



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE MEDICINA HUMANA**

**TEMA:**

**FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES DE LA  
GASTRITIS EN PACIENTES ENTRE 5 – 16 AÑOS EN EL HOSPITAL  
DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE GUAYAQUIL AÑO 2013 - 2015**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:  
MÉDICO GENERAL**

**NOMBRE DEL ESTUDIANTE:**

**ANDRES GONZALO CEVALLOS ANDRADE**

**NOMBRE DEL TUTOR:**

**Dr. RAMON VILLACRES PASTOR MSc.**

**2015 - 2016**



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes



**SENESCYT**

SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,  
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

<b>REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA</b>		
<b>FICHA DE REGISTRO DE TESIS</b>		
<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b> Factores de riesgo y complicaciones de la gastritis en pacientes entre 5 – 16 años en el Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante Guayaquil año 2013 – 2015.		
<b>AUTOR/ES:</b> Cevallos Andrade Andres Gonzalo.		<b>REVISORES:</b>
<b>INSTITUCIÓN:</b> Universidad de Guayaquil		<b>FACULTAD:</b> Ciencias Médicas
<b>CARRERA:</b> Medicina Humana		
<b>FECHA DE PUBLICACION:</b>		<b>Nº DE PÁGS:</b> 56
<p><b>RESUMEN:</b> La gastritis se define simplemente como la inflamación de la mucosa gástrica. La inflamación puede ser predominante aguda, con infiltración por neutrófilos, o crónica, con linfocitos, células plasmáticas o ambos, junto a metaplasia intestinal y atrofia.</p> <p>Las causas más comunes de gastritis son el consumo importante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en especial aspirina e ibuprofeno, consumo excesivo de alcohol y tabaco, infección del estómago por una bacteria llamada <i>Helicobacter pylori</i>. Las causas menos comunes son anemia perniciosa, reflujo biliar, estrés extremo, infecciones virales y autoinmunes.</p> <p>Los hábitos alimenticios son otro causal que en la actualidad atenua a que que estas pacientes a temprana edad comiencen con síntomas dispepsicos y proporcionen infección por bacterias al cambiar hábitos alimenticios y lugares donde consumen estos alimentos ya que tanto padres como madres hoy por hoy tienen que dedicarse a trabajar y es posible la vigilancia en la alimentación en este grupo de edades.</p> <p>Su diagnóstico se realiza por medio de la gastroscopia, exámenes de sangre, cultivo de heces y el estudio histopatológico de la biopsia de mucosa gástrica previamente extraída de la exploración endoscópica. En esta revisión se aborda brevemente la gastritis, su clasificación y etiología. Además, se discuten sus factores de riesgo y se enfatiza su control como medida clave en las estrategias de prevención, así como se aborda el adecuado tratamiento farmacológico para su manejo. Se concluye que la mejor manera de reducir la gastritis radica en su prevención, control de los factores de riesgo, estilo de vida saludable y su adecuado manejo terapéutico.</p>		
<b>Nº DE REGISTRO (en base de datos):</b>		<b>Nº DE CLASIFICACIÓN:</b>
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> 0978730247	<b>E-mail:</b> dr.andres_cevallos@hotmail.com
<b>CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:</b>	<b>Nombre:</b> Nombre: Universidad de Guayaquil- Facultad de Ciencias Médicas	
	<b>Teléfono:</b> 0422390311	
	<b>E-mail:</b> <a href="http://www.ug.edu.ec">http://www.ug.edu.ec</a>	

Quito: Av. Whymper E7-37 y Alpallana, edificio Delfos, teléfonos (593-2) 2505660/1; y en la Av. 9 de octubre 624 y Carrión, edificio Prometeo, teléfonos 2569898/9. Fax: (593 2) 250-9054.



## **CERTIFICACIÓN DEL TUTOR DE TESIS**

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

**CERTIFICO QUE:** HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR EL SR. CEVALLOS ANDRADE ANDRES GONZALO C.I. # 0918131087.

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES **FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES DE LA GASTRITIS EN PACIENTES ENTRE 5 – 16 AÑOS EN EL HOSPITAL DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE GUAYAQUIL AÑO 2013 – 2015.**

REVISADA Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

---

**Dr. RAMON VILLACRES PASTOR MSc.**

**TUTOR**

**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA HUMANA**

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde al Sr. Cevallos Andrade Andres Gonzalo, ha sido aprobado, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de médico.

---

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

---

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

---

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

---

**SECRETARIA**  
**ESCUELA DE MEDICINA**

## **DEDICATORIA**

### **ACTO QUE DEDICO**

**A Dios:** Por sus grandes bendiciones y manto protector que me brindado.

**A mi madre:** Dra. Ana Lupe Andrade Romero, Por su amor y enseñanzas brindadas, ya que en todo momento me mostro su apoyo y por la motivación constante que supo darme para ser una persona de bien.

**A mis hermano:** Miguel Cevallos Andrade. Por el cariño que me han brindado, por la confianza que me tienen y por la ayuda emocional que ha permitido para alcanzar este sueño que no es sólo mío.

**A mis hijos:** Melissa Cevallos Cedeño, Anabelle Cevallos y Jaime Andres Cevallos. Por brindarme alegría siempre que lo necesito y ser un motivo más para realizar mejores actos cada día.

**A toda mi familia:** Por su compañía y estar presentes en todo momento.

**A mis amigos:** Dr. Cesar Andrade, Jose Galan, Miguel Medranda, Heinz Linares, ya que ellos en algún momento de subida y en su constante amistad han impulsado la culminación de mi carrera.

## **AGRADECIMIENTO**

**A Dios:** Gracias por estar conmigo en todo momento mi vida y gracias por ayudarme alcanzar este sueño tan anhelado por mí y mi familia, ya que sin su ayuda no lo hubiera alcanzado.

**A mi familia en general:** Gracias a todos ustedes que me impulsaron para alcanzar mis objetivos, a todos mis familiares que me resulta muy difícil poder nombrarlos en tampoco espacio, sin embargo ustedes saben bien que son parte de este triunfo.

**A mis amigos (as):** Mil gracias por todos los momentos que pasamos juntos y muchísimas gracias por su amistad, yo siempre los llevaré en el corazón. A mi mejor amigo y colega Dr. Cesar Andrade , gracias por todo tu apoyo, cariño y tu valiosa ayuda.

**A mi Tutor,** Dr. Ramon Villacres Pastor, por orientarme y ayudarme en la realización del presente proyecto.

## RESUMEN

La gastritis se define simplemente como la inflamación de la mucosa gástrica. La inflamación puede ser predominante aguda, con infiltración por neutrófilos, o crónica, con linfocitos, células plasmáticas o ambos, junto a metaplasia intestinal y atrofia.

Las causas más comunes de gastritis son el consumo importante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en especial aspirina e ibuprofeno, consumo excesivo de alcohol y tabaco, infección del estómago por una bacteria llamada *Helicobacter pylori*. Las causas menos comunes son anemia perniciosa, reflujo biliar, estrés extremo, infecciones virales y autoinmunes.

Los hábitos alimenticios son otro causal que en la actualidad atenua a que que estos pacientes a tempran edad comiencen con síntomas dispepsicos y proporcionen infección por bacterias al cambiar hábitos alimenticios y lugares donde consumen estos alimentos ya que tanto padres como madres hoy por hoy tienen que dedicarse a trabajar y es por lo que la vigilancia en la alimentación en este grupo de edades.

Su diagnóstico se realiza por medio de la gastroscopia, exámenes de sangre, cultivo de heces y el estudio histopatológico de la biopsia de mucosa gástrica previamente extraída de la exploración endoscópica. En esta revisión se aborda brevemente la gastritis, su clasificación y etiología. Además, se discuten sus factores de riesgo y se enfatiza su control como medida clave en las estrategias de prevención, así como se aborda el adecuado tratamiento farmacológico para su manejo. Se concluye que la mejor manera de reducir la gastritis radica en su prevención, control de los factores de riesgo, estilo de vida saludable y su adecuado manejo terapéutico.

**Palabras claves:** Gastritis, *Helicobacter pylori*, Hábitos.

## **ABSTRACT**

Gastritis is simply defined as inflammation of the gastric mucosa. Acute inflammation can be predominant, with infiltration by neutrophils, or chronic, with lymphocytes, plasma cells, or both, together with intestinal metaplasia and atrophy.

The most common causes of gastritis are the significant consumption of nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs), especially aspirin and ibuprofen, excessive alcohol and snuff, stomach infection by a bacterium called *Helicobacter pylori*. Less common causes are pernicious anemia, bile reflux, extreme stress, viral infections and autoimmune diseases.

Eating habits are another cause that now attenuates to these patients to Earliest age, starting with dyspeptic symptoms and provide infection bacterias to change habits alimentison and places where they consume these foods as parents and mothers today there must dedicarse poble to work and feeding the vijilancia on Jan ste age group.

His diagnosis is made by gastroscopy, blood tests, stool culture and histopathology of gastric mucosal biopsy previously extracted from the endoscopic examination. In this

review briefly discusses gastritis, classification and etiology. In addition, their risk factors are discussed and control as a key measure in prevention strategies is emphasized and the appropriate drug therapy for management is addressed. It is concluded that the best way to reduce the gastritis is its prevention, control of risk factors, healthy lifestyle and proper therapeutic management.

**Keywords:** Gastritis, *Helicobacter pylori*, Habits.

## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA .....	5
AGRADECIMIENTO .....	6
RESUMEN .....	7
ABSTRACT.....	8
ÍNDICE GENERAL .....	9
Índice De Graficas yTablas.....	11
INTRODUCCION. ....	12
CAPITULO I .....	13
1. EL PROBLEMA .....	13
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. ....	13
1.2 JUSTIFICACION. ....	14
1.3 PREGUSNTAS DE INVESTIGACION. ....	15
1.4 DETERMINACION DEL PROBLEMA.....	15
1.5 OBJETIVO GENERAL.....	16
1.6 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	16
2 CAPITULO II .....	18
2.1 MARCO TEORICO.....	18
2.2 ANTECEDENTE CIENTIFICOS .....	18
2.3 BASES TEORICAS.....	20
2.3.1 ETIOLOGIA.....	20
2.4 EPIDEMIOLOGIA.....	26
2.5 PATOGENIA .....	27
2.6 CUADRO CLINICO .....	28
2.7 DIAGNOSTICO .....	27
2.8 TRATAMIENTO .....	28
2.9 HIPÓTESIS.....	30
2.10 VARIABLES.....	30
3 CAPÍTULO III .....	31

