



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Prevalencia y Factores de Riesgo de Gastritis Atrófica Multifocal Asociada a *Helicobacter pylori* según la Clasificación Endoscópica de Kimura–Takemoto en Pacientes de 20 a 80 Años Atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, 2023–2024.

AUTOR (ES):

Briones Jurado Joshua Enrique

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MEDICO**

TUTOR:

Dra. Altamirano Rodas Diana Carolina

Guayaquil, Ecuador

1 de mayo del 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **BRIONES JURADO JOSHUA ENRIQUE**, como requerimiento para la obtención del título de **MEDICO**.

TUTOR (A)



Diana Carolina
Altamirano Rodas



f. _____

Dra. Altamirano Rodas Diana Carolina

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ

Guayaquil, el 1 del mes de mayo del año 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Briones Jurado Joshua Enrique**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, “**Prevalencia y Factores de Riesgo de Gastritis Atrófica Multifocal Asociada a Helicobacter pylori según la Clasificación Endoscópica de Kimura–Takemoto en Pacientes de 20 a 80 Años Atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, 2023–2024**”. previo a la obtención del título de **MEDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, el 1 del mes de mayo del año 2026

EL AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**JOSHUA ENRIQUE
BRIONES JURADO**

f. _____

Briones Jurado Joshua Enrique



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **Briones Jurado Joshua Enrique**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“Prevalencia y Factores de Riesgo de Gastritis Atrófica Multifocal Asociada a Helicobacter pylori según la Clasificación Endoscópica de Kimura–Takemoto en Pacientes de 20 a 80 Años Atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, 2023–2024”** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, el 1 del mes de mayo del año 2026

EL AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**JOSHUA ENRIQUE
BRIONES JURADO**

f. _____

Briones Jurado Joshua Enrique

Reporte de Compilatio



Certificado de análisis

Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

P76 BRIONES prevalencia y los factores de riesgo de Gastritis atrófica multifocal asociada a Helicobacter pylori según la clasificación endoscópica de Kimura-Takemoto en pacientes de 20 a 80 años ate
ID : faf3db5c91d96857046b374ecb4afa8d8fe14b68



0%
Textos
sospechosos

Nombre del fichero : P76 BRIONES prevalencia y los factores de riesgo de Gastritis atrófica multifocal asociada a Helicobacter pylori según la clasificación endoscópica de Kimura-Takemoto en pacientes de 20 a 80 años ate.txt

Tamaño del archivo original : 1,13 MB

Número de palabras : 6914

Número de caracteres : 46242

Depositante : Andres Mauricio Ayon Genkuong

Fecha de depósito : 21 de abril de 2026

Tipo de carga : interface

fecha de fin de análisis : 21 de abril de 2026

Resumen (sección 1/2)

Localización de los textos sospechosos en el documento :



**Diana Carolina
Altamirano Rodas**



Dedicatoria

Este logro, que hoy marca el cierre de una etapa tan importante en mi vida, no solamente es mío. Es un logro que conseguí con el apoyo, el amor, sacrificio, lagrimas, aprendizaje, momentos inolvidables que llevare plasmado en mi vida. Por eso, quiero dedicarlo desde lo mas profundo de mi corazón a las siguientes personas que siempre estuvieron a mi lado e hicieron todo lo posible para que yo llegue a este momento.

En primer lugar, a mi novia, mi futura esposa y mi compañera de vida Zaida Luna. Gracias por sostenerme cuando sentía que no podía más, por abrazarme en mis días más difíciles, por escuchar mis miedos y transformarlos en esperanza, darme todo ese apoyo incondicional, sin nada a cambio. Gracias por tu paciencia infinita, por tu amor sincero y por creer en mí incluso cuando yo mismo perdía la fe. Fuiste mi calma en medio del caos, mi motivación cuando el cansancio me vencía y mi razón para seguir adelante. Este logro también es tuyo, porque cada paso que di, lo di contigo, gracias por estar durante todo este último año de internado, que fue un año muy exigente, con dificultades y sobre todo mucho aprendizaje, gracias infinitas por ser mi pilar fundamental en todo este año de formación. Se que siempre será así, y en un futuro, sé que lograremos todos nuestros metas juntos como siempre lo hemos planeado.

A mi familia, mi raíz y mi fortaleza. Gracias por enseñarme a nunca rendirme, por cada sacrificio silencioso, por cada palabra de aliento, por cada gesto de amor que me impulsó a seguir luchando. Ustedes han sido mi guía, mi ejemplo y mi refugio. Todo lo que soy y todo lo que he logrado es gracias a ustedes. Este triunfo es un

pequeño reflejo de todo lo que me han dado a lo largo de mi vida. Para mi mami Amada, gracias por ser ese símbolo de superación, gracias a que he visto como te desarrollaste en la vida, a como luchaste por tener todo lo que tienes, a nunca dudar de ti mismo que lograrías todo lo que te propusieras, gracias por enseñarme a superarme a mi mismo, ser mi ejemplo en esta vida, que querer es poder, y yo quiero ser un profesional así como usted mamita. Gracias por enseñarme el valor de la educación, por decirme que la mejor herencia que me puedes dejar en esta vida, es el estudio, gracias por complacer junto a mi papi Enrique, donde yo quería estudiar, gracias por permitirme escoger y sé que todo fue un sacrificio, pero gracias a eso yo conseguí mi sueño, todo se los debo a ustedes, gracias por nunca rendirse. Papi gracias por siempre estar presente para mí, eres un hombre muy trabajador, gracias por ser esa figura trabajadora y que nunca se rinde, gracias a ti soy un hombre hecho y derecho. Para mi hermano Jessing, gracias por darme apoyo y es un gusto ser un ejemplo de hermano mayor, demostrando que tu también puedes llegar a graduarte de médico. Para Mi suegra y mi cuñada gracias por brindar todo el cariño y siempre ser bienvenido en su casa.

Y, finalmente, a ti Mamita Tere que ya no estás físicamente, pero que vives en cada recuerdo, en cada pensamiento y en cada latido que han pasado hasta la actualidad. Hoy levanto este logro hacia el cielo y te digo con el alma: lo logré mamita. Cumplí lo que te prometí, lo que siempre te decía y tú me apoyabas, gracias por darme ánimos, diciendo que siempre conseguiría lo que quisiera. Cada esfuerzo, cada noche sin dormir, cada caída y cada vez que me levanté, llevaba tu nombre en silencio. Sé que, de alguna forma, me acompañaste en este camino, guiándome,

dándome fuerzas cuando más lo necesitaba. Este triunfo es también tuyo Mami Tere, porque fuiste, eres y siempre serás una parte de mí, mamita linda, Te amo y te llevo en mi corazón por toda la Vida.

Para todos ustedes gracias por ser mi historia, mi fuerza y mi razón para no rendirme jamás.

Agradecimiento

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a Dios, por darme la vida, la fortaleza y la sabiduría necesarias para superar cada obstáculo y permitirme llegar hasta este momento tan importante.

A mi novia, gracias por tu amor incondicional, tu paciencia y tu apoyo constante a lo largo de este camino. Por estar a mi lado en cada momento, por motivarme a seguir adelante y por creer en mí incluso en los días más difíciles.

A mi familia, les agradezco profundamente por ser mi base, mi fortaleza y mi guía. Gracias por cada esfuerzo, cada consejo y cada palabra de aliento que me impulsaron a no rendirme y a alcanzar esta meta.

