



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA

La Universidad Católica de Loja

ÁREA BIOLÓGICA Y BIOMÉDICA

TÍTULO DE MÉDICO

**Diagnóstico de Helicobacter Pylori por endoscopia digestiva alta en
pacientes atendidos en el Hospital Básico N°7 Loja, durante el año 2014.**

TRABAJO DE TITULACIÓN

AUTORA: Castillo Bermeo, Mercedes Jazmine

DIRECTOR: Sinche Gutiérrez, Numan Alfredo, Dr.

LOJA-ECUADOR

2017



Esta versión digital, ha sido acreditada bajo la licencia Creative Commons 4.0, CC BY-NY-SA: Reconocimiento-No comercial-Compartir igual; la cual permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra, mientras se reconozca la autoría original, no se utilice con fines comerciales y se permiten obras derivadas, siempre que mantenga la misma licencia al ser divulgada. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

2017

APROBACION DEL DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

Doctor

Numan Alfredo Sinche Gutiérrez

DOCENTE DE LA TITULACIÓN

De mi consideración:

El presente trabajo de titulación: **Diagnóstico de Helicobacter Pylori por endoscopia digestiva alta en pacientes atendidos en el Hospital Básico N°7 Loja, durante el año 2014**, realizado por: Castillo Bermeo Mercedes Jazmine, ha sido orientado y revisando durante su ejecución, por cuanto aprueba la presentación del mismo.

Loja, septiembre del 2017

f).....

DECLARACIÓN DE AUTORIA Y CESION DE DERECHOS

Yo, Castillo Bermeo Mercedes Jazmine, declaro ser autor del presente trabajo de titulación: **Diagnóstico de Helicobacter Pylori por endoscopia digestiva alta en pacientes atendidos en el Hospital Básico N°7 Loja, durante el año 2014**, de la Titulación de Medicina, siendo el Dr. Numan Sinche director del presente trabajo; y eximo expresamente a la Universidad Técnica Particular de Loja y a sus representantes legales de posibles reclamos o acciones legales. Además certifico que las ideas, conceptos, procedimientos y resultados vertidos en el presente trabajo investigativo, son de mi exclusiva responsabilidad.

Adicionalmente declaro conocer y aceptar la disposición del Art. 88 del Estatuto Orgánico de la Universidad Técnica Particular de Loja que en su parte pertinente textualmente dice: “Forman parte del patrimonio de la Universidad la propiedad intelectual de investigaciones, trabajos científicos o técnicos y tesis de grado que se realicen a través, o con el apoyo financiero, académico o institucional (operativo) de la Universidad”

Loja, septiembre del 2017

f).....

Autor: Mercedes Jazmine Castillo Bermeo

Cédula: 1103745772

DEDICATORIA

Al final de este largo camino de formación universitaria, lleno de esfuerzos, sacrificios, experiencias y aprendizaje, dedico este trabajo con amor y humildad a Dios por permitirme cumplir este sueño que aunque el camino fue difícil esto hizo que sepa valorar al máximo mi carrera que si bien no es de velocidad necesita mucha resistencia; a mi madre Cumita por ser mi apoyo incondicional, gracias por ayudarme a cumplir mis metas, por su confianza, sus esfuerzos y sacrificios, por ayudarme a levantar y a seguir luchando las veces que fueron necesarias para poder alcanzar mis objetivos, gracias por ser ese pilar esencial en mi vida.

Mercedes

AGRADECIMIENTO

A Dios por todas las bendiciones recibidas y por enseñarme que sus caminos son perfectos.

A mi madre por ser ese aliento que me ayudó a seguir siempre en pie de lucha en esta carrera.

A mi hermana Anita por su ayuda en la recolección de datos gracias por tu paciencia y todo tu apoyo y amor incondicional.

A mis abuelitos Maquito y Noé por ser mi ejemplo de humildad, lucha y bondad, son mi mayor tesoro.

Al Dr. Numan Sinche, por confiar siempre en mí, por sus enseñanzas, su paciencia y su gran amistad, por su motivación al ayudarme a desarrollar mis capacidades dentro de la medicina.

Al personal de estadística del Hospital Militar de Loja por su buena disposición durante la recolección de mis datos para la presente investigación.

Son muchas las personas que formaron parte de mi formación estudiantil a las que me encantaría agradecerles, tanto por su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía. Algunas están conmigo y otras en mis recuerdos y corazón, sin importar en donde estén quiero agradecerles por formar parte de mí, y por todas sus bendiciones.

Mercedes

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARATULA.....	i
APROBACION DEL DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACION.....	ii
DECLARACION DE AUTORIA Y CESION DE DERECHOS.....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTO.....	v
INDICE DE CONTENIDOS.....	vi
RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
CAPÍTULO I.....	6
MARCO TEÓRICO.....	6
1. Helicobacter pylori.....	7
1.1 Fisiopatología.....	7
1.2 Diferentes cepas bacterianas.....	10
1.3 Respuesta Inflamatoria.....	11
1.4 Adaptación Gástrica.....	13
1.5 Epidemiología.....	13
1.6 Diagnóstico.....	15
1.7 Manejo.....	16
1.8 Resistencia antibiótica.....	18
1.9 Opciones de tratamiento en países en desarrollo.....	19
2. Gastritis.....	20
2.1 Gastritis Aguda por Helicobacter pylori.....	21
3. Úlcera Péptica.....	22
3.1 Complicaciones.....	24
3.2 Clasificación de Forrest.....	24
CAPITULO II.....	26
METODOLOGÍA.....	26
2.1 Tipo de estudio.....	27
2.2 Universo y muestra.....	27
2.3 Tamaño de la muestra.....	27
2.3 Criterios de inclusión.....	27

2.4 Criterios de exclusión.....	27
2.5 Operacionalización de variables:.....	27
2.6 Métodos e instrumentos de recolección de datos.....	29
2.7 Procedimiento:	29
2.8 Plan de tabulación y análisis:	29
CAPITULO II.....	30
RESULTADOS	30
1. Resultados de acuerdo a edad.....	31
2. Resultados de acuerdo a género.....	32
3. Resultados de acuerdo a ocupaciónl.	33
4. Resultado de acuerdo a estado civil.....	34
5. Resultado por diagnósticos secundario.....	35
6. Resultado de acuerdo a esquema de tratamiento.....	36
CAPITULO IV	38
Discusión	39
Conclusiones	40
Recomendaciones.....	41
Bibliografía.....	42
Anexos.....	44
Tabla de recolección de datos	45
Autorización para acceso a estadística: recolección de datos.....	46

RESUMEN

El Helicobacter Pylori tiene estrecha relación con la gastritis, aunque no siempre es causa de esta; a su vez es una de las causas de úlcera péptica; el objetivo principal fue determinar la presencia de Helicobacter Pylori y su asociación con gastritis y úlcera péptica, en pacientes diagnosticados mediante endoscopia digestiva alta, atendidos durante el 2014 en el Hospital Básico N°7 de la Brigada de Infantería Loja.

Es un tipo de estudio cuantitativo, descriptivo y transversal. Se realizó mediante la recolección e interpretación de datos obtenidos de las historias clínicas.

Para la ejecución de esta investigación se revisaron 280 historias clínicas de las cuales 164 cumplían con criterios de inclusión y exclusión, los resultados obtenidos fueron la existencia de mayor prevalencia en el género masculino, la ocupación militar y de estado civil casado, además se evidenció relación estrecha con gastritis y con úlcera péptica, y el esquema de tratamiento más utilizado fue el primer esquema de tratamiento en la mayoría de los casos.

PALABRAS CLAVE: Helicobacter Pylori, gastritis, úlcera péptica, endoscopia digestiva alta

ABSTRACT

Helicobacter Pylori is closely related to gastritis, but is not always cause of this; in turn is one of the causes of peptic ulcer, the main objective was to determine the presence of Helicobacter pylori and its association with gastritis and peptic ulcer in patients diagnosed by upper endoscopy, treated in the period of 2014 in the Basic Hospital N ° 7 of Infantry Brigade in Loja.

It is a kind of descriptive, retrospective, transversal and quantitative study. It was performed by the collection and interpretation of data obtained from medical records.

For the execution of this research 280 medical records were reviewed of which 164 perform the criteria for inclusion and exclusion, the results obtained were the existence of higher prevalence in males, military occupation and married marital status, in addition was evident the relationship between gastritis and peptic ulcer, and the most used was the first schemes of treatment.

KEYWORDS: Helicobacter pylori, gastritis, peptic ulcer, upper gastrointestinal endoscopy

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es uno de los principales patógenos que afecta mundialmente al 50% de la población según la OMS 2010. Este microorganismo se conoció gracias a Barry Marshall y Robin Warren quienes describieron con éxito el aislamiento y cultivo de una especie bacteriana en espiral, más tarde conocida como *Helicobacter pylori*, encontrada en el estómago humano. (Kusters, Vliet, & Kuipers, 2006). Estableciendo un gran hallazgo dentro de la etiología y tratamiento de ciertas enfermedades gastrointestinales como gastritis y *Helicobacter pylori*. Robin Warren determinó que la presencia de *Helicobacter pylori* siempre está asociada con una inflamación de la mucosa gástrica subyacente como se evidencia por una infiltración de células inflamatorias. La gravedad de esta inflamación y su ubicación en el estómago son de crucial importancia. En la mayoría de individuos con *Helicobacter pylori* la infección es asintomática. Sin embargo, alrededor del 15% de los individuos infectados con *Helicobacter pylori* desarrollará úlcera péptica. La inflamación crónica en la parte distal del estómago causada por *Helicobacter pylori* da como resultado el aumento de la producción de ácido en la región superior corpus no infectado del estómago, esto predispone a la aparición de úlceras en el duodeno más vulnerables. Después del descubrimiento de *Helicobacter* como el patógeno, un curso de 7 días de antibióticos en conjunción con la supresión de ácido puede curar una enfermedad incapacitante crónica previamente. (Hellström, 2006)

La infección por *Helicobacter pylori* se ha asociado con gastritis crónica, úlcera gastroduodenal, aumento del riesgo de cáncer gástrico. El método más fiable para la detección de la infección por HP es una biopsia de verificación durante la endoscopia con un test rápido de ureasa, el examen histológico y el cultivo de microorganismos. La erradicación del *Helicobacter pylori* puede ayudar a prevenir y curar la úlcera, y de esta manera reducir el riesgo de complicaciones como el sangrado. El tratamiento consiste en la triple terapia erradicadora, compuesta por un Inhibidor de la Bomba de Protones (IBP) y dos antimicrobianos (amoxicilina y claritromicina) durante siete a catorce días. (Yllán G. , Martínez, Arias, & Betancourt., 2014)

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

En la actualidad y en nuestro medio existen herramientas que facilitan el diagnóstico de enfermedades digestivas, entre la más utilizada tenemos a la endoscopia digestiva alta nos permite identificar la etiología de varias de estas patologías, y junto al estudio

histopatológico hace posible llegar a un diagnóstico acertado y de esta manera poder dar un tratamiento adecuado y eficaz.

Este estudio es importante porque servirá para futuras investigaciones en cuanto a *helicobacter pylori*, su diagnóstico y relación con otras patologías secundarias, con lo cual se podrá tener una base de datos que actualmente no existe. Debido a la existencia de un alta prevalencia de *helicobacter pylori* en la población, y a que esta infección se encuentre estrechamente relacionada con gastritis y úlcera péptica.

Al iniciar esta investigación se realizó las siguientes preguntas; en las cuales conforme se desarrolló el presente estudio se dio contestación a cada una de las preguntas.

- ✓Cuál es el comportamiento del *helicobacter pylori* en pacientes con distintas características sociodemográficas?
- ✓ Como se asocia la infección por *helicobacter pylori* a la gastritis y úlcera péptica?
- ✓Cuál es la línea de tratamiento más utilizada en pacientes infectados con *helicobacter pylori*?