3.1	MATERIALES Y MÉTODOS .....	31
3.1.1	CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO .....	31
3.2	UNIVERSO Y MUESTRA .....	31
3.2.1	UNIVERSO .....	31
3.2.2	MUESTRA .....	32
3.3	VIABILIDAD .....	32
3.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	33
3.4.1	CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	33
3.4.2	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	33
3.5	OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE LA INVESTIGACIÓN 34	
3.6	TIPO DE INVESTIGACION .....	35
3.7	CONSIDERACIONES BIOÉTICAS .....	35
3.8	CRONOLOGIA DE ACTIVIDADES .....	36
3.9	RECURSOS .....	37
3.9.1	RECURSOS HUMANOS.....	37
3.10	RECURSOS FÍSICOS .....	37
3.11	INTRUMENTO DE LA EVALUACION .....	37
3.12	METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	38
4	CAPÍTULO IV.....	39
4.1	RESULTADOS.....	39
5	CAPÍTULO V.....	46
5.1	5. CONCLUSIONES .....	46
6	CAPÍTULO VI.....	47
6.1	RECOMENDACIONES.....	47
7	Bibliografía .....	48
	ANEXOS .....	50

## ÍNDICE DE GRAFICAS Y TABLAS

Grafica 1. Descripción de la muestra según el sexo de pacientes con gastritis.....	40
Grafica 2 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnostico De Gastritis En El Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: grupo de edad. .....	41
Grafica 3 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnostico De Gastritis En El Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Escala Valorativa AGUDA Y CRÓNICA. ....	42
Grafico 4 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnostico De Gastritis En El Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Sus Complicaciones.....	43
Tabla 5 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritis Atendidos En El Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Factores de Riesgos Modificables y No Modificables. ....	44

## **INTRODUCCION**

La gastritis es una enfermedad inflamatoria que afecta a la mucosa gástrica y puede ser de tipo agudo o crónico, causada por agentes exógenos o endógenos que pone en manifiestos síntomas dispépticos atribuibles a esta enfermedad. Enfermedad que es causa de una alta tasa de morbilidad, que a pesar del conocimiento etiológico y del tratamiento instaurado, si los pacientes no modifican sus factores de riesgos, son candidatos a padecer problemas futuros en su salud a causa de esta enfermedad, presentándose en ellos algún tipo de gastritis crónica. (Travieso, 2014)

Las principales causas de gastritis son: el consumo excesivo de (aines) antiinflamatorios no esteroideos, como el uso de ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, etc., consumo excesivo del alcohol y el tabaco, la infección de la propia mucosa por un microbio llamado *Helicobacter Pylori*, el estrés extremo, etc. (Rivero, 2011)

En la actualidad los niños y jóvenes están expuestos a un ritmo de vida altamente estresante, donde las presiones en su lugar de estudio son demandantes, los conflictos

entre ellos típicos de sus edades, los malos hábitos alimenticios causados por sus propios padres en el cual se incluye el nivel socio-económico que repercute en sus hijos.

Con el objetivo de definir los principales factores de riesgo de gastritis en pacientes pediátricos de entre 5 y 16 años de edad se realiza un estudio y encuesta a los pacientes que acuden al área de gastroenterología ( consulta externa y hospitalización) del hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil

El objetivo principal de este estudio es establecer las determinantes de la gastritis que influyen en estos pacientes en edades pediátricas estén padeciendo desde muy temprana edad algún grado de inflamación de la mucosa gástrica.

Esta investigación se va a estructural bajo un método científico, estudio descriptivo retrospectivo tomado al mismo tiempo realizando una investigación documental y de campo.

## **CAPITULO I**

### **1. EL PROBLEMA**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La inflamación de la mucosa gástrica ya sea de tipo agudo o crónico es la causante de múltiples sintomatología y motivo de consulta en pacientes en edades pediátricas dando malestar a este tipo de población, en los últimos años el incremento de pacientes con algún tipo de sintomatología asociada a gastritis preocupa a la clase médica, el investigar y dar con el principal factor de riesgo de esta enfermedad, ahorraría gastos y complicaciones futuras en estos pacientes, que comienzan desde corta edad a presentar inflamación gástrica y con ello alteración y dificultad para seguir en su vida cotidiana, ya sean síntomas como la epigastralgia, el reflujo gastroesofágico, dispepsias, la anorexia alteran el bienestar de aquellos niños.

## **1.2 JUSTIFICACION**

Se realiza el siguiente trabajo científico en el Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante, en el área de gastroenterología, en el periodo de 2013 – 2015.

El incremento de pacientes en edades pediátricas va en aumento en los últimos años, principalmente por patologías gastrointestinales, de la cual la gastritis como patología en si tiene un porcentaje muy alto, dando en estos pacientes signos y síntomas que complican su vida cotidiana, y en si costándole al estado y a sus familiares suma de dinero que de una u otra manera se pueden prevenir.

En la actualidad la falta de conocimientos y métodos preventivos hacen que sea aún mayor la tasa de pacientes que visitan las áreas hospitalarias.

Los AINE ejercen una acción tóxica dual sobre la mucosa gastroduodenal (una local, erosiva, fácilmente reversible) y otra sistémica, mediante la inhibición de la COX, que

reduce la producción de prostaglandinas. Ya que las prostaglandinas inhiben la acción de la adenilciclasa que controla el funcionamiento de la bomba de protones.

Los hábitos alimenticios son otro causal que en la actualidad atenua a que que estos pacientes a tempran edad comiencen con síntomas dispepsicos y proporcionen infección por bacterias al cambiar hábitos alimenticios y lugares donde consumen estos alimentos ya que tanto padres como madres hoy por hoy tienen que dedicarse a trabajar y es pobre la vigilancia en la alimentación en este grupo de edades.

El presente estudio se lo realiza para poder identificar las causas principales y en estos pacientes que acuden al centro hospitalario y así poder dar una solución a este problema de salud que afecta a la población mencionada.

### **1.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACION**

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo de gastritis en pacientes pediátricos entre 5 – 16 años?
2. ¿Cuáles son los agentes etiológicos que inciden en la gastritis en los pacientes pediátricos entre 5 – 16 años?
3. ¿Cuáles son los hábitos alimenticios que influyen en la gastritis en los pacientes pediátricos.

### **1.4 DETERMINACION DEL PROBLEMA**

**Campo:** Salud pública/Clinico

**Área:** Gastroenterología y Pediatría

**Aspecto:** Definir los factores de riesgo de gastritis en los pacientes que acuden al área de gastroenterología de Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el periodo establecido en la investigación.

**Tema de investigación:** Factores de riesgo y complicaciones de la gastritis en pacientes entre 5 – 16 años en el Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante Guayaquil año 2013- 2015.

Lugar: Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante.

**Formulación del Problema:**

¿Cuál es el principal factor de riesgo capaz de producir gastritis en pacientes pediátricos que acuden al área de gastroenterología del Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante en el periodo 2013 - 2015?

## **1.5 OBJETIVO GENERAL**

Establecer los factores de riesgos y complicaciones de la gastritis en pacientes entre 5 – 16 años, en el hospital pediátrico Francisco de Icaza Bustamante en el periodo 2013 - 2015, mediante la revisión de historias clínicas, para poder disminuir el incremento de estos pacientes y sus futuras complicaciones.

## **1.6 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar los factores de riesgo de gastritis en pacientes pediátricos entre 5 y 16 años de edad.

2. Señalar los agentes etiológicos que inciden en la gastritis en los pacientes pediátricos entre 5 y 16 años de edad.
3. Identificar los hábitos alimenticios que influyen en la gastritis en los pacientes pediátricos.

## **2 CAPITULO II**

### **2.1 MARCO TEORICO**

#### **2.2 ANTECEDENTE CIENTIFICOS**

La prevalencia mundial de la infección por *H. pylori* en niños varía de menos del 10 por ciento hasta 80 por ciento. Esta prevalencia es baja en países desarrollados y alta en la mayoría de los países en vías de desarrollo. Los factores de riesgo para infección que mejor se han documentado incluyen: bajo nivel socioeconómico, hacinamiento, grupos étnicos, migración de áreas de alta prevalencia, e infección en otros miembros de la familia. En niños, la infección no se asocia con síntomas específicos; aunque se asocia de manera congruente con gastritis antral, cuyo significado clínico es incierto. La úlcera duodenal asociada a *H. pylori* rara vez se observa en niños menores de 10 años. El papel de la infección en el síndrome de dolor abdominal recurrente es muy controvertido. Los niños con *H. pylori* presentan infiltrado celular inflamatorio crónico, con escasos neutrófilos, en contraste con lo que se observa en adultos. La importancia de factores de virulencia como *cagA* y *vacA*, que se ha descrito en enfermedad en adultos, ha sido poco estudiada en niños. Se requiere de métodos sensibles y específicos para detectar la infección en niños, especialmente en infantes, donde la colonización está en su fases tempranas. Se necesitan métodos no invasivos, no costosos y simples, que puedan usarse en estudios epidemiológicos. En relación al tratamiento no hay consenso sobre criterios para usar esquemas de erradicación para *H. pylori* en niños infectados. Se necesitan estudios multicéntricos para responder a las muchas interrogantes existentes sobre la historia natural de la infección en niños.

Se estudiaron 164 pacientes, 74 (45.1%) en el HUV y 90 (54.9%) en la FVL. Las características sociodemográficas del grupo en estudio y del control fueron comparables. Se observó infección por *H. pylori* en 113 (68.9%) pacientes y estrés psicosocial en 115 (70.1%). Los niveles de ansiedad fueron mayores que los de depresión (ansiedad mediana=9, rango 1-20; depresión mediana=6, rango 0-17) especialmente en el HUV ( $p=0.03$ ). El estrés psicosocial no se asociaba con la infección por *H. pylori* ( $p=0.69$ ). Los pacientes con diagnóstico endoscópico previo de gastritis crónica y síntomas digestivos recidivantes presentan una alta prevalencia de infección

por *H. pylori* y estrés psicosocial sin estar asociados estos dos factores. (Digestivas, 2013)

Se estima que el 40.6% de la población en el mundo presenta indigestión.

Aproximadamente el 25% de los adultos en el mundo presenta al menos una vez al mes acidez y regurgitación, síntoma característico de reflujo gastroesofágico.

El estreñimiento se presenta entre 2 y 20% de la población.

Se considera que el 50% de la población mundial está infectada con la bacteria *Helicobacter pylori*, causante de gastritis crónica y úlcera péptica.

La úlcera péptica tiene una prevalencia en México de 15%-20%. Prevalencia en niños de 10 años: 50% (17% úlcera gástrica, el 4% complicaciones de la úlcera y 1% cáncer gástrico) y en países occidentales desarrollados, la prevalencia es del 5-15% es decir las personas la van a padecer en algún momento de su vida.<sup>5</sup> La incidencia anual oscila entre un 0.04% y el 2.4% para la úlcera duodenal y entre un 0.02% y un 0.34% para la úlcera gástrica. La mortalidad es muy baja, entre un 2-3/100.000. En México la úlcera péptica es una de las 3 causas más comunes de hemorragia del tubo digestivo. (Truyols J, 2011)

En México en el año 2010 las enfermedades gastrointestinales infecciosas (principal causa de diarrea) ocuparon el lugar 23 de las causas totales de muerte a nivel nacional, estuvieron dentro de las primeras 5 causas de muerte ya que hubo una tasa de mortalidad del 4% en niños menores de 5 años. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que cada año se presentan 1500 millones de episodios de diarrea y una tasa de mortalidad de 1.5 millones de personas en países en vías de desarrollo. (Hernández C, 2013)

(<http://www.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo126&s=est&c=23590>)

## 2.3 BASES TEORICAS

### 2.3.1 ETIOLOGIA

#### **Gastritis aguda**

Se describe como la inflamación transitoria y aguda de la mucosa que puede asociarse a varias causas, entre los cuales figuran exposición a cáusticos, consumo excesivo de alcohol y/o cigarrillos, uso de medicamentos tales como los AINES, lesión por radiación o quimioterapia, etc. Dicha inflamación puede variar en severidad abarcando eritema, erosión y ulceración de la mucosa gástrica. En ocasiones el diagnóstico microscópico es complicado, especialmente en los casos más leves, ya que los únicos hallazgos pueden incluir congestión capilar de la lámina propia y datos de infiltrado neutofílico. Se debe mencionar que la gastritis activa puede presentarse tanto en la gastritis aguda como en la crónica, sin embargo el hallazgo de infiltrado linfocítico predominante debe orientar el diagnóstico hacia la cronicidad.

