



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

TEMA

**DETECCIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI EN
PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS CON GASTRITIS
AGUDA O CRÓNICA. DISPENSARIO SAN JUDAS
TADEO 2013**

**TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OPTAR
POR EL GRADO DE MAGÍSTER EN BIOQUÍMICA
CLÍNICA**

AUTORA

DRA. Q.F. ESTELA DEL ROCÍO QUIÑÓNEZ GIRÓN

TUTOR

DR. Q.F. LUIS SARANGO MASACHE, M.Sc.

GUAYAQUIL - ECUADOR

2014



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

Esta Tesis cuya autoría corresponde a la maestrante, **DRA. Q.F. ESTELA DEL ROCÍO QUIÑÓNEZ GIRÓN** ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado nominado por la Universidad de Guayaquil, como requisito previo para optar por el Grado de **MAGÍSTER EN BIOQUÍMICA CLÍNICA**.

Q.F. Héctor Núñez Aranda, M.Sc.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dr. Wilson Pozo Guerrero, PhD.

Delegado Vicerrectorado Académico

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dr. Tomás Rodríguez León, M.Sc.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dr. Julio Rodríguez Zurita, M.Sc.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Ing. Nancy Vivar Cáceres

SECRETARIA ENCARGADA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

CERTIFICADO DEL TUTOR

EN CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MAGÍSTER EN BIOQUÍMICA CLÍNICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

CERTIFICO QUE HE DIRIGIDO Y REVISADO LA TESIS DE GRADO PRESENTADA POR LA **DRA. Q.F. ESTELA DEL ROCÍO QUIÑÓNEZ GIRÓN** CON C.I. # 0908268873.

CUYO TEMA DE TESIS ES **“DETECCIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA. DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO 2013”**.

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE LA TESIS, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. Q.F. LUIS ANTONIO SARANGO MASACHE, M.Sc.

TUTOR DE TESIS

CERTIFICADO DEL GRAMÁTICO

LICENCIADA MERCEDES SOLÍS PLÚAS: LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN ESPECIALIZACIÓN LITERATURA Y ESPAÑOL, DIPLOMADO SUPERIOR EN DOCENCIA UNIVERSITARIA, con domicilio ubicado en Guayaquil, por medio del presente documento tengo a bien **CERTIFICAR:** Que he revisado la tesis de grado elaborada por la **DRA. Q.F. ESTELA DEL ROCÍO QUIÑÓNEZ GIRÓN** con C.I. #. 0908268873 previo a la obtención del título de **MAGÍSTER EN BIOQUÍMICA CLÍNICA.**

TEMA DE TESIS: “DETECCIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA. DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO 2013”

La tesis revisada ha sido escrita de acuerdo a las normas gramaticales y de sintaxis vigentes de la lengua española.

LIC. MERCEDES SOLÍS PLÚAS, DIPL.

C.I. # 0900616483

De Registro 1006-09-690248

De teléfono celular 0986205931

DEDICATORIA

Al creador de todas las cosas, el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado, por ello con toda la humildad que de mi corazón puede emanar, dedico primero mi trabajo a Dios.

De igual forma dedico esta tesis a mis padres Plinio Quiñónez y Rosa Elena Girón, que con la inmensidad de su amor, abnegación y lucha, fueron es y serán mis mejores educadores. Por ser el pilar fundamental en mi vida, por todo su esfuerzo y sacrificio, lo que hizo posible el triunfo profesional alcanzado. Aunque mi padre ya no se encuentra conmigo pero sé que me acompaña desde el Cielo. Para ellos mi amor, obediencia y respeto.

A mi hijo Juan Carlos y a su esposa Johanna Freire, nieto Juan Carlitos. Por ser lo más grande y valioso que Dios me ha regalado, quienes son mi fuente de inspiración y la razón que me impulsa a salir adelante.

A mi hermano Jefferson y hermanas Carmen, María Dolores, Marjorie, Patricia y Gardenia, por su ayuda y apoyo incondicional que me brindaron en los momentos que más lo necesité.