El presente estudio es de tipo descriptivo, retrospectivo, transversal, cuantitativo y de correlación. Se realizó mediante la recolección e interpretación de datos obtenidos de las historias clínicas. El universo lo constituyeron pacientes atendidos durante el año 2014 en el Hospital Básico N°7 Loja, la muestra fueron 164 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión con las cuales se realizó la caracterización de pacientes con *helicobacter pylori* y su relación con gastritis y úlcera péptica.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia de helicobacter pylori y su asociación con gastritis y úlcera péptica diagnosticados por endoscopia digestiva alta durante el periodo 2014, para contar con información que servirá en futuras investigaciones

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar socio-demográficamente a los pacientes positivos para helicobacter pylori mediante la revisión de las historias clínicas.
- Determinar la relación entre helicobacter pylori, gastritis y úlcera péptica mediante revisión de historias clínicas
- Determinar el tratamiento empleado para helicobacter pylori en pacientes diagnosticados con helicobacter Pylori durante el periodo 2014.

CAPÍTULO I
MARCO TEÓRICO

1. HELICOBACTER PYLORI

El helicobacter pylori es una bacteria en forma de espiral, microaerofílica, bacteria Gram negativa que mide aproximadamente 3,5 micras de longitud y 0,5 micras de ancho. La microscopía de alta potencia revela que el organismo tiene aproximadamente cincuenta y ocho flagelos envainados unipolares que mejoran su movilidad a través de soluciones viscosas. Además de la caracterización morfológica, el organismo puede ser caracterizado bioquímicamente como catalasa, oxidasa y ureasa positivo. Se estima que más de 50% está infectada por este patógeno, particularmente en países en vías de desarrollo, las tasas sobrepasan el 80% de la población; la persistencia de esta infección puede provocar la aparición de diversas patologías como gastritis y úlcera gástrica, además es considerado un agente etiológico para la mayoría de los desórdenes gastroduodenales (Crowe, www.uptodate.com, 2012)

Una característica clave de helicobacter pylori es el crecimiento se produce a los 34 a 40°C, con un óptimo de 37°C. A pesar de su hábitat natural es la mucosa gástrica ácida. La bacteria sobreviva una breve exposición a valores de pH de <4, pero el crecimiento se produce sólo en el rango de pH relativamente estrecha de 5,5 a 8,0, con un crecimiento óptimo a pH neutro. (Kusters, Vliet, & Kuipers, 2006)

La infección por helicobacter pylori se ha asociado con gastritis crónica, úlcera gastroduodenal, aumento del riesgo de cáncer gástrico. El método más fiable para la detección de la infección por helicobacter pylori es una biopsia de verificación durante la endoscopia con un test rápido de ureasa, el examen histológico y el cultivo de microorganismos. La erradicación del helicobacter pylori puede ayudar a curar la úlcera, prevenirla y reducir el riesgo de complicaciones como el sangrado. El tratamiento consiste en la triple terapia erradicadora, compuesta por un inhibidor de la bomba de protones y dos antimicrobianos (amoxicilina y claritromicina) durante siete a catorce días. (Yllán G. , Martínez, Arias, & Betancourt., 2014)

1.1 Fisiopatología:

El Helicobacter Pylori está muy adaptado al entorno gástrico donde vive dentro o debajo de la capa mucosa gástrica. La bacteria generalmente no invade el tejido gastroduodenal. En su lugar, hace que la mucosa subyacente sea más vulnerable a los daños del ácido mediante debilitación de la capa mucosa, liberando enzimas y toxinas, y adhiriéndose al epitelio gástrico. Además, la respuesta inmune del huésped a helicobacter pylori incita una reacción inflamatoria que perpetúa aún más la lesión del tejido.

La inflamación crónica inducida por *helicobacter pylori* altera la fisiología de secreción de ácido gástrico en diversos grados y conduce a la gastritis crónica que, en la mayoría de los individuos es asintomático y no progresa. En algunos casos, sin embargo, alterado la secreción gástrica junto con lesión de los tejidos conduce a la enfermedad de úlcera péptica, mientras que en otros casos, gastritis progresa a atrofia, metaplasia intestinal, y carcinoma finalmente gástrico o rara vez, debido a la estimulación inmune persistente de tejido linfóide gástrico, gástrico linfoma. (Crowe, www.uptodate.com, 2011).

La liberación de enzimas. La bacteria *helicobacter pylori* elabora varias enzimas que pueden causar daño celular por mecanismos directos o indirectos.

- **Urea**, cuando se hidroliza por la ureasa bacteriana, puede formar compuestos tales como cloruro de amonio y la monocloramina que puede dañar directamente las células epiteliales. Además, la enzima ureasa en sí es antigénica, activa el sistema inmune del huésped, e indirectamente produce la lesión mediante la estimulación de las células inflamatorias.
- **Fosfolipasas bacterianas** pueden alterar el contenido de fosfolípidos de la barrera de la mucosa gástrica, el cambio de su tensión superficial, la hidrofobicidad, y la permeabilidad. La conversión de lecitina a lisolecitina (un compuesto tóxico) por la fosfolipasa A2 puede conducir a la lesión de las células, mientras que la lipólisis puede perturbar la estructura y la integridad de la mucosa gástrica.
- La bacteria *helicobacter pylori* produce más enzima catalasa que la mayoría de otras bacterias. Esta enzima, un antioxidante, puede proteger al organismo de los metabolitos tóxicos del oxígeno liberado por los neutrófilos activados y permitir que sobrevivir y proliferar en una mucosa gástrica dañada inflamada.
- Actividad de la enzima proteolítica bacteriana puede degradar aún más moco. Sin embargo, la importancia de la proteólisis sigue siendo controvertida. (Crowe, www.uptodate.com, 2011).

Gastrina y somatostatina

La infección por *helicobacter pylori* produce anomalías importantes en la secreción de polipéptidos gastrointestinales por el antro gástrico. Estas anomalías tienen consecuencias importantes en la fisiopatología gástrica y en las causas de la ulceración. (Ma del Rosario Morales Espinosa, Vidal, & Cravioto, 2011).

La gastrina es una hormona peptídica producida por las células G, que se encuentra principalmente en el antro del estómago. Las dos formas biológicamente más activas de

gastrina son la G17 y la G34, siendo sus pesos moleculares la diferencia entre ellas. La gastrina estimula la secreción de ácido gástrico y también actúa como una hormona trópica ante las células parietales secretoras de ácido en el cuerpo gástrico. Una prolongada hipergastrinemia (hipersecreción de ácido gástrico por la sobreproducción de gastrina) subsiguiente a una infección por *helicobacter pylori* puede dar por resultado un incremento en el número y masa de células parietales. Desde hace tiempo se conoce que esta condición está presente en los pacientes de úlcera duodenal, pero su origen apenas ha empezado a comprenderse con el descubrimiento de los efectos que produce *helicobacter pylori* en la fisiología gástrica. (Ma del Rosario Morales Espinosa, Vidal, & Cravioto, 2011).

La síntesis y liberación de gastrina de las células G está bajo el control inhibitorio de la somatostatina, que es producida por las células D del antro. La infección por *helicobacter pylori* está asociado con un incremento en las concentraciones de gastrina sérica. Comparado con sujetos voluntarios sanos *helicobacter pylori* negativos, los sujetos con presencia positiva de *helicobacter pylori* tienen incrementadas las concentraciones basales (entiéndase como concentraciones basales a las normales y en forma constante en condiciones fisiológicas, sin aumento normal por el estímulo de los alimentos) de gastrina estimuladas por el polipéptido liberador de gastrina y por los alimentos, en el torrente sanguíneo. Este incremento en gastrina circulante se debe sobre todo a un incremento en la G17, que se origina principalmente en la mucosa en el antro, en donde predomina la infección por *Helicobacter pylori*. La erradicación de la infección produce una remisión completa de la hipergastrinemia. El ver, oler y probar los alimentos es estímulo suficiente para la secreción de ácido por el estómago y la fase inicial de esta secreción de ácido es mediada a través del nervio vago. Sin embargo el principal estímulo para la secreción de ácido gástrico ocurre cuando la comida entra al estómago. Los componentes proteicos de los alimentos estimulan a las células G productoras de gastrina para la liberación de la hormona gastrina. Esta hormona pasa a la circulación sistémica y estimula las células parietales en el cuerpo del estómago para secretar ácido. Cuando aumenta el ácido en el antro del estómago, éste ejerce un control inhibitorio negativo para prevenir mayor secreción de ácido el cuál puede dañar el estómago y al duodeno. Además como el pH en el antro baja, éste descenso en el pH estimula la liberación de somatostatina de las células D, las cuales están en estrecha relación con las células G. Además cuando las proteínas y la grasa contenida en los alimentos junto con el ácido gástrico entran al duodeno estimulan la liberación de colecistoquinina, la cual inhibe la liberación de gastrina por estimulación de la somatostatina. La somatostatina es la clave para el control inhibitorio y ahora es claro que la infección por *H. pylori* interrumpe este importante mecanismo control. (Ma del Rosario Morales Espinosa, Vidal, & Cravioto, 2011).

Secreción de ácido y pepsina

La producción pico de ácido basal, estimulada por el polipéptido liberador de gastrina y el pentagastrín, es significativamente más elevada en pacientes helicobacter pylori positivos con úlcera duodenal que en los sujetos de control sanos, helicobacter pylori negativos. La producción basal de ácido en pacientes con helicobacter pylori y úlcera duodenal disminuye significativamente tras la erradicación de helicobacter pylori. La producción de ácido estimulada por el polipéptido liberador de gastrina se incrementa seis veces en los pacientes infectados por helicobacter pylori con úlcera duodenal, pero cae 66% al mes y vuelve a lo normal al año de la erradicación de helicobacter pylori. Estos cambios en la secreción de ácido se acompañan con cambios similares en la producción de pepsina. Estas observaciones respaldan la hipótesis de que la infección por helicobacter pylori daña el control inhibitorio de la secreción de ácido gástrico, que es mediada en gran parte por la somatostatina. El incremento en la secreción de ácido gástrico puede dar como resultado un incremento en la carga de ácido duodenal y la aparición de una duodenitis subsiguiente a la colonización por ulceración debida a helicobacter pylori. (Ma del Rosario Morales Espinosa, Vidal, & Cravioto, 2011).

1.2 Diferencias de las cepas bacterianas existen diferencias funcionales entre las cepas de helicobacter pylori que pueden estar relacionados con la virulencia y el daño tisular. (Crowe, www.uptodate.com, 2011)

Cag-A y Vac-A (citotoxina asociada al gen A y Citotoxina vacuolizante A):

La citotoxina vacuolizante A (Vac-A) se comporta como un transportador de urea pasiva que es potencialmente capaz de aumentar la permeabilidad del epitelio gástrico para urea, creando así un entorno favorable para la infección por helicobacter pylori. La virulencia de VacA parece depender de la función de un receptor de la tirosina fosfatasa en las células epiteliales gástricas. Las cepas de helicobacter pylori con diferentes alelos VacA tienen diferente toxicidad. La citotoxina asociada al gen A (CagA) no es citotóxico, pero es antigénica y se puede detectar serológicamente. Su función es desconocida, pero, puesto que es necesaria para la expresión VacA, puede jugar un papel en la transcripción, la excreción, o la función de la citotoxina VacA. (Crowe, www.uptodate.com, 2011)

La importancia clínica de positividad para CagA se demuestra en dos trastornos diferentes:

- Aproximadamente el 85 al 100 por ciento de los pacientes con úlceras duodenales tienen CagA + cepas, en comparación con 30 a 60 por ciento de los pacientes infectados que no desarrollan úlceras.

- Cepas CagA se asocian con una mayor frecuencia de lesiones precancerosas y cáncer gástrico. El riesgo de malignidad puede estar relacionada con las secuencias de aminoácidos específicos (EPIYA) en la proteína CagA. (Crowe, www.uptodate.com, 2011)

1.3 Respuesta inflamatoria:

Aunque el *helicobacter pylori* es un organismo no invasivo, que estimula una respuesta inflamatoria e inmune. Una variedad de factores pueden contribuir a estos cambios:

- ✓ La colonización bacteriana
- ✓ La persistencia y la virulencia, y como resultado respuestas inmunes del huésped innata y adaptativa son importantes en la patogénesis de la enfermedad por *helicobacter pylori* relacionada.

