limitado y en las cuales se necesita un resultado rápido conviene el test de ureasa rápido (34)

2.2.7. Clínica de Gastritis Crónica

En adultos los síntomas relacionados con la gastritis son el dolor epigástrico y la dispepsia.(28)



En pacientes menores de 45 años sin signos de alarma y con sintomatología para el diagnóstico podría utilizarse las pruebas no invasivas,(28) en pacientes mayores de 45 años o con signos de alarma (anemia, pérdida de peso e historia familiar de cáncer gástrico) es indicado la endoscopia. (28)

2.2.8. Endoscopia

2.2.8.1. Preparación endoscópica

2.2.8.1.1. Medicación antes de la endoscopia

La premedicación con simeticona 20-30 min antes del procedimiento,(36) o simeticona más n – acetilcisteína mejora la visualización del esófago y del estómago en comparación con agua sola.(36,37)

En un estudio en donde se comparó dos grupos uno que utilizo simeticona y la n acetil cisteina frente un grupo que no utilizo ningún medicamento,(38) se evaluó la inspección de la mucosa gástrica,(38) en el cual la limpieza de la mucosa según el siguiente score (CSCS) fue (fondo: 2.7 ± 0.6 vs 2.2 ± 0.7 ; cuerpo: 2.3 ± 0.8 vs 1.8 ± 0.7 ; antro : 2.7 ± 0.6 vs 2.1 ± 0.8 ; estadísticamente significativo: $P < 0.001$). (38) Favoreciendo al grupo con n acetil-cisteina y simeticona. (38) Además de la necesidad de limpieza posterior con agua aumenta en el grupo control con respecto al grupo que utilizo lo medicamentos (86 vs 47 %; $P < 0.0001$). (38)

2.2.8.1.2. Sedación

La sedación durante la endoscopia se recomienda.(39) La sedación con Propofol disminuye el tiempo de sedación (37) y mejora la detección



de lesiones. (37) Además en un ensayo clínico aleatorizado donde comparan el Propofol con el midazolam el Propofol mejora la visualización de múltiples áreas y la calidad de la examinación. (37)

En pacientes que se utilizara midazolam para sedación, debería agregarse fentanilo para disminuir la dosis de midazolam, (37) el cual reduce el tiempo de procedimiento y disminuye los vómitos de los pacientes. (37)

Si el paciente no desea la sedación se debería utilizar se debería utilizar calibres de endoscopios más pequeños(37) vía trasnasal o trasoral.(37)

2.2.8.1.3. Examinación sistemática durante una gastroscopia

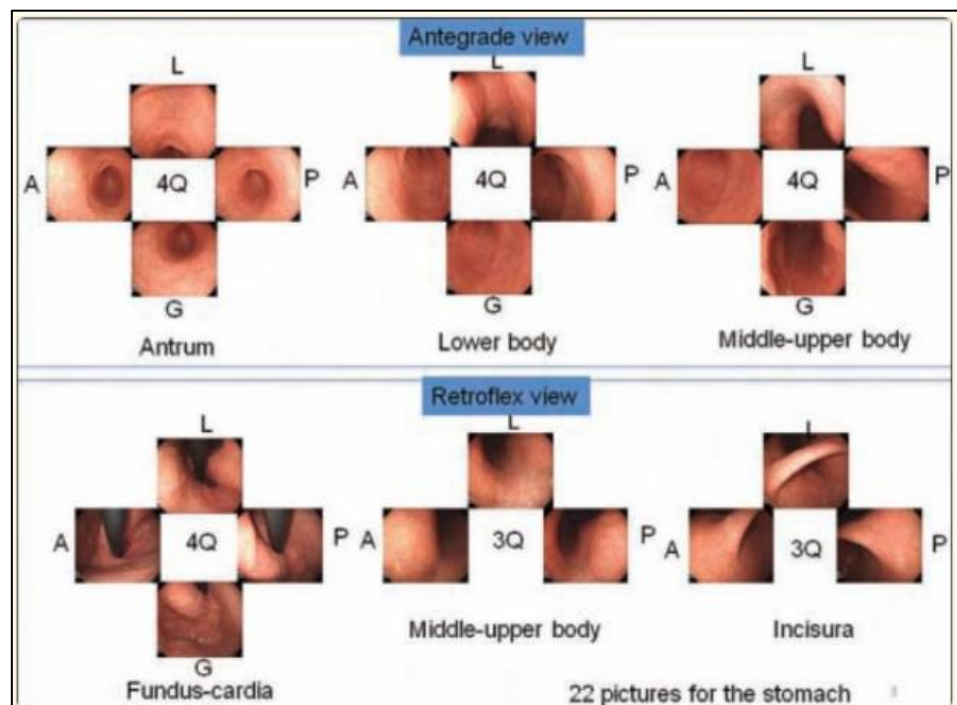
Se recomienda que la exploración del esófago y del estómago debe ser sistematizada (37), no hay un número exacto de fotos recomendadas para que un adecuado examen del estómago.(desde 8 hasta 22 fotos según diferentes guías).(37)

Uno de los sistemas más utilizados es el de detección sistemática para el estómago SSS,(39) dicho sistema tiene el objetivo de mejorar la examinación de completa del tracto digestivo superior. (39) El procedimiento empieza en la porción superior del esófago y termina en la segunda porción del duodeno,(39) en la endoscopia se debería observar el esófago, la unión gastroesofágica el fondo el cuerpo, la incisura, el antro, el bulbo duodenal y la porción distal del duodeno. (39) y se debe tomar un total de 22 fotos, (39) de un estomago que debe estar limpio y bien distendido para que las fotos sean adecuadas,(39–41) El sistema SSS

contempla las siguientes fotos.(40) una vez se introduce el endoscopio en la visión anterógrada se toman 4 fotos en las siguientes direcciones anterior, posterior, hacia curvatura menor y hacia curvatura mayor de las siguientes estructuras del antro, de la porción baja del cuerpo y de la porción media y superior del cuerpo del estómago, luego en retroflexión se toman en 4 cuadrantes ya señalados el fondo y el cardias y 3 cuadrantes todos menos en dirección de la curvatura mayor de la porción media y superior del cuerpo y de la incisura.(40) el problema del sistema SSS es la capacidad de replicación.(40)

Figura 4

Sistema de Revisión Sistemática del Estomago



Descripción: En la imagen se observa las 22 imágenes del sistema SSS para examinación completa del estómago. A anterior, P posterior, L hacia curvatura menor y G hacia curvatura mayor. tomado de yao 2013.