A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos. Que de una u otra forma me ayudaron y contribuyeron para que lograra el presente éxito profesional. Gracias por sus palabras de aliento y fe en mí.

AGRADECIMIENTO

A Dios como inspirador de todos nuestros actos, por permitirme culminar con éxito el esfuerzo de todos estos años de estudio. Para Él mi agradecimiento infinito.

Al Dr. Q.F. Luis Sarango Masache M.Sc, investigador de mucha experiencia, que con ejemplar dedicación y eficiencia supo guiarme en el desarrollo de este trabajo.

A los Directivos del Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil por brindarme su confianza y apoyo para lograr este éxito profesional.

A la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Guayaquil, por abrirnos las puertas, como a quienes en conjunto trabajaron para que se lleve a cabo esta maestría y hoy culmine con mucho éxito.

A todos los Docentes de la Maestría de Bioquímica Clínica, tanto nacionales como internacionales por impartir sus conocimientos y métodos de enseñanza.

RESUMEN

El *Helicobacter Pylori* PH causa más de la mitad de las úlceras pépticas en todo el mundo dañando el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno. La detección del *Helicobacter Pylori* en mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica que se realizó en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil fue para comprobar la presencia de la bacteria en estos pacientes y poder determinar su incidencia en procesos de gastritis aguda y/o crónica. Para realizar este estudio se hizo necesario trazar los siguientes objetivos: Detectar el *Helicobacter Pylori* por inmunocromatografía a pacientes mayores de 20 años con gastritis agudas o crónicas; Identificar los factores de riesgo como: higiene en el consumo de los alimentos, servicios sanitarios básicos, hábitos alimenticios, higiene en la preparación de alimentos en casa. Fue un estudio descriptivo observacional, el universo estuvo conformado por 1750 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica, la muestra fue calculada estadísticamente dando un valor de 127 con los que se realizó el estudio. Los resultados obtenidos fueron: el 39,3 por ciento de los pacientes con gastritis aguda y/o crónica dieron positivo para *Helicobacter Pylori*. En los factores de riesgo el de mayor afectación fue el consumo de alimentos en la calle en un 64 por ciento, en base a este resultado se propone un plan denominado “***Alto A La Gastritis Por Helicobacter Pylori***” para disminuir la incidencia del *Helicobacter Pylori* en esta población. La propuesta fue entregada a las autoridades de la Institución para su ejecución como un aporte científico a la comunidad Guayaquileña.

PALABRAS CLAVE:

HELICOBACTER PYLORI, INCIDENCIA, GASTRITIS, CÁNCER GÁSTRICO

ABSTRACT

Helicobacter pylori cause more than half of peptic ulcers worldwide damaging the mucous coating protects the stomach and duodenum. The detection of *Helicobacter Pylori* in over 20 years of age with chronic held in the St. Jude Tadeo medical clinic of city of Guayaquil acute gastritis and / or was to check the presence of the bacteria in these patients and to determine its impact on processes watery chronic gastritis and / or. For this study it was necessary to draw the following objectives: Detecting *Helicobacter Pylori* by immunochromatography patients older than 20 years with acute or chronic gastritis; Identify risk factors such as: hygiene in food consumption, basic health, habits food hygiene in food preparation at home. It was a descriptive study, the universe consisted of 1750 patients over 20 years of age with acute and chronic gastritis and / or the sample was statistically calculated giving a value of 127 with which the study was conducted. The results obtained were: 39.3 percent of patients with acute and chronic gastritis, and / or were positive for *Helicobacter pylori*. At the risk factors most affected was eating street food by 64 percent, based on this result a plan called "High on a *Helicobacter Pylori* Gastritis " is proposed to decrease the incidence of *Helicobacter Pylori* in this population. The proposal will be submitted to the authorities of the institution for execution as a scientific contribution to the community Guayaquil.

