



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

“CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ADOLESCENTES DE LOS COLEGIOS BEATRIZ CUEVA DE AYORA Y UNIDAD EDUCATIVA MUSHUK RIMAY”.

Tesis previa a la obtención del Título de Médico General.

AUTORA:

Silvia Jannet Guamán Gualán

DIRECTOR:

Dr. Erwin Castro Muñoz

LOJA-ECUADOR

2014



CERTIFICACIÓN

Dr. Erwin Castro Muñoz

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.

CERTIFICA:

Que luego de haber dirigido el trabajo de investigación titulado **“CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ADOLESCENTES DE LOS COLEGIOS BEATRIZ CUEVA DE AYORA Y UNIDAD EDUCATIVA MUSHUK RIMAY”**, de autoría de la Srta. Silvia Jannet Guamán Gualán, estudiante de la Carrera de Medicina Humana, previo a la obtención del título de MEDICO GENERAL, y por considerar que ha sido revisada en su integridad y se encuentra concluida en su totalidad, autorizo su presentación final ante el tribunal respectivo.

Loja, 8 de Noviembre de 2013

Dr. Erwin Castro Muñoz
DIRECTOR DE TESIS



AUTORÍA

Yo, **Silvia Jannet Guamán Gualán** declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Silvia Jannet Guamán Gualán

C.I.: 1104974462

Loja, 17 de octubre de 2014



CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Yo, **Silvia Jannet Guamán Gualán** declaro ser autora de la tesis titulada: “CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ADOLESCENTES DE LOS COLEGIOS BEATRIZ CUEVA DE AYORA Y UNIDAD EDUCATIVA MUSHUK RIMAY”, como requisito para optar al grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 17 días del mes de Octubre del dos mil catorce, firma el autor.


.....

Silvia Jannet Guamán Gualán

C.I.: 1104974462

Dirección: Calles Diego Noboa y Leonidas Plaza - Cdla. Nueva Granada.

Correo electrónico: silvita_gu12@hotmail.com

Teléfono: 072614574 **Celular:** 0992064815

Director de Tesis: Dr. Erwin Castro Muñoz.

Tribunal de Grado: Dr. Tito Carrión – Presidente

Dra. Elvia Ruiz Miembro

Dr. Byron Garcés - Miembro



DEDICATORIA

Con todo mi cariño y mi amor para mis padres, Julio y Antonia que influyeron con sus experiencias en formarme como una persona de bien e hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

A mis amados abuelitos, Félix Santos, Carmen, Francisco y Ricarda que gracias a sus sabidurías influyeron en mí la madurez para lograr todos los objetivos en la vida y a mi querida hermana Nancy Patricia que siempre estuvo presente para brindarme toda su ayuda y apoyo incondicional.

A todos ustedes regreso un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado, con amor y gratitud les dedico cada una de estas páginas de mi tesis.

Silvia Jannet



AGRADECIMIENTO

Dejo constancia de mi profundo y sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja; a sus autoridades, personal docente y administrativo del Área de la Salud Humana quienes me acogieron en su seno y a lo largo de mi vida estudiantil me brindaron sus conocimientos y experiencias hasta llegar a culminar mi carrera.

Al Dr. Erwin Castro Muñoz, Director de Tesis, quien incondicionalmente me brindó su apoyo y orientación para el desarrollo de este trabajo investigativo, a quien expreso mi reconocimiento más sincero.

A las autoridades y estudiantes de la Unidad Educativa “Mushuk Rimay” de la parroquia San Lucas y del Instituto Superior Tecnológico “Beatriz Cueva de Ayora” por su colaboración para la obtención de los datos que han permitido concluir con el presente trabajo de investigación.

La Autora

1. TÍTULO

“CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ADOLESCENTES DE LOS COLEGIOS BEATRIZ CUEVA DE AYORA Y UNIDAD EDUCATIVA MUSHUK RIMAY”.



2. RESUMEN

A nivel mundial, más del 50% de niños están infectados por *Helicobacter pylori*. Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, edad, y factores socioeconómicos, es alta en países en desarrollo alcanzando cifras del 60 al 80% de casos (2). Las vías de contagio son la fecal-oral, oral-oral y gastro-oral.

Desde esta perspectiva se ha decidido realizar el presente estudio, cuyo objetivo es determinar las condiciones socioeconómicas y su relación con la prevalencia de *Helicobacter Pylori* en adolescentes de los colegios Beatriz Cueva de Ayora de la ciudad de Loja y Unidad Educativa Mushuk Rimay de la parroquia San Lucas.

Es un estudio descriptivo transversal, que siguiendo los criterios de inclusión y exclusión se tomó como muestra a 30 estudiantes del primer año de Bachillerato del Instituto Beatriz Cueva de Ayora y 30 de la Unidad Educativa Mushuk Rimay. Para la recolección de la información se empleó la encuesta, que permitió determinar las condiciones socioeconómicas en las que se encuentra el adolescente y la prevalencia de infección por *H. Pylori*, que se determinó mediante la prueba inmunocromatográfica para la detección cualitativa de antígenos en heces fecales.

Los adolescentes en estudio se encontraron entre las edades de 15-17 años. La infección de *Helicobacter pylori* en este grupo es de 40% en los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay y de 23,33% en las alumnas del Instituto Beatriz Cueva de Ayora. Concluyéndose que la población adolescente de zonas rurales tiende a tener una mayor prevalencia de antígenos de *H. Pylori* y se relaciona con las condiciones socioeconómicas deficientes, lo cual se traduce como un factor de riesgo para el incremento de la prevalencia.

PALABRAS CLAVES: Adolescentes, *Helicobacter pylori*, Prevalencia, Condiciones Socioeconómicas.



SUMMARY

Worldwide, more than 50% of children are infected with *Helicobacter pylori*. Its prevalence shows a high variability according to the geographical region, ethnicity, race, age, and socio-economic factors, is high in developing countries reaching numbers from 60 to 80% of cases. The routes of transmission are the fecal-oral, oral-oral and gastro-oral.

From this perspective it has been decided to realize the present study, whose objective is to determine the socioeconomic conditions and its relationship with the prevalence of *Helicobacter Pylori* in adolescents of the schools Beatriz Cueva of Ayora and Mushuk Rimay Educative Unit.

It is a transverse and descriptive study, which following the criteria of inclusion and exclusion took like sample 30 students of the first year of high school of the Institute Beatriz Cueva of Ayora and 30 of the Mushuk Rimay Educative Unit. For the collection of information there was used the survey, which allowed to determine the socioeconomic conditions in which there is the adolescent and the prevalence of *H. Pylori* infection was determined by immunochromatographic test for the qualitative detection of antigens in fecal dregs.

The adolescents in study are between the ages of 15-17 years. *Helicobacter pylori* infection in this group is 40% in the students of the Educative Unit Mushuk Rimay and 23,33% in the students of the Institute Beatriz Cueva of Ayora. Concluding, that the adolescent population in rural areas tend to have a higher prevalence of *H. pylori* antigens and is related to the socio-economic conditions, a deficit of the same results as a risk factor for the increase in prevalence.

KEY WORDS: Adolescents, *Helicobacter pylori*, prevalence, socioeconomic conditions.



3. INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las infecciones más frecuentes a nivel mundial, está estrechamente relacionada con la gastritis crónica, úlceras gástricas y duodenales. Su presencia está asociada también con los linfomas y adenocarcinomas gástricos, siendo clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno clase I.

Este microorganismo representa la causa de uno de los cuadros infecciosos crónicos más frecuentes. La prevalencia de la infección varía en diferentes países y se incrementa en función a la edad. En la población adulta de los países occidentales desarrollados oscila entre el 20 y el 40% y alcanza cifras del 60 al 80% en los países del tercer mundo. Estos datos indican, sin duda, que la infección por esta bacteria ocupa el primer lugar, por su frecuencia, entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano (2).

Esta infección se adquiere de forma temprana en el transcurso de la vida; a la edad de 10 años, más del 50% de los niños de todo el mundo están infectados. El factor de riesgo más importante para la adquisición de esta infección bacteriana parece ser el bajo status socioeconómico de la familia, donde las condiciones sanitarias no son muy estrictas. Los factores asociados con una alta prevalencia de la infección incluyen el hacinamiento en la vivienda (1), presencia de animales intradomiciliarios, que incrementa la posibilidad de que exista una transmisión zoonótica desde y hacia animales.

Además la ausencia de agua potable en el hogar, constituye un potencial vector de transmisión, en donde la bacteria puede sobrevivir en un estado durmiente o silente denominado cocoides hasta transformarse en microorganismos infectantes helicoidales (1).

Según estudios de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana, (rango de 6 meses a 16 años). Del total de 257 pacientes, 162 fueron *H. pylori* positivos representando una seroprevalencia de 63.03%. El mayor porcentaje de pacientes con anticuerpos fue encontrado en la sierra con un 71.7% y en la costa con un 68.6%, seguidos del oriente y la región insular con 52.3% y 20% respectivamente. Los pacientes de 0 a 4 años de edad



presentaron la mayor prevalencia con 77% y 47% en aquellos mayores de 13 años de edad (3).

Desde ésta perspectiva, el presente estudio investigativo, denominado: **“CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ADOLESCENTES DE LOS COLEGIOS BEATRIZ CUEVA DE AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA Y UNIDAD EDUCATIVA MUSHUK RIMAY DE LA PARROQUIA SAN LUCAS”**, tuvo como objetivos: conocer las condiciones socioeconómicas en las familias de los adolescentes en estudio; establecer la prevalencia de *H. pylori* mediante prueba específica para la detección de antígenos en heces fecales; describir la relación entre la infección por *H. pylori* y los factores de riesgo asociados; y, socializar los resultados obtenidos en la investigación y de esta manera lograr que la población se concientice en la toma de medidas preventivas contra la infección por *H. pylori*.

Para este estudio cuantitativo, se tomó como muestra a 30 estudiantes del primer año de Bachillerato del Instituto Beatriz Cueva de Ayora de la ciudad de Loja y 30 de la Unidad Educativa Mushuk Rimay de la parroquia San Lucas, a quienes se aplicó un cuestionario de preguntas que permitirán extraer información necesaria para determinar sus condiciones socioeconómicas y a través de la prueba inmunocromatográfica mediante la detección cualitativa de antígenos en heces fecales se logró conocer los casos positivos y se estableció la prevalencia.

Llegando a determinar 7 casos positivos de infección por *H. pylori* en los adolescentes del Instituto “Beatriz Cueva de Ayora” y 12 casos en Unidad Educativa “Mushuk Rimay”, estableciendo una prevalencia de 23,33% y 40% respectivamente. Finalmente, se concluyó que la población adolescente de zonas rurales tiende a tener una mayor prevalencia *H. Pylori* y se relaciona con un déficit de las condiciones socioeconómicas.



4. REVISIÓN DE LITERATURA



CAPÍTULO I

4.1. Aspectos microbiológicos del *Helicobacter pylori*

4.1.1. Características morfológicas y estructurales.

La bacteria *H. pylori* es un bacilo gram negativo corto, espiral o en forma de S, con una longitud de 2,5 a 4,0 μm y de 0,5 a 1,0 μm de ancho. Cultivadas in vitro son menos espirales, asemejándose más a bacilos curvados, aunque en ocasiones aparecen con otras morfologías (rectas, esféricas, en "U" o en "V").

Este microorganismo tiene cuatro flagelos unipolares, que le dan gran movilidad, es microaerófilico, catalasa y oxidasa positiva. Entre sus características tiene la capacidad de producir ureasa, que le permite nivelar el pH gástrico y así sobrevivir en este medio. Además su poder de penetración en la mucosa le permite introducirse en la pared del tubo digestivo, para después adherirse a la pared mediante sus adhesinas.

4.1.2. Factores de patogenicidad que contribuyen a la colonización de la mucosa gástrica.

Los factores de virulencia son productos bacterianos o estrategias que contribuyen a la patogenicidad. Las bacterias necesitan penetrar en el organismo hasta llegar a la zona donde van a persistir y producir su efecto patógeno. *Helicobacter pylori* origina una fuerte respuesta inmune humoral y celular en la mucosa gástrica; aunque con esto no consigue eliminar la infección y se producen daños en el epitelio gástrico. Tras la colonización, *H. pylori* libera sustancias tóxicas que estimulan la respuesta inmunológica local en la que fundamentalmente participan los neutrófilos.

Después se produce una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes que liberan gran cantidad de mediadores químicos. *H. pylori* posee



factores de virulencia que ayudan a la colonización del epitelio superficial, la profundidad de las criptas y el espacio entre las células epiteliales. (4)

- Ureasa

El jugo gástrico normal posee un pH < 4, el cual le confiere un carácter bactericida. Por lo tanto, la colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori*, implica la capacidad de esta bacteria para sobrevivir en ese ambiente ácido. (5)

La clave para la adaptación al pH gástrico reside en la producción de ureasa, es la enzima más abundante producida por *H. pylori* y su actividad depende del pH alrededor de la bacteria. El hábitat natural de *H. pylori* se encuentra por debajo de la capa mucosa, donde el pH se aproxima a la neutralidad. El mecanismo que utiliza para protegerse de ese pH ácido durante la colonización o de las bajadas de pH que pueden ocurrir por daños mecánicos en la mucosa, se basa en acumular una gran cantidad de ureasa en el citoplasma, en el espacio periplásmico y en la superficie de la bacteria.

La ureasa es una metaloenzima que cataliza la hidrólisis de la urea presente en el estómago en amonio y dióxido de carbono. El amonio producido aumenta el pH, elevándolo hasta 6 ó 7 en su entorno. De este modo puede alcanzar la superficie de las células de la mucosa, donde el pH es prácticamente es neutro. La regulación de la ureasa se produce mediante un transportador dependiente de pH, que permite la entrada de urea pero una vez que el pH alcanza el valor de 6-7, se inactiva.