La (WEO) que es la asociación de endoscopia recomienda un protocolo con un total de 21 fotos, (39) si bien no hay evidencia suficiente



para disponer de una técnica sobre la otra. se recomienda utilizar cualquiera de las mencionadas, (39) con el objetivo de mejorar la sistematización de la observación del estómago. (39)

2.2.8.1.4. Duración de la examinación

El tiempo recomendado esta entre 7-8 minutos,(37) un procedimiento con un tiempo mayor de 7 min suele asociarse con una mayor probabilidad de detectar lesiones de alto riesgo y neoplásicas.(37,41) en un estudio con 837 endoscopias las cuales duraron más de 7 minutos se duplico la probabilidad de detectar lesiones de alto riesgo,(41) y tres veces la probabilidad de encontrar displasia y cáncer gástrico todo esto en comparación con examinadores que demoran menos de 7 minutos.(41)

2.2.8.1.5. Calidad de imagen durante la endoscopia

Una imagen de una endoscopia puede reforzarse en base a tinción y en base a la resolución del equipo,(37) la cromo endoscopia con Lugol ha sido comparada con la no magnificación imágenes de banda estrecha teniendo similar sensibilidad, especificad y precisión.(37) Además, la sensibilidad y especificidad de la imágenes de banda estrecha no magnificada aumenta con la experiencia. (37)

2.2.8.2. Documentación de las lesiones

Todas las lesiones deberías ser documentadas y clasificadas según la clasificación de parís, además con su respectiva imagen fotográfica,(39)



las características que debería documentarse son las siguientes el número, el tamaño y la morfología.(39)

Para la detección de lesiones se prefiere la endoscópica optimizada por imágenes.(41) además las lesiones sospechosas de metaplasia intestinal y atrofia gástrica deberían documentarse y tomarse una foto(40), la ubicación en estomago más proximal de la lesiones tiene un mayor riesgo de poder desarrollar malignidad. (40)

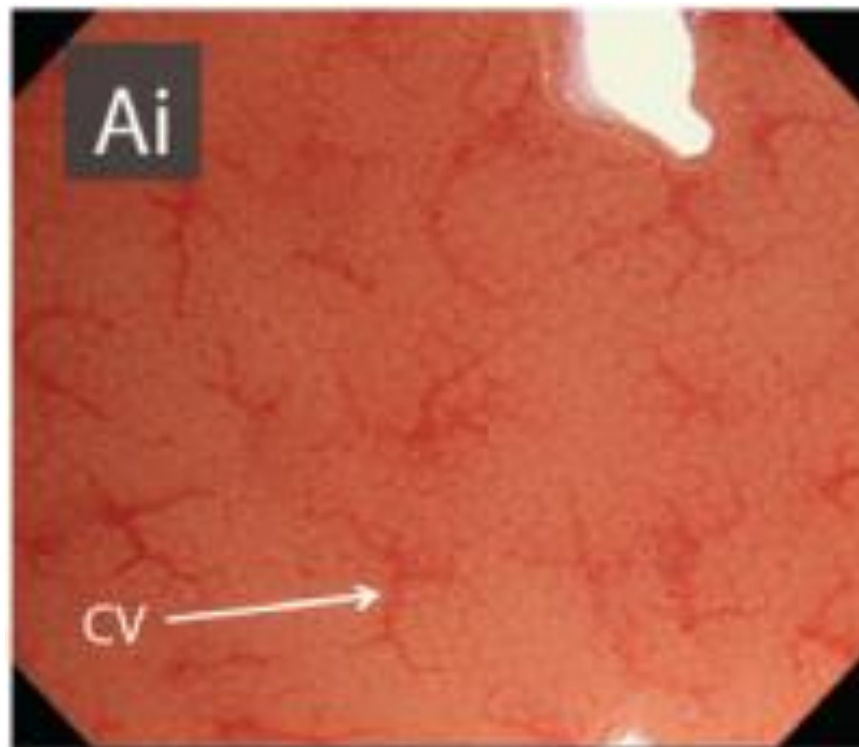
2.2.8.3. Apariencia normal de la mucosa gastrica con endoscopia

Endoscopia de luz azul

Normalmente el color de la mucosa del estómago es de color rosado oscuro con un arreglo de vénulas colectoras,(41) la superficie del estómago varía según la ubicación topográfica, a nivel del cuerpo se encuentra rugosidades y a nivel fondo y del antro encontramos una superficie lisa. (41) La presencia de esas vénulas colectoras en la mucosa son características de un estomago normal sin Hp. Con una sensibilidad de 93 y una especificidad de 48%.(41)

Figura 5

Superficie gástrica normal



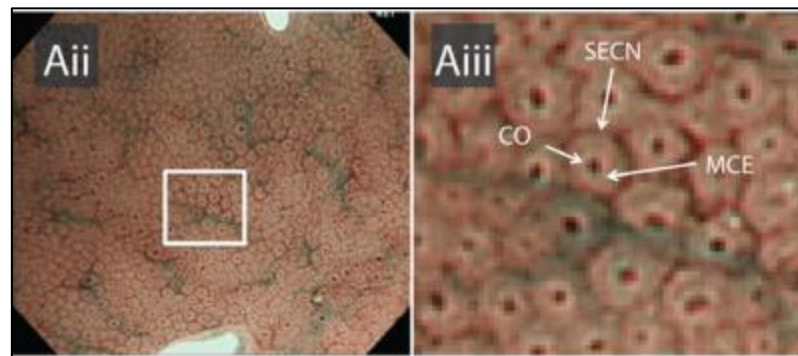
Descripción: En la imagen se ven vénulas en la mucosa gástrica imagen tomada de Banks 2019

Endoscopia con refuerzo y magnificación

Las características que se ven con esta metodología son la superficie de la estructura y la arquitectura vascular.(41) la imagen normal en este patrón es vasos regulares con mucosa circular con una precisión de 83 %.(41)

Figura 6

Superficie gástrica normal en Endoscopio con magnificación



Descripción: En la imagen se ven tejido gástrico rodeado de un sistema venoso SECN.
Imagen tomada de Banks 2019

Esta disposición de tejido con respecto al antro varia, En el cual el tejido glandular rodea a los vasos sanguíneos. (41)

Figura 7

Superficie gástrica normal en Endoscopio con magnificación



Descripción: En la imagen se ven sistemas colectores SECN rodeado por tejido glandular MCE Imagen tomada de Banks 2019

2.2.8.3.1. Gastritis crónica en la endoscopia

Las características que en la endoscopia se relacionan con actividad y con inflamación crónica son la pérdida de las estructuras vasculares y de las vénulas colectoras.(41)

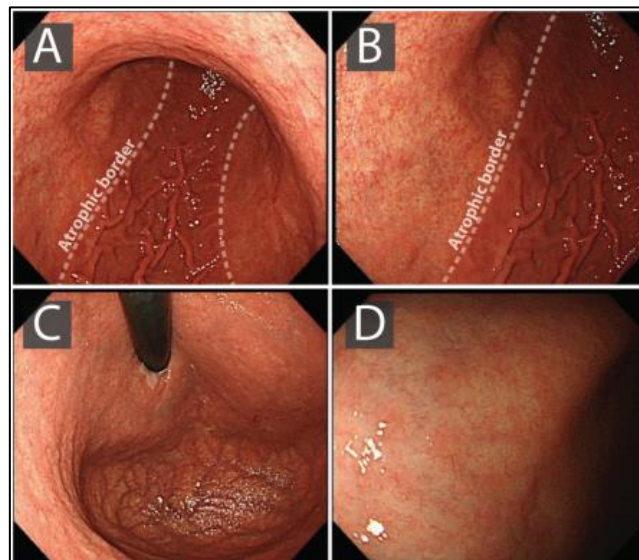
Otras características también son sugestivas de gastritis crónica por *Helicobacter pylori* como la Nodularidad Antral, pliegues gástricos alargados, glándulas gástricas alargadas y destruidas, jugo gástrico turbio y la presencia de xantomas. (41)

2.2.8.3.2. Atrofia gástrica en la endoscopia

Las características que se pueden visualizar en la endoscopia son el borde atrófico, los vasos sanguíneos prominentes, la pérdida de pliegues gástricos y la palidez. (41)