Sobre la ulceración aguda de la mucosa, esta puede ocurrir en el marco de cualquiera de las causas de gastritis aguda que se han mencionada anteriormente. Algunas úlceras agudas específicas se han descrito en situaciones de estrés fisiológico importante, como es el caso de sepsis, trauma, shock, quemaduras severas, enfermedades intracraneales, etc. Algunas características propias de las úlceras agudas ayudan a diferenciarlas de las úlceras crónicas, dentro de las cuales figuran la multiplicidad de lesiones que es relativamente frecuente, el menor tamaño de las úlceras (usualmente menores a 1cm de diámetro) y la ubicación de las lesiones en cualquier parte de la mucosa gástrica. Microscópicamente las úlceras agudas son muy similares a las que se abordarán más adelante como complicación de la gastritis crónica. (G. Arismendi-Morilloa, 2013)

#### **Gastritis crónica**

En la gran mayoría de los casos de gastritis crónica a nivel global (hasta el 80%) son producidas por *Helicobacter pylori*, mientras que la gastritis autoinmunitaria es la 2da causa crónica siendo responsable de hasta el 10%. Factores antes considerados como los principales causantes de esta enfermedad incluyen consumo de irritantes (café, alcohol, picantes, etc.), uso crónico de AINES, estrés psicológico, etc., sin embargo dichos

factores son cada vez más vistos como secundarios en la fisiopatología de la gastritis crónica.

La inflamación de la mucosa gástrica (gastritis) es una enfermedad de etiología multifactorial, que en la mayoría de los casos se puede observar que en un solo paciente pueden intervenir varios factores tanto endógenos como exógenos, que el más común es la infección por *Helicobacter Pylori*, seguido del consumo de aines, el estrés y el desorden en el consumo de alimento.

Se considera que el 50% de la población mundial está infectada con la bacteria *Helicobacterpilory*, causante de gastritis crónica y úlcera péptica. (Sánchez J)

#### Factores exógenos

1. *Helicobacter pylori* y otras infecciones
2. AINES
3. Irritantes gástricos
4. Drogas
5. Alcohol
6. Tabaco
7. Cáusticos
8. Radiación

#### Factores endógenos

1. Acido gástrico y pepsina
2. Bilis
3. Jugo pancreático
4. Urea (Uremia)
5. Inmunes

### **2.3.1.1 FACTORES EXOGENOS**

#### **2.3.1.1.1 HELICOBACTER PYLORI**

La *El Helicobacter pylori* (bacilo gramnegativo, microaerófilo acostumbrado a vivir a pH bajo) reside en la capa de moco que cubre las células gástricas. Se transmite persona-persona y fecal-oral. La colonización gástrica aumenta con la edad y con el bajo nivel

socioeconómico. Prevalencia en países desarrollados: 50% de la población; en países subdesarrollados casi el 90% de los adultos están colonizados. (MIR, 2015)

Los principales rasgos del Género *Helicobacter* consisten en: su forma espirilarcurvada, gram negativos, no forman endoesporas, con flagelos que pueden ser unipolar o bipolar y laterales, con terminaciones en bulbo. Crecimiento óptimo a 37°C, crecen a 30°C pero no a 25°C; algunos pueden hacerlo a 42°C, microaerófilos, crecimiento variable en aire enriquecido con 100mL/L CO<sub>2</sub> y anaeróticamente, Glicócalix externo en cultivos en caldo, susceptibles a la penicilina, ampicilina, amoxicilina, eritromicina, gentamicina, kanamicina, rifampicina y tetraciclina. Resistentes al ácido nalídixico, cefalotina, metronidazol y polimixina. Porcentaje de G+C del ADN cromosomal es de 200mol/L 440mol/L. (Godwin et al., 2011)

Mecanismos adaptativos de *H. pylori* :

- Ureasa: le sirve para rodearse de una capa de amonio que neutraliza el HCl. - Motilidad en el moco gástrico debido a su forma fusiforme y a los flagelos.
- Inhibición secreción gástrica directamente por el germen.
- Adhesinas y receptores: que le sirven para anclarse a la mucosa.

No todas las cepas de *H. pylori* tienen estas moléculas (los que las tienen, tienen más tendencia a las úlceras). Produce también proteínas quimiotácticas de neutrófilos y monocitos y un factor activador plaquetario proinflamatorio. (ECHAVARRIA, 2009)

Mecanismos lesivos de *H. pylori*(algunas cepas)

- Toxina vacuolizante: codificada por el gen VacA.
- Proteína CagA: efecto coadyuvante a la anterior.

Diversos investigadores plantean que la infección por *Helicobacter pylori* ocurre principalmente durante la niñez y que su principal factor de riesgo lo constituye el estado económico de la familia, lo cual se revela en la cantidad de individuos que conviven en una vivienda, en la carencia de suministro de agua potable y en las

malas condiciones sanitarias que ella posea. (Bethesda, 20114)(<http://www.acg.gi.org/physicians/guidelines/ManagementofHpylori.pdf>., 2013)

#### 2.3.1.1.2 AINES

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son fármacos que se caracterizan por su acción antipitérica, analgésica y antiinflamatoria.

Efecto tóxico directo sobre la mucosa y efecto tóxico sistémico (resultado de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, alterando las defensas de la mucosa a todos los niveles). Factores de mayor riesgo: pacientes >65 años, toma concomitante de corticoides o anticoagulantes, antecedentes de úlcera péptica o sus complicaciones y enfermedad concomitante grave (MIR 02, 3; MIR 00, 162) . Entre los AINE hay unos más gastrolesivos (oxicams) que otros (ibuprofeno). Los inhibidores selectivos de la enzima COX-2 (rofecoxib y celecoxib), utilizados como antirreumáticos, apenas son gastrolesivos. (EDUARDO SAGARÓ, 2010)

#### EPIDEMIOLOGIA

Se se calcula que 3 millones de norteamericanos consumen diariamente AINES

La relación de estos tipos de medicamentos y la injuria a la mucosa gástrica esta bien establecida.

#### 2.3.1.1.3 DROGAS

Mencionamos como drogas que afecten a la integridad de la mucosa gastrica o cualquier tipo de sustancia que al ingresar al organismo cause una lesión ya sea de tipo agudo o crónico entre estas tenemos el propio consumo de AINES, alcohol, tabaco, cocaína, etc, ya que estas aumente en un buen porcentaje el estrés toxico y oxidativo de la mucosa.

#### 2.3.1.1.4 ALCOHOL.

El alcohol etílico (etanol) es tóxico para la mayoría de tejidos del organismo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado al desarrollo del síndrome de dependencia al alcohol, pero también a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas que pueden acabar con la vida de los sujetos que los sufren. El paradigma de las lesiones orgánicas producidas por el consumo crónico de etanoles la cirrosis hepática. Aunque

esta enfermedad puede ser debida a otras causas como una infección por los virus de las hepatitis B y C, desde hace años se le considera un marcador muy fiable cuando interesa evaluar y cuantificar a nivel poblacional las lesiones producidas por el consumo crónico de alcohol. No obstante, las lesiones hepáticas por alcohol suelen iniciarse en forma de esteatosis hepática, para progresar posteriormente a una hepatitis alcohólica, una cirrosis hepática e incluso un carcinoma primitivo de hígado. De todos modos, las enfermedades producidas por el consumo crónico de alcohol afectan a casi todos los tejidos y sistemas de organismo. No deben, pues, olvidarse sus efectos sobre el sistema cardiovascular (miocardiopatía alcohólica), páncreas (pancreatitis aguda y crónica), sistema nervioso central (atrofia cerebral y cerebelosa, encefalopatías), nervios periféricos (polineuropatía alcohólica), sistema músculo-esquelético (osteoporosis, miopatía alcohólica) y sobre el feto (síndrome alcohólico fetal), ni tampoco las enfermedades psicoorgánicas (amnesia lacunar, demencia alcohólica), los trastornos psicóticos (alucinosis, celotipia alcohólica) u otras enfermedades psiquiátricas como ansiedad y depresión, a que puede dar lugar.

En la práctica, el primer órgano en que entra en contacto el alcohol es el tubo digestivo, por lo que no debe extrañarnos que afecte directa e indirectamente a un órgano que debe atravesar hasta llegar al torrente circulatorio.

Al igual que en los otros tejidos del organismo, los efectos del alcohol sobre el tubo digestivo dependen en gran medida de la dosis administrada, de tal manera que dosis bajas suelen tener muy pocos efectos, mientras que dosis más elevadas dan lugar a una gran variedad de trastornos.

Desde hace años se conocen los efectos deletéreos del consumo de etanol sobre la mucosa gástrica. El paradigma de estos efectos es la gastritis aguda inducida por la ingestión de grandes cantidades de alcohol. No obstante, por otra parte, muchos médicos todavía aconsejan el consumo de cantidades moderadas de alcohol como anti-anorexígeno, es decir, para abrir el apetito. El hecho de que predomine uno u otro efecto depende fundamentalmente de la cantidad de alcohol consumida, pero puede que también tengan importancia los productos no-alcohólicos presentes en determinadas bebidas alcohólicas como vino y cerveza. (Burbige EJ)

#### 2.3.1.1.5 TABACO

Se a descrito que el tabaco aumeta el estrés oxidativo de la mucosa, además que disminuye el preseso de y velocidad de curación de la misma, aumentando el porcentaje de recidivas.(Malfertheiner P, 2009)

#### 2.3.1.1.6 IRRITANTES, CAUSTICOS Y RADIACION

Sabiendo que todo aquello que que afecte a la mucosa ya sea de una manera aguda o crónica es capas de producir lesiones, en este caso la lesión de la mucosa gástrica (gastritis), entre los mas presentes están los álcalis y los acidos.

### 2.3.1.2 FACTORES ENDOGENOS

Entre los factores endógenos mas importantes tenemos el propio acido gástrico, la secrecion biliar y los factores autoinmunes.