El organismo produce una serie de sustancias antigénicas, incluyendo la proteína de choque térmico, ureasa, y lipopolisacárido, todos los cuales pueden ser tomadas y procesadas por los macrófagos de la lámina propia y activan las células T. Ruptura celular, especialmente adyacente a las uniones estrechas epiteliales, sin duda, mejora la presentación de antígenos a la lámina propia y facilita la estimulación inmune. El resultado neto es aumento de la producción de citoquinas inflamatorias tales como IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa), y más notablemente, IL-8. Las células T también se activan durante la infección y sus citoquinas aumentan la unión bacteriana (mediante la inducción de MHC de clase II).

Diferentes subconjuntos de células T auxiliares se pueden distinguir por los perfiles característicos de la secreción de citoquinas. Las células Th1 promueven respuestas inmunes mediadas por células a través de la elaboración de TNF alfa y IFN gamma. Las células Th2 producen IL-4, IL-10 y TGF beta. Parece que durante la infección por *helicobacter pylori* la inmunidad de células T está sesgada inapropiada hacia una respuesta Th1 que promueve la producción de células epiteliales inflamatoria de citoquinas (IL-8 estimulada por IFN gamma y TNF alfa) y afecta directamente apoptosis epitelial.

Infección por *helicobacter pylori* induce un marcado aumento en el flujo de los leucocitos y en la aparición de plaquetas y leucocitos de plaquetas agregados en vénulas gástricas. Circulantes agregados de plaquetas y las plaquetas activadas también fueron detectados en pacientes infectados con *helicobacter pylori*, lo que sugiere que la activación y agregación de plaquetas contribuyen a la disfunción microvascular asociada y el reclutamiento de células inflamatorias. La agregación plaquetaria mediada por una interacción de

Helicobacter pylori con el factor de von Willebrand contribuye a la enfermedad de úlcera relacionada con la infección.

No todos los pacientes infectados con helicobacter pylori desarrollan la enfermedad clínica. La genética del huésped es importantes en la determinación de la respuesta fisiológica y clínica a la infección. El polimorfismo de IL-1 beta del huésped (y posiblemente IL-10) aparece para determinar el grado de respuesta inflamatoria a la infección, lo que resulta alteración en la secreción de ácido (hiper o hipo secreción), y el riesgo de cáncer gástrico posterior.

La interleucina-8 - la producción de IL-8 inducida por diferentes cepas de helicobacter pylori. IL-8 es un factor quimiotáctico potente, activa los neutrófilos, y recluta células inflamatorias agudas en la mucosa.

La supervivencia de Helicobacter pylori - helicobacter pylori en sí es, en parte, capaz de sobrevivir a este ataque inflamatorio mediante la producción de la enzima, la catalasa. Esta enzima neutraliza los perjudiciales metabolitos reactivos de oxígeno liberado por los neutrófilos. Con el tiempo, el anfitrión parece regular a la baja la respuesta inflamatoria aguda, por lo que es más fácil para el organismo que persisten y proliferan.

Respuesta de anticuerpos - mayoría de los individuos infectados sistémicamente producir anticuerpos específicos para una variedad de antígenos de helicobacter pylori. La respuesta de anticuerpos cambia a medida que la infección progresa de una aguda a una etapa crónica.

- La detección de anticuerpos IgM es un indicador sensible de la infección aguda y, en general no es clínicamente útil, incluso en niños.
- Anticuerpos IgA e IgG se producen en respuesta a la infección, permanecen presentes, siempre y cuando la infección está activo, y disminuyen cuantitativamente después de la infección se cura.
- Los anticuerpos para la proteína CagA son detectables en el tejido gástrico y suero y permiten la identificación de la infección con organismos presumiblemente más virulentos.

El papel de los anticuerpos locales en el inmunopatogenia de la mucosa gastroduodenal lesión es poco clara. Prácticamente todas las personas infectadas tienen una respuesta de IgA e IgG específica de la mucosa gástrica. Anticuerpos IgA pueden modular lesión de la mucosa mediante la inhibición de la captación de antígenos, lo que altera la adherencia bacteriana y la motilidad, y la neutralización de toxinas diferentes. IgG presumiblemente

aumenta lesión inflamatoria mediante la activación de complemento y facilitar la activación de neutrófilos. (Crowe, www.uptodate.com, 2011)

1.4 Adaptación gástrica por *helicobacter pylori* - El organismo de la ureasa, la motilidad y capacidad de adherirse al epitelio gástrico son factores que le permiten sobrevivir y proliferar en el medio gástrico. La interrupción de la actividad de la ureasa, la movilidad bacteriana, o apego impide la colonización del *helicobacter pylori*. Las interacciones de *helicobacter pylori* proteínas que subyacen a estas actividades están siendo rápidamente descubrieron.

- Ureasa bacteriana hidroliza la urea luminal gástrico para formar amoníaco que ayuda a neutralizar el ácido gástrico y forman una nube protectora alrededor del organismo, lo que le permite penetrar en la capa mucosa gástrica. Existe un gen específico (*ureI*) dentro del *helicobacter pylori* ureasa grupo de genes que codifica para un canal de urea dependiente del pH. A medida que el pH fuera de las gotas organismo, el canal de urea permite el movimiento interno de la urea para mantener un pH intracelular favorable, lo que permite la bacteria para sobrevivir en un medio ácido.
- Su forma espiral, sus flagelos y las enzimas mucolíticas que facilitan su paso a través de la capa de moco de la superficie del epitelio gástrico. Por otro lado, mucina gástrica parece servir como un antibiótico natural, la protección del huésped frente a *helicobacter pylori* la infección.
- *Helicobacter pylori* se adhiere a las células epiteliales gástricas por medio de la adhesión específica mediada por receptor. Aunque fijación depende de la unión de adhesinas bacterianas a receptores de superficie de células epiteliales específicas, factores del huésped pueden modular este proceso. Como un ejemplo, ciertos individuos pueden expresar receptores de superficie específicos o un mayor número de receptores, haciéndolos más susceptibles a *helicobacter pylori* unión y la colonización. (Crowe, www.uptodate.com, 2012)

1.5 Epidemiología del *helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori se encuentra en la mitad de la población mundial. Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad, y factores socioeconómicos; es alta en países en desarrollo y más baja en el mundo desarrollado. En general, sin embargo, en los últimos años se ha visto una tendencia decreciente en la prevalencia de *helicobacter pylori* en muchas partes del mundo. A nivel mundial hay varias cepas de *helicobacter pylori* que difieren en su virulencia, y los diferentes factores que intervienen, como los vinculados al huésped y al ambiente, determinan diferencias en la

expresión de la enfermedad. La edad, etnia, género, geografía y condición socioeconómica son todos factores que influyen en la incidencia y prevalencia de la infección por *helicobacter pylori*. La prevalencia general es alta en los países en desarrollo y más baja en los países desarrollados; además, dentro de un mismo país puede haber una variación igualmente amplia de la prevalencia entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales. Las principales razones de estas variaciones tienen que ver con las diferencias socioeconómicas entre las poblaciones. La transmisión de *helicobacter pylori* tiene lugar fundamentalmente por las vías oral-oral o fecal-oral. Son muchos los factores que intervienen en la prevalencia general de la infección, como la falta de una adecuada higiene, agua potable segura, higiene básica, dietas pobres y superpoblación. (OMS, 2010)

La agrupación intrafamiliar es compatible con la transmisión de persona a persona. Los individuos infectados son más propensos a tener cónyuges y niños infectados. Un estudio de niños en Columbia encontró que el riesgo de infección correlaciona directamente con el número de niños en el hogar, mientras que los niños más pequeños eran más propensos a ser infectados si los hermanos mayores también fueron infectados. El aislamiento de cepas genéticamente idénticas de *helicobacter pylori* a partir de múltiples miembros de la familia, así como los pacientes de custodia en la misma institución apoya aún más la transmisión entre personas que comparten el mismo entorno de vida. Además del tipo familiar de la transmisión que se produce en los países desarrollados y otros, la transmisión horizontal entre las personas que no pertenecen a una familia núcleo también parece tener lugar en los países donde la prevalencia de la infección es elevada. (Crowe, www.uptodate.com, 2012)

Oral / Oral transmisión de bacterias aún no se ha confirmado. Los organismos se han identificado en la placa dental, pero la prevalencia puede ser muy baja por lo que no se sabe si esta ubicación puede servir como una fuente o reservorio. Dentistas e higienistas orales que tienen exposición ocupacional continua a la placa dental no tienen una mayor prevalencia de *helicobacter pylori*. Por otro lado, las secreciones gástricas infectadas pueden servir como una fuente de transmisión bacteriana. Ha sido identificada la infección iatrogénica tras el uso de una variedad de dispositivos inadecuadamente desinfectados gástricos, endoscopios, y accesorios endoscópicos. Además, gastroenterólogos y enfermeros parecen estar en mayor riesgo de adquirir *helicobacter pylori*; esto es probablemente debido a la exposición ocupacional a las secreciones gástricas infectadas. (Crowe, www.uptodate.com, 2012)

La reinfección - reinfección con *helicobacter pylori* después de una curación con éxito bacteriana es inusual. La recurrencia de la infección representa más comúnmente recrudescimiento de la cepa bacteriana inicial. En los adultos, la readquisición de las bacterias se produce en menos de 2 por ciento de personas por año, una tasa que es similar a la

infección primaria en adultos. La tasa de reinfección baja en los adultos es compatible con el menor riesgo de infección durante la edad adulta, aunque la inmunidad adquirida conferida por la infección primaria también puede ser importante. (Crowe, www.uptodate.com, 2012)

1.6 Diagnóstico de helicobacter pylori

Las técnicas empleadas para el diagnóstico de helicobacter pylori se pueden dividir en 2 grupos: técnicas invasivas (prueba rápida de la ureasa, tinciones histológicas, cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa) y técnicas no invasivas (la prueba del aliento, serología y detección de antígenos en heces fecales). Las técnicas invasivas son muy útiles porque permiten detectar directamente la bacteria y, por tanto, son altamente específicas, pero su sensibilidad está muchas veces comprometida por la heterogénea distribución de la bacteria en el estómago, lo que conlleva obtener falsos negativos. Por otra parte, las técnicas no invasivas poseen buena sensibilidad, pero es la especificidad la que resulta en ocasiones comprometida, en algunas de ellas se obtienen falsos positivos. (Díaz, Domínguez, & González, 2008)

La elección del examen depende en gran medida de la disponibilidad y el costo; además, hay que distinguir entre los análisis utilizados para establecer el diagnóstico de infección y aquellos que buscan confirmar la erradicación de esa infección. Otros factores importantes son: situación clínica, prevalencia de la infección en la población, probabilidad de la infección antes del análisis, diferencias en la realización del test y factores que puedan incidir en los resultados de los análisis, tales como el uso de tratamiento contra la secreción y antibióticos. (OMS, 2010)

Comparación de las pruebas diagnósticas para detectar la infección por helicobacter pylori:

1. **Prueba rápida de ureasa:** tiene una sensibilidad mayor al 98% y una especificidad del 99%, el valor predictivo es del 99%; es una prueba rápida barata, pero se debe tomar en cuenta su menor sensibilidad después del tratamiento.
2. **Histología:** sensibilidad mayor 95% y especificidad mayor al 95%; La detección mejora por el uso de tinciones especiales, como Warthin Starry, tinción de plata; o se puede usar la tinción más barata de Hematoxilina y Eosina (HyE) o el Protocolo de Tinción de Giemsa
3. **Cultivo:** Altamente específico, mala sensibilidad si no se dispone de medios de transportes adecuados - Requiere experiencia y pericia - Caro; a menudo no disponible.
4. **PCR (Reacción en cadena de la polimerasa):** Sensible y específica - No normalizada - Considerada experimental
5. **Serología ELISA (Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas):** sensibilidad 85-92% y especificidad 79-83%; valor predictivo 64%; Menos exacta y no identifica infección

activa - Predictor confiable de infección en países en desarrollo (de alta prevalencia) - No recomendada después del tratamiento - Barata y fácilmente disponible

6. **Prueba de aliento con urea C14 y C13 radiactivo:** sensibilidad 95% y especificidad 96%, valor predictivo 88%; Recomendada para el diagnóstico de Hp antes del tratamiento - Prueba preferida para confirmar erradicación - No se realiza dentro de las 2 semanas del tratamiento con IBP* o dentro de las 4 semanas con terapia antibiótica - Disponibilidad variable.
7. **Antígenos fecales:** sensibilidad 95% y especificidad 94%; un valor predictivo del 84%. No se usan con frecuencia a pesar de su alta sensibilidad y especificidad antes y después del tratamiento - Deberían tener un lugar más prominente, ya que son baratos y no invasivos
8. **Prueba serológica por digitopunción:** Muy mala y no puede igualar la serología ELISA (*Ensayo por inmovinoabsorción ligado a enzimas*).