El NH₄⁺ liberado va a producir una serie de daños que afectan a la microcirculación y a las células epiteliales superficiales. Origina una necrotización del tejido profundo; colabora en el desarrollo de gastritis atrófica crónica humana y facilita el incremento de infecciones virales y la carcinogénesis. (4)



- **Sistemas Antioxidantes**

H. pylori es una bacteria microaerófila vulnerable a la toxicidad de O₂. Durante el proceso de colonización promueve una fuerte respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos y macrófagos, que generan una cantidad de metabolitos reactivos del oxígeno. *H. pylori* cuenta con mecanismos para la detoxificación de estos metabolitos, así como para la reparación de los daños sufridos que favorecen su supervivencia en el tejido inflamado.

Entre los sistemas enzimáticos de detoxificación de los metabolitos reactivos del oxígeno están la enzima superóxido dismutasa, que cataliza la transformación del superóxido en peróxido de hidrógeno; la catalasa, que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno; las peroxirredoxinas, que catalizan la reducción de peróxido de hidrógeno, peroxinitrito y otros hidroperóxidos orgánicos a sus correspondientes alcoholes. (4)

- **Flagelos**

La gran movilidad de estas bacterias es fundamental para colonizar la mucosa gástrica, el *H. pylori* posee alrededor de 2 a 6 flagelos monopolares, característica inusual que es distinta del resto de proteínas flagelares, las cuales son homo poliméricas. Cada flagelo está compuesto por dos flagelinas, *FlaA* y *FlaB*. *FlaB* se localiza en la base del flagelo, mientras que la más abundante *FlaA*, se encuentra en el exterior. La eliminación de ambas flagelinas da como resultado la pérdida de la movilidad. Además la morfología espiral o helicoidal facilita la movilidad en la viscosidad del moco gástrico, y la bacteria produce una proteasa que digiere el moco facilitando su avance. (4)

- **Adhesinas**

El *H. pylori* se une a las células receptoras del huésped, estas son células epiteliales gástricas, a las que se une de una forma específica mediante un elevado número de adhesinas utilizando múltiples receptores. Entre ellos hay glicerofosfolípidos, sulfátidos, componentes de la matriz extracelular y secuencias repetidas de N-acetil-lactosamina o de glicoconjugados. Una sola



clase de anticuerpos no inhibe por completo la adhesión de la bacteria a las células, por lo que se considera que la adherencia de *H. pylori* se realiza a través de múltiples adhesinas y receptores al mismo tiempo. (4)

- Respuesta Inmune

La respuesta inmune a la infección por *H. pylori* no solo determina la capacidad defensiva del huésped, sino que por ella misma se producen lesiones en la mucosa gástrica en un fenómeno de autoagresión.

La colonización de la mucosa por la bacteria desencadena una respuesta inflamatoria de perfil Th1 y no Th2 como correspondería a un patógeno extracelular. Esta respuesta conlleva la activación de las células epiteliales superficiales productoras de IL-1, IL-6, IL-8, interferón y TNF α . Estas citocinas propician el reclutamiento de neutrófilos y posteriormente de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y macrófagos, además de modular la producción de otros mediadores de la inflamación. De todas ellas, la IL-8 producida por las células epiteliales de forma secundaria a la infección y en respuesta a las señales intracelulares propiciadas por el factor de transcripción NF-kB parece desempeñar un papel primordial en la activación de los neutrófilos.

Por otra parte, la infección desencadena una respuesta humoral a partir de linfocitos B presentes en el infiltrado inflamatorio y los folículos linfoides formados a consecuencia de la infección. Los linfocitos B responden a la infección produciendo inmunoglobulinas de clase IgA e IgG contra el *Helicobacte pylori*. Los anticuerpos de clase IgA inhiben la motilidad y la adherencia bacteriana, neutralizan las sustancias bacterianas biológicamente activas, bloquean la activación del complemento e inhiben la vacuolización de las células epiteliales inducidas por citotoxinas. (6)



4.1.3. Factores de patogenicidad que contribuyen al daño de la mucosa gástrica

- **VacA (citotoxina vacuolizante A)**

La proteína VacA es una toxina codificada por el gen *vacA*, que induce vacuolización en las células epiteliales, la muerte celular y la destrucción de la integridad epitelial. Posee una estructura hexamérica y se ensambla en la bicapa lipídica celular del hospedador formando un canal selectivo de aniones. Produce un gradiente de pH que atrae sustancias alcalinas al interior haciendo que se capte agua por ósmosis, lo que origina una vacuolización alrededor del núcleo y más tarde el estallido y muerte celular.

- **CagA (gen asociado a la citotoxina A)**

La presencia del gen *cagA* se asocia más con síntomas graves, como la gastritis severa, la atrofia de la mucosa, alto riesgo de úlcera y cáncer gástrico. De hecho las cepas procedentes de pacientes con úlcera, son *cagA* positivas en un porcentaje mayor que las cepas procedentes de pacientes con gastritis. Pero, igual que ocurre con el resto de factores de virulencia, en muchas ocasiones no hay asociación entre el genotipo de *cagA* y el estado clínico.

CAPÍTULO II

4.2. Epidemiología de la infección por el *Helicobacter pylori*

4.2.1. Prevalencia e incidencia de la infección.

La colonización del estómago por *Helicobacter pylori* es la más común de las infecciones bacterianas crónicas en el ser humano, afectando alrededor del 60% de la población mundial.

Su prevalencia varía notablemente entre diferentes naciones e incluso entre grupos poblacionales dentro de un mismo país, variación que está relacionada principalmente con el nivel socio económico de los habitantes y de manera



menos clara, con factores genéticos, raciales y culturales. Aunque la susceptibilidad genética a la infección no ha sido demostrada satisfactoriamente, algunos estudios realizados en los Estados Unidos sugieren que la raza negra e hispana tiene mayor riesgo para adquirir la infección. Adicionalmente, investigaciones realizadas en gemelos confirman la interacción entre la genética y el riesgo de adquisición de esta infección. (7)

En los países en vías de desarrollo la prevalencia de infección es alta, llegando al alcanzar el 90% y casi la totalidad de la infección es adquirida antes de los 10 años, mientras que en los países desarrollados esta prevalencia es menor y oscila entre 25% y 50%. En los países desarrollados la prevalencia se incrementa con la edad, siendo en promedio de 35% en la edades comprendidas entre 25-34 años y de 62% entre 55 y 64 años; sin embargo, en los países en vías de desarrollo este patrón no se cumple y la tasa de infección infantil es muy elevada e inversamente proporcional a las condiciones socioeconómicas, llegando hasta un 80% en algunos de estos países. (8)

La prevalencia de la infección en relación a la edad es igual para ambos sexos; sin embargo, en algunos países desarrollados, existe una mayor prevalencia de infección en hombres que en mujeres. (9)

En Venezuela, en una investigación realizada por Ortiz y col en 2003, en 98 niños y sus madres de dos comunidades indígenas del Sur de Venezuela, se observó una seroprevalencia de infección del 38% en los niños y de 84% en las madres. Otra investigación realizada por Chose y col, 2005 en 127 sujetos sanos adultos de tres áreas geográficas de Venezuela, arrojó una seroprevalencia de infección del 95,3%. (8)

Según estudios de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana, (rango de 6 meses a 16 años). Del total de 257 pacientes, 162 fueron *H. pylori* positivos representando una seroprevalencia de 63.03%. El mayor porcentaje de pacientes con anticuerpos fue encontrado en la sierra con un 71.7% y en la costa con un 68.6%, seguidos del oriente y la región insular con 52.3% y 20% respectivamente. Los pacientes de 0 a 4 años de edad



presentaron la mayor prevalencia con 77% y 47% en aquellos mayores de 13 años de edad.

CAPÍTULO III

4.3. Factores de riesgo para la infección

Existen diferentes mecanismos de transmisión de *Helicobacter pylori*, el contacto directo de individuo a individuo se ha sugerido como la vía primaria de infección, también se considera de gran importancia la infección vía fecal–oral u oral–oral. Factores como el consumo de agua contaminada, el hacinamiento en la vivienda, compartir las camas y la ausencia de agua tratada en el hogar y las prácticas higiénicas inadecuadas, también se han asociado a la infección de *H. pylori*. Adicionalmente, varios estudios epidemiológicos reportan que el nivel socioeconómico bajo y el escaso nivel educativo son factores de riesgo significativo para la adquisición de la infección, asociado a las condiciones inadecuadas de la vivienda. (9)

4.3.1. Reservorios

- Reservorio Animal

El hábitat específico del *H pylori* es la mucosa gástrica del hombre, aunque otros reservorios animales y algún tipo de transmisión zoonótica es una posibilidad que ha de tenerse en cuenta. Se ha detectado la bacteria en primates, en cerdos y en gatos domésticos' pero no se tiene evidencia de que estos animales sean fuente de contagio para el hombre. El reciente aislamiento de la bacteria desde la mucosa gástrica inflamada de gatos domésticos aumenta la posibilidad de que exista una transmisión zoonótica desde y hacia animales que están en contacto directo con los humanos. Un estudio italiano analizó serológicamente la prevalencia de infección en trabajadores de mataderos encontrando valores más elevados entre los despiezadores que entre los trabajadores de las oficinas y el resto del personal del matadero.



También se especula con la posibilidad de que las moscas domésticas sean capaces de ingerir bacterias viables desde las heces y "guardarlas" en sus tractos intestinales¹³, haciendo así la función de reservorio. Las moscas "transportarían las bacterias y las eliminarían junto con sus excrementos que se depositarían de forma directa sobre comidas o membranas mucosas de la boca de niños pequeños; en este caso, estarían ejerciendo de vectores de transmisión, posibilidad que parece cumplirse en sociedades en vías de desarrollo en las que las condiciones sanitarias no son muy estrictas. (1)

- **Reservorio Ambiental**

Un estudio epidemiológico peruano demuestra que el agua es la variable de riesgo más importante, por encima incluso que el status socioeconómico de los grupos poblacionales, un estudio posterior confirma estos resultados analizando en 28 muestras de agua de diversas zonas del Perú la existencia de la bacteria. La hipótesis del agua como factor de riesgo se estableció en 1987, y se ha confirmado en estudios de laboratorio en los que se ha demostrado en experimentos "in vitro" que la bacteria puede sobrevivir en microambientes acuáticos como forma viable, aunque en estado durmiente; estas formas silentes se denominan cocoides y poseen una resistencia mayor que la forma bacteriana normal, lo que las ayuda a sobrevivir en ambientes hostiles durante largos periodos de tiempo gracias al desarrollo de un estricto metabolismo endógeno. Cuando el ambiente se vuelve más propicio, son capaces de transformarse de nuevo en partículas infectantes helicoidales.

Las aguas residuales y de pozos o ríos son ambientes hostiles y por ello, favorables al desarrollo de estas formas cocoides, y su utilidad para el consumo o para el riego las convierten, por tanto, en un potencial vector de transmisión; esta aseveración se ha visto reforzada por un estudio realizado en Chile en el que se encontró mayor prevalencia de infección en sujetos que consumían verduras frescas frente a los que las consumían cocinadas. Aunque las formas cocoides no son fácilmente cultivables, un estudio reciente por técnicas de citometría de flujo, ha demostrado su viabilidad en agua durante largos periodos de tiempo, en especial a temperaturas bajas (4^aC-15^aC), lo que confirma al agua como reservorio y vector de transmisión, sobre todo la



procedente de ríos, fuentes, manantiales y pozos que mantienen temperaturas próximas a los 15°C durante todo el año. (1)

4.3.2. Mecanismos de transmisión

- Vía fecal-oral

La transmisión por vía fecal-oral es posiblemente la más importante a nivel mundial, pudiendo actuar el agua y alimentos contaminados por este microorganismo como transmisores. Se ha detectado ADN de *H. pylori* en aguas de consumo y algunos estudios epidemiológicos muestran asociación entre infección y el tipo de agua empleada para el consumo, así como con la ingesta de vegetales crudos regados con aguas no tratadas. La detección en heces y aguas fecales del ADN de *H. pylori* mediante técnicas de PCR le dan consistencia a esta hipótesis; además, se ha sugerido que las moscas comunes podrían actuar como vectores en la transmisión de la infección, sin embargo este dato es controversial. También se ha sugerido que las cucarachas podrían actuar como vectores potenciales de la infección, al conseguirse el aislamiento de *H. pylori* de las heces de insectos de esta clase previamente expuestos al microorganismo. (10)

- Vía Gastro-oral

Dicha posibilidad llevaría también a relacionarle con el vómito, lo que en cierta medida podría explicar las altas tasas de infección en niños, ya que estos vomitan más frecuentemente que los adultos. Además de que frecuentemente que los niños llevan objetos a la boca y comparten sus alimentos sin cuidado alguno. Actualmente esta ruta podría ser en los niños más importante que la fecal-oral o la oro-oral.

- Vía oro-oral.

A favor de esta ruta está el aislamiento mediante cultivo de *H. pylori* de muestras de saliva y placa dental, genéticamente similar a la de origen gástrico, habiéndose detectado ADN de *H. pylori* mediante técnicas de PCR. (10)



CAPÍTULO IV

4.4. Patologías asociada a infección por *Helicobacter pylori*.

4.4.1. Gastritis aguda

La gastritis aguda es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa gástrica, en general de naturaleza transitoria. La inflamación se puede acompañar de hemorragia en la mucosa y, en casos más graves, desprendimiento de la mucosa superficial (erosión de mucosa). (11)

Las causas más frecuentes de gastritis aguda son infecciosas. La infección aguda por *H. pylori* induce gastritis y es adquirida generalmente en los primeros 10 años de vida; sin embargo, esta etiología no ha sido estudiada extensamente. (12) Dependiendo de la gravedad de los cambios anatómicos, la gastritis aguda puede ser por completo asintomática, puede causar dolor epigástrico variable, náuseas y vómitos, o se puede presentar con hemorragia franca, hematemesis masiva, melena y pérdida de sangre potencialmente fatal.