#### 2.3.1.2.1 BILIS.

Normalmente la bilis que proviene de la vesicula biliar y del hígado llega hasta el duodeno siguiendo una trayectoria anterograda, cuando existen patolñogia en el esfinter pilórico, no es capas de cerrarse adecuadamente, existiendo una incontinencia del mismo y que además con las presiones ejecidas dentro del la cavidad abdominal y del intestino esta bilis tenga un trayecto retrogado llegando hasta el estomago e incluso hasta el esófago, mucosas que no están adaptadas a este tipo de componeste ( alcalino) produciendo una lesión o injuria en la mucosa gástrica de tipo quimico alcalino y a su vez una gastritis cronica.

#### 2.3.1.2.2 INMUNES

Se trata de una entidad clínica poco frecuente, con un importante componente genético y familiar, más frecuente en poblaciones de origen escandinavo y en el grupo sanguíneo A. La frecuente asociación con enfermedades de origen inmunológico y la comprobación de anticuerpos frente a las células parietales y al factor intrínseco con mucha mayor frecuencia que en la población general argumentan a favor de un mecanismo autoinmune. (Sepulveda AR, 2008)

Es causada por una respuesta inflamatoria dirigida mayoritariamente en contra de células parietales, sin embargo en etapas más avanzadas de esta enfermedad, también hay afectación de las células principales, lo cual puede ser demostrado por un descenso en la producción de pepsinógeno. El infiltrado en la lámina propia suele ser más profundo, y suele estar provocado casi exclusivamente por linfocitos y plasmocitos. Mientras que la identificación de gastritis activa es un hallazgo muy extraño en esta enfermedad, la presencia de metaplasia intestinal es relativamente común y orienta el diagnóstico hacia esta patología. Otro hallazgo clásico es la hiperplasia de células neuroendócrinas que histológicamente se pueden identificar por su positividad tanto para sinaptofisina como para cromogranina. Este último hallazgo probablemente sea responsable de la hipergastrinemia asociada a la aclorhidia. Por otra parte, las afectaciones a las células parietales, también se hacen evidentes clínicamente en casos avanzados como anemia perniciosa y alteraciones neurológicas periféricas, mientras que histológicamente debido a la deficiencia de vitamina B12 pueden ocurrir cambios megaloblásticos caracterizados por un aumento importante del tamaño del núcleo. (ALVARADO, 2010)

## **2.4 EPIDEMIOLOGIA**

La epidemiología de la enfermedad gástrica atribuida a la infección por *Helicobacter pylori* y sus factores de riesgo han sido uno de los principales motivos de investigación en numerosos países de distintos continentes. Se han establecido factores como sexo, raza, nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, tipos de alimentos, consumo o no de agua potable. Las herramientas utilizadas para estos estudios epidemiológicos, han sido la determinación de anticuerpos IgG, IgA, IgM, cultivo y estudio de biopsias.

La gastritis en si es una enfermedad de elevada morbilidad a nivel mundial, y que afecta principalmente a pacientes de edades superiores los 40 años, su incidencia varía en las diferentes regiones y países. en la actualidad se sabe que la inflamación de la mucosa gástrica es muy común en pacientes en edades tempranas de su vida y que causa una alta tasa de morbilidad en estos pacientes pediátricos, En el ECUADOR, es una de las causas que con más frecuencia motivan la consulta gastroenterología. No se encuentran datos estadísticos en la actualidad el porcentaje estadístico de pacientes tanto pediátricos como adultos que son afectados por gastritis.

*Helicobacter pylori* es aceptado actualmente como un importante agente etiológico de gastritis crónica, estrechamente relacionado con el desarrollo de la úlcera gástrica y un factor de riesgo en cáncer gástrico y maltomas. El efecto de la bacteria sobre los niveles de los pepsinógenos y las hormonas gástricas, la posible asociación de los genotipos circulantes, la patología observada y la respuesta inmune humoral, son parámetros gástricos que se pueden evaluar de una manera no invasiva, que quizás permitan un diagnóstico preventivo en la aparición de patologías.(Mexico, 2010)

## **2.5 PATOGENIA**

La inflamación de la mucosa es el resultado del desequilibrio de los factores defensivos y agresores de esta misma, dependiendo del grado de desequilibrio se produce una gastritis de intensidad variable y casos más graves aparecer una ulceración franca de la mucosa gástrica, pudiendo coexistir ambas lesiones o aparecer en formas separadas.

Dentro de los factores agresivos tenemos el ácido clorhídrico, la pepsina, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los ácidos biliares y el *Helicobacter Pylori*. Entre los mecanismos defensivos de la mucosa gástrica tenemos a una capa protectora de moco que protege a las células epiteliales del ácido clorhídrico y de la pepsina, la secreción de bicarbonato que da lugar a una disminución de la acidez debajo de la capa del moco, las prostaglandinas que disminuyen la secreción ácida a nivel de las células parietales.(Roldán, 2011)

El ácido clorhídrico se produce en las células parietales u oxínticas del cuerpo y fundus gástrico como respuesta a una serie de estímulos. Durante la fase cefálica de la digestión se estimula el vago, que libera acetilcolina; durante la fase gástrica, la distensión del estómago por el bolo alimenticio y el comienzo de la digestión de las proteínas hace que se libere gastrina y acetilcolina, y finalmente, durante la fase intestinal, la digestión proteica en curso libera gastrina. A su vez, la gastrina y la acetilcolina estimulan las células cebadas de la lámina propia para que produzca histamina en zonas próximas a las células parietales, favoreciendo así la producción de ácido mediante un mecanismo paracrino. La medicación utilizada habitualmente para disminuir la secreción gástrica, como la ranitidina, tiene como objetivo antagonizar los receptores H<sub>2</sub> de la histamina.

Los pacientes con úlcera duodenal no presentan el aumento del pH gástrico que ocurre normalmente a media noche, persistiendo la hiperacidez gástrica la mayor parte de las 24 horas. No obstante, existe un gran solapamiento en los valores de secreción ácida entre los pacientes con úlcera y niños sin patología.(blecker U, 2000)

## **2.6 CUADRO CLINICO**

Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar manifestaciones clínicas leves y moderadas como epigastralgia, anorexia, mareos y vómitos. En niños debilitados, puede haber deshidratación y choque en caso de vómitos intensos.

## **2.7 DIAGNOSTICO**

Incluye endoscopia y biopsia, cultivos, prueba de ureasa, prueba del aliento, IgG sérica, ELISA, técnicas moleculares como hibridación (sondas marcadas, oligonucleótidos, DNA específico) y secuencia de genes. Bhuiyan et al., al estudiar 238 niños en Bangladesh, concluyen que la serología, en particular la determinación de los anticuerpos IgA, y las pruebas de antígenos en heces basadas en anticuerpos monoclonales, ofrecen resultados comparables concernientes a la infección por Hp durante los primeros años de vida, y así, estos métodos diagnósticos no invasivos, pueden ser de fácil uso para estudiar la infección por Hp durante las edades tempranas. Sin embargo, Ritchie et al., reportan para la prueba de antígenos para la detección de Hp en heces una baja sensibilidad de 0.55, con un valor predictivo positivo de 0.65, una baja especificidad de 0.68 y un valor predictivo negativo de 0.5815, contrario a lo reportado por Cárdenas et al., que reportan una sensibilidad y especificidad del 100%.(Cardenas VM, 2010)

## 2.8 TRATAMIENTO

La infección por *Helicobacter pylori* desempeña un papel fundamental en el desarrollo de diversas enfermedades digestivas, especialmente en la enfermedad ulcerosa péptica en la que la erradicación de la infección ha logrado modificar de un modo sustancial su historia natural. Desde que se descubriera este microorganismo en 1982 se han ido sucediendo numerosas publicaciones en las que se han ido proponiendo diversas indicaciones en donde se debiera erradicar este microorganismo, distintas técnicas para realizar el diagnóstico de la infección y muy distintos y variados esquemas terapéuticos para erradicar *H. pylori*. Actualmente está claramente establecido que las indicaciones precisas en las que se debe realizar la erradicación de *H. pylori* son la enfermedad ulcerosa péptica duodenal o gástrica (activa o no), el linfoma gástrico tipo MALT y en los pacientes gastrectomizados por cáncer gástrico con estómago residual. El tratamiento de primera línea recomendado para tratar la infección en nuestro país supone la combinación de cualquier inhibidor de la bomba de protones junto a amoxicilina y claritromicina, sustituyendo la amoxicilina por metronidazol en caso de alergia a la primera. (Boixeda)

No se ha determinado el régimen terapéutico óptimo para erradicar el Hp en niños. Se recomienda que el manejo inicial comprenda tres medicamentos, administrados dos veces al día, por una o dos semanas. En la primera línea de opción están la amoxicilina, la claritromicina, el metronidazol y el omeprazol. En la segunda línea de opción, en los niños que no responden al tratamiento inicial, además de los medicamentos anteriores, se usa el subsalicilato de bismuto como otra arma terapéutica. Se recomienda evitar la monoterapia y los regímenes de dos medicamentos, pues además de ser ineficaces, se aumenta la posibilidad de la resistencia a los antibióticos. (Carlos Alberto Velasco, 2005)

## 2.9 HIPÓTESIS

Al determinar los factores de riesgo que inciden en la gastritis podremos disminuir el índice de pacientes con esta enfermedad.

### 2.10 VARIABLES

VARIABLES: Independiente: Gastritis

VARIABLES: Dependientes: factores de riesgos y complicaciones

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA VALORATIVA	FUENTE
<b>V. INDEPENDIENTE</b>	Inflamacion de la mucosa gástrica debido a factores intrínsecos o extrínsecos.	Tipos de gastritis	AGUDA	Historia clínica Textos
<b>GASTRITIS</b>			CRONICA	Historia clínica Textos
<b>V. DEPENDIENTE</b>	Modificables	Edades Sexo	De 5- 16 años	Historia clínica
<b>Factores de Riesgo</b>	No modificables			
<b>Complicaciones</b>	Son todas aquellas secuelas posterior a la identificación de la gastritis.	Secuelas físicas. Secuelas sociales. Trastornos alimenticios.	Dispepsias. Ulcus. Cambio de la dielta.	Historia clínica

## **3 CAPÍTULO III**

### **3.1 MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO**

Provincia del Guayas, cantón Guayaquil, área de salud N° 8, Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante de Guayaquil, Servicio de Gastroenterología, Área de Consulta Externa y hospitalización.

#### **Materiales:**

Recurso humano

Información estadística

Datos de laboratorio

#### **Métodos:**

Se realiza el estudio mediante un método científico, estudio descriptivo retrospectivo, cuantitativo analítico.

### **3.2 UNIVERSO Y MUESTRA**

#### **3.2.1 UNIVERSO**

Todos los pacientes atendidos en la emergencia del servicio de emergencia y área de gastroenterología en el Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil, en el periodo del 1 de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2015.

### **3.2.2 MUESTRA**

De tipo no probabilística cuantitativa, incluyó a 100 pacientes con diagnósticos de gastritis que cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación y que tuvieron tratamiento médico en el Servicio de emergencia y del área de gastroenterología del Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante durante el periodo de estudio.