Y a aquella persona especial que, aunque ya no está físicamente, sé que me cuida desde el cielo, gracias por ser mi inspiración y mi fuerza en los momentos más duros. Este logro también es para ti.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. ANDRES MAURICIO AYON GENKUONG
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

Índice

Dedicatoria.....	VII
Agradecimiento	X
RESUMEN.....	XIV
ABSTRAC	XV
CAPITULO I.....	2
INTRODUCCION	2
1.1. Planteamiento Del Problema.....	3
1.1.1. Formulación Del Problema	5
1.2. Objetivos.....	5
1.2.1. Objetivo general	5
1.2.2. Objetivos específicos	5
1.3. Justificación.....	5
CAPITULO II.....	8
MARCO TEÓRICO	8
2.1. Gastritis.....	8
2.1.1. Gastritis aguda	8
2.1.2. Gastritis crónica	9
2.2. Gastritis atrófica.....	10
2.3. Gastritis Atrofia no metaplásica	11
2.4. Gastritis Atrofia metaplásica.....	11
2.4.1. Metaplasia pseudopilórica	11
2.4.2. Metaplasia intestinal	11
2.5. Clasificación endoscópica kimura-takemoto	12
2.6. Helicobacter pylori.....	14
2.6.1. Epidemiología	14
2.6.2. Transmisión de Helicobacter Pylori	16
2.6.3. Fisiopatología de la Helicobacter Pylori	17

2.6.4.	Factores Individuales y ambientales.....	19
2.6.5.	Factores Socioeconómicos Y Culturales.....	19
CAPITULO III.....		21
METODOLOGÍA.....		21
3.1.	Tipo de diseño	21
3.2.	Población de estudio	21
3.3.	Cálculo de la Muestra	21
3.4.	Criterios de inclusión	22
3.5.	Criterios de exclusión.....	22
3.6.	Método de muestreo.....	23
3.7.	Método de recogida de datos.....	23
3.8.	Cuadro De Operacionalización De Las Variables	23
3.9.	Procedimiento de recolección de la información.....	24
3.10.	Estrategia de análisis estadístico:	25
CAPITULO IV.....		26
RESULTADOS		26
4.1.	Análisis De Los Resultados.....	26
DISCUSION		30
CONCLUSION.....		34
Recomendaciones.....		35
Bibliografía.....		36

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de gastritis	9
Tabla 2: Operacionalización De Las Variables	23
Tabla 3: Edad.....	26
Tabla 4: Sexo	26
Tabla 5: Antígeno de Helicobacter Pylori	27
Tabla 6: Distribución de la gastritis atrófica multifocal	27
Tabla 7: Asociación de los factores de riesgo con gastritis atrófica multifocal.....	28

RESUMEN

En la actualidad, se estima que alrededor del 50% de la población mundial está infectada por *Helicobacter pylori*, bacteria responsable de lesiones en la mucosa gástrica que pueden evolucionar a gastritis crónica, úlceras pépticas e incluso linfoma asociado a tejido linfoide. Desde el punto de vista fisiopatológico, esta infección genera una respuesta inflamatoria progresiva que destruye las glándulas gástricas, favoreciendo la aparición de atrofia y cambios celulares que incrementan el riesgo de malignidad. En este contexto, la gastritis atrófica multifocal representa una etapa clave dentro de la cascada de Correa, considerada una lesión precancerosa que puede progresar a cáncer gástrico. Herramientas como la endoscopia de alta resolución y la clasificación de Kimura–Takemoto permiten identificar y clasificar estas lesiones según su extensión.

El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia y los factores de riesgo de la gastritis atrófica multifocal asociada a *Helicobacter pylori* en pacientes de 20 a 80 años atendidos en el Hospital General Monte Sinaí durante el periodo 2023–2024. Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo, basado en la revisión de historias clínicas.

Se evaluaron 150 pacientes, identificándose mayor afectación en el grupo de 51 a 60 años (27%) y predominio en el sexo masculino (63%). La prevalencia de *H. pylori* fue del 73%. Además, se evidenció mayor frecuencia de estadios cerrados (78,7%) frente a los abiertos (21,3%). En conclusión, existe una alta prevalencia de infección por *H. pylori*, lo que refuerza su papel como factor etiológico en la gastritis atrófica multifocal y su potencial progresión a lesiones precancerosas.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; gastritis atrófica multifocal; mucosa gástrica; clasificación de Kimura–Takemoto; prevalencia; factores de riesgo; cáncer gástrico.

ABSTRAC

Currently, it is estimated that approximately 50% of the global population is infected with *Helicobacter pylori*, a bacterium responsible for gastric mucosal damage that may progress to chronic gastritis, peptic ulcers, and even mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. From a pathophysiological perspective, this infection triggers a progressive inflammatory response that leads to the destruction of gastric glands, promoting atrophy and cellular changes that increase the risk of malignant transformation. In this context, multifocal atrophic gastritis represents a key stage within Correa's cascade and is considered a precancerous lesion that may evolve into gastric cancer. Advances such as high-resolution endoscopy and the Kimura–Takemoto classification allow for accurate identification and staging of these lesions based on their extent.

The objective of this study was to determine the prevalence and risk factors of multifocal atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* in patients aged 20 to 80 years treated at Hospital General Monte Sinaí during the 2023–2024 period. An observational, analytical, cross-sectional, and retrospective study was conducted, based on the review of medical records.

A total of 150 patients were evaluated, with the highest prevalence observed in the 51 to 60 age group (27%) and a predominance in males (63%). The prevalence of *H. pylori* infection was 73%. Additionally, closed stages were more frequent (78.7%) compared to open stages (21.3%). In conclusion, there is a high prevalence of *H. pylori* infection, reinforcing its role as an etiological factor in multifocal atrophic gastritis and its potential progression to precancerous lesions.

Keywords: *Helicobacter pylori*; multifocal atrophic gastritis; gastric mucosa; Kimura–Takemoto classification; prevalence; risk factors; gastric cancer.

CAPITULO I

INTRODUCCION

En la actualidad se estima que alrededor del 50% de la población mundial, se encuentra infectada por *Helicobacter pylori*, bacteria que ocasiona lesiones a nivel de la mucosa gástrica, que posteriormente se convierten en gastritis crónica, en ocasiones estas pasan a lesiones como las úlceras pépticas, linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa (1).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la infección por *Helicobacter pylori* produce una respuesta inflamatoria que afecta de forma directa a la mucosa gástrica, con el transcurso del tiempo, ocasiona la destrucción de las glándulas gástricas y posteriormente la aparición de atrofia, debido a la destrucción de tejido de tipo intestinal. Todo el daño que ha recibido de forma progresiva, crea alteraciones en la secreción ácida, acompañada de cambios celulares que incrementan la incidencia de transformación maligna. Por ende, la gastritis atrófica multifocal se la identifica como fase crucial, por la extensión de la afección, que va en distintas localizaciones del estómago incrementando el riesgo de progresión a una metaplasia intestinal.

La existencia de nuevas herramientas tecnológicas como la endoscopia de alta resolución, permite observar e identificar la presencia de cambios en la mucosa del estómago, permitiendo identificar las lesiones precancerosas del estómago (2). Además, también tenemos la clasificación de Kimura-Takemoto para la gastritis atrófica, que fundamental en las endoscopias, para determinar dónde está la lesión y a que nivel, por ende, esta clasificación identifica la extensión de la lesión por medio

de los bordes atróficos, esto permite establecer la división de la mucosa atrófica y no atrófica (3).

1.1. Planteamiento Del Problema

La gastritis atrófica es una afección caracterizada por inflamación y adelgazamiento crónico de la mucosa gástrica, con pérdida de estructuras glandulares gástricas, que posteriormente estas son sustituidas por un epitelio de tipo intestinal, o tejido conectivo que se lo considera una atrofia no metaplasia, no obstante, si es sustituida por estructuras glandulares en una localización distinta esta se la considera una atrofia metaplasia (4).

La existencia de atrofia en la mucosa gástrica, es originaria a un proceso crónico de muchos años de antigüedad, ocasionado por una gastritis crónica que se encuentra asociada a *Helicobacter pylori*, en ocasiones, el origen inmunitario o ambiental.

La gastritis atrófica multifocal es considerada como una lesión precancerosa a nivel del estómago, esta es precursora del cáncer gástrico, se puede encasillar con la secuencia patológica de la cascada de Correa, la cual fue descrita por Pelayo Correa en el año de 1975, determina que la mucosa gástrica normal, puede tener una inflamación crónica, ocasionando una patología asintomática, que posteriormente evoluciona a una metaplasia intestinal, displasia, hasta llegar a una complicación irreversible como el cáncer gástrico (5).

La infección por *Helicobacter Pylori* actualmente es reconocida como una de las afectaciones gastrointestinales más frecuentes a nivel mundial. Esta infección puede

complicarse y avanzar a una gastritis crónica, úlceras gástricas y duodenales, incluso puede generar patologías de mayor gravedad como un tipo de adenocarcinoma gástrico (6). Es una bacteria gramnegativa, en espiral y microaerófilo, con mecanismos de adaptación, como la producción de ureasa, además de la capacidad de evitar la respuesta inmune del huésped, permitiendo una mayor eficacia al momento de colonizar (7).