Se debería asegurar que los pacientes sometidos a la prueba de aliento, la prueba de antígenos fecales o endoscopia no hayan recibido medicación con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de los receptores de histamina (ARH2) durante por lo menos las 2 semanas previas al examen y antibióticos durante las 4 semanas anteriores a los exámenes. (OMS, 2010)

1.7 Manejo de *Helicobacter Pylori*

La finalidad de la erradicación de *Helicobacter pylori* es curar la enfermedad de úlcera péptica y reducir el riesgo de cáncer gástrico en el curso de la vida. Si bien la carga del cáncer gástrico está aumentando, fundamentalmente en los países en desarrollo debido a un aumento de la longevidad, la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* tiene el potencial de reducir el riesgo de aparición de cáncer gástrico. No se sabe con certeza en qué etapa de la historia natural de la infección, la erradicación del *Helicobacter pylori* evita el cáncer gástrico. Es posible que haya un punto de no retorno, antes del cual la erradicación logra evitar la aparición ulterior del cáncer gástrico. Tal vez la aparición de las lesiones precursoras mucosas pruebe ser este punto de no retorno. Una vez que estas lesiones precursoras han aparecido, es posible que la erradicación de *Helicobacter pylori* ya no logre impedir el cáncer gástrico. Dado que la mayoría de los individuos se infectan poco tiempo después del nacimiento, estas lesiones precursoras pueden estar apareciendo bastante precozmente en la vida y necesitamos una mejor información de las diferentes partes del mundo para poder determinar cuál es el momento óptimo para las intervenciones. (OMS, 2010)

Indicaciones para tratamiento de la infección en pacientes con helicobacter pylori positivo:

1. Úlcera gástrica y/o duodenal pasada o actual con o sin complicaciones
2. Después de resección de cáncer gástrico
3. Linfoma gástrico MALT (Tejido Linfoideo Asociado a la Mucosa)
4. Gastritis atrófica
5. Dispepsia
6. Pacientes con parientes de primer grado con cáncer gástrico
7. Deseo del paciente

El tratamiento de erradicación de helicobacter pylori está avalado por numerosos grupos de consenso en todo el mundo y en general es seguro y bien tolerado. El tratamiento estándar se basa en regímenes con múltiples medicamentos. (OMS, 2010)

Factores a considerar al elegir los regímenes de tratamiento

- Prevalencia de la infección por helicobacter pylori
- Prevalencia del cáncer gástrico
- Resistencia a los antibióticos
- Nivel de costos y presupuesto disponible
- Disponibilidad de bismuto
- Disponibilidad de endoscopia, pruebas de helicobacter pylori
- Etnia
- Alergias y tolerancias medicamentosas
- Tratamientos anteriores, resultados
- Efectividad de los tratamientos locales
- Facilidad de administración
- Efectos adversos
- Dosis recomendadas, duración del tratamiento (OMS, 2010)

Regímenes de tratamiento de primera línea

Regímenes de tratamiento de triple terapia:

- IBP (inhibidor de la bomba de protones) + dos antibióticos: amoxicilina y claritromicina o metronidazol y claritromicina
- Utilizados y aceptados a nivel mundial

- La terapia estándar en base a IBP (inhibidor de la bomba de protones) fracasa en 30% de los pacientes; las tasas de erradicación han caído a 70-85% en los últimos años, en parte debido al aumento de la resistencia a la claritromicina
- Una mayor duración del tratamiento puede aumentar las tasas de erradicación, pero sigue siendo controvertido; los estudios sugieren un aumento a 14 días, en vez de 7 días
- Las consideraciones relativas al costo y los problemas de adherencia pueden aún favorecer la terapia de 7 días
- Algunos grupos sugieren el tratamiento durante 10 días. (OMS, 2010)

Terapia cuádruple:

- Inhibidor de la bomba de protones + bismuto + dos antibióticos: amoxicilina + claritromicina o metronidazol + tetraciclina
- Puede ser más barata que la terapia triple
- Más difícil de ingerir que la terapia triple – Tasas de erradicación equivalentes o superiores. (OMS, 2010)

1.8 Resistencia antibiótica

La resistencia antibiótica es un factor clave en el fracaso de la erradicación y la recrudescencia de la infección por *Helicobacter pylori*. Las tasas de resistencia a los antibióticos están aumentando a nivel mundial; varían geográficamente y son más altas en los países en desarrollo. (OMS, 2010)

Terapia de rescate

Existe una considerable variación entre los grupos de consenso en relación con las terapias óptimas “de rescate”.

Opciones de rescate en caso de fracaso del tratamiento inicial: Repetir el tratamiento con una combinación de medicamentos diferentes

- IBP 2/día + tetraciclina 500 mg 3/día + bismuto 4/día + metronidazol 500 mg 3/día x 10 días
- IBP + amoxicilina 1 g 2/día + levofloxacina 500 mg 2/día x 10 días

La elección debería tener en cuenta la resistencia antibiótica local de *Helicobacter Pylori* Barato, es preciso tomar muchas pastillas| , muchos efectos colaterales

Tasas de erradicación 87%

La eficacia de los inhibidores de la bomba de protones en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica muestra variabilidad geográfica debido a diferencias en el peso

corporal, polimorfismos genéticos de CYP 2C19 y respuestas a medicamentos. Los IBP calman el dolor y cicatrizan las úlceras pépticas más rápidamente que los antagonistas de los receptores de histamina H2. Si bien los antagonistas de los receptores de histamina h2 inhiben la secreción ácida, es preferible usar inhibidores de la bomba de protones debido a su superior eficacia y ausencia de taquifilaxia. Sin embargo, sigue siendo necesario administrarlos en regímenes de dos veces al día. El bismuto es una consideración clave dado, que no está disponible en todos los países. Maastricht III concluye que las tasas de erradicación y los intervalos de confianza para la terapia cuádruple basada en bismuto y la terapia triple estándar son en términos generales similares, y que la terapia basada en bismuto es considerablemente más barata que varias de las otras opciones. (OMS, 2010)

1.9 Opciones de tratamiento en los países en desarrollo

Terapias de primera línea: IBP + amoxicilina + claritromicina todo dos veces al día durante 7 días:

- Usado y aceptado a nivel mundial
- Las tasas de erradicación han caído a 70-85% en los últimos años, en parte debido a un aumento a la resistencia a la claritromicina
- Las consideraciones de costo y adherencia pueden favorecer la terapia de 7 días
- Algunos grupos sugieren el tratamiento durante 10 o 14 días

En algunos países en desarrollo algunos macrólidos como la azitromicina, son baratos y son de venta libre, por lo que la resistencia cruzada a macrólidos afecta las tasas de erradicación

En caso de resistencia a la claritromicina mayor al 20%: Cuádruple terapia: IBP 2/día + bismuto + tetraciclina + metronidazol, todo 4/día durante 7-10 días

- ✓ Puede ser más barato que la triple terapia
- ✓ Más difícil de tomar que la triple terapia. Una única cápsula triple ha demostrado facilitar su uso
- ✓ Tasas de erradicación equivalentes comparadas con la triple terapia estándar

La resistencia in vitro a metronidazol puede solucionarse prolongando la duración del tratamiento o utilizando altas dosis de metronidazol

En caso de que no haya resistencia conocida a la claritromicina o donde sea improbable que haya resistencia a la claritromicina:

IBP + amoxicilina + claritromicina durante 7 días

- Cuádruple terapia: IBP + bismuto + tetraciclina + metronidazol durante 7-10 días

- Si no se dispone de bismuto: Terapia concomitante: IBP + claritromicina + metronidazol + amoxicilina durante 14 días
- Regímenes que contienen furazolidona: IBP + furazolidona + antibiótico levemente menos eficiente que los regímenes estándar triples.
- La furazolidona puede sustituir a la amoxicilina en la terapia triple estándar. • Régimen secuencial: 10 días de tratamiento con IBP + amoxicilina durante 5 días seguidos de IBP + claritromicina y un nitroimidazol (tinidazol) durante 5 días.

B. Terapias de segunda línea: Después del fracaso de regímenes que contengan claritromicina

IBP + bismuto + tetraciclina + metronidazol durante 10 – 14 días • IBP + amoxicilina + levofloxacina durante 10 días

- IBP + furazolidona + tetraciclina + bismuto durante 10 días
- IBP + furazolidona + levofloxacina durante 10 días
- IBP + amoxicilina + claritromicina durante 7 días
- IBP + amoxicilina + levofloxacina durante 10 días
- IBP + furazolidona + levofloxacina durante 10 días

C. Terapias de tercera línea: Después del fracaso de los regímenes que contienen claritromicina y la cuádruple terapia

Después del fracaso de regímenes que contengan claritromicina y cuádruple terapia:

- IBP + amoxicilina + levofloxacina durante 10 días
- IBP + amoxicilina + rifabutina durante 10 días
- IBP + furazolidona + levofloxacina durante 7-10 días

1. ASOCIACIÓN CON GASTRITIS

La lesión de la mucosa gástrica se asocia con el daño celular epitelial y la regeneración. El término gastritis se utiliza para denotar la inflamación asociada con la lesión de la mucosa. Sin embargo, la lesión de las células epiteliales y la regeneración no siempre se acompañan de inflamación de la mucosa. Esta distinción ha causado una considerable confusión, ya que la gastritis se utiliza a menudo para describir endoscópicas o radiológicas características de la mucosa gástrica en lugar de los hallazgos histológicos específicos. Daño celular epitelial y la regeneración sin inflamación asociada se conoce como "gastropatía".

Las causas, historia natural, y las implicaciones terapéuticas de la gastropatía difieren de la gastritis:

- Gastropatía es generalmente causada por irritantes como medicamentos (por ejemplo, agentes antiinflamatorios no esteroideos), el alcohol, la bilis, insuficiencia circulatoria, y la congestión crónica.
- La gastritis es generalmente debido a agentes infecciosos (tales como helicobacter pylori) y reacciones autoinmunes e hipersensibilidad.

2.1 Gastritis Aguda por Helicobacter pylori - La capacidad de Helicobacter pylori que causa gastritis aguda se demostró después que voluntarios sanos ingieran los organismos y desarrollaren una enfermedad leve (que consiste en dolor epigástrico, náuseas y vómitos sin fiebre) asociado con cambios inflamatorios agudos en el estómago biopsia. La infección aguda también se ha demostrado en voluntarios sometidos a estudios de secreción gástrica que fueron inadvertidamente infectados por el equipo contaminado. Estos casos también demostraron que la infección aguda se asocia con el desarrollo de hipoclorhidria, un fenómeno que se sospecha que es causada por un agente infeccioso y se refiere como "hipoclorhidria epidemia".