### **3.3 VIABILIDAD**

Este trabajo de titulación es un estudio viable porque tiene la aprobación y permiso de las autoridades y del departamento de Docencia e investigación del hospital DR. Francisco de Icaza Bustamante, archivos de los expedientes de los pacientes. Con recursos científicos, bibliográficos actualizados y revisados en diferentes buscadores médicos que garantizan su ejecución y calidad.

El hospital cuenta con el área de emergencia para pacientes pediátricos, donde son atendidos e ingresados diariamente pacientes con patologías gastrointestinales, Del mismo modo, cuentan con el personal de salud (residente pos graditas de Gastroenterología, especialistas, enfermeras e internos), equipos, tratamientos y materiales necesarios para dicha investigación.

### **3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

#### **3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes atendidos en el servicio de emergencias, pertenecientes a la especialidad de gastroenterología e interconsultas durante el periodo 2013-2015.
- Pacientes valorados por triage considerados hepigastralgia
- Patologías emergentes que afecten al esófago, estomago y duodeno.
- Pacientes con factores de riesgo a sufrir gastritis.
- Pacientes con historia clínica completa.

#### **3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con historia clínica e informes incompletos.
- Pacientes que no pertenezcan al servicio de gastronerologia.
- Pacientes menores de 5 años y o mayores de 17 años.
- Falta de relación entre los factores de riesgo y las patologías que causan.

### **3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE LA INVESTIGACIÓN**

Se utilizó las historias clínicas de los pacientes del Servicio de emergencia de Gastroenterología, como el instrumento principal para la recolección de datos. En las historias clínicas donde se describen los antecedentes clínicos, clasificación, métodos de diagnóstico, evolución y protocolo clínico utilizados en el Hospital Francisco de Icaza Bustamante.

Técnica de selección de los pacientes: Se evaluaron las historias clínicas de todos los pacientes que atendidos durante el periodo del 1 de enero del 2013 hasta el 31 de diciembre del 2015 con diagnóstico de gastritis , ingresados con la denominación CIE-10:

- (K297) Gastritis
- (K290) Gastritis hemorrágica
- (K291) Gastritis aguda
- (K295) Gastritis crónica
- (K29.6) Gastritis medicamentosa/ Helicobacter pylori

Recolección de datos: Se utilizó los formularios 008 y 003 de las historias clínicas y el sistema informático institucional para analizar los datos de anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio y de imagen. Recabando información sobre factores de riesgo y complicaciones en pacientes con Gastritis.

Se elaboró una hoja de recolección de datos, que se aplicó a todos los pacientes en el momento de ingreso a la unidad hospitalaria. Los equipos médicos utilizados por parte del investigador fueron la libreta de apuntes, cuaderno, laptop, utilitarios de Windows, guías de atención médica y la hoja de recolección de datos entregado por departamento de sistema e información del hospital.

### **3.6 TIPO DE INVESTIGACION**

**Según el enfoque:** Cualitativo.

**Según el diseño de investigación:** no experimental

**Según el tipo de investigación:** corte retrospectivo

**Según el método de investigación teórico:** analítico, observacional y correlacional.

### **3.7 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS**

El presente trabajo de titulación respeta la confidencialidad y anonimato de los pacientes, considerándose una investigación sin riesgo alguno, ya que la información recogida se utilizó solo con fines de investigación y será almacenada en los archivos de la Jefatura de Medicina Interna, Gastroenterología y en el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Francisco de Icaza Bustamante.

### 3.8 CRONOLOGIA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	NOB	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	RESPONSABLE
ELABORACIÓN DE HOJA RECOLECCIÓN DATOS	X						INVESTIGADOR
ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO	X	X	X				INVESTIGADOR
IDENTIFICACIÓN DE REQUERIMIENTOS		X					INVESTIGADOR
ELABORACIÓN DE MARCO TEÓRICO REFERENCIAL	X	X	X				INVESTIGADOR
RECOLECCIÓN DE DATOS ESTADÍSTICOS	X	X	X	X			INVESTIGADOR
ANÁLISIS DE DATOS ESTADÍSTICOS		X	X	X	X		INVESTIGADOR
REVISIÓN DE BORRADOR DE ANTEPROYECTO		X	X	X	X		TUTOR
CORRECCIONES					X		INVESTIGADOR
REVISIÓN DE ANTEPROYECTO		X	X				TUTOR
BORRADOR DE TESIS					X		INVESTIGADOR
REDACCIÓN TESIS						X	INVESTIGADOR
PRESENTACIÓN DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN						X	INVESTIGADOR

## **3.9 RECURSOS**

### **3.9.1 RECURSOS HUMANOS**

- Investigador.
- Tutor de tesis.
- Revisor de tesis.

### **3.10 RECURSOS FÍSICOS**

- Libros de Gastroeneterologia.
- Revistas de medicina.
- Laptop.
- Scanner.
- Impresora.
- Cuadernos y carpetas
- Tensiómetro
- Estetoscopio
- Hoja de recolección de datos

### **3.11 INSTRUMENTO DE LA EVALUACION**

La información necesaria se obtuvo del departamento de archivo clínico y estadística del Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante que proporcionó el número de historia clínica de todos los pacientes que fueron atendidos en el Servicio de emergencia, consulta externa y hospitalización del área de emergencia con diagnóstico de Gastritis.

La información se almacenó en el formulario de recolección y se conformó una base de datos en una hoja de cálculo de Microsoft Excel y de SPSS 21.

### **3.12 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

Se realizará en hojas de cálculo del programa de Microsoft Excel, donde todos los datos se expresaran como frecuencia absoluta y porcentaje. Posteriormente la información será ingresada en el programa estadístico IBM SPSS 19.0.

Se utilizará estadística descriptiva y pruebas no paramétricas para el análisis de los datos. Para la descripción de las variables se emplearan frecuencias simples, porcentajes, promedios, desviación estándar e intervalos de confianza al 95%. Para la determinar la relación entre variables cualitativas se empleará la prueba de Chi cuadrado considerándose significativos valores de  $P < 0.05$ . Se utilizará Odds Ratio y riesgo relativo para establecer los factores de riesgo de las enfermedades.

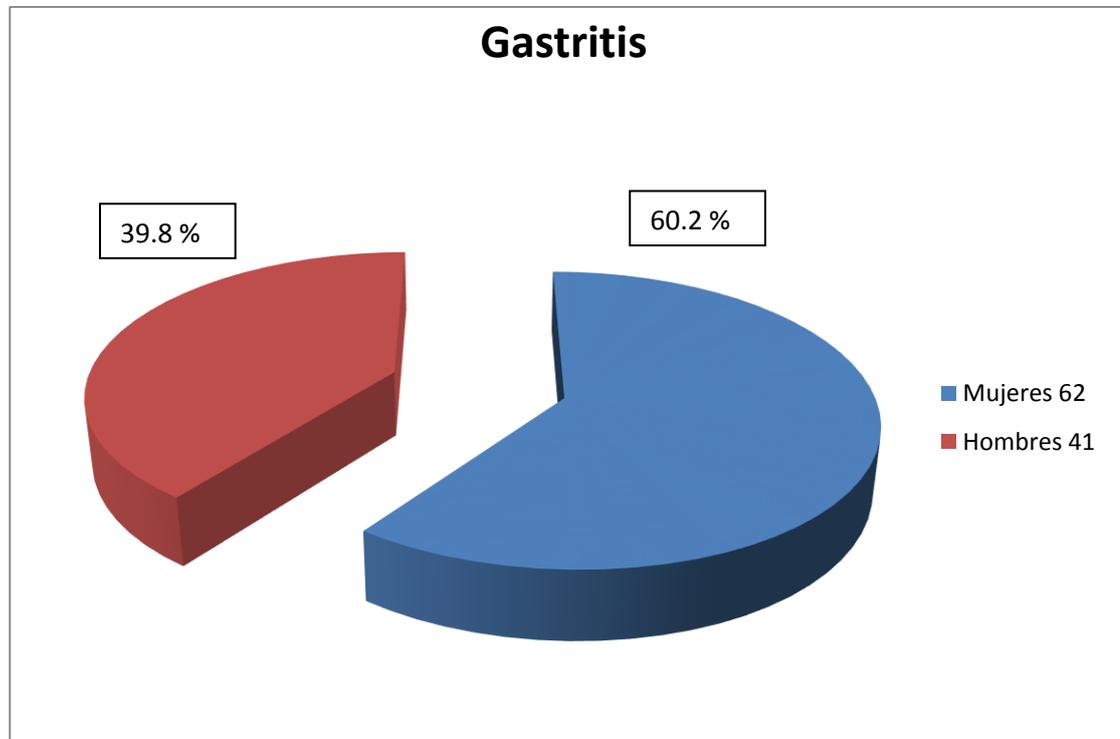
## **4 CAPÍTULO IV**

### **4.1 RESULTADOS**

La presente investigación ha sido planteada con el objetivo de establecer los factores relacionados a Gastritis en pacientes atendidos en la emergencia, consulta externa y hospitalización del Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante 2013-2015, a través de la información obtenida en recolecciones de datos de historias clínicas y del sistema institucional.

La información obtenida se la procedió a tabular y representar gráficamente los resultados de la investigación de campo, en forma de tablas y gráficos en Excel. En función de los objetivos y de la hipótesis se procedió al análisis e interpretación de resultados.

**Grafica 1. Descripción de la muestra según el sexo de pacientes con gastritis.**

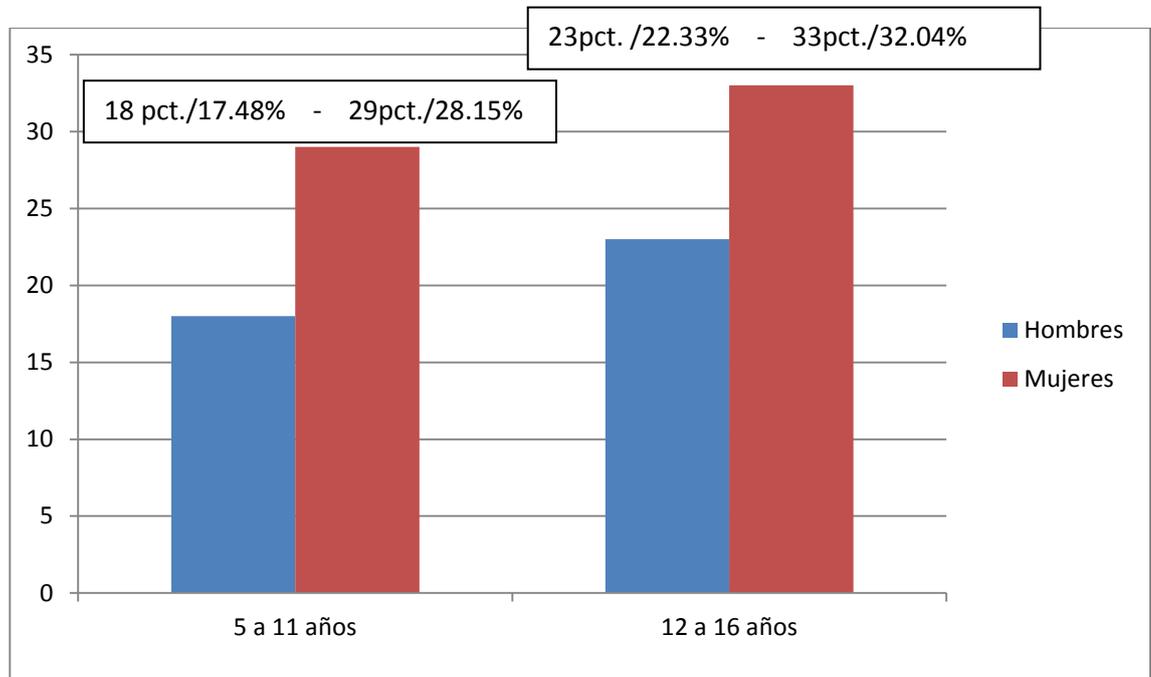


**Fuente** Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante. **Autor:** Andres G. Cevallos Andrade

**Ilustración 1. Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritis según su sexo, Atendidos En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015.**

\* **Resultados:** Se evidencia que el total de la muestra de estudio de los Pacientes pediátricos atendidos en el periodo 2013 – 2015, . El sexo femenino tiene una mayor incidencia en padecer de gastritis de los cuales muestra que el mayor porcentaje con gastritis con un 62.2% y con un menor porcentaje los pacientes de sexo masculino con un 39.8%.