La gastritis crónica por *Helicobacter pylori*, posee facilidad de colonización sobre la mucosa gástrica del estómago, esta bacteria provoca la pérdida de estructuras glandulares del estómago, dando origen a una gastritis atrófica. Por otra parte, se ha establecido que la atrofia multifocal afecta el antro y cuerpo gástrico, mientras que la de origen autoinmune compromete exclusivamente el cuerpo gástrico, puede elevar el riesgo de cáncer gástrico hasta 90 veces (8)

Actualmente se estima que la mitad de la población se encuentra infectada por *Helicobacter pylori*, siendo los países en desarrollo los que se encuentran mayormente afectados, debido a la limitada capacidad económica, sistema de saneamiento y agua potable, además, del limitado acceso al sistema de salud.

En Ecuador la prevalencia de *Helicobacter pylori*, se encuentra entre un 60% y 90% según la zona, además de múltiples factores como el estatus económico, factores alimenticios, servicios de saneamiento, la mayor parte de la población afectada se encuentra en zonas rurales y las poblaciones con limitados recursos. Esto dificulta la implementación de estrategias que sirvan para el diagnóstico oportuno y a su vez

tengan un mejor manejo, reduciendo la probabilidad de progresar a una lesión precancerosa que posteriormente se convertirá en un cáncer gástrico (9).

1.1.1. Formulación Del Problema

¿Cuál es la Prevalencia y Factores de Riesgo de Gastritis Atrófica Multifocal Asociada a *Helicobacter pylori* según la Clasificación Endoscópica de Kimura–Takemoto en Pacientes de 20 a 80 Años Atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, 2023–2024”

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia y los factores de riesgo de Gastritis atrófica multifocal asociada a *Helicobacter pylori* según la clasificación endoscópica de Kimura–Takemoto en pacientes de 20 a 80 años atendidos en el Hospital General Monte Sinaí durante el período 2023–2024.

1.2.2. Objetivos específicos

1. Describir la clasificación de Kimura–Takemoto en los pacientes.
2. Analizar la asociación de los factores de riesgo y gastritis atrófica.
3. Estimar la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis atrófica multifocal.

1.3. Justificación

La gastritis atrófica multifocal asociada a *Helicobacter pylori* representa una condición clínica de gran relevancia, esta se caracteriza por pedida progresiva

estructuras como glandulas gástricas, en distintas localidades del estómago, esto favorece la aparición de alteración celular, que posteriormente tendrá una progresión hacia metaplasia intestinal, una displasia y por último evoluciona a un cáncer gástrico, por ende, al no ser diagnosticada de forma temprana esta incrementara significativamente el riesgo de una transformación maligna de la enfermedad con alto índice mortalidad.

A pesar de los avances tecnológicos en la endoscopia de alta resolución y diagnóstico histológico, la detección temprana sigue siendo un desafío, debido a las lesiones precancerosas, en ocasiones no se pueden evidenciar y pasan inadvertidas y los diagnósticos presentan márgenes de error significativos. Por lo tanto, se busca implementar la clasificación endoscópica de Kimura–Takemoto permite evaluar la extensión y la severidad de la atrofia gástrica o de la mucosa gástrica atrófica mediante la endoscopia, pero su aplicación aún no está ampliamente documentada en la población ecuatoriana.

Este estudio es relevante porque proporcionará información actualizada sobre la prevalencia de gastritis atrófica multifocal, la frecuencia de infección por *H. pylori* y los factores de riesgo asociados en pacientes atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, debido a que la población que es atendida en este hospital, se encuentra expuesta a condiciones sanitarias deficientes, hábitos alimenticios inadecuados, sistemas de saneamiento inadecuados, además de limitaciones en el servicio de salud, debido a la escasas de exámenes de laboratorios.

Además, los resultados podrán servir como base para futuras investigaciones, políticas de salud pública y programas educativos dirigidos a la detección temprana

y manejo adecuado de esta patología, disminuyendo así el riesgo de progresión a cáncer gástrico y mejorando la calidad de vida de la población afectada.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Gastritis

Esta se conoce como la inflamación que hay en la mucosa gástrica, que visiblemente se evidencia las anomalías en un examen endoscópico o radiológico. Muchas veces la gastritis puede estar afectada por diversos factores, tanto infecciosos, como inmunológicos, y todas estas afectan a la mucosa gástrica y al huésped. Por ende, esta se describe como la inflamación del revestimiento del esófago.

Existen trastornos de la mucosa gástrica que no causan algún tipo de inflamación en el revestimiento, sin embargo, poseen daño a nivel epitelial y posterior a esto existe una recuperación, esto se denomina gastropatía, no obstante, ambas pueden coexistir (10).

2.1.1. Gastritis aguda

Se trata de la inflamación del revestimiento del estómago de forma transitoria, los factores de riesgo se dan por estrés en la mucosa gástrica, la sintomatología de esta es hemorrágica o no hemorrágica, las causas más comunes son por uremia, isquemia, shock, medicamentos, radiación, o reflujo biliar alcalino.

También se puede dar por agentes como enterovirus, se debe tener en cuenta que la gastritis aguda se da por la disminución del moco gástrico o algún tipo de alteración en la barrera de la mucosa.

2.1.2. Gastritis crónica

Este tipo de gastritis puede deberse a la existencia de gastritis atrófica y no atrófica, como principal agente causal se establece que es *Helicobacter pylori*, la afectación comienza con una morfología de tipo no atrófica, y al no ser diagnosticada y estar sin tratamiento va a progresar a la forma atrófica.

La gastritis crónica atrófica tiene un origen autoinmune, aunque su etiología aun es desconocida, esta se encarga de afectar al cuerpo gástrico caracterizada por una inflamación mononuclear (11).

Tabla 1: Clasificación de gastritis

Tipo de gastritis	Factores etiológicos	Sinónimos
No atrófica	H. pylori	Superficial Gastritis antral difusa (DAG) Gastritis antral crónica (CAG)
Atrófica autoinmune	Autoinmune	Difusa corporal Asociada a anemia perniciosa
Atrofia multifocal	H. pylori Dieta Factores ambientales	Multifocal Metaplásica
Química	Fármacos Bilis	Reactiva; Reflujo
Radiación	Lesión por radiación	Tipo C
No infecciosa / granulomatosa	Enfermedad de Crohn Sarcoidosis	

	Granulomatosis de Wegener	
	Idiopática	
Eosinofílica	Sensibilidad alimenticia	Alérgica
Infeciosa	Bacterias	
	Virus	
	Hongo	
	Parásitos	

Elaborado: Joshua Briones

2.2. Gastritis atrófica

Esta se describe como la pérdida de glándulas, en un sitio anatómico específico que impide su correcto funcionamiento, esto ocurre por un daño del tejido conectivo o por algún tipo de metaplasia. Esto afecta la producción de ácido, además de la secreción de pepsinógeno y gastrina.

En la mucosa del antro, existe una transformación metaplásica, que permite que las glándulas cambien su tipo celular y se adapten a características parecidas al intestino, por ende, estas tratan de tener un revestimiento de tipo intestinal, no obstante, la mucosa oxíntica, también tiene la capacidad de transformarse en glándulas parecidas a las del antro gástrico, por ende, pueden producir moco, por lo tanto, esta se denomina metaplasia pseudopolítica.

Esta atrofia puede tener un origen por la infección de *Helicobacter pylori* o por autoinmunidad. Al ser causada por la *Helicobacter pylori*, esta tendrá una instauración lenta, dando origen en la incisura, que luego se extenderá hasta la curvatura menor, el antro y por último afectará el cuerpo y el fondo, por ende, a esto

se lo denomina gastritis atrófica multifocal. Mientras que si esta tiene un origen autoinmune tendrá un predominio por el cuerpo, pero no se considera como una lesión precancerosa.

La gastritis atrófica puede clasificarse en dos tipos, la atrófica no metaplásica y la atrófica metaplásica

2.3. Gastritis Atrofia no metaplásica

Se define como la pérdida completa de una estructura glandular del estómago, estas pueden ser sustituidas por tejido fibroso, llenos de colágeno dentro de la lámina propia, permitiendo la formación de una cicatriz (12).

2.4. Gastritis Atrofia metaplásica

La metaplasia gástrica ocurre cuando las glándulas propias del estómago son sustituidas por un epitelio distinto, esto puede ocurrir a nivel del antro, cuerpo o la incisura angular. Se identifican dos tipos de atrofia metaplásica

2.4.1. Metaplasia pseudopilórica

esta se define como una metaplasia glandular del cuerpo gástrico, es capaz de transformarse, las glándulas oxínticas normales son sustituidas por glándulas pilóricas.