El Helicobacter pylori reside principalmente en la capa no agitada de moco gástrico, adyacente a las células epiteliales en la superficie de la mucosa y en fosas gástricas. Las glándulas gástricas por lo general no están involucradas. La localización epitelial refleja la afinidad de los organismos de helicobacter pylori para las células de la mucosa gástrica. El helicobacter pylori no se adhiere a otros tipos de células epiteliales gástricas o intestinales pequeña. Los organismos se encuentran poco común en la lámina propia, excepto posiblemente en pacientes con síndrome de inmuno-deficiencia adquirida (SIDA).

Los organismos pueden ser detectados tanto en el antro y el cuerpo del estómago en la mayoría de los pacientes infectados. Lo siguiente representa la frecuencia aproximada de helicobacter pylori localización dentro del estómago, en base a la experiencia colectiva de varios investigadores:

- Antro y cuerpo - 80 por ciento
- Sólo antro - 8 por ciento
- Sólo el cuerpo - 10 por ciento

Los dos primeros patrones están asociadas con helicobacter pylori y el último patrón se asocia con la infección por helicobacter pylori, modificados por los Inhibidores de la bomba de protones o atrofia y la metaplasia intestinal. La historia natural habitual de gastritis por helicobacter pylori es de una etapa temprana de la infección predominante antro con una participación mínima corpus. Esta etapa se asocia con la liberación de gastrina exagerada y

la liberación de la somatostatina reducida, precipitando un aumento en la secreción de ácido, suficiente para causar úlceras duodenales en algunos pacientes.

Continuando con la inflamación, las células productoras de gastrina (G) y el ácido producción de células parietales se pierden gradualmente, precipitando una caída de la secreción de ácido y el desarrollo de la atrofia con metaplasia intestinal. Estos cambios facilitan la migración proximal de las bacterias, lo que lleva a la gastritis corpus. De este modo, la historia natural de la gastritis por *helicobacter pylori* es la inflamación antral difusa que se extiende al cuerpo, lo que resulta en un frente de avance de las lesiones atróficas del corpus con la consiguiente reducción en la secreción de ácido. Este escenario se acelera con los estados de la secreción ácida bajas tales como terapia crónica con inhibidores de la bomba de protones. Sin embargo, esta evolución no es inevitable, ya que puede ser modificado por el tratamiento.

Pacientes en los que la colonización por *helicobacter pylori* es más pesado en el cuerpo gástrico pueden diferir de aquellos con infección predominante del antro. Las úlceras duodenales son típicamente asociados con gastritis antral predominante, poco o nada de la atrofia, y normal o el aumento de la secreción de ácido. Por el contrario, las úlceras gástricas y cáncer gástrico se asocian típicamente con una amplia gastritis, metaplasia intestinal generalizada y hipoclorhidria. (Jensen & Feldman, 2011)

2. ÚLCERA PEPTICA

La úlcera péptica, o enfermedad ulcerosa péptica, es una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial (denominada mucosa) que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal. (Moreira & Román, 2014)

En 1985 frente a la incredulidad del ambiente médico, Marshall demostró la capacidad de la bacteria (*helicobacter pylori*) de causar enfermedad, al ingerir un cultivo de la misma y controlarse mediante repetidas endoscopias (observación del interior del estómago con un delgado instrumento iluminado por fibras ópticas). A partir de ese momento hubo una explosión de información sobre el tema, la que continúa en la actualidad. La gran cantidad de información médica desde 1986 hasta el presente culminó en un importante estudio que demostró la aparente curación de la úlcera gastroduodenal luego de erradicarse la bacteria. En el 2005, los Doctores Warren y Marshall fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina y Fisiología, por el descubrimiento del *helicobacter pylori* y su papel en el

diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la gastritis crónica, úlceras gástrica y duodenal, linfoma gástrico y en cierta forma el cáncer gástrico. (Venezuela, 2007)

La úlcera péptica puede aparecer tanto en las mujeres como en los hombres desde la infancia hasta edades avanzadas. Se trata de una enfermedad común que afecta a una de cada 10 personas en algún momento de su vida. Su causa es un desequilibrio entre los factores agresivos para la mucosa gastroduodenal y los defensivos. Entre los agentes agresivos los más importantes son la secreción de ácido gástrico que se realiza por las células parietales, la infección por la bacteria helicobacter pylori y los tratamientos con medicamentos Antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Los factores protectores son la secreción gástrica de moco y bicarbonato, el flujo sanguíneo adecuado a la mucosa gastroduodenal, los mecanismos naturales de reparación de la mucosa y la secreción de prostaglandinas que estimulan la producción de moco y bicarbonato. (García, Landaeta, & Landaeta, 2011)

El denominador común final en la producción de una Úlcera Péptica es la digestión ácido peptídica de la mucosa. De ahí la vigencia del refrán: "no ácido, no úlcera", lo que se demuestra en el hecho de que la úlcera se ubica exclusivamente en las vecindades de la mucosa productora de ácido y que la supresión ácida se asocia por lo general a una rápida cicatrización de la úlcera. Es importante tener en claro que el ácido gástrico contribuye a la persistencia del daño de la mucosa, no a su generación. Clásicamente se ha considerado la úlcera como el resultado de un desbalance entre factores agresivos, que dañan la mucosa y factores defensivos, que tienden a protegerla o a estimular su regeneración. La úlcera duodenal parece depender más bien de un aumento en los factores agresivos, mientras que la úlcera gástrica depende de la disminución de los factores defensivos. (García, Landaeta, & Landaeta, 2011)

Pacientes con helicobacter pylori presentan entre un 90-95% de úlceras duodenales y 60 a 80% de úlceras gástricas. Los mecanismos exactos por los que el helicobacter pylori se asocia a úlcera péptica son desconocidos, pero no dependen de un daño directo, dado que se trata de un agente no invasivo. Altera la regulación de la secreción ácida, al aumentar la secreción antral de gastrina y disminuir la de somatostatina. Otros mecanismos potencialmente involucrados son el tipo de respuesta inmune de la mucosa gástrica. Es posible obtener una rápida cicatrización de la úlcera duodenal al erradicar la bacteria, aún sin inhibir concomitantemente la secreción ácida, lo que demuestra su papel patogénico, con la ventaja adicional de disminuir en forma muy significativa el riesgo de recurrencia. (García, Landaeta, & Landaeta, 2011)

2.1 Complicaciones de la Úlcera Péptica

Hemorragia: Es la complicación más frecuente de la úlcera péptica con un 10% de incidencia. Puede ser lenta y oculta por hemorragia del tejido granulador, o violenta e incluso fulminante por la rotura de una arteria de la submucosa o de las tunicas subyacentes, corroída por el jugo gástrico (diabrosis). La hemorragia puede ser masiva y manifestarse en forma de vómitos con sangre (hematemesis) o bien como deposiciones de color negro y aspecto característico (melenas). A veces pasa inadvertida para el paciente y produce una anemia que progresa en el plazo de días o semanas. Generalmente es preciso realizar una endoscopia para comprobar con exactitud el punto de sangrado.

Obstrucción: Cuando existe una ulcera péptica situada cerca del píloro, puede ocurrir que los fenómenos de inflamación y cicatrización reiterados originen una obstrucción en esta estrecha zona. Lo anterior puede condicionar una obstrucción pilórica, o una en el cardias (menos frecuente) lo que provocará que el contenido gástrico tenga dificultad en moverse hacia el intestino delgado, dificultando la digestión

Perforación: En algunos casos, el proceso necrotizante puede atravesar toda la pared del órgano y comprometer estructuras vecinas. Si la úlcera está ubicada en la pared anterior del estómago o duodeno, puede perforarse a la cavidad peritoneal, produciendo peritonitis (química y luego purulenta). Si está ubicada en la cara posterior, puede perforarse al páncreas, provocando dolor intenso, o a la transcavidad de los eplones produciendo peritonitis localizada y/o colecciones. El dolor se localiza en el epigastrio, y se describe como un "dolor en puñalada". Si se verifica esta perforación, es requerida de forma inmediata una intervención quirúrgica, puesto que ocasiona el compromiso de otros órganos, con síntomas nuevos, dependiendo del órgano afectado. Por ejemplo, en el caso de afectar el páncreas, en la clínica el nivel de amilasa sanguínea será elevado.

Carcinoma: Se ha observado una frecuencia levemente mayor de desarrollo de carcinoma en el borde de las úlceras gástricas; esto no ocurre en las duodenales. (García, Landaeta, & Landaeta, 2011)

3.2 Clasificación de Forrest

En 1974, J.A.H. Forrest describió esta clasificación que ha sido utilizada con mínimas modificaciones, basado en las diferentes características endoscópicas de úlceras pépticas gastroduodenales con sangrado activo o reciente, las cuales se asocian a diferentes riesgos de sangrado recurrente o persistente.

El primer grupo, Forrest I, incluye a las úlceras pépticas con sangrado activo, pulsátil (Forrest IA, o sangrado en napa desde el lecho ulceroso). El segundo grupo, Forrest II, incluye a úlceras sin sangrado activo al momento de su observación, pero con signos o estigmas de sangrado reciente en el lecho ulceroso, como el vaso visible (Forrest IIA) que se describe como una protuberancia pigmentada de superficie lisa, de menos de 3 mm, la cual corresponde a un pequeño coágulo ubicado sobre el defecto de la pared del vaso que originó el sangrado y que proporciona una hemostasia inestable, el coágulo adherido (Forrest IIB) definido como una lesión amorfa, roja, café o negra, de tamaño variable, en general mayor a 5 mm, adherida al lecho ulceroso y que no se desprende con aspiración o lavado del coágulo, señal de una hemostasia algo más avanzada, y finalmente la mácula plana (Forrest IIC) la cual se describe como una mancha pigmentada plana, sin relieve evidente en el lecho de la úlcera. Las lesiones tipo Forrest III corresponden exclusivamente a las úlceras pépticas con fondo limpio fibrinoso, sin ningún tipo de protuberancia o cambio en coloración. (Cortés, 2010)

Como se muestra en la Tabla, el riesgo de sangrado persistente o recurrente se correlaciona con el estigma endoscópico observado y es una guía para realizar el tratamiento endoscópico al definir un grupo con alto riesgo de re sangrado y otro con bajo riesgo.

El tratamiento endoscópico está indicado en los pacientes con hemorragia activa, de tipo pulsátil (Forrest IA, 60- 80% de riesgo de persistir o recurrir) o en napa (Forrest IB, 30% de riesgo) o con un vaso visible (Forrest IIA, 50% de riesgo). El tratamiento del coágulo adherido (Forrest IIB, 10-30% de riesgo) es controversial, reservándose en general para los pacientes con algún otro predictor clínico de alto riesgo. Las lesiones Forrest IIC y III se consideran de bajo riesgo (menor al 10%) por lo que no se sugiere realizar tratamiento endoscópico. (Cortés, 2010)

CAPITULO II
METODOLOGÍA

2.1 Tipo de estudio

Descriptivo, cuantitativo y transversal.

2.2 Universo y muestra

Universo: El universo comprendió N=280, total de pacientes atendidos durante el año 2014 en el servicio de medicina interna del Hospital Básico N°7 Loja.

Muestra: estuvo constituida por los pacientes, los cuales fueron diagnosticados con helicobacter pylori durante el año 2014, mediante endoscopia digestiva alta. La muestra es de tipo no probabilística y en la cual se tomó en cuenta los criterios tanto de inclusión como de exclusión.

2.4 Tamaño de la muestra

Estuvo conformada por ciento sesenta y cuatro pacientes (n=164).