**Grafica 2 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnostico De Gastritis En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: grupo de edad.**

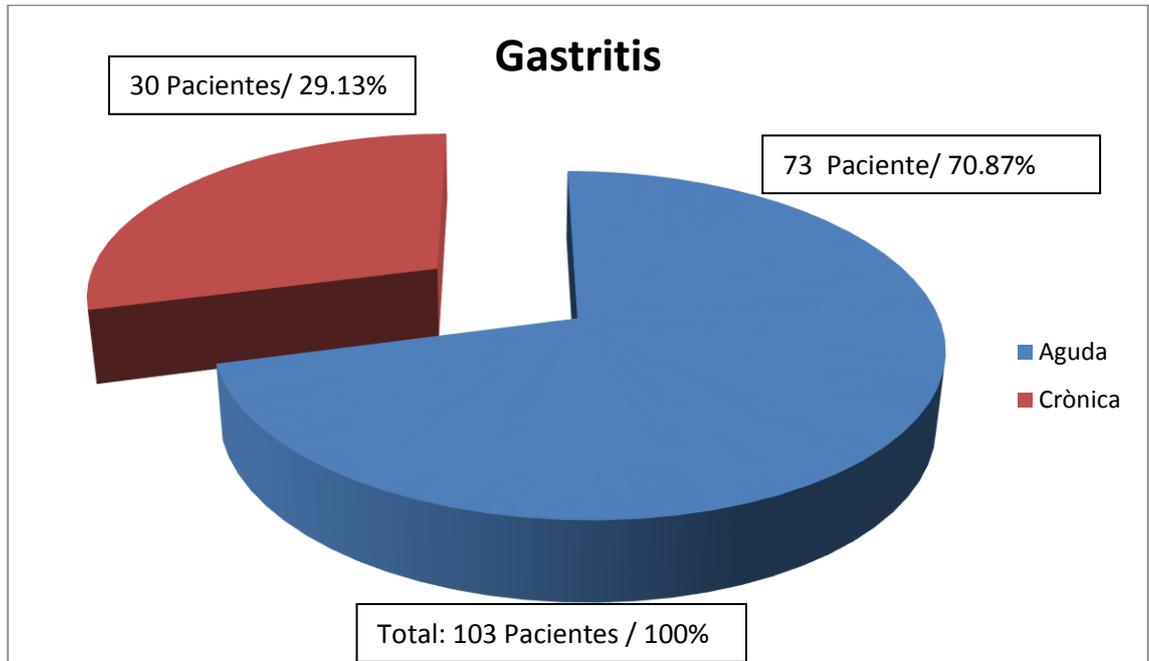


**Fuente 2**Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante **Autor:** Andres G. Cevallos Andrade

**Ilustración 2. Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritissegún su sexo, Atendidos En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015.**

**Resultado:** Del total de pacientes que fueron ( 103) Con una edad entre 5 – 16 años se procedio a dividirlo en dos grupos uno de edades entre 5 – 11 años que correspondería a una edad de educación primaria y otro de edades entre 12 y 16 años que correspondería a una educación de nivel secundario. A su vez a esta mismo se la clasifico segun su sexo dándonos como resultado que el amyor índice esta en el grupo de edad en tre 12 y 16 años y del sexo femenino( 33 pacientes femeninos 32.04 % ) (23 paciemntes masculinos 22.33%) y que el menor índice los tienes el grupo de edad entre 5 – 11 años y mayor incidencia el sexo femenino (29 pacientes femeninos 28.15%) (18 pacientes masculinos 17.48%).

**Grafica 3 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnostico De Gastritis En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Escala Valorativa AGUDA Y CRONICA.**

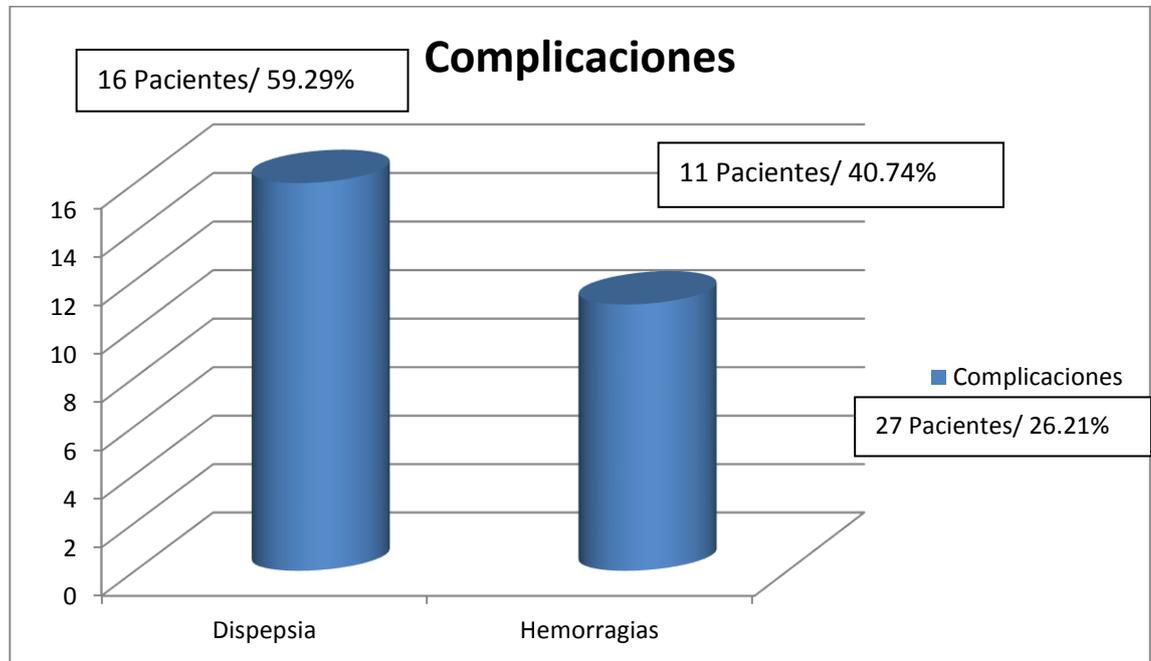


**Fuente 4** Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante **Autor:** Andres G. Cevallos Andrade.

**Ilustración 3 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritis Atendidos En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Escala Valorativa AGUDA Y CRONICA.**

**Resultados:** Total de la muestra de estudio (103), de los cuales demuestra que el 70.87% de los pacientes tienen una Gastritis Aguda ( total de paciente 73), y que el 29.13 % de los pacientes tienen una Gastritis Crónica ( total de pacientes 30).

**Grafico 4 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnostico De Gastritis En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Sus Complicaciones.**



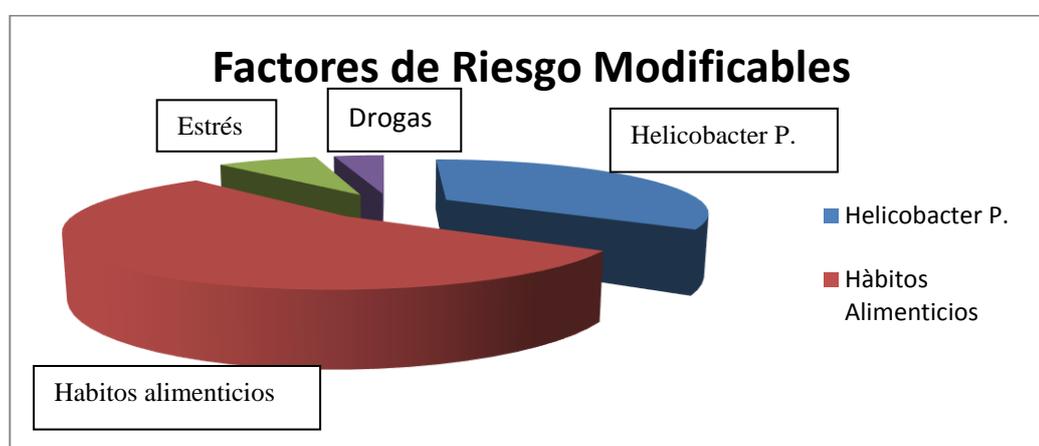
Fuente Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante Autor: Andres G. Cevallos Andrade

**Ilustración 4 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritis Atendidos En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Sus Complicaciones.**

**Resultados:** total de la muestra de estudio (103), Según el analisis y estudio realizado de las respectivas evoluciones e historias clínica se evidencia que del total de pacientes atendidos en el periodo 2013 – 2015 con diagnostico de gastritis 27 pacientes presentaron algún tipo de complicación, estos pacientes equivalentes al 26.21 % del total de los pacientes estudiados, de estos 27 pacientes que presentaron complicaciones que equivaldrían a un 100% el 59.26 (16 pacientes) presentaron dispepsias y que el 40.74% (11 pacientes) presentaron hemorragia como complicación mas grave.

**Tabla 5 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritis Atendidos En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Factores de Riegos Modificables y No Nodificables.**

	Modificables				No modificables	
	HP	Habitos alimenticios	Estrés	Drogas	Autoimmune	Enfermedad Urenica
<b>Cantidad</b>	35	56	8	4	0	0
<b>Porcentaje</b>	33.98	54.36	7.78	3.88	0	0



**Fuente** Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante **Autor:** Andres G. Cevallos Andrade

**Ilustración 5 Distribución De 103 Pacientes Con Diagnósticos De Gastritis Atendidos En El Hospital Pediatrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante De Guayaquil. 2013-2015, Según: Factores de Riegos Modificables y No Nodificables.**

**Resultados:** se establece que dentro de los factores de riesgos modificable la infección por *Helicobacter pylori* tiene una alta incidencia dentro de este grupo de pacientes y que a su vez este es influenciado por los hábitos alimenticios de los que llevan los pacientes el cual también tiene un porcentaje mucho mayor. Que el estrés y el consumo de drogas y/o (medicamentos) tiene un papel importante en la patogenia de la enfermedad. Dado el tipo de pacientes que fueron estudiados se verifica que su condición socioeconómica y cultural acentúa esta patología.