2.4.2. Metaplasia intestinal

es la pérdida del epitelio gástrico normal y sustituido por un fenotipo que posea células de paneth, caliciformes, esta se desarrolla en cualquier parte de la región gástrica.

2.5. Clasificación endoscópica kimura-takemoto

Esta clasificación busca identificar y analizar cómo va la extensión de la atrofia gástrica la cual se divide en dos tipos la cerrada C1, C2, C3 mientras que la abierta O1, O2, O3.

Cerradas	Abiertas
C-1: el borde atrófico se identifica en el antro o en la incisura angularis.	O-1: el borde atrófico ya no se encuentra en la curvatura menor, sino entre la curvatura menor y la pared anterior.
C-2: el borde atrófico alcanza el área distal de la curvatura menor del cuerpo gástrico	O-2: el borde atrófico afecta la pared anterior del cuerpo gástrico.
C-3: el borde atrófico alcanza el área proximal de la curvatura menor del cuerpo gástrico.	O-3: el borde atrófico afecta la curvatura mayor del cuerpo gástrico (en este caso, la atrofia afecta todo el cuerpo gástrico).

Fuente: “Clasificaciones para el informe endoscópico: guía práctica para residentes”

Figura 1: Clasificación por Kimura Takemoto

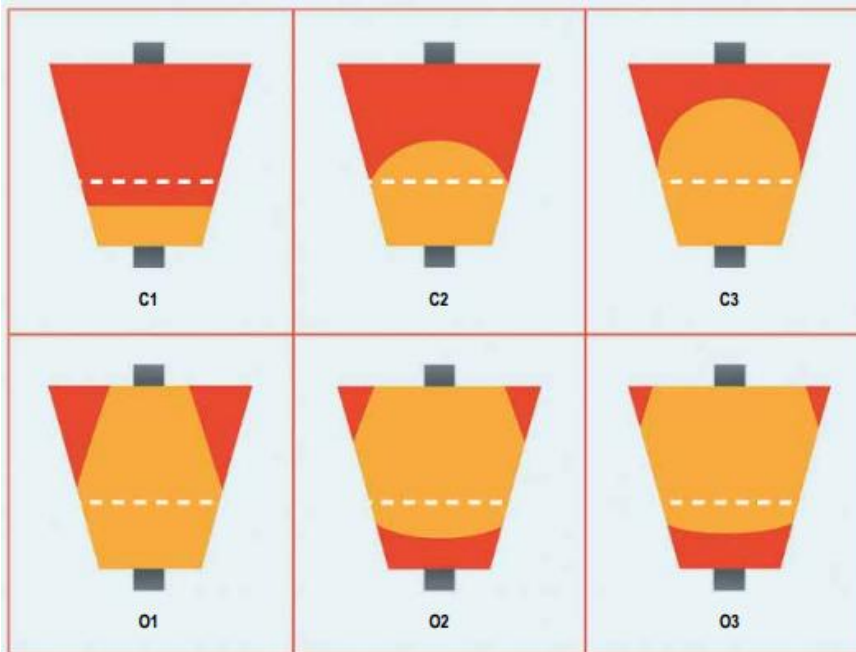
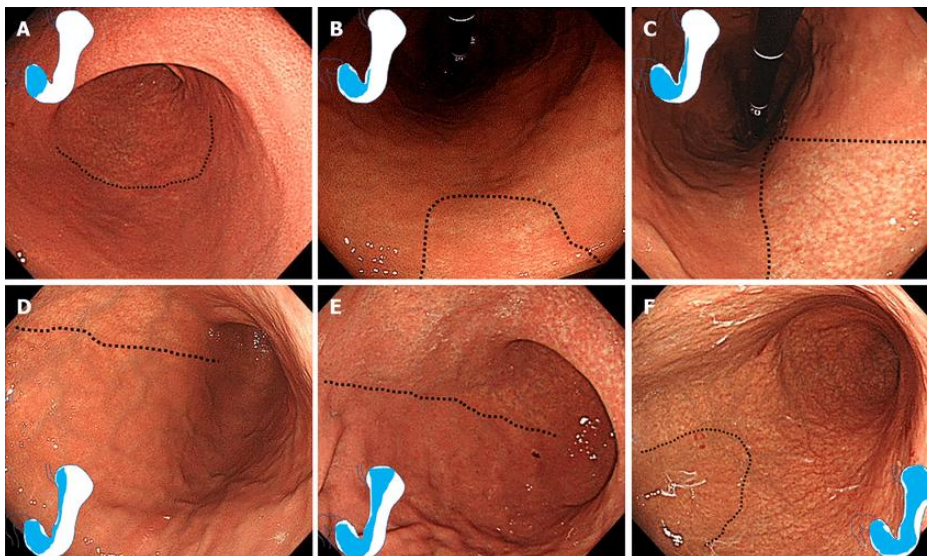


Figura 2: Clasificación de Kimura-Takemoto de la atrofia endoscópica



Fuentes: "Endoscopic Kyoto classification of Helicobacter pylori infection and gastric cancer risk diagnosis - Scientific Figure on ResearchGate"

2.6. Helicobacter pylori

Se describe como una bacteria gramnegativa, microaerófilo, que tiene la capacidad de infectar al ser humano de forma rápida, sin que se de cuenta. Alrededor del 50% de la población a nivel mundial se encuentra afectada, se destaca que los países que tienen a una mayor predisposición de infección, son los que se encuentran en vía de desarrollo.

Este microorganismo es capaz de colonizar al ser humano, esta se dirige específicamente al estómago, con la finalidad de provocar inflamación en la mucosa gástrica, que posteriormente genera daño en el tejido, haciendo que este se atrofie, sin embargo, al salir de su localidad habitual, puede formar úlceras gástricas o algún tipo de metaplasia intestinal atrófica. Es microorganismo no presenta síntomas, pueden pasar años sin ninguna dolencia, sin embargo, con el transcurso del tiempo pueden llegar a generar una gastritis crónica y presentar la siguiente sintomatología reflujo gastroesofágico, dispepsia y dolor abdominal (13).

2.6.1. Epidemiología

La “Organización mundial de la salud” (OMS), describe a la *Helicobacter pylori* como uno de los principales agentes causales de las enfermedades gastrointestinales, además, sugiere que este es un carcinógeno con un alto índice de desarrollo de adenocarcinoma gástrico (7).

A nivel global a tenido un gran impacto, sin embargo, los países que se encuentran con mayor afectación es el Medio Oriente, Asia, el Mediterráneo y América Latina.

El 50% de la población a nivel mundial, se encuentra infectada por este microorganismo, además, es la principal causa de gastritis crónica, aunque su

distribución presenta variaciones significativas en distintas regiones. Estas diferencias se asocian a factores de riesgo como el nivel socioeconómico, factores ambientales, demográficos entre otros, estos son comunes en países en vías de desarrollo.

En Ecuador, la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología reporta que alrededor del 70% de la población es portadora de *H. pylori*, de la cual aproximadamente un 15% desarrolla infección crónica. Estudios epidemiológicos han evidenciado variaciones según la región geográfica, “con mayor prevalencia en la Sierra (71,7%) y la Costa (68,6%), seguida del Oriente (52,3%), mientras que la región Insular presenta la menor frecuencia (20%)”. Además, la infección se observa con mayor frecuencia en la población infantil, especialmente entre los 4 y 12 años, donde puede alcanzar hasta un 70%, lo que refleja su alta transmisibilidad en etapas tempranas de la vida.