En la forma más leve de la gastritis aguda, estudios histológicos demuestran la mucosa con un intenso infiltrado de neutrófilos, con edema e hiperemia. Cuando el daño de la mucosa es más intenso, aparece erosión y hemorragia, acompañándose de un abundante infiltrado inflamatorio agudo y extrusión hacia la luz de un exudado purulento que contiene fibrina. (11)

4.4.2. Gastritis crónica

La gastritis crónica se identifica histológicamente por un infiltrado celular inflamatorio formado sobre todo por linfocitos y células plasmáticas, con muy escasos neutrófilos. La inflamación suele distribuirse en placas, y afecta inicialmente las porciones superficial y glandular de la mucosa gástrica. A veces el cuadro avanza a una destrucción glandular más grave, con atrofia y metaplasia. La gastritis crónica se ha clasificado en función de sus características histológicas:



Cambios atróficos superficiales: La fase precoz de la gastritis crónica es la *gastritis superficial*, los cambios inflamatorios se limitan a la lámina propia de la mucosa, con edema e infiltrados celulares que separan las glándulas gástricas intactas, disminución del moco en las células mucosas y figuras mitóticas en las células glandulares. La siguiente etapa es la *gastritis atrófica*, el infiltrado inflamatorio profundiza la mucosa, con distorsión y destrucción progresiva de las glándulas.

Atrofia gástrica: Es la etapa final de la gastritis crónica, se pierden las estructuras glandulares y el infiltrado inflamatorio es escaso. Endoscópicamente la mucosa es muy fina, lo que permite visualizar con claridad los vasos sanguíneos subyacentes. (12)

Junto con la atrofia glandular suele coexistir un fenómeno de metaplasia intestinal localizadas en la mucosa fúndica como en la pilórica. En la mucosa fúndica puede producirse el reemplazo de las glándulas gástricas por glándulas de tipo pilórico denominadas metaplasia pilórica o seudopilórica.

En la metaplasia intestinal el epitelio de las glándulas gástricas atróficas son reemplazados por células columnares, absortivas y células caliciformes semejantes al del intestino, si persiste el patrón de intestino delgado se les conoce como metaplasia completa, mientras que las de patrón colónico se les denomina metaplasia incompleta, siendo esta última considerada lesión premaligna.

La metaplasia intestinal del epitelio gástrico, no siempre es un proceso inofensivo, aunque se presume que esta respuesta es adaptativa a la persistencia de la enfermedad, en este epitelio metaplásico puede ocurrir una transformación neoplásica. Es improbable que el epitelio metaplásico mismo sea responsable de la cancerización; en cambio, es más probable que los estímulos nocivos que originan la metaplasia sean cancerígenos para las células metaplásicas. La metaplasia es reversible por completo si cesa el estímulo.

En la clasificación de las gastritis crónicas, según el sistema Sidney se reconocen:



Gastritis antral no atrófica, que es asociada con *H. pylori*, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia, conocida también como *gastritis tipo B*.

Gastritis atrófica multifocal antral y corporal, asociada principalmente a factores externos dentro de los que el más importante en su iniciación es el *H. pylori*, postulándose que las células foveolares tienen receptores para estas bacterias, las cuales tienen una proteasa que destruye las glicoproteínas del moco, exponiendo de esta manera a las células a la acción destructiva del jugo gástrico.

Gastritis atrófica corporal difusa, denominada también como *gastritis autoinmune o gastritis tipo A*; se asocia con anemia perniciosa, asociada a anticuerpos anticélulas parietales u oxínticas, factor intrínseco y la bomba productora de protones con aclorhidria o hipoclorhidria de acuerdo al grado de atrofia, deficiencia de vitamina B12, y en casos avanzados aparición de anemia perniciosa, incrementándose el riesgo de cáncer gástrico y de tumores carcinoides. (13)

En la gastritis crónica por *H. pylori*, la relación entre la enfermedad y síntomas dispépticos es incierta. Por un lado, la gran mayoría de personas infectadas por esta bacteria y con gastritis crónica de mayor o menor extensión están asintomáticas. Sin embargo, es posible que en una pequeña proporción de pacientes infectados la presencia de síntomas dispépticos, tales como molestia epigástrica, sensación de plenitud postprandial, náuseas, meteorismo, etc., estén relacionados con la presencia del germen en la mucosa gástrica. (6)

4.4.3. Enfermedad ulcero péptica

La úlcera péptica es un defecto de la mucosa gastrointestinal que se extiende a través de la muscularis mucosae y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

El pico de incidencia se sitúa entre los 55 y 65 años de edad, raras veces se presenta antes de los 40 años, es similar en ambos sexos. (6)

La úlcera péptica es consecuencia de un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos que regulan la función de la mucosa gástrica. Entre los



factores agresivos, la hipersecreción de ácido, gastrina y pepsinógeno se ha considerado clásicamente como el trastorno fisiopatológico fundamental de los pacientes con úlcera duodenal. La importancia de la secreción ácida y de la actividad péptica del jugo gástrico en la patogenia de la úlcera péptica es evidente porque en ausencia de ácido no hay úlcera y el tratamiento antisecretor y la supresión de la acidez gástrica, permiten la cicatrización de la úlcera.

La mucosa gastroduodenal posee una serie de mecanismos defensivos que contribuyen al mantenimiento de la integridad de la mucosa en el medio ácido del estómago. Los factores que participan en este proceso son la secreción de moco y bicarbonato, el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y la capacidad de regeneración celular frente a la lesión de la mucosa.

La infección por *H. pylori* y los AINES son los factores que más comúnmente comprometen la resistencia de la barrera mucosa frente a la actividad ácido péptica. La formación de una úlcera en la cavidad gástrica es una de las evoluciones posibles de la gastritis crónica producida por el *H. pylori*, este microorganismo causa úlcera en el duodeno cuando hay lesiones de metaplasia gástrica en la mucosa duodenal.

La lesión ulcerosa gastroduodenal consiste en una pérdida de sustancia localizada de la mucosa y, en grado variable, de las restantes capas de la pared gástrica o duodenal. La úlcera gástrica suele ser única, redondeada u oval, aunque puede ser lineal, y su diámetro es en general menor de 3cm. Puede aparecer en cualquier porción del estómago, pero en más de la mitad de los casos se localiza a lo largo de la curvatura menor, cerca de la incisura angular, en la unión del cuerpo con el antro gástrico.

Según su localización y asociación a úlcera duodenal, las úlceras gástricas pueden clasificarse en tres tipos: el tipo I sería la úlcera del cuerpo gástrico; el tipo II, la del cuerpo gástrico asociada a úlcera duodenal o pilórica, y el tipo III, la úlcera prepilórica. La úlcera duodenal suele tener menos de 2cm de diámetro y en más del 90% de los casos se localiza en el bulbo duodenal, con mayor frecuencia en la pared anterior.



Histológicamente, las lesiones de la mucosa gastroduodenal se clasifican en erosiones, úlceras agudas y úlceras crónicas.

- **Erosiones:** Son lesiones superficiales y redondeadas, de menos de 5 mm de diámetro, márgenes poco sobre elevados, fondo pardo o enrojecido y, por lo general múltiples. Histológicamente, la pérdida de sustancia se limita a la mucosa, donde se observa restos necróticos, fibrina, neutrófilos y hematíes con un infiltrado por polimorfonucleares en la periferia.
- **Úlcera aguda:** Son lesiones únicas o múltiples de aspecto similar pero de mayor tamaño que las erosiones. Histológicamente son más profundas que aquellas, extendiéndose al menos hasta la muscularis mucosae. En el fondo de la úlcera puede observarse algo de tejido de granulación, con escasa reacción fibroblástica.
- **Úlcera crónica:** El criterio de cronicidad de la úlcera péptica se define por la existencia de fibrosis en su base, que determinará la cicatrización de la zona impidiendo la regeneración total. Histológicamente penetra en la mucosa, la submucosa y, por lo general, en mayor o menor grado, en la capa muscular. Presenta cuatro capas muy características que, de adentro a fuera, son: una capa superficial de exudado fibrinoleucocitario; una capa de tejido necrótico eosinófilo; tejido de granulación muy vascularizado con fibroblastos y abundantes células inflamatorias linfoplasmocitarias y polimorfonucleares y, por último, una capa de fibrosis de grosor muy variable que con frecuencia contiene arterias de distinto diámetro con material trombótico organizado. (6)

El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor epigástrico, descrito como quemante o lacerante, se puede presentar tanto en la úlcera duodenal como en la gástrica. La molestia también se describe como una sensación dolorosa mal definida o como hambre dolorosa. El patrón típico del dolor de la úlcera duodenal aparece de 90 min a 3 h antes de una comida y a menudo se alivia con antiácidos o alimentos. En dos tercios de los pacientes con úlcera duodenal el dolor les despierta por la noche entre la medianoche y las 3:00 horas. El patrón de dolor en la úlcera gástrica puede ser distinto a la anterior,



ya que las molestias pueden desencadenarse con la ingestión de alimentos. La náusea y la pérdida de peso son más frecuentes en los pacientes con úlcera gástrica. El inicio súbito de dolor abdominal intenso y generalizado puede ser indicio de perforación. El empeoramiento del dolor con las comidas, las náuseas y el vómito de alimento no digerido sugieren una obstrucción del orificio de salida gástrico. Las melenas o la presencia de posos de café en el vómito indican hemorragia. (12)

4.4.4. Linfoma MALT gástrico

El linfoma tipo MALT (Tejido Linfoide Asociado a Mucosas) es un Linfoma no Hodgkin de células B, extranodal, encuadrado dentro del grupo de los linfomas de la zona marginal.

El Linfoma MALT predomina en la edad adulta, más frecuente en mujeres y constituye el 5-10 % de las neoplasias gástricas. Este tipo de linfoma se localiza preferentemente en el antro del estómago, dado que es la zona donde existe más tejido linfoide. (14)

La mayoría de los linfomas gástricos (mayor 80%) se asocia con gastritis crónica y e infección por *H. pylori*. El estómago normal carece de tejido linfoide organizado, siendo la infección por este germen la causante de la aparición del tejido MALT. El estímulo inmunológico mantenido por esta bacteria, unido a factores ambientales y del huésped produciría en un mínimo porcentaje de los infectados un linfoma MALT de bajo grado, que podría transformarse en un MALT de alto grado. (6)

La endoscopia muestra masas irregulares o polipoides, frecuentemente múltiples, ulceradas o no. El linfoma gástrico aparece habitualmente en la mucosa o en la submucosa superficial. En el linfoma MALT, un infiltrado linfocítico monomórfico de la lámina propia rodea las glándulas gástricas, infiltradas de forma masiva por linfocitos atípicos, determinando su destrucción. (11)

El linfoma gástrico en sus primeras fases suele cursar de modo asintomático. Los tumores avanzados producen una clínica superponible a la del cáncer



gástrico: pérdida de peso, dolor epigástrico, masa palpable y sangrado digestivo.

Dentro de los sistemas de estadificación, se destaca la clasificación de Ann Arbor que considera estadio IE al tumor limitado al estómago, estadio EII a la existencia de nódulos linfáticos infradiafragmáticos, estadio EIII con presencia de nódulos linfáticos supra e infradiafragmáticos y estadio EIV con afección de otras vísceras.

Los linfomas MALT muestran un pronóstico más favorable que el resto, con supervivencia a los cinco años del 87% en el estadio IE y del 60% en el estadio IIE. Si se tiene en cuenta el grado histológico del tumor, los MALT de bajo grado alcanza supervivencia a los cinco años del 90%, mientras que los del alto grado descienden a un 56%. (6)

4.4.5. Adenocarcinoma gástrico

El adenocarcinoma gástrico es una tumoración maligna de origen epitelial y representa aproximadamente el 90-95% de todas las neoplasias malignas primarias el estómago, predomina en los varones y es más frecuente en países poco desarrollados.

La génesis de cáncer gástrico es multifactorial y conocida solo de modo parcial. La infección por *H. pylori*, especialmente la contraída en los primeros años de vida, es la causa más frecuente de gastritis crónica y atrofia gástrica, que puede ser el sustrato histológico del proceso carcinogénico.

El riesgo relativo de desarrollar cáncer entre los sujetos infectados por este germen es de tres a seis veces superior con respecto a las personas no infectadas. La OMS, a través de su Agencia para la Investigación del Cáncer, clasificó en el años de 1994 la relación *H pylori- adenocarcinoma* gástrico como de grado I, lo que equivale a considerar a este germen como un factor carcinógeno probado.



Las gastritis crónica atrófica de localización antral (gastritis tipo B) está presente en la casi totalidad de los pacientes con cáncer gástrico de localización no proximal. Dentro de la evolución de la gastritis crónica atrófica, un porcentaje de pacientes desarrollará áreas de metaplasia intestinal. Las lesiones con metaplasia intestinal tipo III o colónica, es decir, metaplasia enteroide incompleta con predominio de sulfomucinas, son las que mayor riesgo presentan de evolucionar hasta un cáncer gástrico.

El cáncer gástrico se clasifica macroscópicamente en formas vegetantes, ulceradas e infiltrantes (Bormann). Dentro de las clasificaciones microscópicas, según la de Lauren, que agrupa los tumores en intestinales y difusos. En el cáncer tipo intestinal las células epiteliales tienen tendencia a formar glándulas, en la forma difusa, las células tumorales están dispersas dentro del estroma, sin constituir estructuras glandulares.