No se encuentra en este estudio pacientes con algún tipo de patología gástrica de factor no modificable.

**PRINCIPALES FACTORES ETIOLÓGICOS ENCONTRADOS EN EL ESTUDIO DE 103 PACIENTES.**

**La gastritis en general es un padecimiento de etiología multifactorial y de elevada frecuencia en la población mundial.**

<b>EXOGENOS</b>	<b>ENDOGENOS</b>
<i>Helicobacter pylori</i>	Acido gástrico y pepsina
Drogas	Reflujo biliar crónico

## **5 CAPÍTULO V**

### **5.1 5. CONCLUSIONES**

La mejor manera de reducir la gastritis radica en su prevención, control de los factores de riesgo, estilo de vida saludable y su adecuado manejo terapéutico.

En este estudio realizado en pacientes de entre 5 – 16 años de edad notamos que el mayor numero de pacientes es del sexo femenino y que encuentran cursando la educación secundaria, que sus principales factores de riesgo son: el habito alimenticio seguido de la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*.

Que entre la gastritis aguda y crónica, la gastritis aguda tiene una mayor incidencia y que el porcentaje de complicaciones tiene un valor muy importante ya que de los 103 pacientes estudiados 27 presentaron complicaciones tales como dispepsias y hemorragias, complicando el bienestar de estos pacientes pediátrico.

## 6 CAPÍTULO VI

### 6.1 RECOMENDACIONES

- En nuestro criterio, debe elaborarse un protocolo para la atención de la gastritis, de forma tal que se garantice una atención estandarizada a todos los pacientes, basada en la evidencia científica, con la utilización adecuada de los recursos, y garantizando un tratamiento de calidad, que permita mejorar la calidad de vida y disminuya la complicaciones en este tipo de pacientes.
- También debe elaborarse un plan de acción ya sea con charlas a los pacientes y asu familiares y/o propagandas para incidir sobre los factores de riesgo detectados en nuestra población y aplicarlo en la atención primaria de salud con el fin de mejorar la calidad de vida de nuestra población y disminuir el número de casos con Gastritis, así como evitar la aparición de las complicaciones de esta enfermedad.
- Cumplimiento del tratamiento y cumplimiento de examnes complementarios en cada cita que se le de a los pacientes.

#### Recomendaciones al paciente:

- A los pacientes se les recomienda cumplir el tratamiento indicado, mantener una dieta con bajo contenido graso, alto en proteínas y fibras (de acuerdo a la disposición económica que mantengan), evitar el consumo de grasas saturadas así como abstenerse del consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias tóxicas que pueden atenuar la enfermedad. Se recomienda a las padres mas control en la alimentación d esus hijos ya que el consumo d ealimentos en lugares donde no cumplan con un buen control sanitario estarían propenso a la infección de la bacteri H.P, además de mantener un ambiente de tranquilidad con sus hijos ya que el estrés también desencadena la génesis de esta enfemnedad.

## 7 Bibliografía

Aguirre, M. (2010). *Enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 25 a 65 años. Hospital General Docente de Riobamba 2010*. Tesis de grado, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba.

G. e. (2011). INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI.

ALVARADO, A. (2010). PATOLOGIAS DEL ESTOMAGO. *SAEMIS* .

Argente T, A. H. (2010). *Semiología Médica: Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente* (3ª edición ed.). Colombia: Panamericana.

Bethesda. (20114). HELICOBACTER PYLORI INFECCION. *American College of Gastroenterology* .

Blecker U, G. B. (2000). Gastritis and peptic ulcer disease in childhood./ Hospital puerta de Hierro. Madrid.

British Society of Gastroenterology2010UK guidelines for the management of acute gastritis.

Castellanos L, L. K. (2012). *Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda. Estudio retrospectivo-descriptivo realizado en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de Enfermedad Común enero 2005 a diciembre de 2010*. Universidad de San Carlos de Guatemala , Centro Universitario Metropolitano (CUM). Unidad de Trabajos de Graduación. Guatemala: Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_8916.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8916.pdf) .

Dan L. Longo, D. L. (2012). *Harrison. Principios de Medicina Interna. Cap 502: Pancreatitis Aguda* (18ª edition ed.). McGraw-Hill.

De la Cruz-Guillen, A., & Sánchez-Espinoza, J. (2013). Presentación sindromática del sangrado digestivo alto variceal y no variceal en el servicio de Urgencias de un hospital público de segundo nivel del estado de Chiapas. Análisis descriptivo y comparativo con la prevalencia nacional. *Med Int Mex*, 29 (5).

Del Olmo J, P. A.-T. (2010). Hemorragia digestiva alta en la cirrosis hepática. *Rev Soc Val Pat Dig*, 18 (1), 23-7.

Digestivas, R. E. (2013). *Revista Española de Enfermedades Digestivas*.

Dra. Mariela Rafaela Benítez Serrano I; MsC. Caridad Santana Serrano. (2011). *Revista Archivo Médico de Camagüey. SCIELO , AMC vol.15 no.3*.

ECHAVARRIA, M. T. (2009). INFECCION POR HELICOBACTER PYLOI EN PACIENTES CON MUCOSA SANA Y CON GASTRITIS EROSIVA. *SCIELO REVISRA CUBANA DE MEDICINA* .

EDUARDO SAGARÓ, M. M. (2010). *GASTRITIS* . LA HABANA, CUBA.

G. Arismendi-Morilloa, I. H. (2013). Estimación de riesgo de cáncer gástrico en pacientes con gastritis. *EL SILVER. REVISTA DE GASTROENTEROLOGIA D EMEXICO* .

Gobierno Federal de México. (2011). *Diagnóstico y Tratamiento de la gastritis aguda*. Guía de práctica clínica, Secretaría de salud, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, México.

Godwin et al., B. (2011). INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI.

Gullo L et al. (2010). Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*, 24 (3), 223-7.

Hernández C, A. M. (2013). Situación de las enfermedades gastrointestinales en México. *Enf Inf Microbiol*.

<http://www.acg.gi.org/physicians/guidelines/ManagementofHpylori.pdf>. (2013). Obtenido de <http://www.acg.gi.org/physicians/guidelines/ManagementofHpylori.pdf>.

<http://www.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo107&s=est&c=23587>

Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía de México. (11 de May de 2013). Recuperado el 20 de Dec de 2015, de Estadísticas. Banco de Datos: gastritis aguda: <http://www.inegi.org.mx>.

López, A., & Lucero, M. (2010). Estudio comparativo entre la úlcera péptica gastroduodenal Vs las várices esofágicas en la incidencia de hemorragia digestiva alta, por medios de informes endoscópicos e historia clínica realizados en el Hospital IESS, de la ciudad de Riobamba en el periodo comprendido entre septiembre del 2009 hasta febrero del 2011. *Universidad Nacional de Chimborazo* .

Marcela Hernández V, Carlos Hernández A, Juan Pedro Bergeret V. . (2005; 19: 54-59 ). Epistaxis. *ARTÍCULO DE ACTUALIZACIÓN* , 54.

MIR. (2015). ENFERMEDA ULCERA PEPTICA. En MIR, *MIR 8VA EDICION*.

Portilla, G. (2010). *Factores de riesgo y causas de Hemorragia Digestiva Alrta el el Sericio de Clínica del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2009*. Tesis de Especialidad, Universidad de Cuenca, Facultad de Medicina-Escuela de Postgrado, Cuenca, Ecuador.

Puente, A. (2014). *Optimización de la profilaxis de la Hemorragia Digestiva Alta: factores endoscópicos, farmacológicos y metabólicos*. Tesos doctoral, Universidad de Cantabria, Facultad de Medicina. Departamento de medicina y Psiquiatría, Santander.

Rivero, M. L. (2011). Gastritis. Ulcus gástrico y duodenal. En GASTROENTEROLOGIA, ASOCIACION ESPAÑOLA DE PEDIATRIA.

Harrison Principio de Medicina Interna 19ava edición sección 6 enfermedades causadas por Bacteria Gram Negativo cap 188. infección por Helicobacter Pylori.

Harrison Principio de Medicina Interna 19ava edición sección 6 Alteraciones en la Función Gastrointestinal cap 57 Hemorragias del Tubo Digestivo.

Rozman C, C. F. (2012). *Medicina Interna. Cap. 341: Pancreatitis Aguda* (17ª edición ed.). Elsevier.

Sánchez J, e. a. (s.f.). Tres esquemas terapéuticos para erradicar Helicobacter pylori, en un grupo de pacientes con gastritis crónica y dispepsia. *RevHospJuaMex* 2006; 73(1):16-21. *RevHospJuaMex* 2006; 73(1):16-21 .

Scelza, A. B. (2011). Recuperado el 21 de Dec de 2015, de Pancreatitis aguda. Revisión de la literatura. *Revista Medica del Uruguay*. Vol 32(1):11-23: <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa->

Surós A, S. J. (2011). *Semiología médica y técnica exploratoria* (10ª edición ed., Vol. 2). Barcelona, España: Elsevier-Masson,.

Tenner S et al. (2013). Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 108 (9), 1400-1415.

Travieso, J. C. (2014). Incidencia actual de la gastritis: una breve revisión. *CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS*, 17.

Truyols J, e. a. (2011). Úlcera gástrica y duodenal. *Úlcera gástrica y duodenal. Guía de Actuación Clínica en A. P.*

Velásquez, H. (2010). Hemorragia digestiva por várices esófago-gástricas. *Acta méd. peruana*, 23 (3), 11-15.

Universidad de Santander. revista GUÍA DE ATENCIÓN MÉDICA DE GASTRITIS AGUDA Código: GBE.24

Instituto de análisis clínicos, Patología duodenal y Helicobacter Pylori, [www.farestaie.com.ar/does/patologa.html](http://www.farestaie.com.ar/does/patologa.html).