KEYWORDS:

HELICOBACTER PYLORI, INCIDENCE, GASTRITIS, GASTRIC CANCER



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: DETECCIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA. DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO 2013.		
AUTOR/ES: DRA. Q.F. ESTELA DEL ROCÍO QUIÑÓNEZ GIRÓN	REVISORES: DR. Q.F. LUIS ANTONIO SARANGO MASACHE M.Sc.	
INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL	FACULTAD: CIENCIAS QUÍMICAS	
CARRERA: MAESTRÍA EN BIOQUÍMICA CLÍNICA		
FECHA DE PUBLICACIÓN: 18 DE ENERO DEL 2014	No. DE PÁGS: 90 páginas.	
ÁREAS TEMÁTICAS: LABORATORIO CLÍNICO, INCIDENCIA DEL HELICOBACTER PYLORI Y PLAN EDUCATIVO DE PREVENCIÓN		
PALABRAS CLAVE: HELICOBACTER PYLORI, INCIDENCIA, GASTRITIS, CÁNCER GÁSTRICO		
<p>RESUMEN. El Helicobacter Pylori PH causa más de la mitad de las úlceras pépticas en todo el mundo dañando el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno. La detección del Helicobacter Pylori en mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica que se realizó en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil fue para establecer la presencia de la bacteria en estos pacientes y poder determinar su incidencia en procesos de gastritis aguda y/o crónica. Para realizar este estudio se hizo necesario trazar los siguientes objetivos: Detectar el Helicobacter Pylori por inmunocromatografía a pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica; Identificar los factores de riesgo como: higiene en el consumo de los alimentos, servicios sanitarios básicos, hábitos alimenticios, higiene en la preparación de alimentos en casa. Fue un estudio descriptivo observacional, el universo estuvo conformado por 1750 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica la muestra fue calculada estadísticamente dando un valor de 127 con los que se realizó el estudio. Los resultados obtenidos fueron: el 39,3 por ciento de los pacientes con gastritis aguda y/o crónica dieron positiva para Helicobacter Pylori. En los factores de riesgo el de mayor afectación fue el consumo de alimentos en la calle en un 64 por ciento, en base a este resultado se propone un plan denominado “<i>Alto A La Gastritis Por Helicobacter Pylori</i>” para disminuir la incidencia del Helicobacter Pylori en esta población. La propuesta fue entregada a las autoridades de la Institución para su ejecución como un aporte científico a la comunidad Guayaquileña.</p>		
No. DE REGISTRO (en base de datos):	No. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono celular: 0991435032	E-mail: estela4720@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Sra. Rosemery Velasteguí López	
	Teléfono: 2293680 rosemery958@hotmail.com	

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. OBJETIVOS	4
1.1.1. OBJETIVO GENERAL	4
1.1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
1.2. HIPÓTESIS	4
1.3. VARIABLES	4
2. MARCO TEÓRICO	5
2.1. HELYCOBACTER PILORI	5
2.1.1. HISTORIA DEL HELICOBACTER PYLORI	5
2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA	7
2.1.3. CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS	8
2.1.3.1. Microscópicamente	8
2.1.3.2. Macroscópicamente (Cultivo)	8
2.1.3.3. Bioquímicamente	9
2.1.4. CAUSAS AMBIENTALES	9
2.1.4.1. Dieta	12
2.1.4.2. Tabaquismo	12
2.1.4.3. Alcohol	13
2.1.4.4. Los aines	13
2.1.4.5. Bajo nivel socioeconómico	13
2.2. TRANSMISIÓN	14
2.2.1. TRANSMISIÓN FECAL – ORAL	14
2.2.2. TRANSMISIÓN ORAL – ORAL	15
2.3. PATOGENIA	17
2.4. CONSIDERACIONES CLÍNICAS	19
2.4.1. GASTRITIS	19
2.4.2. ÚLCERA PÉPTICA	20
2.4.3. CÁNCER GÁSTRICO	20
2.4.4. LINFOMAS GÁSTRICO TIPO MALT	21
2.4.5. MANIFESTACIONES EXTRA DIGESTIVAS	21
2.5. SÍNTOMAS	21
2.6. DIGNÓSTICO	22
2.6.1. EXAMENES NO INVASIVOS	22
2.6.1.1. Serología	22
2.6.1.2. Pruebas en aire espirado (Breath Test)	23
2.6.1.3. Helico Bloct Kit	23
2.6.1.4. Nuevos métodos de detección de antígenos en heces	23