Si bien en un 5-10% de los casos el cáncer gástrico puede presentarse antes de los 45 años, este tumor se diagnostica generalmente a partir de los 60 años en el tipo intestinal y una década a antes en el difuso. La mayor parte de los casos cursa de modo asintomático hasta que el tumor afecta a la capa muscular y pasa a ser un tumor gástrico avanzado. Los síntomas de inicio son variables, inespecíficos y poco intensos. De entre ellos destaca el disconfort epigástrico, que ocasionalmente se presentara como dolor de tipo ulceroso. Más frecuentemente las molestias son de tipo dispéptico, que ocasionarán errores o retrasos en el diagnóstico: saciedad precoz, pesadez postprandial, distensión abdominal, náuseas y vómitos. Otras manifestaciones inespecíficas serían astenia, anorexia progresiva, pérdida de peso, anemia debido a pérdidas crónicas y ocultas de sangre y ocasionalmente a hemorragia digestiva alta. (6)



CAPÍTULO V

4.5. Diagnóstico

4.5.1. Técnicas Invasivas

- Prueba rápida de ureasa

Requiere de una biopsia gástrica y está basada en la actividad de la enzima ureasa del *Helicobacter pylori* a urea para formar amoniaco. El amoniaco aumenta el pH, lo cual es detectado por el indicador rojo fenol. Todas las pruebas rápidas de ureasa tienen especificidad de 95% a 100%, pero una sensibilidad ligeramente menor de 85% a 95%. (18)

La sensibilidad es afectada principalmente por el número de bacterias presentes en la biopsia y que esta situación depende del número y sitio de biopsias tomadas. Un desventaja de ésta prueba es que se necesita realizar una endoscopia para tomar la biopsia y colocarla en la prueba rápida de ureasa, lo que en algunos escenarios en nuestro país puede resultar costoso. (18)

- Estudio microbiológico

La utilidad e importancia del cultivo para *H. pylori* radica en la identificación definitiva del microorganismo, poder conocer sus características de crecimiento, su diversidad genética, su epidemiología y en la posibilidad de determinar la resistencia bacteriana a los antibióticos usados en el tratamiento. Tiene un 70-90% de sensibilidad y 100% de especificidad. (19)

- Histología

Los análisis histológicos permiten determinar el nivel de daño hístico, brindan información sobre la presencia de polimorfonucleares y diagnostican la gravedad de la gastritis, metaplasia y/o de atrofia en el tejido analizado.



Consiste en la observación de microorganismos de forma espiral en cortes histológicos con diferentes tinciones. Entre los métodos de tinción utilizados se emplea la hematoxilina-eosina, azul de metileno, aunque esta última ha sido sustituida por la tinción con Giemsa. Tiene una sensibilidad y especificidad de 90%. (20)

- **Reacción en la cadena de polimerasa (CPR)**

Mediante la técnica de PCR es posible detectar el ácido desoxiribonucleico (ADN) de *H. pylori* en concentraciones mínimas, a partir de biopsias gástricas, para lo cual se utilizan diferentes iniciadores de secuencias para amplificar varios genes.

La mayoría de los métodos basados en esta técnica tienen 100 % de sensibilidad, también varios estudios sugieren que la PCR es tan válida como el cultivo para confirmar la erradicación del microorganismo y para detectar los fallos de las múltiples terapias empleadas en la erradicación de este patógeno. (20)

4.5.2. Técnicas no invasivas

- **Pruebas serológicas**

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM), entre otras.

La limitación principal de la serología es su incapacidad para distinguir entre la infección activa y una infección previa con *H. pylori*, ya que los niveles de anticuerpos persisten alrededor de 6 meses en sangre y esto puede determinar la obtención de falsos positivos. Tiene una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 94 %. (20)



- **Detección de antígenos en Heces Fecales**

La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. Consta de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos y aunque su sensibilidad es buena, la especificidad no es suficiente. Actualmente, han sido sustituidos por otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad. Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección en pacientes de cualquier edad, sobretodo en niños.

Estas pruebas se ven afectados por varios factores, la excreción de los antígenos muy diluidos o degradados, como en diarreas u obstrucciones intestinales, lo que compromete su sensibilidad. Sin embargo tiene una sensibilidad y especificidad de 90%. (20)

- **Prueba del aliento con ureasa marcada con C¹² o C¹⁴**

La prueba del aliento se basa también en la actividad de la ureasa de *H. pylori*, pero en este caso con urea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de urea marcada con C¹³ o C¹⁴, ocurre la hidrólisis de la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO₂ marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *H. pylori*. La prueba del aliento es un método cualitativo que, a diferencia de la prueba de la ureasa rápida, estudia toda la superficie del estómago, son altas su sensibilidad y especificidad mayor del 90% tanto en pacientes que no han sido tratados previamente, como en aquellos que sí han recibido un tratamiento erradicador. (20)



CAPÍTULO VI

4.6. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*.

Un régimen de erradicación de *Helicobacter pylori* normalmente debería alcanzar una tasa de erradicación de por lo menos 90% (90% por análisis por protocolo y 80% intención de tratar).

Según el informe del Consenso de Florencia Maastricht-III de marzo de 2005, se prefieren las terapias cuádruple y triple como terapias de primera línea. La elección de una terapia de primera línea se basa en la disponibilidad de bismuto y a la resistencia antimicrobiana que sigue siendo la principal razón de fracaso del tratamiento. A nivel mundial entre el 5 y 25% de la población es resistente claritromicina, al metronidazol el 50 a 80% en países en desarrollo, a tetraciclina de 0 a 5% y a amoxicilina de 0 a 1%. (21)

El tratamiento durante 14 días muestra una ventaja de 12% con respecto al tratamiento de 7 días. Sin embargo, consideraciones relativas a costo y adherencia pueden favorecer un tratamiento de 7 días. (21)

Las indicaciones para el diagnóstico y tratamiento del *Helicobacter pylori*, continua aún en controversia. En el cuadro a continuación se resume las recomendaciones del Consenso de Maastricht III (2005) y de la Guía de Manejo del Colegio Americano de Gastroenterología (2007).

- Enfermedad ulcerosa péptica gástrica y duodenal
- MALToma
- Gastritis atrófica
- Luego de resección de cáncer gástrico
- Pacientes con parientes de primer grado con diagnóstico de cáncer gástrico
- Dispepsia no ulcerosa con presencia de infección por *Helicobacter pylori*
- Dispepsia no investigada



- Pacientes en terapia con inhibidores de bomba de protones por largo periodo.
- Pacientes en tratamiento con aspirina por largo tiempo que presenten sangrado intestinal.
- Anemia ferropénica sin causa aparente
- Purpura trombocitopénica idiopática.

El tratamiento con un solo antibiótico no ha mostrado eficacia clínica por lo que no debe tenerse como una opción de tratamiento. Actualmente todos los esquemas utilizan la combinación de dos antibióticos asociados a un IBP a doble dosis durante periodos variables dependiendo de la región geográfica y la prevalencia.

Los esquemas de primera línea pueden ser triples o cuádruples (cuando se agrega una sal de bismuto). Basado en las tasas de éxito alcanzadas en prácticamente todas las regiones del mundo se recomienda el uso de 1 g de amoxicilina dos veces al día, 500 mg de claritromicina dos veces al día y dosis doble de un IBP durante 14 días.

En el caso de alergia a la amoxicilina, se puede emplear como alternativa tetraciclina (500 mg cuatro veces/día) o metronidazol (250 mg cuatro veces/día). Debido a la alta tasa de resistencia al metronidazol demostrada in vitro, en nuestro medio no se recomienda su uso de manera rutinaria. Las sales de bismuto, en forma de subsalicilato o subcitrato, deben administrarse en cuatro tomas al día y en dosis promedio de 525 mg. La utilización de estos últimos medicamentos disminuye sustancialmente los costos, aunque favorecen la falta de apego por el tiempo de administración y el mayor número de efectos adversos. (22)

En caso de falla terapéutica se recomienda emplear un esquema alternativo. Una de las principales causas de falla es la resistencia bacteriana, especialmente a la claritromicina. El aumentar la dosis de este antibiótico no ha demostrado mejores resultados. Pueden emplearse otros antibióticos como tetraciclina y metronidazol sin olvidar las particularidades ya descritas. En



países donde la resistencia al metronidazol es elevada se recomienda como alternativa el tinidazol (1 g dos veces/día). Moayyedi informó 61% de éxito para erradicar al *H. pylori* utilizando tinidazol, claritromicina y omeprazol, aunque con un 45% de efectos adversos. (22)

Cuando las dos primeras alternativas de tratamiento han fallado es recomendable que la elección de la tercera se fundamente en el cultivo y en la sensibilidad.

- **Tratamiento de primera elección**

Se recomienda utilizar un triple esquema combinando un IBP a doble dosis con dos antibióticos por un periodo de 14 días. La combinación de antibióticos más eficaz sigue siendo claritromicina 500 mg dos veces al día y Amoxicilina 1 g dos veces al día

- **Tratamientos de segunda elección**

Esquema cuádruple con un IBP a doble dosis, tinidazol 1 g dos veces al día, tetraciclina 500 mg cuatro veces al día y bismuto 525 mg cuatro veces al día por 14 días.

- **Tratamiento secuencial**

Se inicia con IBP a doble dosis y amoxicilina 1 g dos veces al día durante 5 días, seguido por IBP a doble dosis más claritromicina y tinidazol a las dosis previamente descritas por 5 días más.

- **Tratamiento de tercera elección**

IBP a dosis doble más azitromicina 500 mg al día por tres días, seguidos de IBP a dosis doble más furazolidona 200 mg tres veces al día por 10 días.



5. METODOLOGÍA

5.1. TIPO DE ESTUDIO:

- ✓ Estudio descriptivo y transversal.

5.2. ÁREA DE ESTUDIO:

- ✓ **Lugar:** La investigación se realizó en el Instituto Beatriz Cueva de Ayora y la Unidad Educativa Mushuk Rimay.
- ✓ **Ubicación:** El Instituto Beatriz Cueva de Ayora se encuentra ubicada en la ciudadela Zamora Huayco, perteneciente a la parroquia urbana El Sagrario y la Unidad Educativa Mushuk Rimay está localizada en el centro de la parroquia rural de San Lucas.

5.3. UNIVERSO:

Trecientos setenta estudiantes del primer año de Bachillerato del Instituto Beatriz Cueva de Ayora de la ciudad de Loja y cincuenta y seis la Unidad Educativa Mushuk Rimay de la parroquia San Lucas.

5.4. MUESTRA:

Treinta estudiantes del primer año de Bachillerato paralelo A4 del Instituto Beatriz Cueva de Ayora y treinta del paralelo B de la Unidad Educativa Mushuk Rimay.

- ✓ **Criterios de Inclusión:** Estudiantes sin diagnóstico y tratamiento previo de infección por H. Pylori; y, estudiantes que asistieron a clases el día de la recolección de la muestra.
- ✓ **Criterios de Exclusión:** Estudiantes con diagnóstico y tratamiento previo de infección por H. Pylori; y, estudiantes quienes no asistieron a clase el día de la recolección de la muestra.
- ✓ **Tipo de muestreo:** Se eligió el no probabilístico por conveniencia porque la muestra se seleccionó siguiendo criterios de inclusión y exclusión y se tomaron casos disponibles en un momento dado.



5.5. MÉTODOS Y TÉCNICAS UTILIZADOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Métodos: los métodos aplicados en la investigación son:

- **Método Deductivo:** porque presentamos principios y definiciones de las cuales extraemos conclusiones o consecuencias, en otras palabras podemos decir que examinamos casos particulares sobre la base de afirmaciones generales presentadas.
- **Método Inductivo:** porque empezamos estudiando factores determinantes en particular para llegar a descubrir un principio general.

Técnicas: para la recolección de la información se utilizó:

- **Encuesta:** se formuló preguntas encaminadas a determinar las condiciones socioeconómicas y factores de riesgo en las que se encuentran los adolescentes.
- **Prueba inmunocromatográfica para la detección cualitativa de antígenos en heces:** permitió determinar casos positivos y negativos de H. Pylori en heces fecales y por ende la prevalencia de infección, mediante la reacción con anticuerpos monoclonales.

5.6. PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

Tras obtener el respectivo permiso de los Rectores de los establecimientos educativos y previo consentimiento de los estudiantes (anexo nº 1) inmersos en el trabajo investigativo, bajo la supervisión y asesoramiento del Dr. Erwin Castro, director de tesis, se procedió a la recolección de los datos, a través de la aplicación de la encuesta (anexo nº 2) a cada uno de los estudiantes, posteriormente se solicitó una muestra de heces, misma que fue llevada a laboratorio para la detección del *Helicobacter pylori* mediante la técnica inmunocromatográfica – BIVAG C.A. (anexo nº 3) y de esta forma determinar la prevalencia.



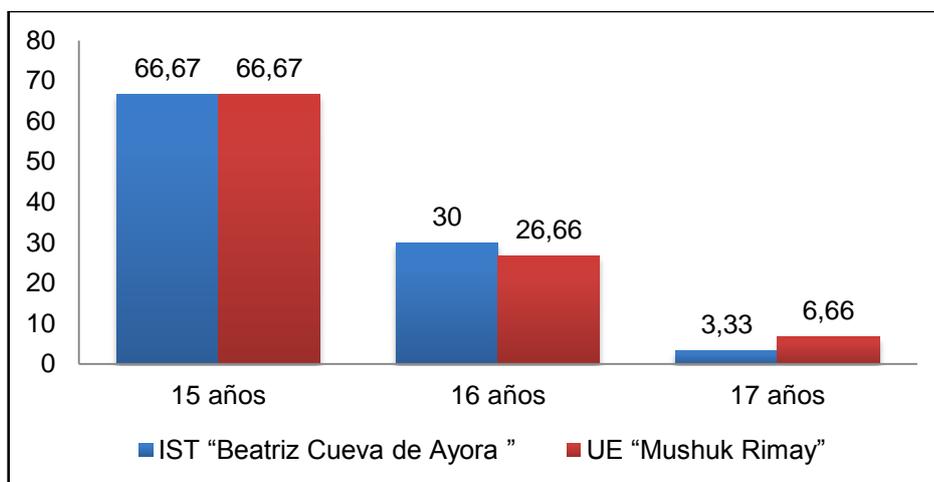
Luego de la recolección de los datos se procedió a la tabulación y presentación de los resultados en tablas, que posteriormente permitió elaborar la discusión, conclusiones y recomendaciones.