Figura 8

Atrofia gástrica

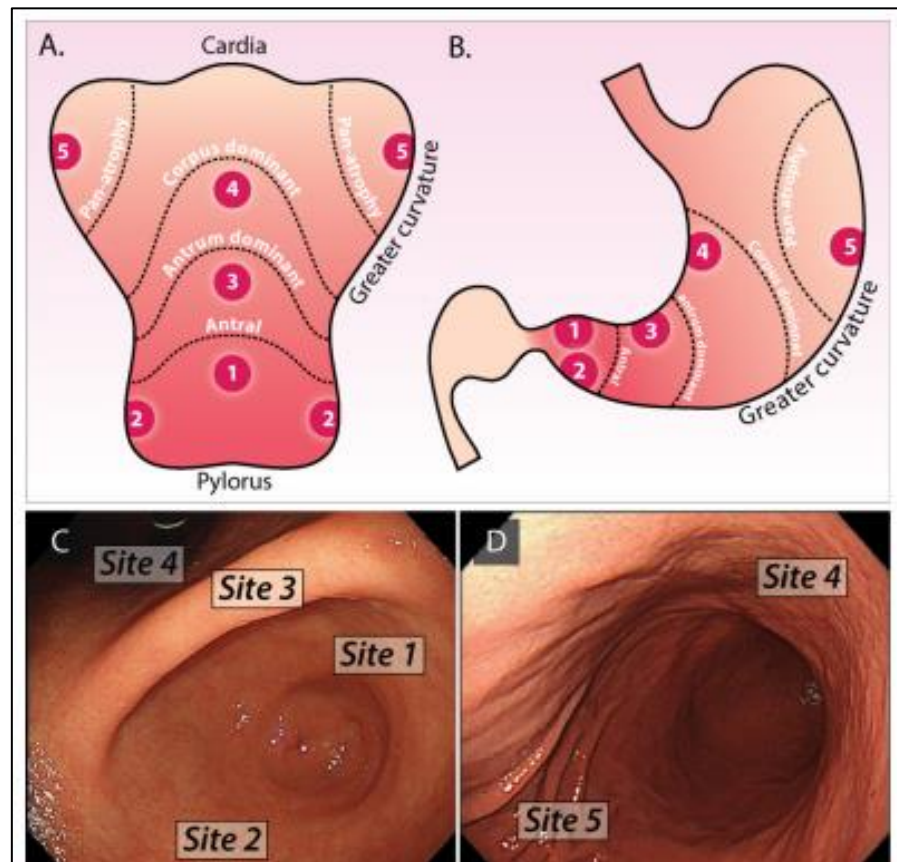


Descripción: En la imagen se ve zonas con carencia de pliegues, vasos de gran calibre y una coloración más pálida del tejido gástrico tomado de banks 2019

Una escala visual para clasificar el grado de atrofia es la clasificación de Kimura Takemoto. (41) La cual clasifica la atrofia según la extensión del borde atrófico (41), el borde atrófico se define como la línea de división entre la coloración normal del estómago y la superficie pálida concordante con atrofia. (41)

Figura 9

Sistema de Kimura - Takemoto



Descripción: En la imagen se ven las 4 zonas de la clasificación de kimura – takemoto: la distribución de predominio antral, antral dominante, cuerpo dominante y el pan atrófico banks 2019.

Los estadios de kimura - takemoto pueden dividirse en solamente antral, en antro dominante (desde el antro hasta la incisura angularis), cuerpo dominante (desde el antro hasta la curvatura menor) y pan atrofia. cuando hay compromiso del antro, de la curvatura menor y de la curvatura mayor.(41) Es importante resaltar que se considera de mayor riesgo, cuando ya existe el compromiso del cuerpo gástrico. (41)

2.2.8.3.3. Metaplasia intestinal gástrica en la endoscopia

Con luz blanca se ven pequeñas placas blancas rodeadas por áreas rosadas correspondientes a la mucosa, (41) con endoscopia sin refuerzo de imagen o imagen de alta resolución es difícil el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica. (41)

Figura 10

Mucosa gástrica con metaplasia intestinal

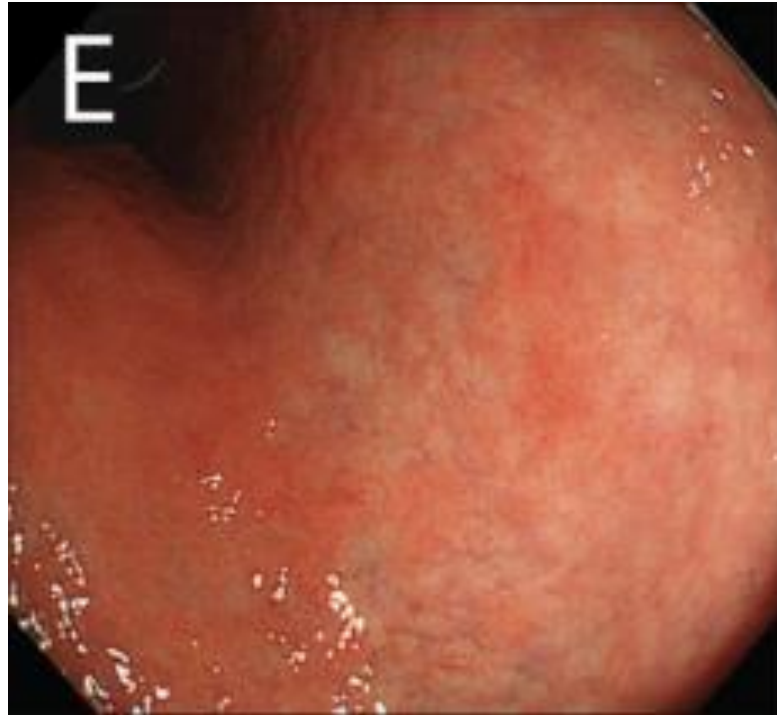


Descripción: En la imagen se ven zonas pálidas rodeadas de áreas rojizas. Banks 2019

Con magnificación de imagen la metaplasia intestinal gástrica se ve como glándulas elongadas pareciendo una superficie normal del antro, por lo que es fácil distinguir este patrón de metaplasia en el cuerpo pero difícil diferenciarlo en el antro (41) con la imagen de banda estrecha se puede percibir líneas azules finas que son específicas de metaplasia intestinal. (42)

Figura 11

Mucosa gástrica con metaplasia intestinal en endoscopia con imagen de banda estrecha



Descripción: En la imagen de banda estrecha se ven delgadas líneas azules Banks 2019

2.2.9. Olga/ Olgim

El sistema Olga/Olgim puede clasificarse según estadios, considerándose el estadio 0 I y II como de bajo riesgo y el de III y IV como alto riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. (42) En un estudio de 33/510 pacientes con alto grado desarrollaron cáncer gástrico, (42) a comparación de 26/10296 con bajo grado. (42) en una Revisión Sistemática se encuentro que el RR de desarrollar cáncer gástrico en el grupo de alto riesgo fue de 28.19% con respecto al grupo de bajo riesgo.(42) En un total de 10 806 pacientes con alto riesgo la sensibilidad del score Olga /olgim es de 56% y la especificidad es de 96%.(42)

Tabla 7

Clasificación olgim

		CUERPO			
		No atrofia	Leve Atrofia	Moderada Atrofia	Severa Atrofia
ANTRO	No metaplasia	Estadio 0	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO II
	leve Metaplasia	ESTADIO I	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
	Moderada metaplasia	ESTADIO II	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
	Severa Metaplasia	ESTADIO III	ESTADIO III	ESTADIO IV	ESTADIO IV

Fuente: Ollan 2014

Debido a la baja sensibilidad y la alta especificidad del score Olga/olgim se debe realizar un seguimiento no solo a los pacientes con alto riesgo, sino también a aquellos con bajo riesgo, (42) pero con diferencias entre el tiempo seguimiento entre cada uno (42) al momento aún no hay consensos entre endoscopia y endoscopia según el grado de riesgo. (42)

Si bien no hay consenso en la frecuencia optima del control (43) se recomienda el control endoscópico cada 1- 2 años En el estadio III y IV (43,44) y para el estadio II debería darse cada 3 a 5 años. (43,44)

En pacientes con familiares de primer grado de cáncer gástrico sin metaplasia intestinal y gastritis crónica atrófica el tamizaje debería ser cada 5 años.(43)



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. Tipo de estudio

Observacional

Es la investigación en la cual no se manipulan las variables. (45)

3.1.2. Diseño de estudio

Analítico transversal.