# ANEXOS

**DATOS DE PACIENTES DEL HOSPITAL PEDIATRICO DR. FRANCISCO DE  
ICAZA BUASTAMANTE DEL PERIODO 2013 – 2015.**

# DE Pct .	H.C	EDAD	SEXO	NOMBRE	APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	ENFERMEDAD	CIE10
<b>1</b>	472242	1	M	FIGUEROA	HERNANDEZ	CHAVEZ	GASTRITIS MEDICAMENTOS A Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>2</b>	492241	2	M	ANA	CERCADO	SOLIS	GASTRITIS MEDICAMENTO SA Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>3</b>	417488	8	H	WILSON	PINCA Y	JIMENEZ	GASTRITIS MEDICAMENTO SA Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>4</b>	479437	3	H	RONALD	TOAPANTA	YUMBA	GASTRITIS	K29.7
<b>5</b>	479502	11	M	MARTHA	PALACIO	OREJUELA	GASTRITIS	K29.7
<b>6</b>	325062	12	M	KARLA	HERRERA	CHOEZ	GASTRITIS	K29.7
<b>7</b>	490326	11	M	NAYELI	CALVACHE	MERA	GASTRITIS	K29.7
<b>8</b>	310717	9	M	FIGUEROA	PONCE	LOOR	GASTRITIS	K29.7
<b>9</b>	480682	12	M	YANELA	CAJAMARCA	CHIRIBOGA	GASTRITIS	K29.7
<b>10</b>	437692	11	M	MARIA	JAMA	ZAMBRA NO	GASTRITIS	K29.7
<b>11</b>	494110	4	M	LINDA	COELLO	POVEDA	GASTRITIS	K29.7
<b>12</b>	437692	12	M	MARIA	JAMA	ZAMBRA NO	GASTRITIS	K29.7
<b>13</b>	215606	13	M	ANGELA	MUÑOZ	SANCHEZ	GASTRITIS	K29.7
<b>14</b>	466051	15	H	OSWALDO	VILLAO	ESPINOZA	GASTRITIS	K29.7
<b>15</b>	501020	14	H	CRISTHIAN	MORA	LLAGUINO	GASTRITIS	K29.7
<b>16</b>	510031	13	M	ROSA	SANCHEZ	PAZ	GASTRITIS	K29.7
<b>17</b>	229583	13	H	STWAR	CORNEJO	RAMIREZ	GASTRITIS	K29.7
<b>18</b>	435261	10	M	ANGIE	ORRALA	LAINIZ	GASTRITIS	K29.7
<b>19</b>	513252	11	H	ULISES	CASTRO	GAIBOR	GASTRITIS	K29.7

<b>20</b>	514088	13	M	KARINA	FIGUEROA	TUBAY	GASTRITIS	K29.7
<b>21</b>	506029	14	M	MELANIE	MORAN	VILELA	GASTRITIS	K29.7
<b>22</b>	511499	10	M	ATHALIA	MORAN	GUZMAN	GASTRITIS	K29.7
<b>23</b>	511344	7	M	GENESIS	GARCES	MACIAS	GASTRITIS	K29.7
<b>24</b>	316281	11	M	SCARLETH	CONTRERAS	OJEDIS	GASTRITIS	K29.7
<b>25</b>	317859	10	M	MADELINE	BECERRA	HERRERA	GASTRITIS	K29.7
<b>26</b>	447321	9	M	ANGELINE	BAJAÑA	VIZUETA	GASTRITIS	K29.7
<b>27</b>	504643	8	H	ANTHONY	VERGARA	BUENAÑO	GASTRITIS	K29.7
<b>28</b>	487682	12	H	FRANCO	PUMA	ORTEGA	GASTRITIS	K29.7
<b>29</b>	459249	13	H	IVAN	DIAZ	SOLANO	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>30</b>	513923	13	M	MARIA	AVILES	RODRIGUEZ	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>31</b>	511384	5	M	DOMENICA	GALARZA	CARRIEL	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>32</b>	487682	12	H	FRANCO	PUMA	ORTEGA	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>33</b>	296568	11	H	JOSE	CRUZ	BERNABE	GASTRITIS HEMORRAGICA	K29.0
<b>34</b>	510513	2	M	RIHANNA	ALCIVAR	PARRA	GASTRITIS HEMORRAGICA	K29.0
<b>35</b>	509149	12	M	MAYUMI	PACHITO	LEON	GASTRITIS HEMORRAGICA	K29.0
<b>36</b>	508321	11	H	JOSE	CRUZ	SOLIS	GASTRITIS HEMORRAGICA	K29.0
<b>37</b>	499669	14	M	DIOSELYN	BOHORQUEZ	GONZALEZ	GASTRITIS MEDICAMENTO SA Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>38</b>	499915	14	M	SCARLETH	CONTRERAS	BARCIA	GASTRITIS MEDICAMENTO SA Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>39</b>	512642	13	M	ODALIS	FIGUEROA	CRUZ	GASTRITIS MEDICAMENTO SA Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>40</b>	323385	13	M	VALESKA	GUEDES	ROSADO	GASTRITIS MEDICAMENTO SA Y/O HELICOBACTER PILORO	K29.6
<b>41</b>	458699	14	H	ANDRES	ZAMBRANO	CEVALLOS	GASTRITIS	K29.7

<b>42</b>	422356	16	H	DANIEL	LOOR	DIAZ	GASTRITIS	K29.7
<b>43</b>	521463	13	M	DORIS	CAICEDO	CHOEZ	GASTRITIS	K29.7
<b>44</b>	352445	13	H	ESTEVAN	PINCAY	MATUAN O	GASTRITIS	K29.7
<b>45</b>	255641	14	M	LAURA	PROAÑO	PALACIO S	GASTRITIS	K29.7
<b>46</b>	246888	15	M	ESTRELL A	CASQUETE	OCHOA	GASTRITIS	K29.7
<b>47</b>	566254	12	H	JOSE	FLOREZ	ROZADO	GASTRITIS	K29.7
<b>48</b>	422356	12	H	DANIEL	PEREZ	PINEDA	GASTRITIS	K29.7
<b>49</b>	356488	14	H	JAIME	POVEDA	ANDRAD E	GASTRITIS	K29.7
<b>50</b>	451338	15	M	BLANCA	OCHOA	VERA	GASTRITIS	K29.7
<b>51</b>	253255	14	M	DANIELA	ALVARES	AVILEZ	GASTRITIS	K29.7
<b>52</b>	456233	16	H	RAFEEL	ANDRADE	SORNOZA	GASTRITIS	K29.7
<b>53</b>	462888	14	M	SOFIA		LAVAND A	GASTRITIS	K29.7
<b>54</b>	541358	13	H	MARTIN	VALDEZ	MOLINA	GASTRITIS	K29.7
<b>55</b>	365445	14	H	CRISTIA N	MOLINA	VERA	GASTRITIS	K29.7
<b>56</b>	455285	14	H	JOSE	DIAZ	ANDRAD E	GASTRITIS	K29.7
<b>57</b>	514709	10	M	MILENA	COELLO	TERAN	GASTRITIS HEMORRAGICA	K29.0
<b>58</b>	121112	11	H	JOSTIN	SANCHEZ	RAMBAY	GASTRITIS AGUDA	K29.1
<b>59</b>	515539	7	M	JESLEY	CAAMAÑO	GARAY	GASTRITIS AGUDA	K29.1
<b>60</b>	519560	14	H	AXEL	SUAREZ	BARBERA	GASTRITIS AGUDA	K29.1
<b>61</b>	511384	6	M	DOMENI CA	GALARZA	CARRIEL	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>62</b>	289940	10	M	ARIANN A	LOPEZ	LOPEZ	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>63</b>	173716	13	M	ISMARI	ALVAREZ	GONZAB AY	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>64</b>	317859	11	M	MADELI NE	BECERRA	HUARAC	GASTRITIS CRONICA	K29.5
<b>65</b>	518583	8	M	MELINA	INFANTE	VELASCO	GASTRITIS	K29.7
<b>66</b>	369528	9	H	DANNY	HERRERA	INTRIAG O	GASTRITIS	K29.7

67	514175	13	M	GENESIS	CHALEN	UBILLA	GASTRITIS	K29.7
68	299729	11	M	CLARA	CHIQUITO	LUCAS	GASTRITIS	K29.7
69	477912	12	M	SONIA	MOREIRA	MACIAS	GASTRITIS	K29.7
70	57901	11	H	CRISTHIAN	ROSADO	HIDALGO	GASTRITIS	K29.7
71	87856	4	M	SARA	BARRETO	PINCAY	GASTRITIS	K29.7
72	452484	11	H	EMERSON	ESPINOZA	PEÑA	GASTRITIS	K29.7
73	91567	12	M	ANA	MAYORGA	BARBERAN	GASTRITIS	K29.7
74	244356	8	M	RUTH	ANDRADE	GUTIERR EZ	GASTRITIS HEMORRAGICA	K290
75	542252	7	M	PAULETH	VILLACRES	TUMBAC O	GASTRITIS HEMORRAGICA	K290
76	247652	11	H	HOLGER	PONCE	BAZURTO	GASTRITIS HEMORRAGICA	K290
77	30391	11	M	JACKELINE	BENAVIDES	RODRIGU EZ	GASTRITIS AGUDA	K291
78	111932	14	M	MARIA	ALVARADO	HERNAN DEZ	GASTRITIS CRONICA	K295
79	111932	14	M	MARIA	ALVARADO	HERNAN DEZ	GASTRITIS CRONICA	K295
80	80670	13	H	JERSON	GUERRERO	MENOSC AL	GASTRITIS	K297
81	524113	6	M	MELANI	SOTO	MENDOZ A	GASTRITIS	K297
82	514319	12	H	MISHELL	JORDAN	LOOR	GASTRITIS	K29.7
83	519890	5	M	NOEMY	ACOSTA	CANTOS	GASTRITIS	K29.7
84	448598	9	M	TIFFANY	BARBA	ZAVALA	GASTRITIS	K29.7
85	519367	8	H	ARTURO	MACIAS	PILOSO	GASTRITIS	K29.7
86	452888	7	M	MELANY	GUACHICH ULCA	MONCAY O	GASTRITIS	K29.7
87	514288	5	H	DANIEL	ALAVA	GARCIA	GASTRITIS	K29.7
88	455548	13	M	KAREN	ANDRADE	ANDRAD E	GASTRITIS	K29.7
89	521122	12	M	JENIFER	CHALEN	ZAMBRA NO	GASTRITIS	K29.7
90	356888	12	H	JOSE	RODRIGUES	COLOMA	GASTRITIS	K29.7
91	356649	13	H	LEANDRO	RODRIGUES	LOOR	GASTRITIS	K29.7
92	84795	9	H	ALEJANDRO	DIAZ	CARRAN ZA	ENTERORRAGIA	K290
93	804643 088	14	H	ADRIAN	GORDILLO	PEÑALOZ A	HEMORRAGIA GASTROINTESTI	K290

							NAL	
<b>94</b>	210851	9	M	LENY	NARANJO	PELAEZ	GASTRITIS	K297
<b>95</b>	45215	14	H	ANTHONY	CERCADO	FARAH	GASTRITIS	K297
<b>96</b>	77315	12	M	ANA	MITE	CARPIO	GASTRITIS	K297
<b>97</b>	7731	12	M	ANA	MITE	CARPIO	GASTRITIS	K297
<b>98</b>	20123	6	H	ANDRES	NAVARRETE	CASTRO	GASTRITIS	K295
<b>99</b>	524245	7	H	WALTER	TELLO	QUIMI	GASTROENTERITIS	K297
<b>100</b>	556625	8	H	ISAIAS	SUAREZ	PEÑARRIETA	GASTRITIS HEMORRAGICA	K290
<b>101</b>	452154	13	M	WENDY	MACIAS	BARZOLA	GASTRITIS	K29.7
<b>102</b>	524445	13	M	PERLA	DOMINGUEZ	MORAN	GASTRITIS	K29.7
<b>103</b>	157469	7	H	JEANPIERRE	RODRIGUEZ	MACIAS	GASTRITIS	K29.7

---