2.3 Criterios de inclusión

- ✓ Pacientes atendidos durante el año 2014 en el Hospital Básico N°7 Loja
- ✓ Pacientes con diagnóstico de Helicobacter Pylori, mediante endoscopia digestiva alta
- ✓ Pacientes de ambos sexos
- ✓ Pacientes mayores de 20 años
- ✓ Pacientes con diagnóstico secundario de gastritis y/o úlcera péptica

2.4 Criterios de exclusión

- ✓ Historias clínicas incompletas que no cuenten con la información requerida
- ✓ Historias clínicas fuera del periodo 2014
- ✓ Pacientes menores de 20 años de edad

2.5 Operacionalización de variables:

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	MEDICIÓN
Edad:	Años de vida que tiene una persona desde el día de su nacimiento.	20-24 25-29 30-34 35-39 40-44 45-49 50-52 56-59 60-64 >65 años	Frecuencia y porcentaje

Género:	Condición biológica que define al ser humano como hombre o mujer. (teniendo como categorías masculino y femenino)	Masculino Femenino	Frecuencia y porcentaje
Ocupación:	Tipo de trabajo que desempeña una persona y que le genera recursos económicos.	Militar Ama de casa Jubilados Estudiantes universitarios Profesionales de la salud Ingenieros Trabajadores públicos	Frecuencia y porcentaje
Estado civil:	Condición de una persona según el registro civil, en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	Soltero Casado Divorciado Viudo	Frecuencia y porcentaje
Diagnósticos secundarios	Gastritis: Inflamación asociada con la lesión de la mucosa. Úlcera péptica: Lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial (denominada mucosa) que recubre el tubo digestivo	Gastritis (positivo/negativo) Úlcera péptica (positivo/negativo)	Frecuencia y porcentaje
Tratamiento farmacológico empleado para erradicación de Helicobacter Pylori	Tratamiento usado para erradicar la bacteria helicobacter pylori o para tratar de reducir sus consecuencias.	✓ Esquema de primera línea ✓ Esquema de segunda línea ✓ Esquema de tercera línea	Frecuencia y porcentaje

2.6 Métodos e instrumentos de recolección de datos

2.6.1. Métodos.

Se realizó la revisión documental de las historias clínicas de aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y los datos fueron vaciados en una ficha de observación y llevados a una base de datos manual. (Anexos 1)

2.6.2 Instrumentos.

Fichas de recolección de datos en las que se contabilizó y analizó de acuerdo a los ítems elaborados específicamente para lograr cumplir los objetivos trazados.

2.7 Procedimiento:

La presente investigación se inició solicitando autorización al director del Hospital Básico N°7 Loja, para el cumplimiento de los objetivos planteados la investigadora acudió durante 3 días a la semana por un periodo aproximado de 1 mes a partir de la aprobación del proyecto de investigación, al servicio de estadística del Hospital básico de brigada N°07 Loja, para revisar las historias clínicas de los pacientes atendidos durante el año 2014 con diagnóstico de helicobacter pylori.

Se elaboró una base de datos manual, la cual fue luego llevada a Microsoft Excel 2014 y STAT 13.0.

2.8 Plan de tabulación y análisis: Los datos se presentan a manera de listados, tablas y cuadros estadísticos, con tabulaciones y gráficos elaborados en Microsoft Excel 2014 y STAT 13.0.

CAPITULO II
RESULTADOS

Tabla 1: Distribución según la edad de pacientes con helicobacter pylori diagnosticados por endoscopia digestiva alta por edad, durante el año 2014:

RANGOS DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
20-24 años	14	8.54
25-29 años	15	9.15
30-34 años	18	10.98
35-39 años	27	16.46
40-44 años	14	8.54
45-49 años	16	9.76
50-54 años	25	15.24
55-59 años	14	8.54
60-64 años	7	4.27
> 65 años	14	8.55
TOTAL	164	100

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)

Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

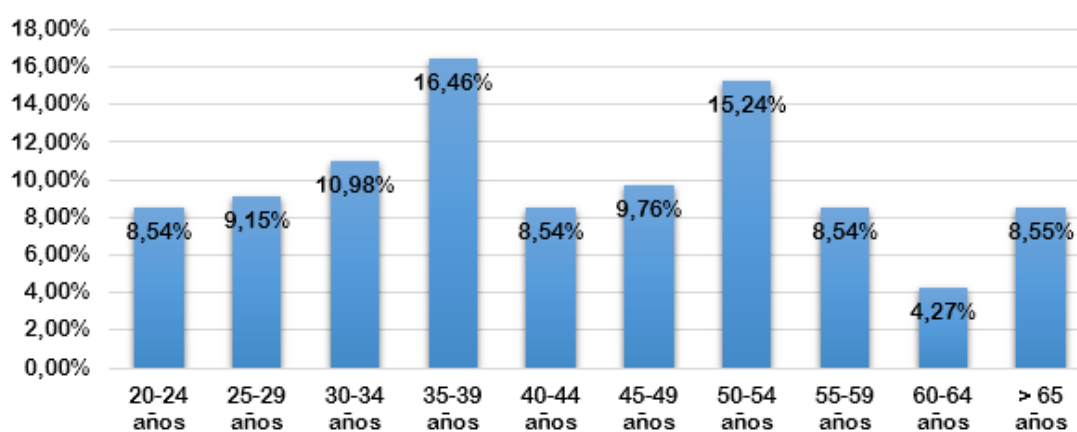


Gráfico 1: Distribución según la edad de pacientes con helicobacter pylori diagnosticados por endoscopia digestiva alta por edad, durante el año 2014:

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)

Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

De los sujetos investigados, analizando la variable edad esta se comportó de la siguiente manera: predominó esta infección en el rango de edad de 35-39 años (16,46%), seguida de 50-54 años (15,24%) y de 30-34 años (10,98%). Y entre los rangos de edades con menor prevalencia de infección por helicobacter pylori están 20-24 años (8,54%), 40-44 años (8,54%), 50-59 años (8,54%), 60-64 años (4,27%).

Tabla N° 2: Distribución según el género de pacientes con diagnóstico de helicobacter pylori mediante endoscopia digestiva alta en el periodo 2014:

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	92	56.10
Femenino	72	43.90
Total	164	100

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)

Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

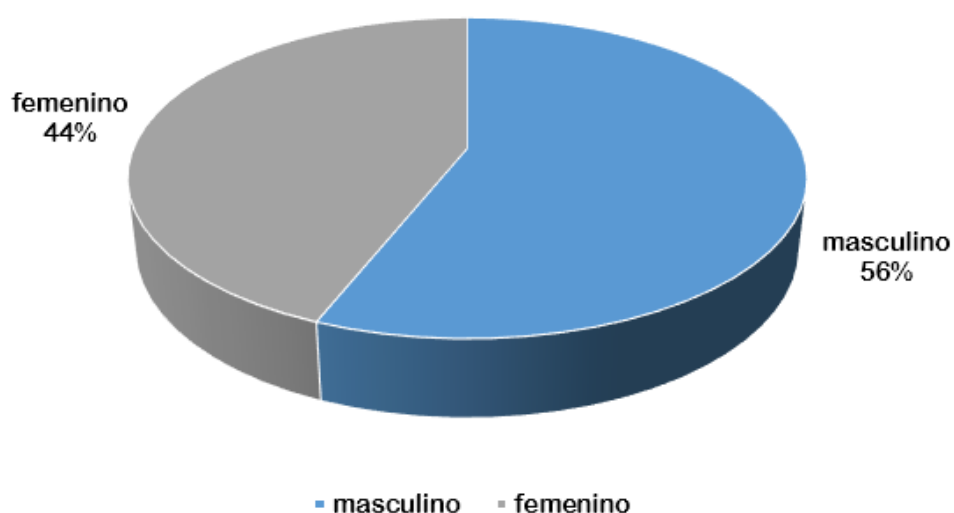


Gráfico N° 2: Distribución según género de pacientes con diagnóstico de helicobacter pylori mediante endoscopia digestiva alta en el periodo 2014:

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)

Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

En cuanto a la variable género, predominaron los pacientes de género masculino con 56.10% (92 pacientes), mientras que el género femenino representó un 43.90% (72 pacientes).

Tabla N° 3: Distribución de acuerdo a la ocupación de pacientes con diagnóstico de helicobacter pylori mediante endoscopia digestiva alta durante el periodo 2014:

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Militar	69	42.07
Ama de casa	53	32.32
Jubilado	16	9.76
Ingenieros	5	3.05
Estudiantes universitarios	11	6.71
Trabajadores públicos	6	3.66
TOTAL	164	100

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)
Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

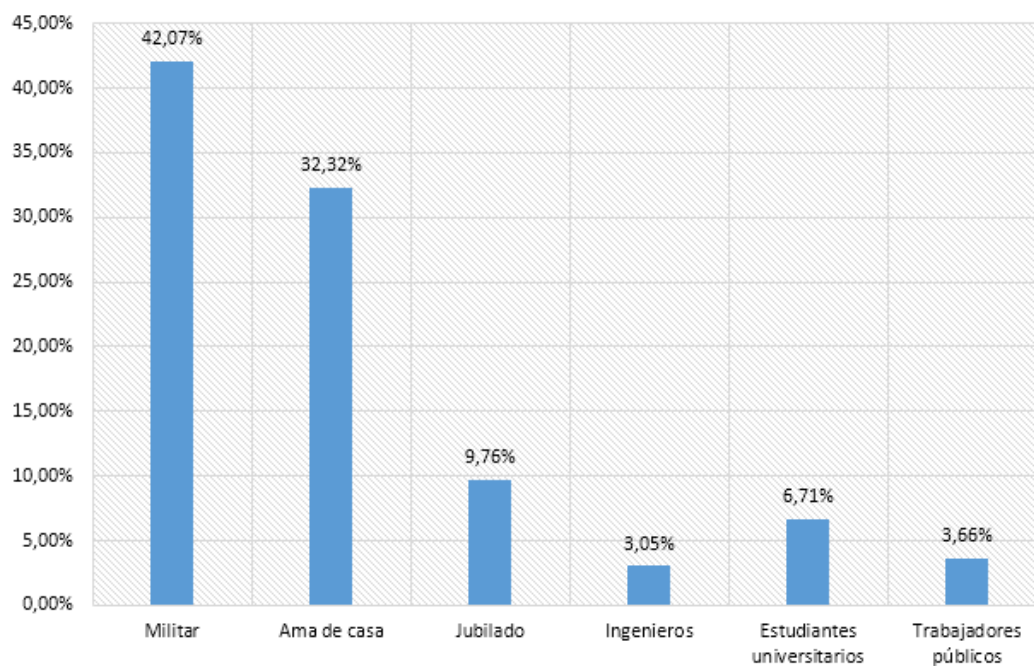


Gráfico N° 3: Distribución de acuerdo a la ocupación de pacientes con diagnóstico de helicobacter pylori mediante endoscopia digestiva alta durante el periodo 2014:

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)
Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

En cuanto a la variable ocupación, la categoría militar representaron el 42.07% (69 pacientes), seguido por las amas de casa con 32.32% (53 pacientes), jubilados 9.76% (16 pacientes), estudiantes universitarios 6.71% (11 pacientes), trabajadores públicos (secretarias/os y profesores/as de educación media) 3.66% (6 pacientes) e ingenieros 3.05% (5 pacientes).

Tabla N°4: Distribución de acuerdo al estado civil de pacientes con diagnóstico de helicobacter pylori mediante endoscopia digestiva alta durante el periodo 2014:

Estado civil	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	33	20.12
Casado	126	76.83
Viudo	4	2.44
Divorciado	1	0.61
TOTAL	164	100

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)
Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

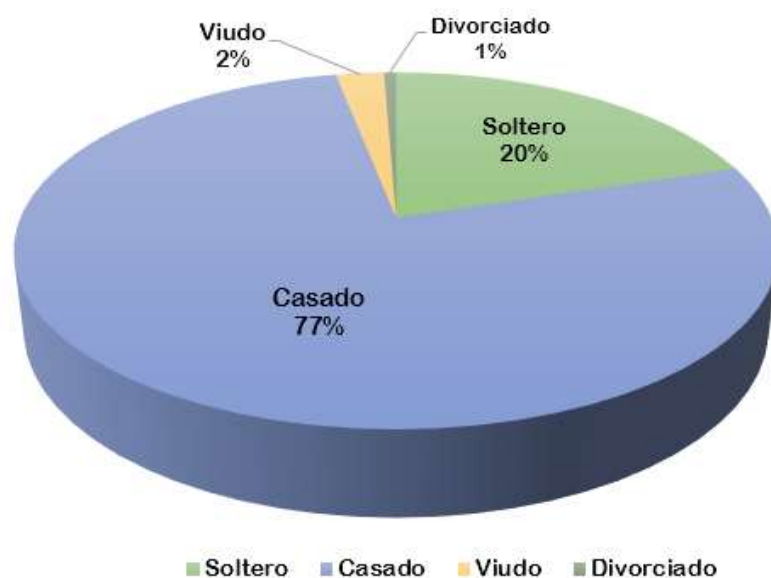


Gráfico N° 4: Distribución de acuerdo al estado civil de pacientes con diagnóstico de helicobacter pylori mediante endoscopia digestiva alta durante el periodo 2014:

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)
Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

Teniendo en cuenta el estado civil, predominaron los sujetos con estado civil casados (73.83%), seguidas por el estado civil Soltero (20.12%), viudos (2.44%) y divorciados (0,61%).