2.6.2. Transmisión de Helicobacter Pylori

Las principales rutas de transmisión de la Helicobacter pylori incluye:

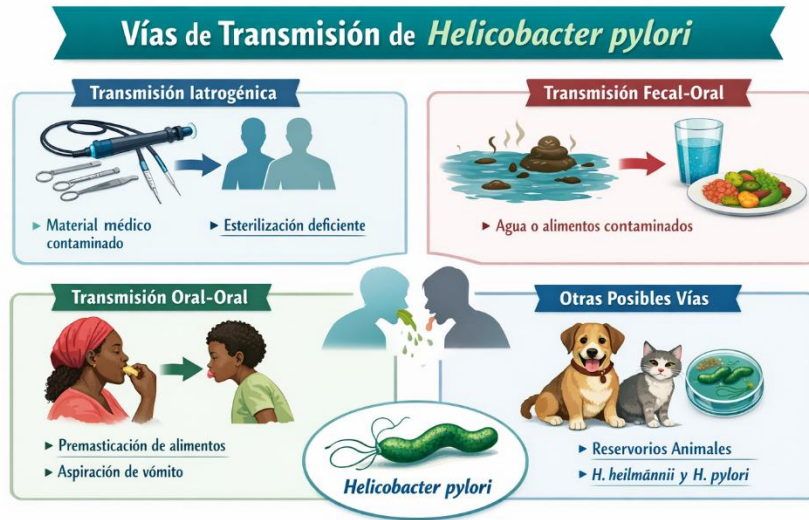


Figura 3: Vías de transmisión de Helicobacter Pylori

- **Transmisión iatrogénica:** Este ocurre cuando algún material o instrumento, se encuentra en contacto con la mucosa gástrica de un paciente, y posteriormente se realiza en otro procedimiento en otro paciente, y al no tener una adecuada esterilización este se infecta por la misma bacteria.
- **Transmisión fecal-oral:** Esta se presenta cuando existe contenido o restos fecales en el agua o en alimentos, convirtiéndolos en una fuente de infección para las personas que decidan consumirlos.
- **Transmisión oral-oral:** se ha identificado en mujeres de origen africano que pre-mastican alimentos para dárselo a sus hijos. La transmisión por aspiración del vómito es otra posibilidad no documentada.
- **Otras vías de transmisión:** Las infecciones por vía ambiental o por reservorios animales, estas no son frecuentes, pero no se las debe descartar

debido a que los perros y gatos sirven de reservorio de *H. heilmannii*, una de las bacterias que se encuentra en relación con la bacteria de *H. pylori*.

2.6.3. Fisiopatología de la Helicobacter Pylori

La infección por *Helicobacter pylori* empieza cuando la bacteria ingresa al organismo por vía oral, esta recorre hasta llegar al estómago, sin embargo, esta no puede sobrevivir en un ambiente completamente ácido el cual oscila con un pH entre 1 a 1.4, un mecanismo de defensa del huésped, por ende, esta bacteria se desplaza rápidamente hacia la capa de moco gástrico, donde esta bacteria se encontrará protegida. Aproximadamente el 80% de las bacterias permanece en esta capa y el 20% se adhiere a las células del epitelio. Aunque muchas veces no produce síntomas, la infección altera la función gástrica y provoca un daño progresivo de la mucosa (8).

La capacidad de *H. pylori* para colonizar el estómago depende de tres mecanismos principales:

- **La movilidad:** los flagelos, le permite atravesar el medio ácido, con la finalidad de llegar al moco; por lo tanto, si no llega a la capa mucosa no puede colonizar para seguir con la infección.
- **La quimiotaxis:** que le permite orientarse mediante señales químicas (como urea, mucina o bicarbonato) hasta encontrar las zonas ideales del epitelio donde adherirse.

- **La ureasa:** una enzima clave que produce amonio y neutraliza el ácido alrededor de la bacteria, creando un ambiente favorable para su supervivencia.

Una vez localizada, la bacteria se adhiere a las células gástricas mediante proteínas de su membrana externa (adhesinas), lo que le permite mantenerse en el estómago. Además, estas proteínas también participan en el transporte de sustancias, la regulación de nutrientes y la resistencia incluso a antibióticos. Posteriormente, libera factores de virulencia como proteína Cag A (citotoxina producida por el gen cag A o gen asociado a la citotoxina A) y la proteína Vac A (citotoxina vacuolizante), que dañan directamente las células y contribuyen al desarrollo de enfermedades (14).

El daño gástrico no solo depende de la bacteria, sino también de la respuesta del huésped. Al momento de haber una inflamación persistente acompañada de la activación del sistema inmune, agrava la lesión de la mucosa. Además, la evolución de la enfermedad depende de la producción de ácido del paciente: en personas con alta secreción ácida, la infección suele limitarse al antro y se asocia a úlcera duodenal; mientras que en quienes producen menos ácido, la bacteria coloniza todo el estómago, favoreciendo gastritis más extensa, úlcera gástrica e incluso cáncer gástrico.

En conjunto, estos mecanismos explican cómo *H. pylori* logra sobrevivir, persistir durante años y causar daño progresivo en la mucosa gástrica, a pesar de la respuesta del sistema inmunológico

2.6.4. Factores Individuales y ambientales

La infección por *Helicobacter pylori* es el resultado de la interacción entre factores individuales y ambientales que favorecen su adquisición y persistencia. Entre los factores individuales se destacan la infección adquirida en etapas tempranas de la vida, especialmente durante la infancia, la convivencia intrafamiliar con personas infectadas, el bajo nivel socioeconómico y educativo, así como hábitos deficientes de higiene personal. Por su parte, los factores ambientales comprenden el acceso limitado a agua potable, el saneamiento inadecuado, el hacinamiento, las condiciones precarias de vivienda y la contaminación de alimentos, los cuales facilitan la transmisión fecal-oral y oral-oral de la bacteria. En conjunto, estos determinantes explican la mayor prevalencia de la infección en países en vías de desarrollo, donde las condiciones sanitarias y sociales son menos favorables

La propagación de *h. pylori* se encuentra fuertemente asociada a condiciones deficientes de saneamiento básico. En Ecuador, de acuerdo con cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), aproximadamente el 20% de los hogares en zonas rurales carece de acceso a agua potable segura, y más del 10% no dispone de sistemas apropiados para la eliminación de excretas. Estas condiciones facilitan la transmisión de la bacteria por las vías fecal-oral y oro-oral, que constituyen sus principales mecanismos de contagio (7)

2.6.5. Factores Socioeconómicos Y Culturales

Actualmente existe una relación inversamente proporcional entre el nivel socioeconómico, cultural y la prevalencia por *Helicobacter pylori*, donde podemos

observar que esto es más frecuente en las clases sociales bajas, debido a que poseen una mayor vulnerabilidad por las condiciones en las que viven, como la falta de acceso a servicios básicos de saneamiento, el hacinamiento (con convivencia en espacios reducidos o compartidos), el limitado consumo de alimentos debido a la escases monetaria, además, de un inadecuado sistema de agua potable, que afecta la calidad de vida y atrae un mayor porcentaje de infecciones gastrointestinales, y deficiencias en las prácticas de higiene personal y domiciliaria (15).

diversas investigaciones resaltan que la infección tiene un origen multifactorial. Se ha demostrado una fuerte relación con factores socioeconómicos y condiciones sanitarias, evidenciándose que entre el 70% y 75% de las poblaciones rurales presentan síntomas como dispepsia. Estas cifras están estrechamente vinculadas a la falta de acceso a agua potable y a condiciones deficientes de saneamiento.

De igual manera, se ha identificado que el bajo nivel socioeconómico, el consumo de agua no segura y la limitada educación en prácticas de higiene son factores de riesgo predominantes. En conjunto, estos hallazgos confirman que los determinantes sociodemográficos, los estilos de vida y los antecedentes clínicos juegan un papel clave en la epidemiología de esta infección, lo que refleja su carácter complejo y multifactorial.

Las poblaciones de bajo nivel socioeconómico se encuentran directamente afectado debido al limitado acceso al sistema de salud, la falta de educación sobre el saneamiento de las aguas, higiene personal, las formas de cocción, todo esto influye e incrementa la probabilidad de transmisión de la infección.

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1. Tipo de diseño

El presente estudio adoptará un diseño analítico transversal, retrospectivo. Será de tipo retrospectivo, ya que la información se obtendrá a partir de historias clínicas correspondientes al periodo 2023–2024, proporcionadas por el Hospital General Monte Sinaí, sin realizar recolección adicional de datos. Asimismo, tendrá un enfoque transversal, debido a que se considerará una única medición durante el tiempo que se realiza el estudio. Finalmente, el estudio será observacional dado que no existirá intervención por parte del investigador sobre las variables de estudio. Finalmente, será analítico, ya que tiene como objetivo determinar la prevalencia y evaluar la asociación entre los factores de riesgo y la gastritis atrófica multifocal asociada a *Helicobacter pylori*, sin establecer relaciones de causalidad.

3.2. Población de estudio

La población de estudio estará conformada por 500 Pacientes entre 20 a 80 años con diagnóstico de Gastritis atrófica asociada a *Helicobacter pylori* atendidos en el hospital general monte Sinaí durante el periodo 2023-2024. Esta población se determinará a partir de historias clínicas proporcionadas por el Hospital, considerando únicamente aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión establecidos.