2.6.1.5. Test inmunocromatográfico rápido para la detección de antígenos de H. Pylori en heces	23
2.6.2. EXÁMENES INVASIVOS	24
2.6.2.1. Prueba de ureasa en biopsia antral	24
2.6.2.2. Histología	25
2.6.2.3. Cultivo	25
2.6.2.4. Reacción en cadena de la Polimerasa	25
2.7. TRATAMIENTO	25
2.7.1. TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA	26
2.7.2. TERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA	26
2.7.3. TERAPIA DE TERCERA LÍNEA O DE RESCATE	27
2.7.4. VACUNACIÓN	29
DEFINICIÓN DE PALABRAS CLAVE	29
3. MATERIALES Y MÉTODOS	30
3.1. MATERIALES	30
3.1.1. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN	30
3.1.2. PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN	30
3.1.3. RECURSOS EMPLEADOS	30
3.1.3.1. Talento Humano	30
3.1.3.2. Recursos Físicos	30
3.1.4. UNIVERSO	30
3.1.5. DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA	31
3.2. MÉTODOS	32
3.2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN	32
3.2.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	32
3.2.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN	32
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	33
4.1. DETERMINAR LA FILIACIÓN DE LOS PACIENTES CON SU ESTILO DE VIDA BAJO EL CRITERIO DE IDENTIFICAR QUE PROVOCA LA INCIDENCIA DEL HELICOBACTER PYLORI	33
4.1.1. Filiación por grupo de edad y sexo	34
4.2. REGISTRAR LA INCIDENCIA DEL HELICOBACTER PYLORI Y LA FILIACIÓN DE LOS PACIENTES POSITIVOS.	35
4.2.1. Casos positivos y negativos del Helicobacter pylori en pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis	36
4.2.1. TASA DE INCIDENCIA	37
4.2.2. Incidencia del Helicobacter pylori (HP) en pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis por sexo	38
4.2.3. Casos del Helicobacter pylori por grupo de edad y sexo	39

4.3.	IDENTIFICAR LOS FACTORES DE RIESGO COMO: SERVICIOS BÁSICOS SANITARIOS, CONSUMO DE ALIMENTOS, HIGIENE EN CASA, TIPOS DE ALIMENTOS	40
4.3.1.	Matriz de riesgo de los pacientes con Helicobacter Pylori del Dispensario San Judas Tadeo 2013	41
4.4.	PROGRAMA DE PREVENCIÓN PARA EVITAR EL CONTAGIO DEL HELICOBACTER PYLORI	43
4.4.1.	NOMBRE: ALTO A LA GASTRITIS POR HELICOBACTER PYLORI (A G H P)	43
4.4.2.	INTRODUCCIÓN	43
4.4.3.	JUSTIFICACIÓN	44
4.4.4.	OBJETIVOS	45
4.4.5.	DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA	45
4.5.	ESTRUCTURA DEL PROGRAMA EDUCATIVO (A G P H)	59
4.6.	CRONOGRAMA DE EJECUCIÓN DEL PLAN EDUCATIVO PREVENTIVO (A G P H)	60
4.7.	ALCANCE DEL PROGRAMA	61
4.8.	RESPONSABILIDAD	61
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	62
5.1.	CONCLUSIONES	62
5.2.	RECOMENDACIONES	63
6.	BIBLIOGRAFÍA	64
7.	ANEXOS	69

1. INTRODUCCIÓN

El Helicobacter Pylori PH causa más de la mitad de las úlceras pépticas en todo el mundo, por tal motivo el propósito de esta investigación es identificar la incidencia del Helicobacter Pylori a los pacientes con gastritis aguda y/o crónica que acuden a la atención médica en el Dispensario San Judas Tadeo. La alta incidencia de gastritis registrada en pacientes mayores de 20 años de edad por Helicobacter pylori constituye un problema de salud pública que afecta probablemente a la mayoría de la población.