Tabla N°5: Distribución de pacientes de acuerdo a los diagnósticos secundarios, en pacientes diagnosticados por helicobacter pylori durante el año 2014.

Diagnostico	N° Pacientes	Porcentaje
Gastritis	149	90.85
Úlcera péptica	1	0.61
Gastritis y úlcera péptica	14	8.54
Total	164	100

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)
Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

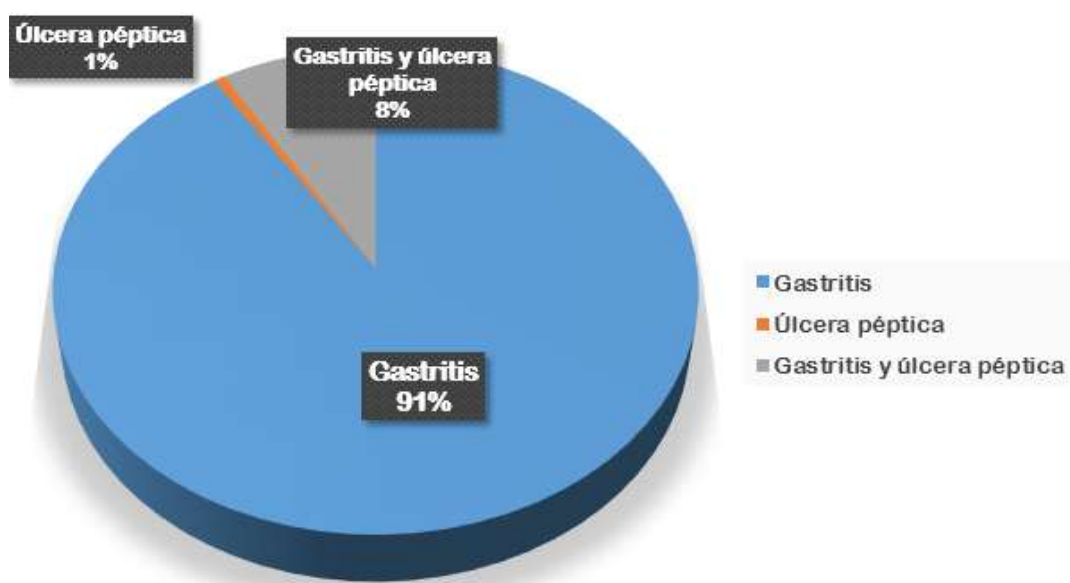


Gráfico N°5: Distribución de pacientes de acuerdo a los diagnósticos secundarios, en pacientes diagnosticados por helicobacter pylori durante el año 2014.

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)
Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

En relación a los diagnósticos secundarios, se encontró que el 90.85% se le diagnosticó también gastritis lo que corresponde a 149 pacientes; un 8,54% presentaron gastritis y úlcera péptica como diagnostico secundario que corresponde a 14 pacientes; mientras que sólo el 0,61% se le diagnostico úlcera péptica lo que corresponde a 1 paciente.

Tabla N° 6: Distribución de pacientes de acuerdo al esquema de tratamiento, en pacientes diagnosticados por helicobacter pylori, durante el periodo 2014:

Tratamiento	N° pacientes	Porcentajes
Esquema 1	148	90.24
Esquema 2	5	3.05
Esquema 3	2	1.22
Ninguno	9	5.49
Total	164	100

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)

Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

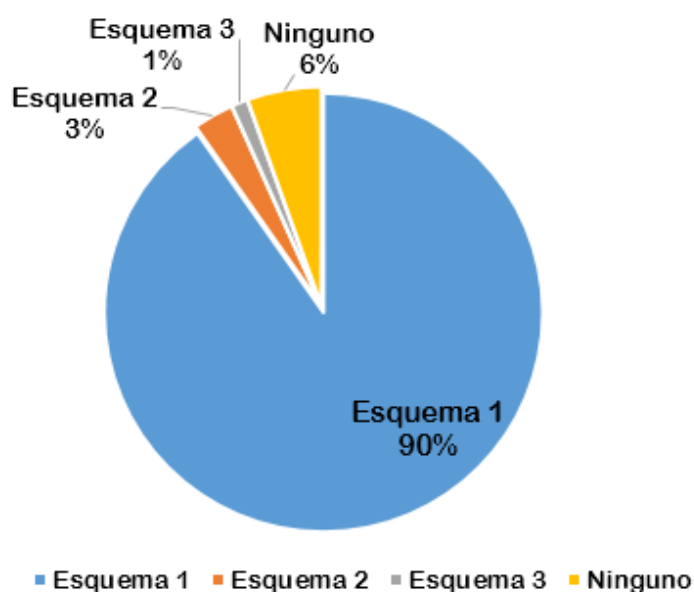


Gráfico N°6: Distribución de pacientes de acuerdo al esquema de tratamiento, en pacientes diagnosticados por helicobacter pylori, durante el periodo 2014.

Fuente: Fichas de recolección de datos HB-7 (2014)

Elaborada por: Mercedes Castillo Bermeo

En cuanto al esquema de tratamiento farmacológico utilizado, el mayor porcentaje con un 90,24% fueron tratados con el esquema N°1, mientras que el esquema N°2 solo fue indicado a un 3,05%, y el 1.22% con el esquema N°3 de tratamiento. Llama la atención que un 5,49% no recibió tratamiento y esto se le atribuye que estos pacientes no regresaron a la consulta de seguimiento.

CAPITULO IV
DISCUSIÓN

Discusión:

En cuanto a la variable edad se encontró que predominaron los sujetos que tenían edades comprendidas entre los 35-39 años, resultados similares a los alcanzados en una investigación realizada en la Universidad de Ciencias Médicas de las Tunas, Cuba (Yllán D. L., Martínez, Arias, Hernández, & Betancourt, 2014); de igual forma se asemejan los resultados a los obtenidos en una investigación realizada en Loja en la UTPL en el año 2011 (Romero, 2011). Sin embargo difiere de los resultados obtenidos en el 2014 en una investigación realizada en Cuba donde predominaron los sujetos con infección por *helicobacter pylori* entre edades entre los 55-64 años. (Capote & Eduardo Ramírez, 2014). Igualmente difiere de un estudio realizado en el año 2010 en Chile en donde se evidencia que la mayoría de los sujetos que tienen una infección por *helicobacter pylori* encontrándose en un promedio de edad de 55,6 años variando con el rango de edad que predominó en nuestro estudio debido a que es una edad mayor a la prevalente en nuestro estudio. (ARAYA O, VILLASECA H, & ROA E, 2010)

La Organización Mundial de la Salud señala en un artículo denominado: “*Helicobacter pylori* en los países en desarrollo”, señala que la tasa de infección por *helicobacter pylori* aumenta con la edad (Salud, 2010).

Los datos de acuerdo al género en esta investigación indican que es más frecuente la infección por *helicobacter pylori* en los sujetos de género masculino con 56.10% mientras que el género femenino representó el 43.90%; resultados similares a los encontrados en Cuba en el año 2010 (Capote & Eduardo Ramírez, 2014), y en el 2013 en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil (Crespo, 2014). Sin embargo un estudio realizado en la Universidad de ESPOCH en Latacunga en el año 2010 revela la prevalencia en el género femenino (Viñán, 2010), y también en dos estudios en Perú en el año 2014 y 2015. (Arias, 2014) (Cunyas, 2015). En otro estudio realizado en Cartagena durante el año 2009. Se observó una prevalencia total de la gastritis en el género femenino. (GÁSTRICO, 2011). El cual también tiene resultados diferentes a la presente investigación. En la ciudad de Loja también se realizó un estudio en el año 2011, el cual difiere de los obtenidos en esta investigación ya que el género que predominó fue el género femenino. (Romero, 2011)

En los resultados de esta investigación se encontró prevalencia de infección en el género masculino, coincidiendo con algunos reportes de la literatura que refieren predominio muy discreto de la prevalencia del género masculino (Rivas & Hernández). Basados en los resultados de diferentes investigaciones se puede concluir que el género no parece ser una cuestión importante en relación a la infección por *helicobacter pylori*.

En cuanto a la ocupación, los pacientes militares en servicio activo presentaron el mayor porcentaje de infección por *helicobacter pylori* con 42.07%, seguido por amas de casa con 32.32% y en un porcentaje menor jubilados con un 9,76%, estudiantes universitarios 6.71%, trabajadores públicos (secretarias/os y profesores/as de educación media) 3.66%, e ingenieros 3.05%.

No se encontraron estudios en los cuales se haya investigado el comportamiento entre el *helicobacter pylori* con diferentes ocupaciones, pero dentro de la literatura encontramos que entre los factores de riesgo para la infección por *helicobacter pylori* juega un papel importante por constituir un factor de riesgo importante. (Hernández, 2013). A lo que se puede atribuir los resultados obtenidos en este estudio, dado que la ocupación militar es estresante, por encontrarse lugares cerrados y realizar maniobras militares.

Los sujetos casados alcanzaron el 73.83%, seguidas por el estado civil soltero 20.12%, viudo 2,44% y divorciado 0,61%. Resultados que coinciden con los obtenidos en un estudio en Colombia realizado en el año 2006, donde los sujetos con *helicobacter pylori* de acuerdo con su estado civil fueron casados 61%; solteros 23.8%; separados 7.9%; y viudos 7.3%. (Montaño, Dossman, Herrera, Bromet, & Moreno, 2006). La literatura plantea que el estado civil de un paciente no influye en la infección por *helicobacter pylori*(México, 2012)

En cuanto a los diagnósticos secundarios a la infección por *helicobacter pylori* se reportó un predominio de la gastritis en un porcentaje de 90.85%, y en un menor porcentaje 0,61% sujetos con úlcera péptica. Coincidiendo estos datos con un estudio realizado en el 2010 en la ESPOCH (Viñán, 2010), y en Cuba en el periodo 2009-2011(Yllán G. , Martínez, Arias, & Betancourt., 2014). Sin embargo difieren de los obtenidos en un estudio realizado en Ambato en el año 2015 donde la ulcera péptica fue la predominante (Portal, 2015).