6. RESULTADOS

CUADRO Nº 1: EDAD DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
15 años	20	66,67	20	66,67
16 años	9	30,00	8	26,66
17 años	1	3,33	2	6,66
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

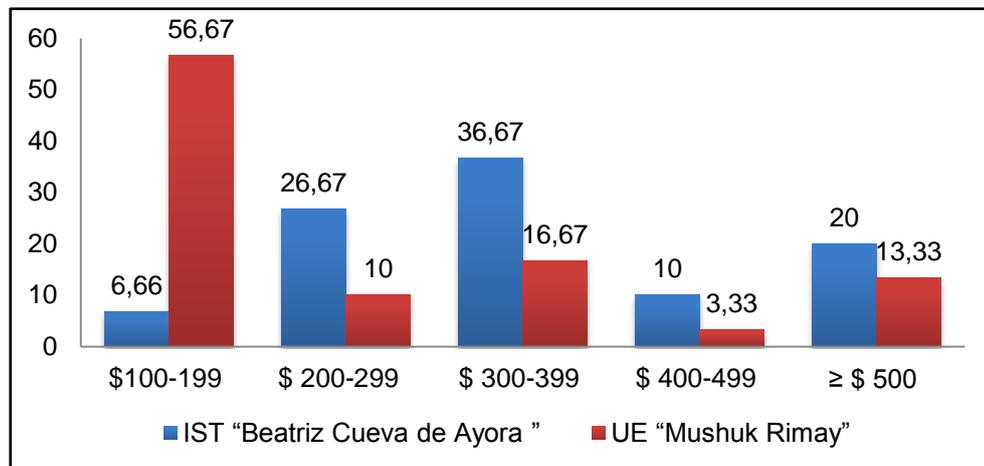
ANÁLISIS:

De los 30 adolescentes de cada establecimiento educativo, un 66,67% corresponden a la edad de 15 años, el resto de porcentaje corresponden las edades de 16 y 17 años.



CUADRO Nº 2: SALARIO MENSUAL QUE RECIBEN LAS FAMILIAS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
\$100-199	2	6,66	17	56,67
\$ 200-299	8	26,67	3	10,00
\$ 300-399	11	36,67	5	16,67
\$ 400-499	3	10,00	1	3,33
≥ \$ 500	6	20,00	4	13,33
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

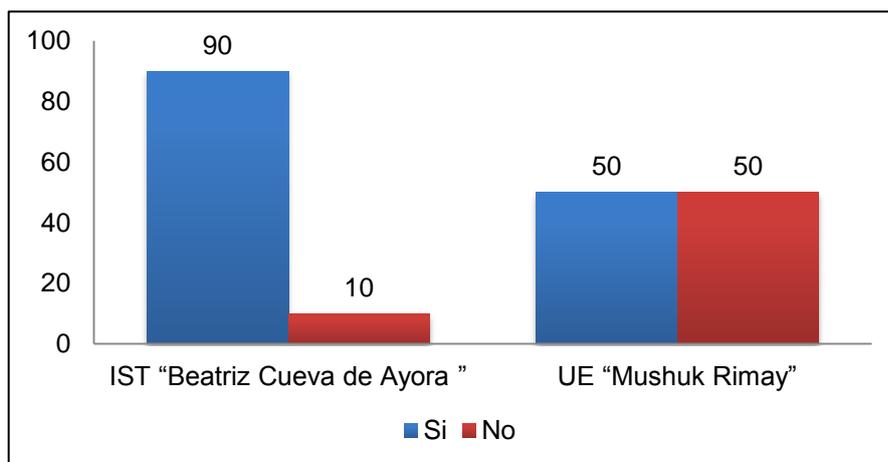
ANÁLISIS:

En las familias de los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay un 56,67% recibe un ingreso mensual de 100 a 199 dólares y un 6,66% en las familias de las estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora.



CUADRO Nº 3: SALARIO MENSUAL QUE CUBRE LAS NECESIDADES BÁSICAS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Si	27	90,00	15	50,00
No	3	10,00	15	50,00
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

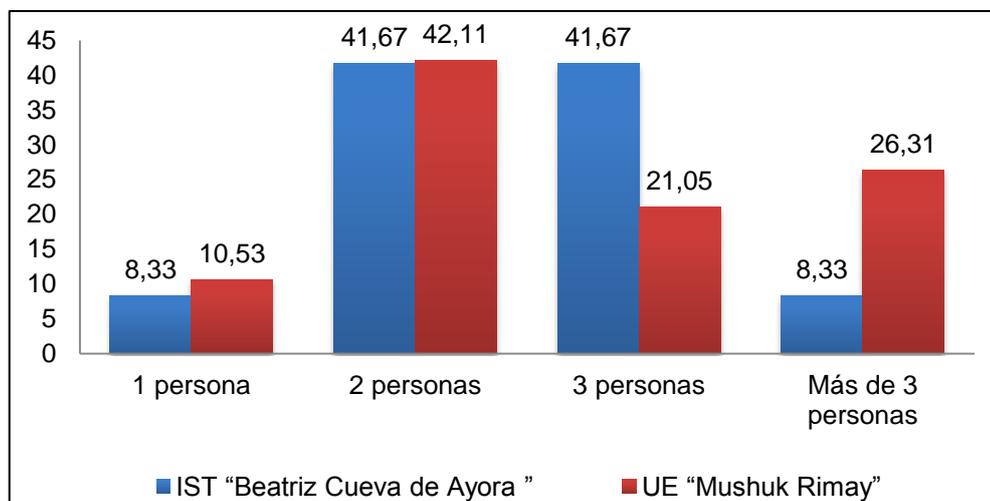
ANÁLISIS:

El 50% de familias de alumnos de la Unidad Educativa Mushuk Rimay y el 10% del Instituto Beatriz Cueva de Ayora indican que el salario mensual no cubre las necesidades básicas del hogar.



CUADRO N° 4: NÚMERO DE PERSONAS QUE OCUPAN UNA HABITACIÓN EN LAS FAMILIAS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
1 persona	1	8,33	2	10,53
2 personas	5	41,67	8	42,11
3 personas	5	41,67	4	21,05
Más de 3 personas	1	8,33	5	26,31
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

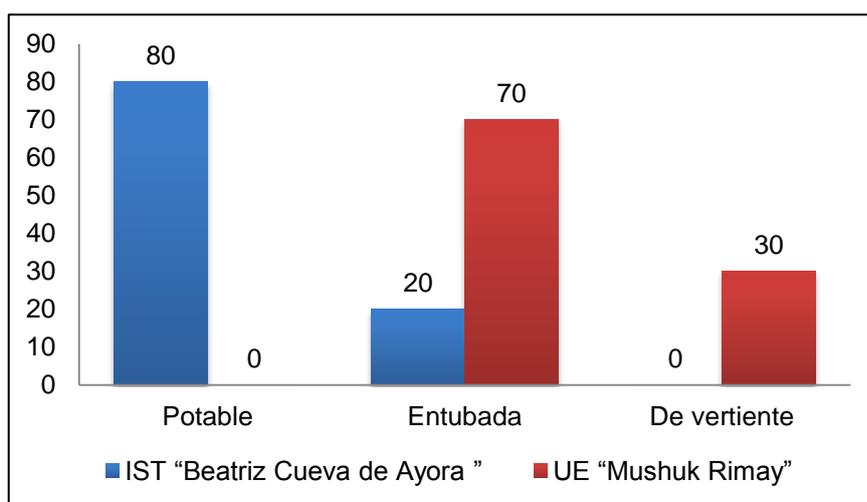
ANÁLISIS:

En la Unidad educativa Mushuk Rimay el 21,05% comparten tres personas una habitación; 26,31% comparten más de tres personas; y, en el Instituto Beatriz Cueva de Ayora 41,67% comparten dos a tres personas una habitación y el 8,33% más de tres personas.



CUADRO Nº 5: TIPO DE AGUA QUE CONSUMEN LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Potable	24	80,00	0	00,00
Entubada	6	20,00	21	70,00
De vertiente	0	00,00	9	30,00
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

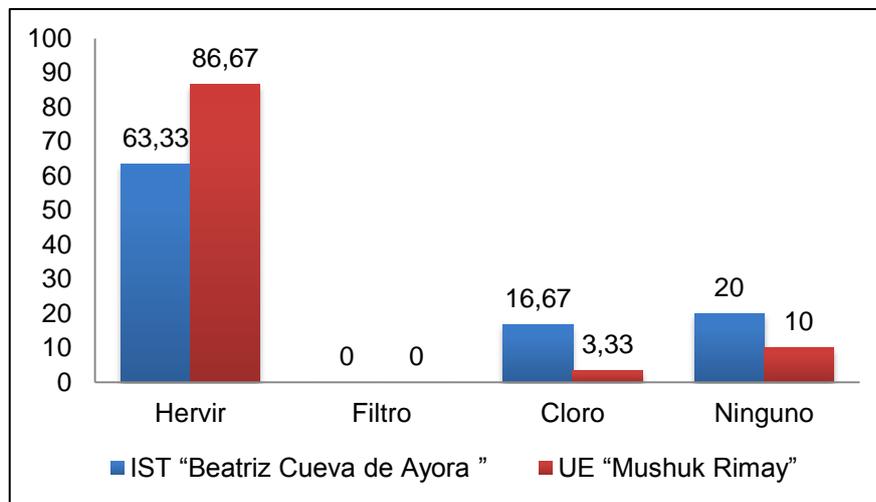
ANÁLISIS:

Los adolescentes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay carecen de agua potable, el 70% utiliza agua entubada y el 30% agua de vertiente. En el Instituto Beatriz Cueva de Ayora el 20% consume agua entubada y el resto utiliza agua potable.



CUADRO Nº 6: PROCESO DE PURIFICACIÓN DEL AGUA EN LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Hervir	19	63,33	26	86,67
Filtro	0	00,00	0	00,00
Cloro	5	16,67	1	3,33
Ninguno	6	20,00	3	10,00
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

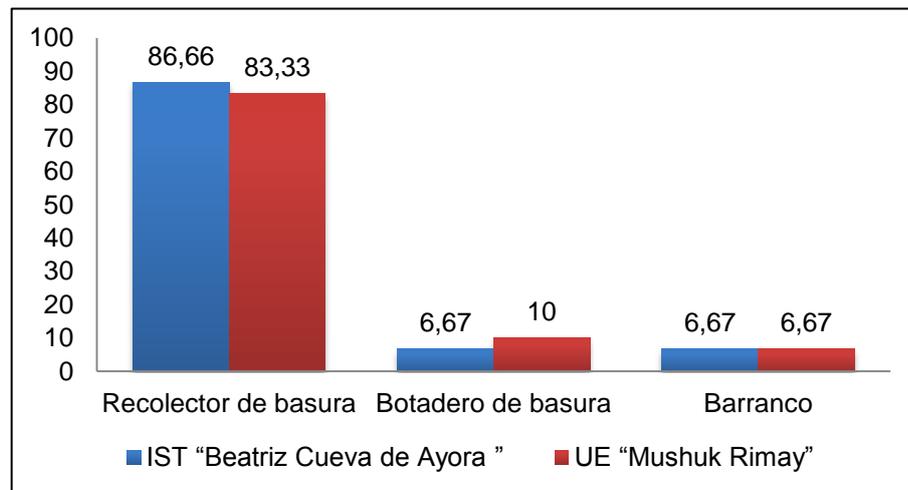
ANÁLISIS:

En el Instituto Beatriz Cueva de Ayora los estudiantes purifican el agua a través de ebullición en un 63,33% y en la Unidad Educativa Mushuk Rimay en un 86,67%; sin embargo, el 20 y 10% respectivamente no aplican ningún tratamiento previo su consumo.



CUADRO Nº 7: ELIMINACIÓN DE DESECHOS EN LOS DOMICILIOS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Recolector de basura	26	86,66	25	83,33
Botadero de basura	2	6,67	3	10,00
Barranco	2	6,67	2	6,67
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

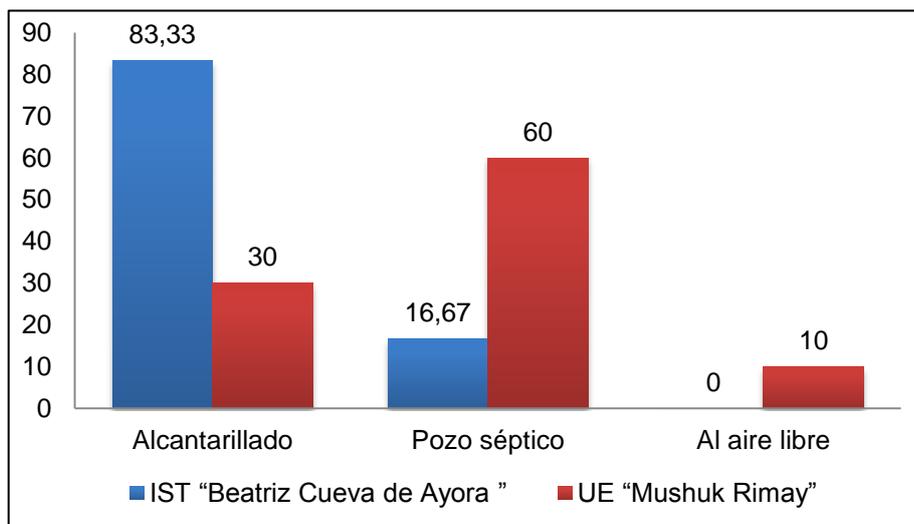
ANÁLISIS:

En el Instituto Beatriz Cueva de Ayora un 13,34% de estudiantes no cuentan con el servicio de recolector de basura, eliminan las sustancias de desecho en un barranco o en un botadero de basura. De forma similar ocurre en los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay con un porcentaje de 16,67%.