Es Analítico por que el estudio tiene como objetivo conocer el grado de asociación entre dos variables o más, en un determinado contexto. (45)

Es transversal por que se realiza solo una evaluación del fenómeno de interés. (46)

3.1.3. Método de investigación

Enfoque cuantitativo

Por qué se recolectan los datos para verificar una hipótesis, en base a la medición numérica y análisis estadístico. (45)



3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. Población

Está compuesta por 128 historias clínicas con diagnóstico Histológico de Gastritis crónica de pacientes del centro Endoscópico “Endogastro” Puno, 2011-2023.

3.2.2. Muestra

Estuvo compuesta por el total de pacientes con diagnóstico Histológico de Gastritis crónica del centro Endoscópico “Endogastro” Puno, 2011-2023.

3.2.2.1. Unidad de estudio

Paciente con diagnóstico histológico de gastritis crónica con o sin Metaplasia intestinal.

3.2.2.2. Técnica de muestreo:

No se utilizó muestreo para determinar la cantidad de participantes en el Estudio, Al ser una pequeña cantidad de pacientes con diagnóstico de gastritis crónica.

Se utilizó el total de historias clínicas con diagnóstico histológico de gastritis crónica, por lo tanto, la cantidad de participantes se determinó mediante un censo.

Los criterios de inclusión, son los siguientes:

- Pacientes que se realizaron pruebas invasivas (biopsia o test rápido de ureasa) para el diagnóstico de *Helicobacter Pylori*.



- Pacientes con diagnóstico de gastritis crónica por Histología.
- Pacientes que fueron sometidos a gastroscopia.

Los criterios de exclusión, son los siguientes:

- Pacientes sin resultado Histológico.
- Pacientes que no se realizaron pruebas invasivas (biopsia o test rápido de ureasa) para el diagnóstico de Helicobacter Pylori.
- Pacientes en los que el procedimiento endoscópico no se completó.
- Historias clínicas con información incompleta.
- Paciente con tratamiento previo para la infección por Helicobacter Pylori.

3.3. UBICACIÓN DEL ESTUDIO

- El trabajo se realizó en el centro endoscópico “Endo gastro” ubicado en jr. Pedro Miguel Urbina N° 240, 1er piso. En el Distrito de Puno, Provincia de Puno, Departamento de Puno.
- El centro Endoscópico Endo gastro – Puno Se encuentra registrado en la Superintendencia Nacional de Salud (SUSALUD) como centro Médico Especializado, con el código de IPRESS 00030247, con documento de categorización tipo Resolución 0971-2021/DRS-PUNO-DESP-DSS Perteneciendo a la categoría I-3. Se encuentra registrado en los establecimientos de salud del MINSA.

3.4. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

- Se envió el proyecto de investigación a plataforma de investigación integrada a la labor académica con responsabilidad (PILAR) de la universidad Nacional del



Altiplano Puno para su revisión y aprobación. Dicha institución emitió el acta de aprobación N°2023-5046.

- Con el proyecto aprobado se solicitó permiso correspondiente al gerente del centro endoscópico para acceso a datos. ANEXO 1
- Se Recabo los datos del centro endoscópico como: Informes de endoscopias, informes de patología, resultados de pruebas invasivas (biopsia y test rápido de ureasa) para el diagnóstico de Helicobacter Pylori. En una ficha de recolección de datos. ANEXO 2
- La información fue codificada en el programa de cálculo Excel.
- EL análisis estadístico de los datos se dio en el programa SPSS v 29.
- La información fue analizada y discutida según objetivos generales y específicos planteados.

3.5. ANALISIS DE DATOS

Se creo una matriz de sistematización en Excel y Spss v 29, se codifico y analizo los datos en dicho software.

Para las variables categóricas se reportaron con frecuencias absolutas y relativas, se categorizo la variable edad. Para la medida de asociación entre las variables histopatológicas, diagnosticas de infección por Helicobacter pylori y la metaplasia intestinal se utilizó chi cuadrado con un valor de significación de $p < 0.05$.

Se calculo OR entre las siguientes variables infección por H. pylori, grado de actividad inflamatoria, grado de inflamación crónica con la metaplasia intestinal para ver el grado de asociación, con un IC de 95%. Solo se analizaron los participantes con datos completos

3.6. OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

- Variable dependiente: Metaplasia intestinal
- Variable independiente: Presencia de Helicobacter por Pylori por test de ureasa rápida e histología, grado de inflamación crónica y grado de actividad inflamatoria.

Tabla 8

Operalización de variables

Variable	Indicador	Criterios de valoración	Escala de medición	
Variab les intervinientes	Factores epidemiológicos	Sexo	Masculino Femenino	Nominal dicotómico
		Edad	18-29 (joven) 30-59 (adulto) ≥ 60 (adulto mayor)	Nominal politómico
Variab les independientes	Infección por Helicobacter pylori	Test de ureasa rápida	Test de ureasa positivo Test de ureasa negativo	Nominal dicotómico
		Helicobacter pylori en patología	Negativo. Leve. Presencia de h. Pylori en menos del 1/3 del total de la muestra Moderado. Presencia de más del 1/3 y menos de los 2/3 del tamaño de la muestra Severo. Presencia de h. Pylori en el total de la muestra	Nominal politómico
	Factores histopatológicos	Grado de inflamación crónica: Se evalúa según la densidad y profundidad de infiltración de células inflamatorias crónicas	Leve no más del 1/3 de la mucosa. Moderada. No más de 2/3 de la mucosa. Severa. En la totalidad de la mucosa	Ordinal politómico
		Grado de actividad inflamatoria: Se evalúa según la densidad y profundidad de infiltración de neutrófilos	Ninguno Leve. Infiltración de la lámina propia. Moderado: presencia de neutrófilos en la capa mucosa, en las células epiteliales y epitelio glandular Severo. Adición de abscesos en las fosas gástricas.	Ordinal politómico
Variable dependiente lesión preneoplásica gástrica	Metaplasia intestinal gástrica: Es la presencia de células caliciformes, células de paneth y células absortivas en lugar de epitelio cilíndrico	Ausencia		Nominal dicotómica
		Presencia		

Fuente: elaboración propia

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

De 1500 gastroscopias realizadas durante el periodo del 2020-2023, 128 fueron los pacientes con resultado patológico de gastritis crónica, de los cuales 40 presentaron Metaplasia Intestinal.