La literatura plantea que el *helicobacter pylori* es el agente etiológico más común de la inflamación gástrica y que la colonización de la mucosa gástrica por este agente induce invariablemente una reacción inflamatoria de carácter agudo y difuso en el cuerpo y el antro que posteriormente evoluciona hacia la cronicidad o hacia lesiones gástricas como úlcera péptica. (Piqué)

El esquema de tratamiento farmacológico más utilizado fue el esquema N°1, es este mismo esquema el más utilizado en una investigación realizada en Lima-Perú en el año 2014 (Perez-Reyes, Carranza, & Rivera, 2015). De igual forma en un estudio realizado en Ambato en el año 2015. (Portal, 2015); España en el año 2012 (Tous, 2012), y en El Salvador en el año 2012 (Rodríguez & Carpio, 2012)

El esquema de tratamiento más utilizado es el N°1, pese a que en la literatura dice q tiene inconvenientes en cuanto a la resistencia a los antimicrobianos, esencialmente a claritromicina y metronidazol, y es por esta razón que muchas personas infectadas en el mundo no se beneficiarían de este régimen. El esquema N°1 muestra tasas subóptimas en países como Turquía, Colombia, Ecuador, Japón y Estados Unidos, sin embargo en países como Brasil y Reino Unido, las tasas de utilización del esquema de primera línea fueron superiores, explicándose como países con bajas tasas de resistencia al esquema N°1 de tratamiento. (Sierra, Forero, & Rey, 2014)

CONCLUSIONES

1. La infección por helicobacter pylori fue más frecuente en las edades comprendidas entre los 35-59 años, del género masculino, con ocupación militar activa y estado civil casados.
2. Predominaron los sujetos con helicobacter pylori y gastritis.
3. El tratamiento más utilizado contra la infección por helicobacter pylori fue el esquema de tratamiento N°1

RECOMENDACIONES:

1. Trabajar en educación sanitaria con la población militar para evitar la transmisión y propagación de la infección por helicobacter pylori, y de esta manera evitar enfermedades secundarias a esta como lo son gastritis y úlcera péptica.
2. Concientizar a la población militar para mejorar las medidas higiénicas sanitarias para disminuir la prevalencia y tomar medidas preventivas sobre los mecanismos de transmisión.
3. Concientizar a los pacientes con helicobacter pylori acerca de la importancia del tratamiento farmacológico, para erradicar la infección de esta bacteria y evitar posibles complicaciones futuras.
4. Implementar acciones de promoción de salud para que la población conozca de la importancia de recibir tratamiento y acudir a consulta luego del diagnóstico de helicobacter pylori.

BIBLIOGRAFÍA

- ARAYA O, J. C., VILLASECA H, M. A., & ROA E, I. y. (2010). *Helicobacter pylori* y gastritis crónica: relación entre infección y actividad inflamatoria en población de alto riesgo de cáncer gástrico. *Rev. méd. Chile [online]*. . Obtenido de *Rev. méd. Chile [online]*. : <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872000000300002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0034-9887. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872000000300002>.
- Arias, C. S. (2014). *Características sociodemográficas, hábitos de consumo alimentario y sustancias nocivas en pobladores con diagnóstico de gastritis y que acuden al centro de salud de Quilmaná- Cañete 2014*. Obtenido de Tesis de Grado: http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/usmp/1565/3/sanchez_acc.pdf
- Capote, E. G., & Eduardo Ramírez, H. G. (2014). *Helicobacter pylori* infection in patients who attended the gastroenterology office. *Revista de ciencias médicas*, 453-462.
- Chile, S. d. (2013). *Guía AUGE*. Obtenido de Tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica: http://www.supersalud.gob.cl/difusion/572/articles-8310_recurso_1.pdf
- Cortés, P. (2010). Forrest classification. *Gastroenterología latinoamericana*, 59-62.
- Crespo, M. J. (2014). <http://repositorio.ucsg.edu.ec>. Obtenido de Respuesta clínica al tratamiento para *Helicobacter pylori* en relación a la detección del antígeno en heces posterior al tratamiento con triple terapia : <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/4134/1/T-UCSG-POS-EGM-PE-28.pdf>
- Crowe, S. E. (14 de Noviembre de 2011). *www.uptodate.com*. Obtenido de Pathophysiology of and immune response to *Helicobacter pylori* infection: <https://4aa595ceecaf9011bca85edb079a7f1b880b53ef.googleusercontent.com/host/OB6A3S-PEqav2QzhrVTIFQmJzaGs/contents/mobipreview.htm?4/44/4809>
- Crowe, S. E. (24 de Mayo de 2012). *www.uptodate.com*. Obtenido de Bacteriology and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection: <https://4aa595ceecaf9011bca85edb079a7f1b880b53ef.googleusercontent.com/host/OB6A3S-PEqav2QzhrVTIFQmJzaGs/contents/mobipreview.htm?42/16/43271>
- Cunyas, J. A. (2015). <http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/>. Obtenido de Test de ureasa y biopsia gástrica para identificación de *Helicobacter pylori*: http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/usmp/1217/1/Trujillo_ja.pdf
- Díaz, L. B., Domínguez, L. E., & González, B. L. (18 de Noviembre de 2008). <http://www.bvs.sld.cu/>. Obtenido de Techniques used for the *Helicobacter pylori* infection detection: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.htm

- García, A., Landaeta, N., & Landaeta, N. (09 de Junio de 2011). *Seminario de Fisiopatología*. Obtenido de Úlcera Péptica: <https://ulcerafinis.files.wordpress.com/2011/06/c3balcera-pc3a9ptica.pdf>
- GÁSTRICO, M. I. (2011). *UNIVERSIDAD DE CARTAGENA*. Obtenido de PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI, GASTRITIS, METAPLASIA INTESTINAL Y CÁNCER GÁSTRICO: <http://190.25.234.130:8080/jspui/bitstream/11227/2261/1/RESUMEN%20DE%20ESTUDIO.pdf>
- Hellström, P. M. (2006). Descubrimiento del Helicobacter pylori como patógenos en el tracto gastrointestinal. *World Journal of Gastroenterology* , 3126-3127.
- Hernández, J. M. (2013). Nociones de Salud Publica. En J. M. Hernández, *Nociones de Salud Publica* (pág. 204). Díaz de Santos.
- Jensen, P. J., & Feldman, M. (06 de Octubre de 2011). *www.uptodate.com*. Obtenido de Acute and chronic gastritis due to Helicobacter pylori: <https://4aa595ceecaf9011bca85edb079a7f1b880b53ef.googleusercontent.com/host/OB6A3S-PEqav2QzhrVTIFQmJzaGs/contents/mobipreview.htm?29/22/30055>
- Kusters, J. G., Vliet, A. H., & Kuipers, E. J. (2006). Pathogenesis of Helicobacter pylori Infection. *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, 449-490.
- Ma del Rosario Morales Espinosa, G. C., Vidal, Y. L., & Cravioto, A. (2011). *Lab. de Inmunología Molecular Microbiana. Facultad de Medicina, UNAM*. Obtenido de Helicobacter pylori: <http://www.biblioweb.tic.unam.mx/libros/microbios/Cap11/>
- México, I. (2012). <http://indexmedico.com>. Obtenido de La dispepsia en la comunidad está relacionada con el consumo del tabaco y la aspirina, pero no con la infección a Helicobacter Pylorii: http://indexmedico.com/ed_prof/edicion4/especialidades/gastro.htm
- Montaño, J., Dossman, X., Herrera, J., Bromet, A., & Moreno, C. (2006). *Helicobacter pyloro y estrés psicosocial en pacientes con gastritis crónica*. Obtenido de Colombia Médica: <http://www.bioline.org.br/pdf?rc06035>
- Moreira, V. F., & Román, A. L. (2014). Úlcera Péptica. *Revista española de enfermedades digestivas*, 81-83.
- OMS. (Agosto de 2010). *Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología* . Obtenido de Helicobacter pylori en los países en desarrollo: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/helicobacter-pylori-spanish-2010.pdf>
- Perez-Reyes, A. Y., Carranza, A. E., & Rivera, A. B. (Octubre de 2015). *Revista de Gastroenterología del Perú*. Obtenido de How do gastroenterologists in Peru deal with Helicobacter pylori infection? Study based on a survey conducted in 2014: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292015000400002&script=sci_arttext&tlng=pt

- Piqué, J. M. (s.f.). Relación entre *Helicobacter pylori*, gastritis crónica y cáncer gástrico.
<https://dialnet.unirioja.es>, <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1317976>.
- Portal, Y. (2015). <http://dspace.uniandes.edu.ec>. Obtenido de Triple terapia en el tratamiento de pacientes con *Helicobacter pylori* en el hospital provincial docente ambato 2015:
<http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/1019/1/TUAMED068-2015.pdf>
- Ramos, A. R., & Sánchez, R. S. (2008). *Revista de Gastroenterología del Perú*. Obtenido de *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292008000300008
- Rivas, F., & Hernández, F. (s.f.). *Helicobacter Pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico.
Revista Biomédica, 187-205.
- Rodríguez, J. J., & Carpio, A. V. (2012). <http://webquery.ujmd.edu.sv>. Obtenido de Tratamiento para erradicación de *Helicobacter pylori* en una población salvadoreña:
<http://webquery.ujmd.edu.sv/siab/bvirtual/BIBLIOTECA%20VIRTUAL/TESIS/07/MED/ADTESG T0001480.pdf>
- Romero, J. P. (2011). <http://dspace.utpl.edu.ec>. Obtenido de Prevalencia de *Helicobacter Pylori* en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en el hospital de UTPL:
<http://dspace.utpl.edu.ec/bitstream/123456789/7987/1/Fernandez%20Romero%20Johana%20-%20Medicina.pdf>
- Salud, O. M. (Agosto de 2010). *Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología* . Obtenido de *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo:
<http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/helicobacter-pylori-spanish-2010.pdf>
- Sánchez-Cuén, J., Cabrales, A. I., Magaña, G. B., & Garay, F. P. (Septiembre de 2013). *Revista de Gastroenterología de México*. Obtenido de *Helicobacter pylori* infection and its association with alcohol consumption: A case-control study:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090613000566>
- Sierra, F., Forero, J., & Rey, M. (Marzo de 2014). *Revista Gastroenterológica México*. Obtenido de Tratamiento ideal del *Helicobacter pylori*: una revisión sistemática:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090613000517>
- Tous, E. G. (2012). <http://www.tdx.cat>. Obtenido de Manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria:
<http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/4421/egt1de1.pdf;jsessionid=F79BA6112667271A38AE1E3CBB8C9D.tdx1?sequence=1>
- Venezuela, U. C. (28 de 02 de 2007). *Academia Biomédica Digital*. Obtenido de Apoptosis y *Helicobacter pylori*: un nuevo modelo en oncogénesis:
<http://www.bioline.org.br/pdf?va06028>

- Viñán, B. E. (2010). *Patología gástrica asociada a helicobacter pylori en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del hospital general de Latacunga*. Obtenido de Tesis de Grado: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1903/1/94T00082.pdf>
- Yllán, D. L., Martínez, D. M., Arias, D. T., Hernández, D. T., & Betancourt, D. S. (2014). Caracterización de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes asistidos en la consulta de gastroenterología. *Revista electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*.
- Yllán, G., Martínez, M., Arias, G., & Betancourt., H. H. (Noviembre de 2014). *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. Obtenido de Characterization of *Helicobacter pylori* infection in patients treated in the gastroenterology department: <http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/133/232>

ANEXOS:

Anexo 2:

Recibido



Oficio N° 090 CTM - UTPL
Loja, 01 de septiembre de 2015

Dr. Edison Moreno
DIRECTOR DEL HOSPITAL MILITAR HB-7
Ciudad.

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo y mi deseo de éxito en sus funciones.
Me permito agradecerle por su valiosa colaboración en la formación académica de los estudiantes de la Titulación de Médico de la Universidad Técnica Particular de Loja.

A la vez solicitarle de la manera más comedida autorice a quien corresponda para que se brinde el acceso al Departamento de Estadística a los estudiantes de la carrera de medicina, según listado adjunto, con el fin que puedan realizar la recolección de datos y desarrollar el Trabajo de Fin de Titulación que fue aprobado.

En agradecimiento a su gentil atención, me suscribo de usted, reiterándole mis sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,



Dr. Víctor Hugo Vaca Merino
**COORDINADOR DE TITULACIÓN
DE LA CARRERA DE MEDICINA DE LA UTPL**

Adjunto: listado de estudiantes con temas de Proyectos de Fin de Titulación aprobados.

San Cayetano Alto s/n
Loja-Ecuador
Telf.: (593-7) 3 701 444 - ext 3412-3063
informacion@utpl.edu.ec
Apartado Postal: 11-01-608
www.utpl.edu.ec

HOSPITAL DE BRIGADA No. 7 - LOJA
Recepción de documentos
Fecha..... No. Hojas..... Hora.....
SECRETARIA
Rx: 0307
041132-385-2