CUADRO Nº 8: ELIMINACIÓN DE EXCRETAS EN LOS DOMICILIOS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Alcantarillado	25	83,33	9	30,00
Pozo séptico	5	16,67	18	60,00
Al aire libre	0	0,00	3	10,00
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

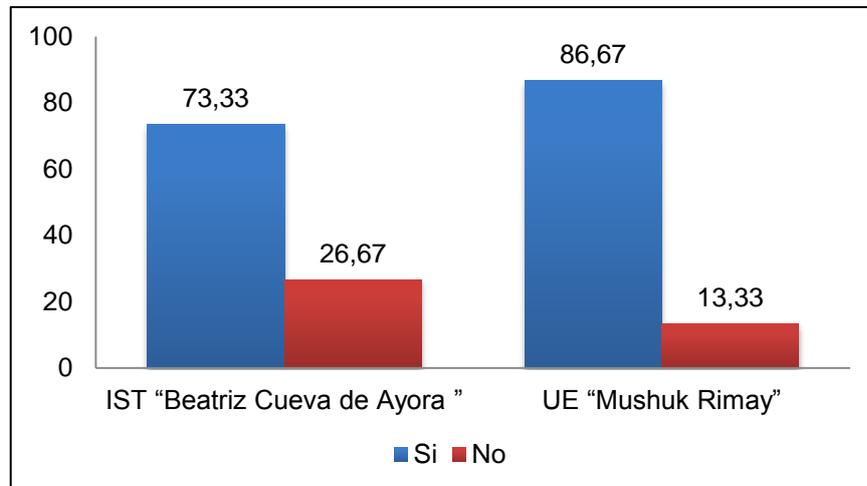
ANÁLISIS:

El 16,67% de los estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora no cuentan con alcantarillado, mientras que en la Unidad Educativa Mushuk Rimay el 60% eliminan las excretas en un pozo séptico.



CUADRO Nº 9: PRESENCIA DE ANIMALES INTRADOMICILIARIOS EN LAS FAMILIAS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Si	22	73,33	26	86,67
No	8	26,67	4	13,33
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

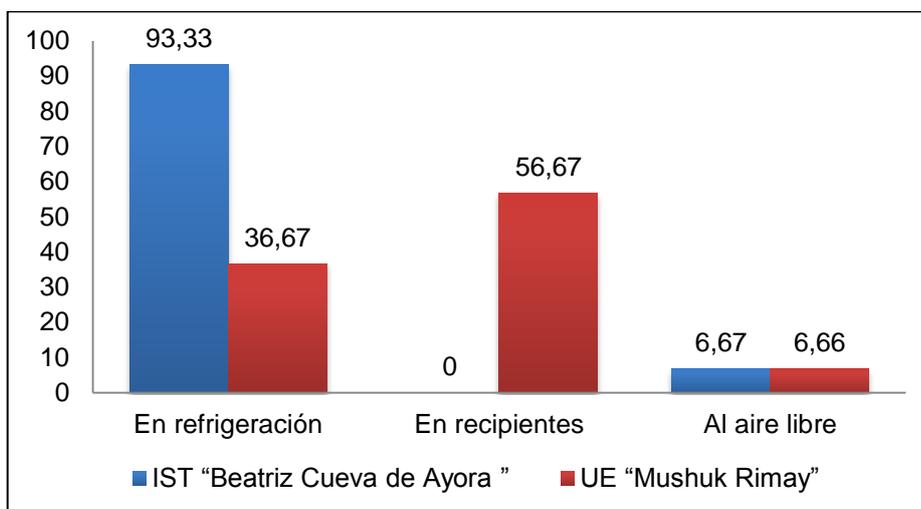
ANÁLISIS:

El 73.33% de los estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora y el 86,67% de la Unidad Educativa Mushuk Rimay tienen animales intradomiciliarios.



CUADRO Nº 10: CONSERVACIÓN DE ALIMENTOS EN LAS FAMILIAS DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
En refrigeración	28	93,33	11	36,67
En recipientes	0	00,00	17	56,67
Al aire libre	2	6,67	2	6,66
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

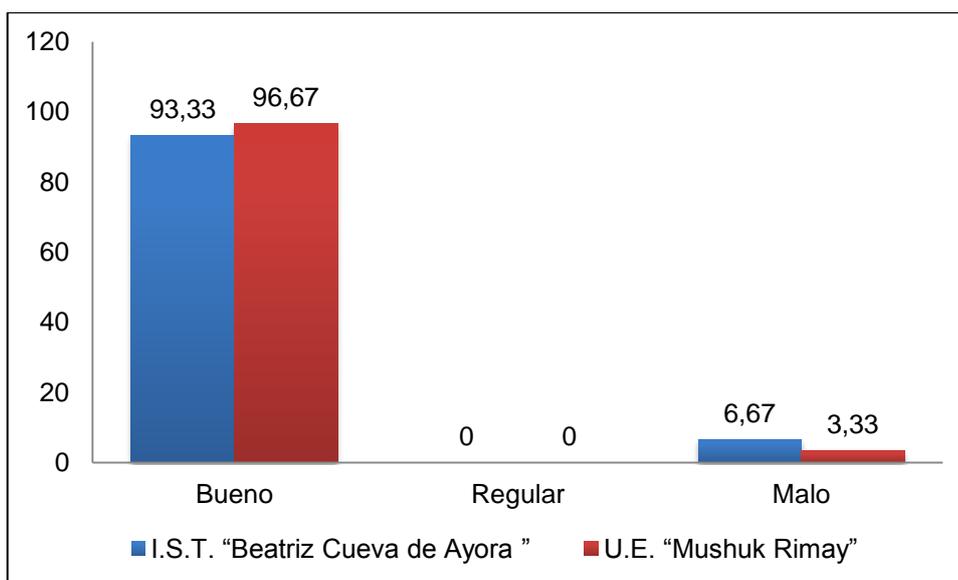
ANÁLISIS:

El 93,33% de las familias de los estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora conservan sus alimentos en refrigeración. Mientras que en los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay el 56,67% mantienen en recipientes y un 6,66% al aire libre.



CUADRO Nº 11: HÁBITOS DE HIGIENE DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Bueno	28	93,33	29	96,67
Regular	0	0	0	0,00
Malo	2	6,67	1	3,33
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Encuesta.

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

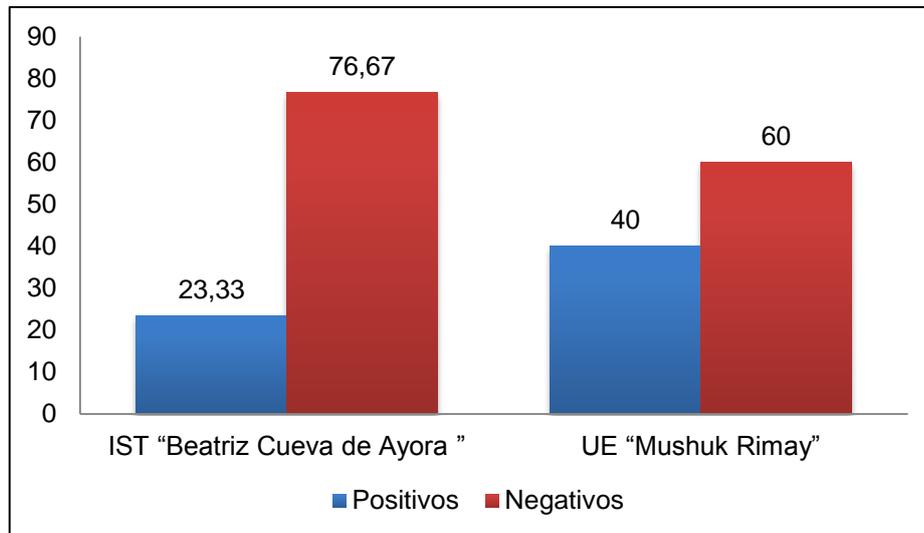
ANÁLISIS:

El 93,33% de los estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora tienen buenos hábitos de higiene y el 96,67% de la Unidad Educativa Mushuk Rimay.



CUADRO Nº 12: RESULTADO DE EXAMENES DE LABORATORIO DE LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

Variables	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”		U.E. “Mushuk Rimay”	
	F	%	F	%
Positivos	7	23,33	12	40,00
Negativos	23	76,67	18	60,00
TOTAL	30	100,00	30	100,00



Fuente: Registro de Laboratorio

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.

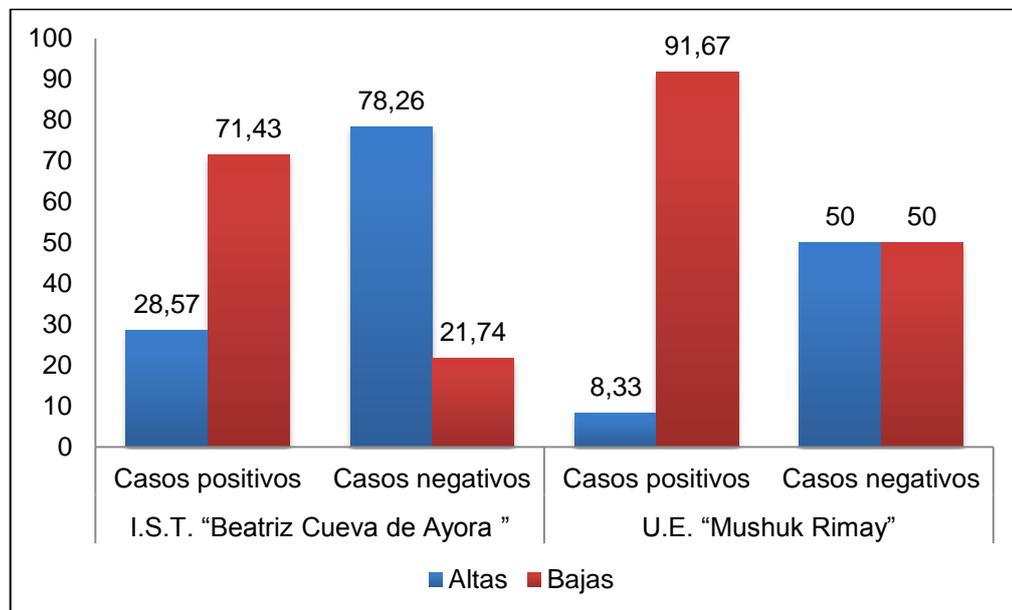
ANÁLISIS:

Según la prueba aplicada para la detección cualitativa de *Helicobacter pylori* en heces fecales, 23,33% de casos infectados corresponde a los estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora, mientras que el 40% a los alumnos de la Unidad Educativa Mushuk Rimay.



CUADRO Nº 13: RELACIÓN DE LA PREVALENCIA DE H. PYLORI Y LAS CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS EN LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

VARIABLES	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”				U.E. “Mushuk Rimay”			
	Casos positivos		Casos negativos		Casos positivos		Casos negativos	
Condiciones Socioeconómicas	F	%	F	%	F	%	F	%
Altas	2	28,57	18	78,26	1	8,33	9	50,00
Bajas	5	71,43	5	21,74	11	91,67	9	50,00
TOTAL	7	100,00	23	100,00	12	100,00	18	100,00



Fuente: Registro de Laboratorio

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.



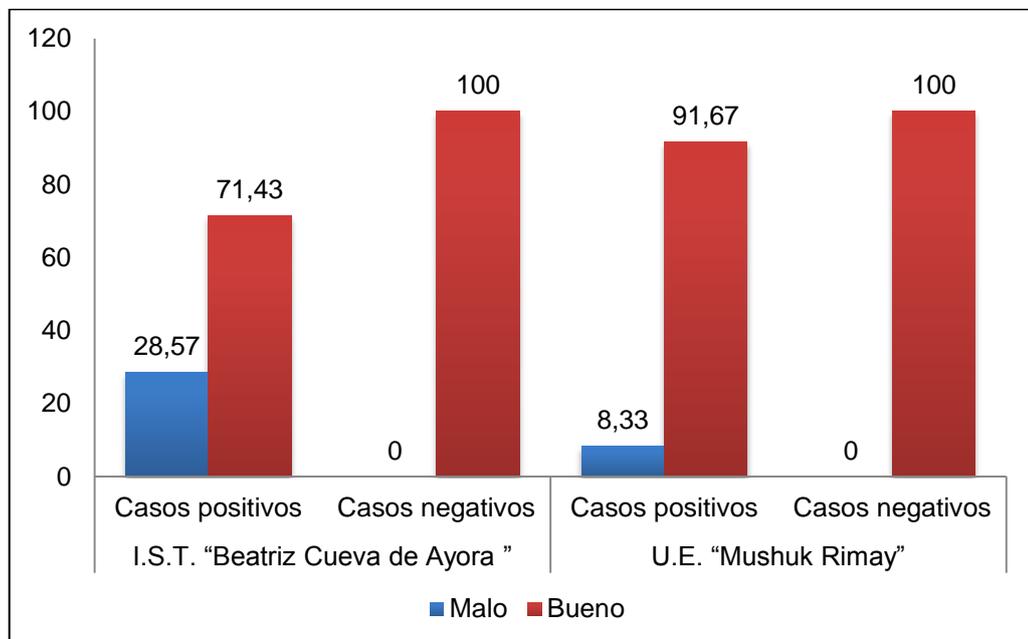
ANÁLISIS:

De los casos positivos de H. pylori en adolescentes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora y Unidad Educativa Mushuk Rimay las condiciones socioeconómicas son bajas en un 71,43% y 91,67%; respectivamente.