3.3. Cálculo de la Muestra

La muestra se calculará de la población que son 500 pacientes que cumplen con los criterios

Parámetros:

- $N=500$
- $Z=1.96$ (95% confianza)
- $p=0.5$
- $q=0.5$
- $e=0.07$

Usamos la fórmula de población finita:

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

Primero:

- $Z^2 \cdot p \cdot q = 0.9604$

Ahora:

$$\begin{aligned}n &= \frac{500 \cdot 0.9604}{0.07^2(500 - 1) + 0.9604} \\n &= \frac{480.2}{0.0049 \cdot 499 + 0.9604} \\n &= \frac{480.2}{2.4451 + 0.9604} \\n &= \frac{480.2}{3.4055} \approx 141\end{aligned}$$

Ajuste de muestra

$$141 + 10\% = 155$$

muestra ajustada ≈ 150

Intervalo de confianza de 95% y un margen de error del 7%.

La muestra calculada ajustada es de 150 pacientes

3.4. Criterios de inclusión

- Pacientes entre 20 a 80 años que sean atendidos en el Hospital General Monte Sinaí
- Pacientes que cuenten con resultados de prueba de antígeno positivo o negativo de *Helicobacter pylori* en examen de heces.
- Pacientes con diagnóstico de Gastritis atrófica
- Pacientes sin diagnóstico Gastritis atrófica

3.5. Criterios de exclusión

- Pacientes que no cumpla con el rango de edad
- Pacientes que usen fármacos que alteren el diagnóstico previo a la prueba de diagnóstico

- Paciente referida con historia clínica y/o información requerida incompleta

3.6. Método de muestreo

Vamos a implementar un método de muestreo probabilístico aleatorio simple, a partir de una población de 500 pacientes que cumplen con los criterios de inclusión, se seleccionará una muestra de 150 pacientes. Se realizará una selección mediante un método aleatorio, garantizando que todos los individuos tengan la misma probabilidad de ser incluidos, lo que permitirá realizar análisis y conclusiones con mayor precisión y validez estadística.

3.7. Método de recogida de datos

Se solicitará un permiso para poder Revisión de los expedientes clínicos de los pacientes con Gastritis atrófica y Helicobacter pylori atendidas del Hospital General Monte Sinaí en los años 2023 y 2024. A continuación, se especificarán los CIE 10 que se utilizarán para la recolección de los datos

- B980 HELICOBACTER PYLORI [H.PYLORI] COMO LA CAUSA DE ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE
- K292 GASTRITIS ALCOHOLICA
- K294 GASTRITIS CRONICA ATROFICA
- K295 GASTRITIS CRONICA, NO ESPECIFICADA
- K296 OTRAS GASTRITIS
- K297GASTRITIS, NO ESPECIFICADA

3.8. Cuadro De Operacionalización De Las Variables

Tabla 2: Operacionalización De Las Variables

Variable	Indicador	Resultado de la medición	Tipo de variable	Instrumento
Variables independientes				

Edad	Tiempo transcurrido cronológicamente	Años	Cuantitativa discreta	Historia clínica
Sexo	Fenotipo biológico	Masculino Femenino	Cualitativa dicotómica	Historia clínica
Tabaco	Consumo de cigarrillo	Si No	Cualitativo nominal dicotómica	Historia clínica
Alcohol	Consumo de bebidas alcohólicas	Si No	Cualitativo nominal dicotómica	Historia clínica
Nivel socio económico	Estatus económico	Bajo Medio Alto	Cualitativa ordinal	Historia clínica
Helicobacter pylori	Presencia de microorganismo que afecta la mucosa gástrica	Positivo negativo	Cualitativa dicotómica	Historia clínica
Servicio de agua potable	Consumo de aguas potable	Siempre Usualmente Rara vez No	Cualitativa ordinal	Historia clínica
Variable dependiente				
Gastritis atrófica multifocal Variable dependiente	es una inflamación crónica del revestimiento del estómago que causa una pérdida gradual de sus glándulas	C1, C2, C3, O1, O2, O3	Cualitativa ordinal	Historia clínica

3.9. Procedimiento de recolección de la información

Se retomará la información de una base de datos, seleccionando correctamente de acuerdo con los criterios de selección de nuestro estudio. Una vez recuperados los

datos pertinentes, la información será ingresada en una hoja de cálculo de Microsoft Excel.

3.10. Estrategia de análisis estadístico:

Se realizará un análisis descriptivo con los datos obtenidos de las historias clínicas, estos se cuantificarán y se expresarán en medidas de tendencia, promedio, medidas de dispersión, chi cuadrado.

CAPITULO IV

RESULTADOS

4.1. Análisis De Los Resultados

Tabla 3: Edad

Edad	Frecuencia acumulada	Frecuencia absoluta acumulada	Frecuencia relativa
20-30	15	15	10%
31-40	20	35	13%
41-50	35	70	23%
51-60	40	110	27%
61-70	25	135	17%
71-80	15	150	10%
TOTAL	150		100%

Elaborado por: Joshua Briones

Interpretación: El predominio de los casos son los adultos de edad de 51 a 60 con el 27%, seguido del 23% se da en un grupo de 41 a 50, un 17% en adultos de 61 a 70, mientras que de 20 a 40 se representan con el 23% y por último tenemos un 10% entre 71 a 80 años.

Tabla 4: Sexo

Sexo	Frecuencia acumulada	Frecuencia absoluta acumulada	Frecuencia relativa
Masculino	95	95	63%
Femenino	55	150	37%
Total	150		100%

Elaborado por: Joshua Briones

Análisis: El 63% representa al género masculino, mientras que el 37% pertenece al género femenino.

Tabla 5: Antígeno de Helicobacter Pylori

Antígeno de Helicobacter pylori	Frecuencia acumulada	Frecuencia absoluta acumulada	Frecuencia relativa
Positivo	110	110	73%
Negativo	40	150	27%
Total	150		100%

Elaborado por: Joshua Briones

Análisis: De la población de estudio el 73% dio positivo para Helicobacter pylori, mientras que el 27% dio negativo.

Tabla 6: Distribución de la gastritis atrófica multifocal

Distribución de la gastritis atrófica multifocal	Frecuencia acumulada	Frecuencia absoluta acumulada	Frecuencia relativa
C1	90	80	60%
C2	20	100	13%
C3	8	108	5%
O1	19	127	13%
O2	8	135	5%
O3	5	140	3%
TOTAL	150		100%

Elaborado por: Joshua Briones

Análisis: Se observó que la clasificación endoscópica de Kimura-Takemoto, hay un predominio en la forma no avanzada con el 78.7% mientras que las avanzadas con el 21.3%.

Tabla 7: Asociación de los factores de riesgo con gastritis atrófica multifocal

Variable	Categoría	C (C1–C3)	O (O1–O3)	Total	χ^2	p-valor
Tabaco	Sí	88 (88%)	12(12%)	100	23.90	0.001
	No	30 (60%)	20(40%)	50		
Alcohol	Sí	82(72.6%)	31(27.4%)	113	28.06	0.001
	No	36(97.3%)	1(2.7%)	37		
Agua potable	Siempre	52(83.9%)	10(88%)	62	3.42	0.33
	Usualment e	32(82.1%)	7(17.9%)	39		
	Rara vez	20(76.9%)	6(23.1%)	26		
	Nunca	14(60.9%)	9(39.1%)	23		
Nivel socioeconómico	Bajo	62(77.5%)	18(22.5%)	80	1.52	0.46
	Medio	42(79.2%)	11(20.8%)	53		
	Alto	14(82.4%)	3(17.6%)	17		
H. pylori	Positivo	97(88.2%)	13(11.8%)	110	34.10	0.001
	Negativo	21(52.5%)	19(47.5%)	40		

Elaborado por: Joshua Briones

Análisis: los fumadores presentan un 88% de gastritis atrófica en estadio C, mientras que el 12% presentó estadio O. En los no fumadores, el 60% correspondió a estadio C y el 40% a estadio O.

Respecto al consumo de alcohol, el 72.6% presentó gastritis en estadio C y el 27.4% en estadio O. por otra parte, los no consumidores presentaron un 97.3% en estadio C y solo un 2.7% en estadio O.