Tabla 9

Sexo y edad, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.

		N°	%
Sexo	Masculino	38	29.7%
	Femenino	90	70.3%
	Total	128	100.0%
Edad	18 a 29 años	7	5.5%
	30 a 59 años	62	48.4%
	60 a más años	59	46.1%
	Total	128	100.0%

Fuente: elaboración propia

En relación al sexo el mayor porcentaje de pacientes corresponde al sexo femenino. Cifras que son parecidas a Correa donde 63%, (16) Vela 60%, (19) García 60% (24) de pacientes fueron del sexo femenino. A diferencia de las de Marín et al que de 136 historias clínicas de pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis crónica 86 pacientes (63.2%) fueron del sexo masculino.(18). Alayo et con 156 historias clínicas de pacientes con diagnóstico histológico de gastritis crónica 32 pacientes (61.53%) fueron de sexo masculino.(21)

En relación a la edad la mayor cantidad de pacientes tuvo de 30 años a más. cifra similares a Peng donde la edad media fue de 46 años, (13) Atiq la media de edad 43 años,

(14) Souissi la media de edad fue de 43 años (15) Correa donde la media de edad fue de 51 años, (16) Diaz donde el 75% de pacientes fueron mayores a 40 años (17) Marín el 54% de pacientes entre los 60 a 69 años (18) vela la media de edad fue de 59.65 años, (19) Raraz-Vidal donde la edad media fue de 56 años (20) Salas donde el promedio de edad fue de 45 años (23) y finalmente García donde el grupo etario con mayor prevalencia fueron los mayores de 40 años (24)

Tabla 10

Métodos diagnósticos de Helicobacter Pylori, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.

		N°	%
Test de Ureasa Rápida	Si presentó	112	87.5%
	No presentó	16	12.5%
	Total	128	100.0%
Presencia de Helicobacter Pylori en histología	Ninguno	90	70.3%
	Leve	34	26.6%
	Moderado	0	0.0%
	Severo	4	3.1%
	Total	128	100.0%

Fuente: elaboración propia

En relación a la infección por H. Pylori de los pacientes que se realizaron el test de ureasa más del 80% dio positivo

Cifra que contrasta con el hallazgo histológico de infección el mayor en la cual el 30% dio positivo a la infección cifras que son similares a Peng donde el 30% de biopsias fueron positivas al H. pylori,(13) Atiq el 40% de biopsias . (14) en Correa el 36% de biopsias. (16) Vela donde el 43% de biopsias dieron positivo a H. pylori(19)

Estas cifras son diferentes a las de Marín (80.9%) de pacientes con gastritis,(18) Chacaltana et al donde el (60.1%),(22) salas et al donde el (62.37%) de pacientes con gastritis.(23) Diaz donde el (68%) de pacientes y finalmente García donde el 61% tuvo infección en la muestra.(24)

Tabla 11

Grado de inflamación crónica y Grado de Actividad inflamatoria, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.

		N°	%
Grado de inflamación crónica	Leve	19	14.8%
	Moderado	109	85.2%
	Severo	0	0.0%
	Total	128	100.0%
Grado de actividad de la inflamación	Ninguno	23	18.0%
	Leve	64	50.0%
	Moderado	28	21.9%
	Severo	13	10.2%
	Total	128	100.0%

Fuente: elaboración propia

En relación al grado de inflamación crónica, la mayor cantidad de pacientes tuvo un grado de inflamación crónica moderada. número que concuerda con Peng donde el 88% (13) presentaron actividad crónica moderada y que es diferente a Atiq en el 94.9% de los paciente4s tuvo actividad inflamatoria crónica leve.(14) Correa donde la actividad inflamatoria crónica mas frecuente fue la leve 82% (16)

La mayor cantidad de pacientes de nuestro estudio mostro un grado leve de actividad inflamatoria. Información que concuerda con Atiq en el cual 60% de pacientes tuvo un grado de actividad leve. (14) Correa donde el 52% de actividad fue leve (16) y difiere de Peng donde el 53% tuvo actividad inflamatoria moderada(13)

Tabla 12

Presencia de Metaplasia intestinal, en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.

		N°	%
Presencia de metaplasia intestinal	Si presentó	40	31.3%
	No presentó	88	68.8%
	Total	128	100.0%

Fuente elaboración propia

Alrededor del 30% de pacientes presento metaplasia intestinal, cifras que son mayores a Atiq donde solo el 2% presento IM, (14) Souissi donde el 10%, (15) Correa donde el 13%.(16), Salas donde el 18% tuvo IM.(23) Garcia donde el 12% tuvo IM. (24)

Tabla 13

Asociación entre la infección por Helicobacter pylori y la metaplasia intestinal en el centro endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.

Presencia de Helicobacter pylori en histología	Presencia de metaplasia intestinal				Chi2	p	OR	IC 95%		
	Si presentó		No presentó					Min	-	Max
	N°	%	N°	%						
Ninguno	26	65,0%	64	72,7%			0,70	0,31	-	1,55
Leve	11	27,5%	23	26,1%			1,07	0,46	-	2,49
Moderado	0	0,0%	0	0,0%	3,816	0,148	---	---	-	---
Severo	3	7,5%	1	1,1%			7,05	0,71	-	70,05
Total	40	100,0%	88	100,0%						

Fuente elaboración propia

No hubo asociación entre la infección por Helicobacter pylori en patología y la metaplasia intestinal en nuestro estudio.

Información que es diferente a la Correa (16) Raraz-Vidal(20) Alayo (21) donde hubo asociación entre la infección con la metaplasia intestinal.

Tabla 14

*Asociación entre los factores de riesgo y la metaplasia intestinal en el centro
endoscópico Endo gastro Puno, 2020-2023.*

Factores de riesgo		Presencia de metaplasia intestinal				Chi2	p	OR	IC 95%	
		Si presentó		No presentó					Min	Max
		N°	%	N°	%					
Grado de inflamación crónica	Leve	1	2,5%	18	20,5%	7,013	0,008	0,10	0,01 - 0,78	
	Moderado	39	97,5%	70	79,5%			10,03	1,29 - 78,01	
	Severo	0	0,0%	0	0,0%			---	---	---
	Total	40	100,0%	88	100,0%					
Grado de actividad de la inflamación	Ninguno	7	17,5%	16	18,2%	1,818	0,611	0,95	0,36 - 2,54	
	Leve	17	42,5%	47	53,4%			0,64	0,30 - 1,37	
	Moderado	11	27,5%	17	19,3%			1,58	0,66 - 3,79	
	Severo	5	12,5%	8	9,1%			1,43	0,44 - 4,68	
Total	40	100,0%	88	100,0%						

Fuente elaboración propia

Hay asociación entre el grado de inflamación crónica y la presencia de metaplasia intestinal

No hay asociación entre el grado de actividad inflamatoria y la presencia de metaplasia intestinal.

4.2. DISCUSIÓN

En nuestro estudio (70.3%) de los pacientes corresponde al sexo femenino cifras que son similares a Correa. (16) vela.(19) García.(24) en las cuales la mayor proporción de pacientes corresponde al sexo femenino.