CUADRO Nº 14: RELACIÓN DE LA PREVALENCIA DE H. PYLORI Y LOS HÁBITOS DE HIGIENE EN LOS ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DE BACHILLERATO DEL I.S.T. “BEATRIZ CUEVA DE AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA Y U.E. “MUSHUK RIMAY” DE LA PARROQUIA SAN LUCAS. PERIODO ENERO A JUNIO DE 2013.

VARIABLES	I.S.T. “Beatriz Cueva de Ayora ”				U.E. “Mushuk Rimay”			
	Casos positivos		Casos negativos		Casos positivos		Casos negativos	
Hábitos de higiene	F	%	F	%	F	%	F	%
Malo	2	28,57	0	00,00	1	8,33	0	00,00
Bueno	5	71,43	23	100,00	11	91,67	18	100,00
TOTAL	7	100,00	23	100,00	12	100,00	18	100,00



Fuente: Registro de Laboratorio

Elaborado por: Silvia Jannet Guamán Gualán.



ANÁLISIS:

De los casos positivos de H. pylori en adolescentes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora y Unidad Educativa Mushuk Rimay los malos hábitos de higiene en los adolescentes es 28,57% y 8,33%, respectivamente.



7. DISCUSIÓN

El presente trabajo investigativo tuvo el propósito de averiguar las condiciones socioeconómicas y la prevalencia de *Helicobacter pylori* en adolescentes de dos instituciones educativas de diferente localización, acceso a servicios básicos y diferentes condiciones socioeconómicas.

Así, si comparamos los modelos de infección de los países en desarrollo y los datos de nuestra investigación, observamos que nos encontramos en una situación similar.

La prevalencia a nivel mundial es de 30 al 50 %. Existe una relación inversa entre el grado de infección con esta bacteria y el nivel socioeconómico de la región. En los países desarrollados, la infección por este agente patógeno es poco frecuente en niños y aumenta en función de la edad, llegando a alcanzar niveles del 30 % de infestación a los 30 años de edad. En los países en vías de desarrollo es característico que la infección por *Helicobacter pylori* tenga una estrecha relación con la edad, ya que se adquiere temprano en la vida; a la edad de 10 años, más del 50% de los niños de todo el mundo están infectados. (2)

Comparando con la información obtenida en la presente investigación podemos constatar que la realidad es la misma, ya que los casos positivos de infección por *Helicobacter pylori* en los adolescentes del Instituto “Beatriz Cueva de Ayora” y Unidad Educativa “Mushuk Rimay” se encuentran entre las edades de 15 y 17 años, representando una prevalencia de 23,33% y 40%, respectivamente.

Aunque estas cifras no coinciden con la prevalencia a nivel mundial, específicamente con países de Tercer mundo, en donde las cifras oscilan de 60 a 80% (17), la relación entre las malas condiciones socioeconómicas y los casos positivos de *H. pylori* es evidente, pues la población de adolescente con condiciones socioeconómicas desfavorables tienen una mayor prevalencia, tal es el caso de los alumnos de la Unidad Educativa “Mushuk Rimay” en quienes la prevalencia de *H. Pylori* es mayor.



Las familias de los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay localizada en la parroquia rural del cantón Loja no disponen de servicios básicos como agua potable, un 70% de las familias consumen agua entubada y el 30% de vertiente. De forma similar ocurre con el servicio de alcantarillado, donde el 60% elimina las excretas en un pozo séptico y el 10% al aire libre. El 56% de las familias presenta un ingreso económico por debajo del salario básico mensual, el mismo que no es suficiente para cubrir las necesidades básicas del hogar. Sin embargo, la realidad es diferente en las familias de las estudiantes del Instituto Beatriz Cueva de Ayora, por lo que la prevalencia de infección por *H. Pylori* es menor.

Comparando con un estudio realizado en niños de una escuela de la ciudad de Loja, corrobora a los resultados obtenidos, ya que este estudio indica que un mayor número de casos positivos se observó en niños de hogares que cuentan únicamente con agua entubada 56.7% en relación al consumo de agua potable 33.3%, la eliminación de excretas las realizan al aire libre en mayor frecuencia 31.7%, en letrina el 25%, tan solo el 23.3% utilizan el servicio higiénico. (23)

Un estudio realizado en la ciudad de Quito en el 2013, la prevalencia de infección fue del 40.2%. Los individuos infectados fueron los más jóvenes (entre 18 y 30 años) representando el 51.8%. (24), prevalencia que guarda similitud con los resultados obtenidos en la presente investigación.

De igual forma, existe una semejanza con los datos de un estudios europeo (Santiago de Compostela, España 2007) que reporta la prevalencia de la infección por *H. pylori* en la población de la provincia de Ourense, donde el resultando es muy elevado de 69,1% , que adicionalmente se asocia a factores de riesgo, siendo el caso de nuestra investigación. Este hallazgo confirmado en este estudio, permite identificar el cambio epidemiológico que estaría presentando la infección por *H pylori*, el mismo que se podría disminuir en un futuro si el trabajo se enfoca en la prevención. (25)



8. CONCLUSIONES

Al culminar el presente trabajo investigativo y al realizar el análisis de resultados obtenidos, concluimos que:

- ★ Las condiciones socioeconómicas de las familias de los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay son más bajas que el de las alumnas del Instituto Beatriz Cueva de Ayora, pues las familias de los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay no disponen de servicios básicos, y de un ingreso económico superior al salario mínimo, situación diferente a las alumnas del Instituto Beatriz Cueva de Ayora.
- ★ Los casos positivos de infección por *Helicobacter pylori* en adolescentes de 15 a 17 años es de 40 % en los estudiantes de la Unidad Educativa Mushuk Rimay y de 23,33% en las alumnas del Instituto Beatriz Cueva de Ayora.
- ★ Los casos positivos de infección por *Helicobacter pylori* está directamente relacionada con las condiciones socioeconómicas, un déficit de los mismos se traduce como un factor de riesgo para el incremento de la positividad.



9. RECOMENDACIONES

- Desarrollar programas de prevención, orientados a la detección oportuna y temprana de esta bacteria con la finalidad de disminuir la morbi-mortalidad causada por la misma.
- Incentivar a la población en estudio el cumplimiento rígido de las normas de higiene, así como también evitar ingerir agua y alimentos contaminados, es decir impulsar el tratamiento del agua mediante la ebullición de 10 minutos antes de su consumo y una adecuada conservación de los alimentos.
- Las medidas preventivas deben ser adoptadas desde los primeros años de edad debido a que los niños son los primeros en infectarse por *Helicobacter pylori*, seguidamente los adolescentes y adultos.
- En el caso de diagnósticos positivos de infección por *Helicobacter pylori*, se recomienda iniciar un tratamiento desde el momento en que se conoce el resultado, esto para prevenir la aparición de una gastritis crónica, linfoma u carcinoma gástrico producida por dicha bacteria, en infecciones de larga evolución y mal tratadas.
- Se recomienda acudir al médico en caso de presentar sintomatología de gastritis, realizar exámenes de forma periódica para determinar la presencia del antígeno en heces fecales y recibir tratamiento oportuno.

Con la finalidad de fortalecer los estudios científicos tanto a nivel local como a nivel de la región sur del Ecuador recomiendo que se realicen investigaciones adicionales, como: estudios epidemiológicos según los grupos de edad y estudios que permitan evaluar la efectividad y la resistencia a los antibióticos por el *Helicobacter pylori*.



10. BIBLIOGRAFÍA

1. PARRA, T. CARBALLO, F. ANALES. [En línea]. Reservorios y vías de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*. Volumen 21. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple2/suple3a.html>
2. GONZÁLEZ, M. ROJAS, F. GRÁ, B. ÁVALOS, R. *Revista Panamericana de infectología*. [En línea]. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. Publicado Octubre-Diciembre de 2004. Volumen 6. Disponible en: http://www.revista-api.com/4%20edicao/paginas/art_1.html
3. GÓMEZ, N. SALVADOR, A. VARGAS, P.ZAPATIER, J. ÁLVAREZ, J. *Revista de Gastroenterología del Perú*. [En línea]. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Publicado Julio-Septiembre 2004. Volumen 24. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292004000300005&script=sci_arttext.
4. AGUDO, S. *Facultad de medicina departamento de microbiología*. [En línea]. Estudio molecular de los factores de virulencia y de resistencia a claritromicina en la infección por *H. pylori*. Madrid, 2010. ISBN: 978-84-693-7739-0. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/11520/1/T32212.pdf>
5. RIVAS, F. HERNÁNDEZ, F. *Rev Biomed*. [En línea]. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Costa Rica 2000. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb001136.pdf>
6. FARRERAS-ROZMAN. *Medicina Interna*. 15 Ed. Volumen I. Elsevier, España S.A. 2006. ISBN: 8174-810-2.
7. RAMÍREZ, A. SÁNCHEZ, R. *Rev. Gastroenterología. Perú, 2009*. [En línea]. *H. pylori* 25 años después (1983 -2008): Epidemiología,



- Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v29n2/a08v29n2.pdf>
8. PÁEZ VALERY M.C., BARÓN M.A. SOLANO L., NADAFF G., BOCCIO J. Y BARRADO A. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. [En línea]. Infección por *Helicobacter pylori* y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela. Publicado Diciembre 2006. Volumen 56. ISSN 0004-0622. Disponible en:
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0004-06222006000400005&script=sci_arttext
 9. ACOSTA, C. ARBOLEDA, Y. SIERRA, C. *Helicobacter pylori: infección y enfermedad*. [En línea]. Publicado, diciembre 15 de 2006. Disponible en:
<http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/fcs/2006/diciembre/pylori.pdf>
 10. MACENLLE, R. *Prevalencia de la infección por H. pylori y factores de riesgo asociados*. [En línea]. Universidad Santiago de Compostela. Disponible en:
http://books.google.com.ec/books?id=t0jaOC_EAJMC&pg=PA11&dq=Estructura++Helicobacter+pylori&hl=es&sa=X&ei=ZhrNUazrBfT94AO9w4DIAG&ved=0CCwQ6AEwAA#v=onepage&q=Estructura%20%20Helicobacter%20pylori&f=false
 11. ROBBINS Y CATRAN. *Patología estructural y funcional*. 7 Ed. Editorial Elsevier, España S.A. 2005. ISBN: 84-8174-841-2.
 12. HARRISON. *Principios de Medicina Interna*. 18 Ed. Volumen II. McGraw Hill Interamericana Editores S.A. 2008. ISBN: 978-0-07-147693-5.
 13. VALDIVIA ROLDÁN, Mario. *Rev. Gastroenterol. Perú; 2011*. [En línea]. *Gastritis y Gastropatías*. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a08v31n1.pdf>



14. ALEXANDER, P. GARCÍA, S. Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de la Princesa y Belén Márquez Blanco, Hospital Clínico Universitario San Carlos. *Linfoma tipo MALT de localización gástrica - Infección por Helicobacter pylori*. Disponible en: <http://www.helicobacterspain.com/clinica/linfoma.htm>
15. ROMERO, R. *Microbiología y parasitología humana*. [En línea]. 3 Ed. Edición Médica Panamericana. 2007. Disponible en: <http://books.google.com.ec/books?id=Wv026CUhR6YC&pg=PA841&dq=Microbiologia+Helicobacter+pylori&hl=es&sa=X&ei=iAjNUbDIJ4Wx4APD14CABg&ved=0CC4Q6AEwAA#v=onepage&q=Microbiologia%20Helicobacter%20pylori&f=false>
16. SÁNCHEZ CEBALLOS, C. TAXONERA SAMSÓ, M. GARCÍA ALONSO, C. ALBA LÓPEZ. Mario. *Rev. Española de Enfermedades Digestivas*. Madrid. 2007. ISSN: 1130-0108. [En línea]. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la Comunidad de Madrid (España). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082007000900003&script=sci_arttext
17. GONZÁLEZ, M. ROJAS, F. *Revista Panamericana de infectología*. [En línea]. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. 2004. Disponible en: http://www.revista-api.com/4%20edicao/paginas/art_1.html
18. ALARCÓN, G. VÁZQUEZ, J. PATIÑO, E. *Revista de Gastroenterología de México 2011*. [En línea]. Editorial Elsevier México. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90083894&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=288&ty=68&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=288v76n04a90083894pdf001.pdf
19. BAYOLA, M. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. [En línea]. Condiciones microbiológicas para el cultivo de *Helicobacter pylori*.