El servicio de agua potable, se observó que el 83.9% de los pacientes que siempre cuentan con este servicio presentó gastritis en estadio C, mientras que el 16.1% presentó estadio O. En los demás grupos, se evidenció un aumento progresivo del porcentaje de estadio O conforme disminuye el acceso al agua potable, alcanzando el 39.1% en el grupo que nunca tiene acceso.

El nivel socioeconómico, el estadio C predominó en todos los grupos: 77.5% en nivel bajo, 79.2% en nivel medio y 82.4% en nivel alto. Sin embargo, el estadio O presentó porcentajes similares entre los grupos, sin variaciones marcadas.

Finalmente, el *Helicobacter pylori*, el 88.2% de los pacientes positivos presentó gastritis en estadio C y el 11.8% en estadio O. En los pacientes negativos, el 52.5% correspondió a estadio C y el 47.5% a estadio O.

DISCUSION

En el trabajo de investigación busca encontrar la relación de la gastritis atrófica multifocal con los factores de riesgo, por eso se determino una muestra de 150 pacientes que fueron evaluados durante el 2023-2024. De acuerdo con los resultados obtenidos se identifico que el grupo etario que se ve mayormente afectado es el de 51 a 60 con el 27%, seguido del grupo de 20 a 40 se y otro de 41 a 50 ambos con el 23%, posteriormente le sigue el de 61 a 70 con el 17%, mientras que el último tenemos un 10% entre 71 a 80 años.

El género masculino se ve más afectado que el género femenino con el 63%. No obstante, en el estudio de Jazmin Castro (2021), con un titulo de "*Factores de riesgo y variables demográficas asociadas a la infección por Helicobacter pylori en personas de 25 a 55 años*" desarrollado como un estudio descriptivo y analítico de diseño transversal, tuvo una muestra n=131, donde el género que tuvo mayor afección fue el femenino con un 61.5%, mientras que el masculino 38.5%, la situación cambian debido a que nuestro estudio se encuentra en una zona urbana, mientras que dicho estudio abarca una zona rural (16).

El estudio obtuvo datos sobre la prevalencia de la infección por Helicobacter pylori del 73% de los pacientes, correspondiente a resultados positivos, y su diferencia del 27% es de las muestras con resultados negativos. Javier Lara (2019), describe en su estudio "*Prevalencia del Helicobacter pylori mediante antígeno en heces en pacientes sintomáticos del Centro Ambulatorio en Guayaquil-Ecuador*" que los datos

de prevalencia del 44,6% pertenece a muestras positivas y su diferencia del 45,4% para las muestras negativas.

Los datos sugieren que la gastritis atrófica tiene mayor predominio en estadios cerrados (78.7%), mientras que en estadios abiertos tiene una menor frecuencia (21.3%). La investigadora Gabriela Rivera, en su estudio sobre "*Lesiones gástricas premalignas*", (2019), describiendo que las lesiones premalignas tienen predominio en el estadio cerrado con un 40%, mientras que en estadios abiertos 23.5%, el resto de la población no se le encontró ningún tipo de atrofia.

La gastritis atrófica multifocal en relación con el consumo de tabaco, estable que 88% de los fumadores desarrollan gastritis en un estadio Cerrado (C1, C2, C3), lesiones no avanzadas que puede estar limitada en el antro y el cuerpo gástrico, no obstante, el 12% de los fumadores desarrollan un estadio abierto (O1, O2, O3) Lesiones que afectan cualquier parte del cuerpo y las paredes. Los no fumadores el 60% correspondió a estadio C y el 40% a estadio O. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 23.90$; $p = 0.001$), lo que indica una asociación entre el consumo de tabaco y la gastritis atrófica multifocal. Este hallazgo coincide con la literatura, que describe al tabaco como un factor que incrementa la inflamación gástrica y favorece la progresión del daño mucoso.

El investigador Jorge Rodríguez (2020), describe en su estudio sobre los "*Factores de riesgo asociados a la gastritis aguda o crónica en adultos de un hospital ecuatoriano*" destaca al tabaco como una variable que predomina en los casos de gastritis atrófica presentando una prevalencia del 87.5%, esta se respalda por su

valor $p = 0.001$ indicando que no es una relación causal, sino un factor de riesgo altamente significativo para la patología gástrica (17).

Se evidencio que el consumo de alcohol, es del 72%, presentando lesiones en un estadio C, mientras que el 27.4% presenta lesiones avanzadas en un estadio O, mientras que en los no consumidores el 97.3% correspondió a estadio C y el 2.7% a estadio O. Esta diferencia también fue significativa ($\chi^2 = 28.06$; $p = 0.001$), sugiriendo que el alcohol se asocia con mayor severidad de la gastritis atrófica, posiblemente por su efecto irritante y proinflamatorio sobre la mucosa gástrica. Ana Jiménez (2023), en su trabajo *“Factores de riesgo que desarrollan gastritis en estudiantes de carrera de enfermería”* indica que el consumo de alcohol, genera una predisposición a ocasionar lesiones en la mucosa del estómago, debido al estrés oxidativo, que posteriormente se convertirá en gastritis (18).

El servicio del agua potable, no mostro una relación estadísticamente significativa, con respecto a la gastritis atrófica multifocal, sin embargo, hay un dato clínico donde se observa que el limitado acceso a agua potable coincide con lesiones preneoplásicas, no obstante, los resultados de la prueba de chi cuadrado indica un valor de 3.42, un valor bajo para establecer la relación con gastritis, y $p > 0.05$ indica que no existe evidencia suficiente de que el limitado acceso a agua potable genere complicaciones gástricas.

De acuerdo, con la investigación de Cevallos Párraga (2021). *“Riesgos asociados a infección por Helicobacter pylori en pacientes de Abdón Calderón”*, la limitación de

agua potable, incrementa la infección por *Helicobacter pylori*, en un 76.19%, por ende, las personas se encuentran obligadas a tomar agua de la llave (97.64%), siendo indicativo de infección por transmisión oral, que posteriormente puede generar una gastritis.

El nivel socioeconómico, tampoco se encuentra relacionado estadísticamente, por ende, no actúa como un factor de gravedad, sin embargo, se observó que tiene una prevalencia marcada con las lesiones no avanzadas en un estadio C.

Con respecto a la infección por *Helicobacter pylori*, se determinó que el 88.2% de los pacientes que se encuentran infectados, presentan lesiones no avanzadas en estadio C, frente al 11.8% que se encuentra en el estadio O con lesiones avanzadas. Por otra parte, los pacientes que no se encuentran con el antígeno positivo, presentan una distribución fue más equilibrada (52.5% en estadio C y 47.5% en estadio O). La robustez estadística de este hallazgo ($\chi^2 = 34.10$); ($p = 0.001$) ratifica que la infección por este microorganismo es un factor determinante y estrechamente vinculado al desarrollo de la gastritis atrófica multifocal en la población estudiada."

CONCLUSION

Para determinar los factores de riesgo de gastritis atrófica multifocal asociado a *Helicobacter pylori*, se llevo acabo en el Hospital General Monte Sinai, donde la muestra de estudio fue de 150 pacientes, donde el 73% resulto positivo para el antígeno de *Helicobacter pylori*, y el restante dio negativo con un 27%, este hallazgo evidencia una alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, de acuerdo con la población estudiada, por ende, la presencia de este microorganismo refuerza su papel como agente causal y etiológico de la inflamación crónica de la mucosa gástrica, que posteriormente genera daño a nivel estructural.

La infección de *H. Pylori*, se identificó con mayor frecuente en un grupo etario de 51 a 60 con el 27%, además, se evidencio que existe un predominio en el sexo masculino con un 63% de la población de estudio. Con esta información, podemos identificar cuales son los grupos que poseen mayor vulnerabilidad, con la finalidad de definir estrategias para el manejo de la prevención, además, de sugerir técnicas para una detección temprana.

Los factores de riesgo que se encuentran relacionados con el desarrollo de gastritis atrófica multifocal son el con consumo de alcohol, el consumo de tabaco, y la infección de *H. pylori*. Además, también se establecen variables como el servicio de agua potable, y el nivel socioeconómico, son variables relevantes de forma teórica, sin embargo, a nivel estadístico, no representan una relación significativa.

Recomendaciones

Se sugiere implementar métodos de prevención dirigida a toda la población con la finalidad de disminuir el consumo de tabaco, al igual que el alcohol, debido a su alta incidencia en esta patología, para así contrarrestar las lesiones preneoplásicas y tener un mejor estilo de vida.