Cifras que son diferentes a Marín.(18), Alayo.(21) en los cuales la mayor proporción de pacientes corresponde al sexo masculino. Esto no significaría que el sexo masculino sea una variable que genere por si sola la aparición de la gastritis crónica, sabemos que la adquisición de la infección depende de lo que ocurre dentro de la familia y de los hábitos socioculturales. si bien se indica que el sexo masculino tiene 16 % más de probabilidad de infectarse con respecto al sexo femenino(47), también se cree que la seroreversión es más frecuente en el sexo femenino(47), Se menciona que una vez adquirido la infección el sexo femenino tiene más predilección a la progresión de las lesiones. (47)

En base a la edad la mayoría de pacientes se encuentra entre el grupo de etario mayor de 30 años: 62(48.4%) ,59 (46.1%) tienen más de 60 años cifra que concuerda con vela. (19) Chacaltana. (22) Marín (18) en los cuales la edad más común de pacientes con gastritis crónica es en personas ancianas. (30) esto se debe a la mayor cantidad de tiempo expuestos a la noxa, es más probable que ocurra una mayor progresión de las lesiones.

Con respecto a la histología en nuestro estudio de 90 (70.3%) pacientes con gastritis crónica no se encontró presencia de H. pylori en la muestra patológica, 34(26.6%) presentaron un grado leve de infección en la muestra y 4(3.1%) presento un grado severo de infección, nuestras cifras son similares a Peng donde el 30% de biopsias fueron positivas al H. pylori,(13) Atiq el 40% de biopsias . (14) en Correa el 36% de biopsias. (16) Vela donde el 43% de biopsias dieron positivo a H. pylori.(19)



Estas cifras son diferentes a las de Marín (80.9%) de pacientes con gastritis,(18) Chacaltana et al donde el (60.1%),(22) salas et al donde el (62.37%) de pacientes con gastritis.(23) Diaz donde el (68%) de pacientes y finalmente García donde el 61% tuvo infección en la muestra.(24)

Esta diferencia en las cifras puede explicarse por qué la infección del *H. pylori* se da en parches en la mucosa gástrica y vemos que la mayoría de pacientes en el test de ureasa rápida dio positivo y para que dé positivo deber haber mínimo una cantidad de 10^5 bacterias y el lugar que se utiliza para la toma de muestra es diferente a la del lugar que se utiliza para patología, (35) también puede explicarse que mientras la enfermedad progresa el *h. pylori* migra del antro hacia el cuerpo, (30) esta característica de migración también sucede con el tratamiento antibiótico. (48) además se requiere el lugar adecuada de la toma de muestras, el numero adecuado de biopsias y la experticia del personal patólogo para una adecuada lectura de los resultados.(14) es importante indicar que el *H. pylori* no coloniza tejido metaplasico.(16)

En la muestra de patología 109 (85.2%) pacientes tuvieron un grado de inflamación Crónica moderada número que concuerda con Peng donde el 88% (13) presentaron actividad crónica moderada y que es diferente a Atiq en el 94.9% de los paciente4s tuvo actividad inflamatoria crónica leve.(14) Correa donde la actividad inflamatoria crónica más frecuente fue la leve 82% (16) nuestras cifras pueden estar explicadas por la alta positividad del *H. pylori* en el test de ureasa, debido a que hay estudios que correlacionan el nivel de infección con la severidad de la gastritis tanto en actividad inflamatoria como en el carácter de cronicidad. (13,15)

64 pacientes (50%) tuvieron un grado de actividad inflamatoria leve, 28 (21.9%) tuvieron un grado de actividad inflamatoria moderada y 13 (10.2%) presentaron un nivel de actividad inflamatoria severa. Información que concuerda con Atiq en el cual 60% de



pacientes tuvo un grado de actividad leve. (14) Correa donde el 52% de actividad fue leve (16) y difiere de Peng donde el 53% tuvo actividad inflamatoria moderada(13) en nuestro estudio el 80% de pacientes tuvo actividad inflamatorio lo que se puede explicar con el resultado de test de ureasa y con los estudios que muestra la relación entre la infección y la actividad inflamatoria y el grado de gastritis crónica. (13,15)

Alrededor del 30% de pacientes presento metaplasia intestinal, cifras que son mayores a Atiq donde solo el 2% presento IM, (14) Souissi donde el 10%, (15) Correa donde el 13%.(16), Salas donde el 18% tuvo IM.(23) Garcia donde el 12% tuvo IM. (24)

Nuestra información puede deberse a ciertas diferencias genéticas, hábitos dietéticos, el tiempo de gastritis de los pacientes y otras variables que no fueron consideradas en este estudio.

No hubo asociación entre la infección por *H. pylori* en patología y la metaplasia intestinal en nuestro estudio. Información que es similar a la de Salas donde no hubo asociación (23)

Información que es diferente a la Correa (16) Raraz-Vidal(20) Alayo (21) donde hubo asociación entre la infección con la metaplasia intestinal. Nuestra información puede ser explicada por los siguientes puntos primero que la detección de *H. pylori* depende de varios factores como el numero adecuado de biopsias, lugar adecuado de las muestras, experiencia del patólogo ausencia de medicación antibiótica o inhibidora de protones antes del examen, segundo que en zonas de metaplasia intestinal el *H. pylori* no suele estar presente o para su detección se requiere tinciones especiales. Tercero otros autores no consideran a la bacteria como un factor de riesgo de la metaplasia intestinal (20) debido a el *H. pylori* suele vincularse mas por su rol de iniciador y de promotor de las lesiones debido a que la cantidad de bacterias disminuye con el grado de lesión y esta



lesión depende de otros factores también como los del medio ambiente y del hospedador.

(20)

Respecto del grado de inflamación crónica hubo un valor p de 0,008 ($p < 0,05$). el OR del grado moderado de inflamación crónica, tuvo un valor de 10,03. Lo cual significa que los pacientes que presentaron grado moderado de inflamación crónica tuvieron 10,03 veces riesgo de sufrir presencia de metaplasia intestinal.

Hay asociación entre el grado de inflamación crónica y la presencia de metaplasia intestinal. Dicha asociación no fue estudiada por otros estudios pero puede ser explicada por lo siguiente que mientras más tiempo este desencadenado un proceso inflamatorio más es el daño que este produce, generándose así perdida de tejido propio y reemplazo por otro tipo de tejido inmaduro. (30)

No hay asociación entre el grado de actividad inflamatoria y la presencia de metaplasia intestinal. En nuestro estudio no se encontró asociación entre la respuesta de neutrófilos y la metaplasia intestinal a pesar que casi el 80% de las muestras de nuestro estudio tuvo actividad de neutrófilos en las muestras, dicha relación que no se estudió en otros estudios.



V. CONCLUSIONES

- No existe asociación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y la Metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.
- Existe relación entre el grado de inflamación crónica y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.
- No existe relación entre el grado de actividad inflamatoria y la metaplasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico Endogastro - Puno, 2020-2023.