- Bogotá, Colombia. 2013. Disponible en:
<http://gastrocol.com/file/Revista/v28n2a02.pdf>
20. DÍAZ, L. TORRES, L. RODRÍGUEZ, B. *Revista Médica*. [En línea]. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. La Habana, Cuba. 2008. Disponible en:
http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.pdf
21. HUNT, R. *Revista de Gastroenterología Latinoamericana*. [En línea]. Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología: *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Volumen 21. Nº 2: 165-181. 2010. Disponible en :http://sociedadgastro.cl/wp-content/uploads/2013/06/guias_clinicas_guia_practica_omg_hpylori.pdf
22. ABDO-FRANCIS, JM. *Revista de Gastroenterología Mexicana*. [En línea]. Tercer congreso mexicano de *Helicobacter pylori*. Volumen 72, Núm. 3. 2007. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90223241&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=288&ty=50&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=12%20III%20Consenso%20Mexicano.pdf
23. PEÑA W. *Tesis “Factores de riesgo y diagnóstico de infección por Helicobacter pylori en niños”*. Loja, Universidad Nacional de Loja/ Área de la Salud Humana. 2011.
24. VÁSQUEZ BUITRÓN, Pamela Catalina. *Prevalencia de infección por Helicobacter pylori y asociación con patologías gástricas en pacientes adultos de chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito- Ecuador*. [En línea]. Universidad San Francisco de Quito. Publicado, Enero 2013. Disponible en:
<http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/1503/1/104865.pdf>



25. MACENLLE GARCÍA, Ramiro Manuel. *Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores de riesgo asociados*. [En línea]. Universidad Santiago de Compostela. 2007. Disponible en: http://dspace.usc.es/bitstream/10347/2375/1/9788497509657_content.pdf



ANEXOS

ANEXO N° 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,....., con cédula de identidad N°....., en plena capacidad de decisión, acepto libremente y bajo mi responsabilidad participar en el estudio investigativo cuyo tema es: “CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ADOLESCENTES DE LOS COLEGIOS BEATRIZ CUEVA DE AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA Y UNIDAD EDUCATIVA MUSHUK RIMAY DE LA PARROQUIA SAN LUCAS”. Y permito se realice la encuesta dirigida por la estudiante, además cooperar con la muestra de heces para la realización del examen.

.....
ESTUDIANTE

.....
AUTORA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

ENCUESTA

Tema: Condiciones socioeconómicas y su relación con la prevalencia de *Helicobacter pylori* en adolescentes de colegios Beatriz Cueva de Ayora y Unidad Educativa Mushuk Rimay.

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

- Nombres y Apellidos:.....
- Edad:.....
- Sexo:
Masculino () Femenino ()
- Lugar de Residencia:.....
- Ocupación:.....
- Domicilio:.....
- Etnia:.....

SERVICIOS BÁSICOS

1. Con que tipo de agua cuenta?

- Potable ()
- Entubada ()
- De Vertiente ()

2. Cómo trata Ud. la purificación del agua?

- Hervir ()
- Filtro ()
- Cloro ()

3. Cómo se eliminan las sustancias de desecho en su hogar?

- Recolector de basura ()
- Botadero de basura ()
- Barranco ()

4. Cómo eliminan en su hogar las excretas?

- Alcantarillado ()
- Pozo séptico ()
- Al aire libre ()

CONDICIONES DE LA VIVIENDA

5. Cuenta Ud. con todos espacios básicos de una casa (cocina, comedor, sala y dormitorio individual)?

- SI ()
- NO ()

6. En caso de que su respuesta es negativa, cuántas personas ocupan una habitación?

- Una persona ()
- Dos personas ()
- Tres personas ()
- Más de tres ()

7. Tiene Ud. Animales intradomiciliarios (perros, gatos)?

- SI ()
- NO ()

CONDICIONES ECONÓMICAS

8. Cuál es el salario mensual que percibe su familia?

- 100 – 199 dólares ()
- 200 – 299 ()
- 300 - 399 ()
- 400–500 ()
- >500 ()

9. El salario mensual que recibe cubre las necesidades básicas de su hogar?

- Si ()
- No ()

HABITOS DE HIGIENE

10. Usted cuanta o no con refrigeración?

- SI ()
- NO ()

11. Cómo almacena y conserva Ud. los alimentos?

- En refrigeración ()
- En recipientes ()
- Al aire libre ()

12. Se lava las manos antes y después de ir al baño?

- SI ()
- NO ()

13. Se lava las manos antes de comer?

- SI ()
- NO ()

14. Lava las frutas antes de consumir?

- SI ()
- NO ()

15. Lava las verduras antes de consumir?

- SI ()
- NO ()

16. Desinfecta las frutas y verduras antes de consumir?

- SI ()
- NO ()

17. Usted consume alimentos preparados en casa o afuera?

- En casa ()
- Afuera ()

CERTEST H. PYLORI

El CertTest H. Pylori es una prueba inmunocromatográfica de un solo paso para la detección cualitativa de H. pylori en heces.

- **Fundamento del test**

Es una prueba cualitativa inmunocromatográfica para la detección de H. pylori en muestras de heces. Durante la prueba, la muestra diluida de heces reacciona con el conjugado coloreado (anticuerpos monoclonales anti-antígeno-partículas de látex coloreadas) secado previamente en la membrana de la tira de reacción. Este complejo avanza por capilaridad a través de la membrana. Para dar el resultado como positivo, una línea de color rojo aparecerá en la zona de resultado de la membrana. La ausencia de esta línea roja sugiere un resultado negativo.

- **Preparación de la muestra**

1. Abrir el tubo para dilución de la muestra y con la ayuda del palito se toma suficiente cantidad de muestra de las heces recogidas (aprox. 250 mg). Se introduce la muestra en el tubo para dilución.
2. Cerrar el tubo que contiene la muestra y el diluyente. Agitar para facilitar la dispersión de la muestra.
3. Retirar la tapa del tubo e introducir el test verticalmente de forma que la parte blanca contacte con la muestra
4. Leer el resultado a los 10 minutos.

Negativo: Una sola línea de color verde (línea de control)

Positivo: Además de la línea verde aparece una línea roja (línea de resultado)

Inválido: Cuando la línea de control (verde) no aparece independientemente de que aparezca o no la línea de resultado (rojo).

- **Sensibilidad y especificidad**

Se estudió cierto número de pacientes con los mismos síntomas de infección por *H. pylori*. Para todos los pacientes, se llevó a cabo una evaluación utilizando el test CerTest *H. pylori* y un test ELISA para detectar la presencia de *H. pylori*. Los resultados muestran una sensibilidad mayor del 94% y una especificidad mayor del 99% para el CerTest. El uso de anticuerpos monoclonales en la elaboración de CerTest de *H. pylori* Test asegura un alto grado de especificidad para los antígenos de *H. pylori*. Los anticuerpos utilizados para elaborar esta prueba reconocen epítomos presentes en los antígenos encontrados en las muestras de heces de los pacientes, tanto como en las preparaciones provenientes de cultivos de la bacteria in vitro.

EVIDENCIA DE LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

- **APLICACIÓN DE LA ENCUESTA**



**UNIDAD EDUCATIVA
"MUSHUK RIMAY"**



**I.S.T. "BEATRIZ
CUEVA DE AYORA"**

- RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA



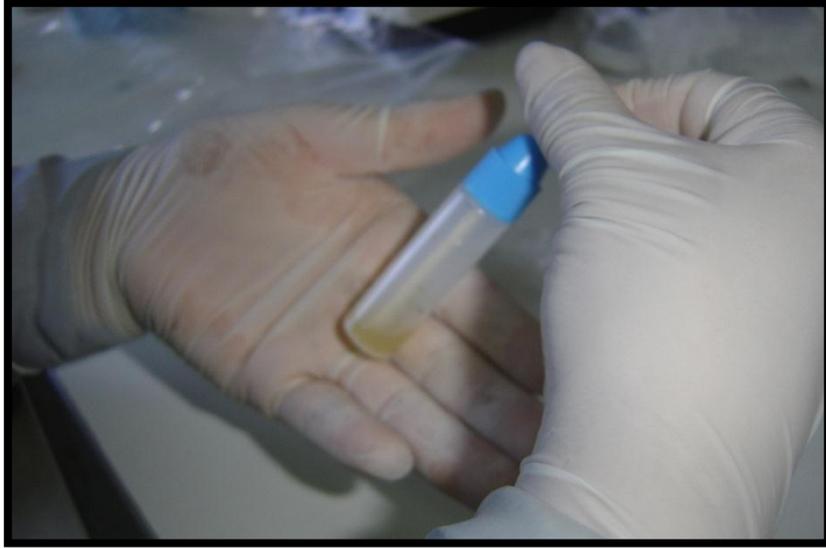
I.S.T. "BEATRIZ
CUEVA DE AYORA"



UNIDAD EDUCATIVA
"MUSHUK RIMAY"

- PREPARACIÓN DE LA MUESTRA





**EVIDENCIA DE LA CHARLA SOBRE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI Y
SOCIALIZACIÓN DE LOS RESULTADOS.**

- **ENTREGA DE TRÍPTICOS**



- **EMPOSICIÓN DEL TEMA**





Cómo prevenimos?

- Teniendo una buena higiene personal.
- Manteniendo un buen aseo de la vivienda.
- Consumir agua segura



- Lavar los alimentos antes de ingerirlos.
- Conservar los alimentos en recipientes cerrados o en refrigeración.



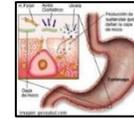
- Saneamiento ambiental.



Qué enfermedades ocasiona?

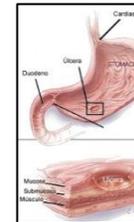
GASTRITIS

- Dolor epigástrico
- Náuseas/vómito
- Sensación de plenitud postprandial
- Meteorismo



ÚLCERA PÉPTICA

- Dolor epigástrico, quemante o lacerante.
- Náuseas/vómito
- Pérdida de peso
- Heces fecales negras
- Vomito con sangre



ADENOCARCINOMA

- Dolor tipo ulceroso en epigastrio
- Saciedad precoz
- Pesadez postprandial
- Distensión abdominal
- Náuseas/vómitos.
- Otras manifestaciones inespecíficas: astenia, anorexia, pérdida de peso y anemia.



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE
LOJA**
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**HELICOBACTER
PYLORI**



AUTORA:

Silvia Jannet Guamán Gualán

Loja - Ecuador
2014

INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las más frecuentes a nivel mundial, está relacionada con la gastritis crónica, úlceras gástricas y duodenales, linfomas y adenocarcinomas gástricos.

Esta infección se adquiere de forma temprana en el transcurso de la vida; a la edad de 10 años, más del 50% de los niños de todo el mundo están infectados.

La prevalencia de la infección en la población adulta de los países desarrollados oscila entre el 20 y el 40% y alcanza cifras del 60 al 80% en los países del tercer mundo.

En el Ecuador, la prevalencia encontrada a nivel de la sierra es de 71.7% y en la costa con un 68.6%, seguidos del oriente y la región insular con 52.3% y 20% respectivamente.

Qué es el *Helicobacter pylori*?

Es una bacteria gram negativa, corta, espiral o en forma de S, fue aislada en 1983 por Warren y Marshall, al encontrarse en la mucosa gástrica genera **gastritis agudas o crónicas que finalmente derivan en úlcera péptica.**

Cuáles son los factores de riesgo para adquirir ésta bacteria?

- Bajo nivel socioeconómico.



- Condiciones inadecuadas de la vivienda.
- Prácticas higiénicas inadecuadas.



- Vivir en hacinamiento.
- Presencia de animales intra-domiciliarios.
- Ausencia de agua potable.

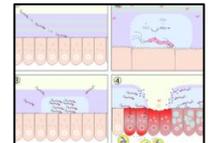


Cómo ingresan al estómago?

- Al ingerir agua y alimentos contaminados por *H. Pylori*. 
- Ingesta de vegetales crudos regados con aguas no tratadas.
- Al consumir alimentos expuestos al aire libre.
- A través de la saliva, al dar besos con personas contaminadas.

Qué hace esta bacteria al llegar al estómago?

Cuando la bacteria coloniza la superficie de la mucosa gástrica es cuando nos causa problemas. Se da una combinación entre la respuesta que nuestro sistema inmune hace contra ella y los productos que ella fabrica, produciéndose la inflamación, destrucción y ulceración del tejido.



ÍNDICE DE CONTENIDOS

Certificación.....	II
Autoría.....	III
Carta de Autorización de Tesis.....	IV
Dedicatoria.....	V
Agradecimiento.....	VI
1. Título.....	7
2. Resumen/summary.....	8
3. Introducción	10
4. Revisión de literatura.....	12

CAPÍTULO I

4.1. Aspectos microbiológicos del Helicobacter pylori	
4.1.1. Características morfológicas y estructurales.....	13
4.1.2. Factores de patogenicidad que contribuyen a la colonización.....	13
4.1.3. Factores de patogenicidad que contribuyen al daño.....	17

.CAPÍTULO II

4.2. Epidemiología de la infección por el Helicobacter pylori	
4.2.1. Prevalencia e incidencia de la infección.	17

CAPÍTULO III

4.3. Factores de riesgo para la infección	
4.3.1. Reservorios.....	19
4.3.2. Mecanismos de transmisión.....	21

CAPÍTULO IV

4.4. Patologías asociada a infección por Helicobacter pylori.	
4.4.1. Gastritis aguda.....	22
4.4.2. Gastritis crónica.....	22
4.4.3. Enfermedad ulcero péptica.....	24



4.4.4. Linfoma MALT gástrico.....	27
4.4.5. Adenocarcinoma gástrico.....	29

CAPÍTULO V

4.5. Diagnóstico	
4.5.1. Técnicas Invasivas.....	30
4.5.2. Técnicas no invasivas.....	31

CAPÍTULO VI

4.6. Tratamiento de la infección por Helicobacter pylori.....	33
5. Metodología	
5.1. Tipo de estudio.....	36
5.2. Área de estudio.....	36
5.3. Universo.....	36
5.4. Muestra.....	36
5.5. Métodos y técnicas de recolección de datos.....	37
5.6. Procedimientos para la recolección de datos.....	37
6. Resultados.....	49
7. Discusión.....	55
8. Conclusiones.....	56
9. Recomendaciones.....	57
10. Bibliografía.	58
11. Anexos.....	64
12. Índice de contenidos.....	80