Se recomienda realizar controles constantes para promocionar la detección temprana de algún agente oportuno, y evitar las infecciones, que normalmente suelen ser asintomáticas los primeros años, si embargo, con el pasar del tiempo generan molestias, uno de estos agentes es el *Helicobacter pylori*, con el pasar del tiempo él puede generar una gastritis crónica, que va lesionando toda la mucosa gástrica, su detección temprana limitara el desarrollo de lesiones premalignas.

Se recomienda fortalecer las estrategias de educación sanitaria en la población general, promoviendo la adopción de hábitos de vida saludables, independientemente del nivel socioeconómico, dado que esta variable no mostró asociación estadísticamente significativa con la gastritis atrófica multifocal en el presente estudio.

Bibliografía

1. Organización mundial de la Salud. Erradicar la infección por *Helicobacter Pylori* es todo un reto local y mundial.; 2021.
2. Sergey M Kotelevets SAC,SZC. Clasificación actualizada de Kimura-Takemoto de la gastritis atrófica: *World Journal of Clinical Cases*; 2021.
3. Georgios Tziatzios ,IZPGVPAPNMAGGGKDPKT. Clasificación y muestreo endoscópico de lesiones precancerosas gástricas: una revisión exhaustiva de la literatura: *Oncología Gastrointestinal* ; 2024.
4. Nafea Zayouna, MD. atrophic gastritis : *Medscape, Gastroenterology*; 2024.
5. Asencios RR, Arce SR. Gastritis crónica atrófica: mecanismos patogénicos por hipersensibilidad celular; 2022.
6. Muhannad Sarem RC. ¿Por qué es importante detectar la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal gástrica? ¿Cuál es la forma adecuada de hacerlo? Lima: *Revista de Gastroenterología del Perú*; 2020.
7. Castillo-Paucar, C. M., Alvear-Arroyo, K. A., & Silva-García, M. V. Análisis epidemiológico de la infección por *Helicobacter pylori* y sus determinantes en estudiantes universitarios de ciencias de la salud en Ambato. : *Revista Metro-politana de Ciencias Aplicadas*; 2025.
8. JAIME RUBIANO VINUEZA MMVGM. Atrofia, metaplasia y cáncer gástrico:¿dónde está la evidencia?; 2019.
9. Victoria Valeria Torres Andagana CSCMMJSG. Cáncer gástrico: epidemiología, diagnóstico y tratamiento; 2023.
10. Samy A. Azer; Ayoola O. Awosika; Hossein Akhondi. Gastritis : *National Library of Medicine* ; 2024.
11. J.L. Rueda García a b, A. Burgos Garcia, M.D. Martin Arranz. Gastritis y gastropatías (II). Gastritis crónica atrófica y gastritis hipertrófica: Elsevier ; 2024.

12. Massimo Rugge, Kentaro Sugano, Marta Sbaraglia, Pedro Malfertheiner. Gastritis: Una actualización en 2020; 2020.
13. Parikh NS, Ahlawat R. Helicobacter Pylori: National Center for Biotechnology Information; 2023.
14. William Otero R. ARJMRTOL. Actualización en el tratamiento de Helicobacter pylori: revisión del LATAMGCHMSG Peru: Sociedad de Gastroenterología del Perú; 2024.
15. Blanca Narcisa Guanga Samaniego JCCVLSTVJILVSGML. Factores Asociados a la Infección por Helicobacter Pylori en Pacientes del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social el Coca: Revista Veritas de Difusao científica; 2025.
16. azmín Elena Castro-Jalca, María Fernanda Macías-Puertas, Fabricio Jahir Mendoza-Sancan. Factores de riesgo y variables demográficas en la infección por Helicobacter Pylori en personas de 25 a 55 años de la comuna Joa del cantón Jipijapa; 2021.
17. Dr Jorge Félix Rodríguez Ramos, Dra Acela María Boffill Corrales, Dr Luís Alberto Rodríguez Soria , Dr Jorge Luis Losada Guerra, Dra Zulima Socías Barrientos. Factores de riesgo asociados a la gastritis aguda o crónica en adultos de un hospital ecuatoriano: MEDISAN; 2020.
18. Ana Lucia Jiménez Peralta, Kevin Renato Landa Iza. Factores de riesgo que desarrollan gastritis en estudiantes de carrera de enfermería : Más Vida; 2023.
19. Organización Mundial de la Salud. Crece la carga mundial de cáncer en medio de una creciente necesidad de servicios; 2024.
20. Dra. Cristina Grávalos DAFM. Cáncer gástrico Madrid: Sociedad Española de Oncología Médica ; 2022.
21. Carlos Edmundo Cárdenas-Martínez JCCDJJS. Cáncer Gástrico: una revisión bibliográfica; 2021.
22. Menón G, El-Nakeep S, Babike HM. Cáncer gástrico Unidad de Gastroenterología y Hepatología DdMIFdMUASECE, editor. Egipto: National Center for Biotechnology information; 2024.
23. Santiago Sánchez Londoño GGCSNAACRMEJCRCCFEE. Patrones de detección de Helicobacter pylori y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de Antioquia, Colombia Lima: Revista de Gastroenterología del Perú; 2022.

24. Erwin Castr NCLAPCCALASODAR. Cáncer gástrico, una revision epidemiologica en tres centros medicos de Loja, Ecuador; 2024.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Briones Jurado Joshua Enrique** con C.C: # **0958063547** autor/a del trabajo de titulación: “**Prevalencia y Factores de Riesgo de Gastritis Atrófica Multifocal Asociada a Helicobacter pylori según la Clasificación Endoscópica de Kimura–Takemoto en Pacientes de 20 a 80 Años Atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, 2023–2024**”. previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo de 2026



Firmado electrónicamente por:
**JOSHUA ENRIQUE
BRIONES JURADO**

f. _____

Briones Jurado Joshua Enrique

C.C: 0958063547



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia y Factores de Riesgo de Gastritis Atrófica Multifocal Asociada a <i>Helicobacter pylori</i> según la Clasificación Endoscópica de Kimura–Takemoto en Pacientes de 20 a 80 Años Atendidos en el Hospital General Monte Sinaí, 2023–2024		
AUTOR(ES)	Briones Jurado Joshua Enrique		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Altamirano Rodas Diana Carolina		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo del 2026	No. DE PÁGINAS:	37
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastritis atrófica multifocal asociada a <i>H. pylori</i>		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Helicobacter pylori; gastritis atrófica multifocal; mucosa gástrica; clasificación de Kimura–Takemoto; prevalencia; factores de riesgo; cáncer gástrico		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	En la actualidad, se estima que alrededor del 50% de la población mundial está infectada por <i>Helicobacter pylori</i> , bacteria responsable de lesiones en la mucosa gástrica que pueden evolucionar a gastritis crónica, úlceras pépticas e incluso linfoma asociado a tejido linfoide. Desde el punto de vista fisiopatológico, esta infección genera una respuesta inflamatoria progresiva que destruye las glándulas gástricas, favoreciendo la aparición de atrofia y cambios celulares que incrementan el riesgo de malignidad. En este contexto, la gastritis atrófica multifocal representa una etapa clave dentro de la cascada de Correa, considerada una lesión precancerosa que puede progresar a cáncer gástrico. Herramientas como la endoscopia de alta resolución y la clasificación de Kimura–Takemoto permiten identificar y clasificar estas lesiones según su extensión. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia y los factores de riesgo de la gastritis atrófica multifocal asociada a <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes de 20 a 80 años atendidos en el Hospital General Monte Sinaí durante el periodo 2023–2024. Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo, basado en la revisión de historias clínicas. Se evaluaron 150 pacientes, identificándose mayor afectación en el grupo de 51 a 60 años (27%) y predominio en el sexo masculino (63%). La prevalencia de <i>H. pylori</i> fue del 73%. Además, se evidenció mayor frecuencia de estadios cerrados (78,7%) frente a los abiertos (21,3%). En conclusión, existe una alta prevalencia de infección por <i>H. pylori</i> , lo que refuerza su papel como factor etiológico en la gastritis atrófica multifocal y su potencial progresión a lesiones precancerosas		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO AUTOR/ES:	CON	Teléfono: +593-987299127	E-mail: joshua.briones@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO INSTITUCIÓN (COORDINADOR PROCESO UTE)::	CON LA DEL	Nombre: Andrés Mauricio Ayon Genkuong	
		Teléfono: +593-997572784	
		E-mail: Andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			