Debido a la relación entre Helicobacter pylori y tumores gástricos, en 1994 la International Agency for Research on Cancer (IARC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconocieron al Helicobacter pylori como un carcinogénico categoría I en humanos. En la actualidad, el Helicobacter pylori es la única bacteria que ha logrado esta distinción peligrosa.

El Ecuador se encuentra en una zona de alto riesgo para cáncer de estómago, con una prevalencia anual de 29 casos por 100.000 habitantes y la incidencia de cáncer gástrico representa el 12,7% de todos los cánceres, situando al Ecuador en el décimo primer puesto en mujeres y en el décimo quinto puesto en hombres entre 58 países en el mundo. **(Yépez. M, 2011)**

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 el Ecuador es específicamente en la provincia de Cotopaxi prácticamente nula. **(Coello. B, 2010)**

En el Ecuador la mortalidad debida al cáncer ocupó el doceavo lugar entre las principales causas de muerte en el 2005, siendo el cáncer de estómago la principal neoplasia maligna que afecta a los ecuatorianos (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 2006). **(Vallejo. V, 2008)**

La etiología de este tumor es multifactorial y claramente implicado es el *Helicobacter pylori*. Teniendo en cuenta la alta prevalencia del *Helicobacter pylori* en la población adulta de diversas áreas geográficas, con una marcada variación en la incidencia de cáncer gástrico, se considera que pueden existir otros factores medioambientales que influyen en la aparición final del tumor, la dieta puede influir. **(Gómez. M, 2009)**

El *Helicobacter pylori* es un organismo microaerofílico, gram negativo, ureasa, catalasa y oxidasa positivos, de crecimiento lento, en forma de espiral, con dos a seis flagelos que le dan la motilidad necesaria para soportar el peristaltismo gástrico y penetrar en la mucosa del estómago, y está asociada al desarrollo de diferentes enfermedades gastroduodenales. **(Ramírez. P, 2012)**

Las bacterias pertenecientes al género *Campylobacter* habían sido cultivadas en Inglaterra por Martin Skirrow y reconocidas en 1977. La demostración de que el *Helicobacter pylori* podía ser causa de enfermedad, se constata de manera fehaciente cuando en 1985 Barry Marshall ingiere un inóculo bacteriano de *Campylobacter pyloridis*, bacteria hoy conocida como *Helicobacter pylori*, con lo cual se produce una gastritis que sirve de base para demostrar los postulados de Koch, y el microorganismo se erradica después de un tratamiento con antibióticos. **(López. M, 2005)**

El *Helicobacter pylori* en pacientes mayores de 20 años es uno de los factores que mayor inciden en la gastritis y úlceras crónicas. Se hace la determinación de esta patología para establecer su incidencia y determinar los factores que han actuado para que esta enfermedad incremente su ocurrencia.

El presente estudio fue una investigación descriptiva y no experimental, donde el universo lo conformaron los pacientes mayores de 20 de edad con gastritis aguda y/o crónica, que acudieron al Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil en el año 2013.

La técnica de laboratorio empleada para detectar la presencia o no del *Helicobacter Pylori* fue la inmunocromatografía, el material biológico fueron heces de los pacientes. Mediante encuesta se determinó los factores de riesgo asociados al *Helicobacter Pylori* que están relacionados con el estilo de vida de los pacientes.

Los resultados obtenidos de esta investigación fueron analizados estadísticamente y se determinó la incidencia del *Helicobacter Pylori* en los pacientes con gastritis y los factores asociados a este problema, que sirvió para realizar los respectivos análisis, discusiones, conclusiones y sus recomendaciones.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 OBJETIVO GENERAL

Detectar el Helicobacter Pylori por inmunocromatografía a pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda o crónica en el Dispensario San Judas Tadeo de Guayaquil y propuesta de un programa educativo.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Realizar los análisis para detectar Helicobacter Pylori por el método de inmunocromatografía.
2. Registrar la incidencia del Helicobacter Pylori y la filiación de los pacientes positivos.
3. Identificar los factores de riesgo como: Higiene en el consumo de los alimentos, servicios sanitarios básicos, hábitos alimenticios, higiene en la preparación de alimentos en casa.
4. Correlacionar los resultados y proponer un programa educativo.