VI. RECOMENDACIONES

- Al ministerio de salud y dirección regional de salud: Supervisar y reforzar las medidas de salubridad de los centros públicos y privados que se encarguen de la elaboración de alimentos, así como de las entidades encargadas en la salubridad del agua garantizando que cuente con los parámetros óptimos para consumo.
- A Los profesionales de salud del primer nivel de atención: reforzar y consolidar su conocimiento respecto a la sintomatología relacionada con la gastritis crónica para así poder brindar un diagnóstico precoz además sistematizar sus decisiones para una adecuada indicación de endoscopia diagnóstica.
- Al profesional médico: asistir a capacitaciones con el objetivo de instaurar un tratamiento oportuno ante sospecha de gastritis crónica con o sin endoscopia según el contexto pertinente, con el objetivo de detener la inflamación persistente y subsecuente la progresión de dichas lesiones.
- Al profesional médico Gastroenterólogo: generar protocolos de práctica clínica con el objetivo de instaurar un régimen estandarizado de seguimiento endoscópico para así detectar de manera temprana progresión de las lesiones de la mucosa gástrica.
- A los estudiantes de medicina humana: reforzar medidas de higiene tanto en la elaboración de alimentos, lavado de manos adecuado en sus hogares y centros universitarios.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-49.
2. Revilla L. Cáncer en el Perú según resultados de la vigilancia epidemiológica, año 2021. *Boletín Epidemiológico del Perú SE 05-2022.* 2022; 4:142-5.
3. Ramos W, Guerrero N. Análisis de la situación del Cáncer en el Perú, 2018. 1.^a ed. Ministerio de Salud, Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades; 2020.
4. Tolentino CA. Sobrevida de pacientes con cáncer gástrico en el Perú, 2009–2010. *Rev Panam Salud Publica.* 2015;37(3):133-9.
5. Valdivieso R. Carcinoma Gastrico. *DIAGNOSTICO.* 2021;60(2):79-85.
6. Piñeros M, Ramos W, Antoni S, Abriata G, Medina LE, Miranda JJ, et al. Cancer patterns, trends, and transitions in Peru: a regional perspective. *Lancet Oncol.* 2017;18(10):e573-86.
7. Mendoza AC, Álvarez CS, Velarde OF. Factores de Riesgo Asociados a Metaplasia Intestinal Gástrica en Pacientes sin Enfermedad Gastroduodenal Significativa. ¿Está Siempre Asociada la Infección por *Helicobacter Pylori*? *Rev Gastroenterol Peru.* 2012;32(1):50-7.
8. Watari J, Chen N, Amenta P, Fukui H, Oshima T, Tomita T, et al. *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. *World J Gastroenterol.* 2014;20(18):5461-71.
9. Huang RJ, Huang ES, Mudiganti S, Chen T, Martinez MC, Ramrakhiani S, et al. Risk of Gastric Adenocarcinoma in a Multiethnic Population undergoing Routine Care: an Electronic Health Records Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev [Internet].* 2024 [citado 18 de enero de 2024]



10. Du S, Yang Y, Fang S, Guo S, Xu C, Zhang P, et al. Correction to: Gastric Cancer Risk of Intestinal Metaplasia Subtypes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Clin Transl Gastroenterol.* 2022;13(1):e00432.
11. Zhu F, Zhang X, Li P, Zhu Y. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastric precancerous lesions: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter.* 2023;28(6):e13013.
12. Rokkas T, Rokka A, Portincasa P. A systematic review and meta-analysis of the role of *Helicobacter pylori* eradication in preventing gastric cancer. *Ann Gastroenterol.* 2017;30(4):414-23.
13. Peng J, Xie J, Liu D, Yang K, Wu S, Liu D, et al. Impact of *Helicobacter pylori* colonization density and depth on gastritis severity. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 12 de enero de 2024;23(1):4.
14. Atiq A, Hashim MMA, Khan FW, Bashir A, Zafar A, Jamil A, et al. Morphological Spectrum of Gastritis in Endoscopic Biopsies and Its Association With *Helicobacter pylori* Infection. *Cureus [Internet].* 2023 [citado 26 de marzo de 2024];15(8).
15. Souissi S, Makni C, Belhadj Ammar L, Bousnina O, Kallel L. Correlation between the intensity of *Helicobacter pylori* colonization and severity of gastritis: Results of a prospective study. *Helicobacter.* 2022;27(4):e12910.
16. Correa G S, Cardona AFC, Correa G T, García G HI, Estrada S. Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2016;31(1):9.
17. Diaz. Factores sociodemográficos y patológicos asociados a gastritis crónica en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Hermilio Valdizán de Huánuco periodo 2014-2019 [Tesis Pregrado]. [Lima]: Universidad Ricardo Palma; 2021.
18. Marin P. Incidencia y Complicaciones de Gastritis Crónica en Pacientes de Gastroenterología del Hospital Sergio Bernales, Collique [Tesis Pregrado]. [Huancayo]: Universidad Peruana los Andes; 2017.



19. Vela J. Correlacion de los Hallazgos Endoscopicos e histologicos en el diagnostico de metaplasia intestinal gastrica en apcientes en el Hospital Nacional Hipolito Unanue en el Año 2015 [Tesis Pregrado]. [Lima]: Universidad Ricardo Palma; 2016.
20. Raraz-Vidal J, Raraz-Vidal O, Damaso-Mata B, Cáceres-Collque E, Allpas-Gómez HL. Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco. ACTA MEDICA Peru. 28 de septiembre de 2014;31(3):176-80.
21. Alayo R. Gastritis cronica con Helicobacter Pylori positivo como factor de Metaplasia intestinal completa e incompleta. [Trujillo]: Universidad Nacional de Trujillo; 2010.
22. Chacaltana A, Rodríguez C, Urday C, Ramon W, Espinoza J, Velarde H, et al. Lesiones Gástricas Preneoplásicas y Helicobacter Pylori en Despistaje Endoscópico para Cáncer Gástrico en Población de Nivel Socioeconómico Medio y Alto. Rev Gastroenterol Peru. 2009;29(3):218-25.
23. Salas Sanchez WA, Benites Galvez MDR, Salinas Cerquin C. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. Rev Medica Hered. 2013;16(2):89.
24. Garcia A. Prevalencia de la infección por Helicobacter Pylori en biopsia gástrica realizada a pacientes sintomáticos en el hospital EsSalud base III Puno [Tesis Pregrado]. [Puno]: Universidad Nacional del Altiplano; 2018.
25. FitzGerald R, Smith SM. An Overview of Helicobacter pylori Infection. En: Smith SM, editor. Helicobacter Pylori [Internet]. New York, NY: Springer US; 2021 [citado 18 de marzo de 2024]. p. 1-14. (Methods in Molecular Biology; vol. 2283).
26. Chmiela M, Kupcinkas J. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Helicobacter. 2019;24(S1):e12638.
27. Sharndama HC, Mba IE. Helicobacter pylori: an up-to-date overview on the virulence and pathogenesis mechanisms. Braz J Microbiol. 2022;53(1):33-50.



28. Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, Liou JM, Peek R, Schulz C, et al. *Helicobacter pylori* infection. *Nat Rev Dis Primer*. 2023;9(1):19.
29. Kao CY, Sheu BS, Wu JJ. *Helicobacter pylori* infection: An overview of bacterial virulence factors and pathogenesis. *Biomed J*. 2016;39(1):14-23.
30. Sipponen P, Maaros HI. Chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol*. 3 de junio de 2015;50(6):657-67.
31. Rugge M, Savarino E, Sbaraglia M, Bricca L, Malfertheiner P. Gastritis: The clinico-pathological spectrum. *Dig Liver Dis*. 2021;53(10):1237-46.
32. Chinese Society of Gastroenterology, Cancer Collaboration Group of Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic gastritis in China. *J Dig Dis*. 2023;24(3):150-80.
33. Shah SC, Gawron AJ, Mustafa RA, Piazuelo MB. Histologic Subtyping of Gastric Intestinal Metaplasia: Overview and Considerations for Clinical Practice. *Gastroenterology*. febrero de 2020;158(3):745-50.
34. Urgessa NA, Geethakumari P, Kampa P, Parchuri R, Bhandari R, Alnasser AR, et al. A Comparison Between Histology and Rapid Urease Test in the Diagnosis of *Helicobacter Pylori* in Gastric Biopsies: A Systematic Review. *Cureus*. 2023;15(5):e39360.
35. Ji Y, Shi Y, Hei Q, Sun J, Yang X, Wu T, et al. Evaluation of guidelines for diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2023;28(1):e12937.
36. Beaufort IN, Verbeek RE, Bosman JH, Al-Toma A, Bogte A, Alvarez Herrero L, et al. Optimal timing of simethicone administration prior to upper endoscopy: A multicenter, single-blind, randomized controlled trial. *Endosc Int Open*. 2023;11(10):E992-1000.
37. Teh JL, Shabbir A, Yuen S, So JBY. Recent advances in diagnostic upper endoscopy. *World J Gastroenterol*. 2020;26(4):433-47.