1.2. HIPÓTESIS

Si se determinan las causas de la elevada incidencia del Helicobacter Pylori en pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica en el Dispensario San Judas Tadeo de Guayaquil, podrán desarrollarse programas educativos sobre su prevención.

1.3. VARIABLES

Independiente: Gastritis aguda o crónica.

Dependiente: Pruebas para detectar Helicobacter Pylori.

Intervinientes: Pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 HELICOBACTER PYLORI

Helicobacter pylori es una bacteria que infecta el mucus del epitelio estomacal humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por el *Helicobacter pylori*. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma.

Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido. Es una bacteria espiral y puede "atornillarse" literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal. (Beltron. F, 2011)

2.1.1 HISTORIA DEL HELICOBACTER PYLORI

En 1984 fue aislada de la mucosa gástrica humana una bacteria espiralada que denominaron *Campylobacter pyloridis*, que posteriormente, por reglas de nomenclatura en latín cambiaron a *Campylobacter pylori*.

Los estudios al microscopio óptico y al microscopio electrónico permitieron conocer en detalle su morfología y más tarde, con la aplicación de las modernas técnicas de biología molecular se pudieron secuenciar las bases nitrogenadas de la molécula 16S del RNA ribosomal de esta bacteria, lo que determinó el surgimiento de un nuevo género: *Helicobacter*; entonces se le dio a esta bacteria el nombre *Helicobacter pylori*.

Al microscopio óptico *Helicobacter pylori* se observa en forma de S simple o doble mide 2,5 a 4 mm de largo y 0,5 a 1 mm de grosor, y en un extremo tiene de 4 a 6 flagelos, pero éstos no se observan al microscopio óptico. Se ha comprobado que *Helicobacter pylori* coloniza la mucosa gástrica en cualquier parte del tubo digestivo que esta exista, no así en las áreas de metaplasia intestinal.

Esta bacteria ha sido implicada en la patogénesis de la gastritis crónica, úlcera gastroduodenal y del cáncer gástrico (carcinomas gástricos y linfomas). El *Helicobacter pylori* induce la inflamación gástrica, aumenta el riesgo para la ulceración gástrica y duodenal, distal del adenocarcinoma gástrico y la enfermedad de linfo-proliferativa de la mucosa gástrica.

Recientes investigaciones enfocadas en el *Helicobacter pylori* y su patogénesis han dado énfasis al riesgo de la enfermedad que involucra las interacciones entre el patógeno y su organización, que a su vez, es dependiente de otros factores bacterianos específicos.

Estos artículos repasarán las recientes publicaciones y la dirección de mecanismos específicos a través de los cuales el *Helicobacter pylori* coloniza y lleva a la inflamación gástrica y finalmente produce una lesión de impacto biológico.

Indudablemente, la vida de los individuos colonizados continuará evolucionando como el nuevo conocimiento y el surgimiento de los ambientes socio-económicos, y además cambiarán las maneras para controlar y erradicar al *Helicobacter pylori*, con la ayuda de los principales centros de investigación de salud pública. **(Beltron. F, 2011)**

En 1981 los australianos Marshall y Warren comienzan en Perth un estudio prospectivo, con el que buscan cultivar por primera vez este microorganismo. Para ello siguen la metodología utilizada por Skirrow en el cultivo de *Campylobacter*, dadas sus similitudes morfológicas.

Para demostrar que *Helicobacter pylori* es el verdadero causante de la gastritis, Marshall ingiere él mismo este microorganismo, lo que al cabo de unos días le provoca náuseas y vómitos y mediante endoscopia se revelan signos de gastritis y la presencia de *Helicobacter pylori*. Marshall y Warren continúan sus investigaciones para demostrar por primera vez que, al ser un microorganismo la causa principal de las gastritis, el uso de antibióticos contra el mismo es un tratamiento eficaz. **(Somodevilla. A, 2012)**

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

El hábitat específico de *Helicobacter pylori* es la mucosa gástrica del ser humano aunque pueden existir otros reservorios animales como primates, y gatos domésticos. El agua no clorada también ha sido descrita por algunos autores como reservorio natural y posible medio de transmisión del microorganismo.

La infección por *Helicobacter pylori* se produce en todas las regiones del mundo, de forma que alrededor de un 50% de la población está colonizada. Sin embargo, sólo entre un 10% y un 15% de los individuos infectados sufrirán *ulcus* peptídico y hasta un 1 - 3% desarrollarán cáncer gástrico.

No se conoce con exactitud el mecanismo de transmisión pero se cree que probablemente se deba al contacto interpersonal (oral-oral, oral-fecal) ya que la edad, el nivel de desarrollo de la zona y factores socio económicos individuales parecen influir claramente en la adquisición del microorganismo.

En países en vías de desarrollo, en los que la falta de estructura sanitaria y el hacinamiento facilitan la transmisión, las tasas de prevalencia en adultos son más elevadas que en países industrializados. Al mismo tiempo, se ha comprobado que existe una importante variabilidad genética que también tiende a organizarse geográficamente.

En primer lugar, parece demostrado que esta variabilidad es menos acusada cuanto menor es la distancia geográfica con África Oriental, lugar donde se supone surgió el hombre moderno y donde probablemente se dieron las primeras colonizaciones por *Helicobacter pylori*.

A partir de entonces, y coincidiendo con las migraciones desde África al resto del mundo comenzaría la coexistencia y evolución de ambas especies que se verían sometidas a las distintas presiones del medio y condiciones que las rodeaban.

En el año 2003 la revista Science publica un estudio basado en resultados obtenidos de 370 cepas procedentes de distintas partes del mundo, en el que los autores son capaces de distinguir hasta 7 poblaciones distintas que concuerdan con estas migraciones del ser humano desde el continente africano al resto del mundo.

En segundo lugar, varios estudios confirman la distinta incidencia de las diversas patologías causadas por *Helicobacter pylori* según el área geográfica estudiada.

2.1.3 CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS

2.1.3.1 Microscópicamente:

Se trata de un bacilo Gram negativo en espiral de un tamaño que oscila entre 0,5 y 1 micrómetro de ancho y 2,5 y 5 micrómetros de largo. Si se realiza una extensión a partir de colonia, el microorganismo presenta una morfología algo más recta y en el caso de proceder de cultivos viejos pueden incluso observarse formas cocoides. Presenta asimismo entre 4 y 8 flagelos polares envueltos por una vaina que se prolonga desde la membrana externa de la pared celular. Estos flagelos son los encargados de proporcionar al microorganismo su movilidad en “sacacorchos”.

2.1.3.2 Macroscópicamente (Cultivo):

H. pylori es un microorganismo muy exigente que requiere unas condiciones específicas para ser cultivado: Es capaz de crecer en medios no selectivos siempre que tengan sangre o derivados de esta. Existen medios que además contienen antibióticos y anti fúngicos para evitar que se produzca la colonización del cultivo por agentes contaminantes que frecuentemente dificultan la viabilidad de la bacteria. La incubación del medio elegido debe realizarse en una atmósfera microaerofílica (5% O₂, 10% CO₂, 85% N₂). La temperatura de incubación debe ser de 35 °C. El tiempo mínimo de incubación es de 5 a 10 días. Manteniendo estas condiciones se observará el crecimiento de colonias pequeñas y translúcidas características de *H. pylori*.

2.1.3.3 Bioquímicamente:

Además de la observación micro y macroscópica, son pruebas características que ayudan a la identificación final del microorganismo las reacciones de: La catalasa, la oxidasa, la ureasa, todas ellas positivas.

2.1.4 CAUSAS AMBIENTALES

Es un patógeno del estómago implicado en la enfermedad ulcerosa péptica. Virtualmente todos los infectados por este microorganismo desarrollan gastritis crónica activa. Un subgrupo de estos pacientes, muchos de los cuales tienen una producción de ácido elevada, desarrollan enfermedad ulcerosa duodenal, que ha demostrado tener un efecto protector contra el cáncer gástrico.