38. Manfredi G, Bertè R, Iiritano E, Alicante S, Londoni C, Brambilla G, et al. Premedication with simethicone and N-acetylcysteine for improving mucosal visibility during upper gastrointestinal endoscopy in a Western population. *Endosc Int Open*. 2021;09(02):E190-4.
39. Fernández-Esparrach G, Marín-Gabriel JC, Díez Redondo P, Núñez H, Rodríguez De Santiago E, Rosón P, et al. Quality in diagnostic upper gastrointestinal endoscopy for the detection and surveillance of gastric cancer precursor lesions: Position paper of AEG, SEED and SEAP. *Gastroenterol Hepatol Engl Ed*. 2021;44(6):448-64.
40. Yao K. The endoscopic diagnosis of early gastric cancer. *Ann Gastroenterol*. 2013;26(1):11-22.
41. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, Di Pietro M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut*. septiembre de 2019;68(9):1545-75.
42. Kang SJ, Kim JG, Moon HS, Kook MC, Lee JY, Bang CS, et al. Clinical Practice Guideline for Gastritis in Korea. *J Korean Med Sci*. 2023;38(13):e115.
43. Rollán A, Cortés P, Calvo A, Araya R, Bufadel ME, González R, et al. Diagnóstico precoz de cáncer gástrico: Propuesta de detección y seguimiento de lesiones premalignas gástricas: protocolo ACHED. *Rev Médica Chile*. 2014;142(9):1181-92.
44. Wu M, Feng S, Qian M, Wang S, Zhang K. Helicobacter pylori Infection Combined with OLGA and OLGIM Staging Systems for Risk Assessment of Gastric Cancer: A Retrospective Study in Eastern China. *Risk Manag Healthc Policy*. noviembre de 2022;Volume 15:2243-55.
45. Hernandez R. *Metodología De La Investigacion*. 7.^a ed. Mexico: Mcgraw-Hill; 2018.
46. Martinez M, Briones R, Cortes J. *Metodología de la investigación para el área de la Salud*. 2.^a ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2013.



47. Agah S, Khedmat H, Ghamar-Chehred ME, Hadi R, Aghaei A. Female gender and Helicobacter pylori infection, the most important predisposition factors in a cohort of gastric cancer: A longitudinal study. *Casp J Intern Med*. 2016;7(2):136-41.
48. Carrasco G, Corvalan AH. Helicobacter pylori-Induced Chronic Gastritis and Assessing Risks for Gastric Cancer. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:393015.



ANEXOS

ANEXO 1: Solicitud para toma de datos

"AÑO DEL BICENTENARIO, DE LA CONSOLIDACIÓN DE NUESTRA INDEPENDENCIA, Y DE LA
CONMEMORACIÓN DE LAS HEROICAS BATALLAS DE JUNÍN Y AYACUCHO"

Señor
Dr. PORTILLO CAZORLA, JOSEPH RAUL
Gerente del centro endoscópico - Endo gastro

Asunto : Solicito el permiso para la recolección de datos de las
historias clínicas del centro endoscópico endo-gastro

De mi consideración:

Yo, Aza Santizo Rodrigo Jesus identificado con DNI N° 70111038 con domicilio en Jr Hipólito Unzué 191 Distrito Juliaca, Provincia San Román, Departamento Puno. Egresado de la carrera profesional de Medicina humana de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno, me dirijo ante usted y expongo.

Que fue aprobado mi proyecto de investigación "Asociación entre helicobacter pylori y metaplasia intestinal en un centro endoscópico de puno, 2020-2023" con el siguiente número de acta de aprobación N°2023-5046 por lo que solicito el acceso a su base de datos para continuar con la ejecución de dicho proyecto.

Por lo expuesto; Agradeciendo anticipadamente la atención que merezca el presente ruego a usted acceder mi petición por ser justa y legal.

Juliaca, 20 de marzo de 2024


Aza Santizo Rodrigo Jesus


DR. JOSEPH R. PORTILLO CAZORLA
GABRIEL ROYAL GALVAZ PATRÓN
CNP. 69200 - DNE. 41721



ANEXO 2: Ficha de recolección de datos

NUMERO DE FICHA DE HISTORIA CLINICA		
SEXO	Masculino	
	Femenino	
EDAD	Adolescente	
	Adulto	
	Adulto Mayor	
RESULTADO DE PRUEBA DE UREASA RAPIDA	Positivo	
	Negativo	
REFLUJO BILIAR	Presente	
	Ausente	
LOCALIZACION DE LA GASTRITIS	Antro	
	Cuerpo	
	Fondo	
	Pan gástrico	
RESULTADO DE INFECCION HELICOBCATER PYLORI EN PAOTLOGIA	Ausente	
	Leve	
	Moderado	
	Severo	
GRADO DE INFLAMACION CRÓNICA	Leve	
	Moderado	
	Severo	
GRADO DE ACTIVIDAD	Ausente	
	Leve	



	Moderado	
	Severo	
GRADO DE METAPLASIA INTESTINAL EN CUERPO	Ausente	
	Leve	
	Moderado	
	Severo	
GRADO DE METAPLASIA INTESTINAL EN ANTRO	Ausente	
	Leve	
	Moderado	
	Severo	
TIPO DE METAPLASIA INTESTINAL	Ausente	
	Completa	
	Incompleta	
	mixta	



ANEXO 3: Declaración Jurada de autenticidad de tesis



Universidad Nacional
del Altiplano Puno



Vicerrectorado
de Investigación



Repositorio
Institucional

DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo Rodrigo Jesús Aza Sanizo
identificado con DNI 70111038 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

"Asociación de la infección por Helicobacter Pylori y los Factores patológicos con la meta-plasia intestinal en pacientes con gastritis crónica atendidos en el Centro Endoscópico" Endogastro Puno 2020-2023

Es un tema original.

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 31 de Marzo del 20 24



FIRMA (obligatoria)




Huella




ANEXO 4: Autorización para el depósito de tesis o trabajo de investigación en el repositorio institucional.



Universidad Nacional
del Altiplano Puno



VRI
Vicerrectorado
de Investigación



Repositorio
Institucional

AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo Rodrigo Jesús Aza Sanza
identificado con DNI 7011038 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

Asociación de la infección por Helicobacter Pylori y los Factores Patológicos con la metaplasia Intestinal en Pacientes con Gastritis Crónica Atrofica en el Centro Endoscópico EndoGastro Puno 2020 2023

para la obtención de Grado, Título Profesional o Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.


En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.


Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 31 de Marzo del 2024


 FIRMA (obligatoria)


 Huella