Sin embargo, otro número significativo de infectados por *Helicobacter Pylori*, muchos de los cuales tienen una producción de ácido baja, desarrollan gastritis crónica activa con una tasa de 1 a 3% por año. La gastritis atrófica es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. Por lo tanto, aquellos pacientes genéticamente predispuestos a desarrollar gastritis atrófica en respuesta a la infección por *Helicobacter Pylori* también tienen predisposición para el cáncer gástrico.

Helicobacter Pylori, ha sido clasificado como una carcinógena clase I por la OMS. Estudios prospectivos del tipo de casos y controles, en los Estados Unidos e Inglaterra, han demostrado un aumento de tres a ocho veces de las tasas de cáncer gástrico en los pacientes con infección por *Helicobacter Pylori*, en comparación con controles de la misma edad sin esa infección.

Sin embargo, dos metanálisis recientes, de 19 y 34 estudios respectivamente, demostraron un riesgo relativo para el desarrollo de cáncer gástrico cercano a 2, en comparación con pacientes no infectados.

Se han propuesto numerosos mecanismos para la inducción del cáncer gástrico por *Helicobacter Pylori*. Un mecanismo importante para ser la inflamación crónica, causada por la infección, que acarrea numerosas consecuencias y ha sido descrita como un factor de riesgo para un gran grupo de tumores malignos de localización específica.

La inflamación crónica conlleva al aumento del estrés oxidativo, con la formación de radicales libres de oxígeno capaz de dañar el DNA e incrementar la producción de citosinas. Todo esto da como resultado el aumento de la renovación celular y la reparación inadecuada del DNA. En general se ha visto que la inducción de respuesta a citosina T, está fuertemente ligada con el aumento de las tasas de cáncer gástrico.

La combinación de la infección por *Helicobacter Pylori* y la respuesta inflamatoria lleva al incremento de la proliferación resultante y de los índices de apoptosis in vivo. Mientras que el aumento de la apoptosis puede deberse a la inflamación y quizás a la interacción bacteriana directa, el aumento de la proliferación celular podría ser secundario a la hipergastrinemia inducida por *Helicobacter Pylori* y a la inducción de la vía de la proteínacinasas activadora de la mitosis.

En muchos modelos de cáncer se ha demostrado que los aumentos de proliferación celular son importantes en la patogenia. El incremento en la proliferación gástrica se ha asociado a índices de metástasis ganglionares elevados y a peor pronóstico.

Los diferentes factores de virulencia en el genoma de *Helicobacter Pylori*, han recibido creciente atención en particular la isla de patogenicidad CagA es una toxina que puede ser inyectada en células eucariontes, lo que genera cambios morfológicos en el huésped, producción aumentada de una citosina proinflamatoria (IL-8) e inflamación de la mucosa gástrica.

Cepas de *Helicobacter Pylori* positivas para CagA han sido asociadas con mayor riesgo de gastritis atrófica y metaplasia intestinal. Aun no se sabe si *Helicobacter Pylori* promueve la carcinogénesis mediante la interacción directa con el huésped, o si lo hace indirectamente, a través de la inducción de la inflamación.

La infección por *Helicobacter Pylori*, en especial por cepas positivas para CagA, también se vinculó con niveles disminuidos de ácido ascórbico en el jugo gástrico, lo que lleva a un incremento de la susceptibilidad para la formación de compuestos nitrogenados. La infección aguda da como resultado la inhibición de la secreción de ácido ascórbico, mientras que la gastritis crónica, en especial aquella que afecta el antro, lleva a una disminución de su secreción.

Otro efecto posible de la infección por *Helicobacter Pylori*, que mediaría el desarrollo del cáncer gástrico, es la regulación en menos de la catenina- α y de la cadherina-E. *Helicobacter pylori* también se ha asociado con la IMS en pacientes con cáncer gástrico.

Un estudio reciente realizado en pacientes de Escocia y Polonia sugiere que ciertos genotipos de IL-1 (IL-1-1b-3IT + e IL-1-1B-511T +) aumentan el riesgo de desarrollar tanto gastritis atrófica como cáncer gástrico en individuos infectados por *Helicobacter Pylori*. Se cree que estos genotipos incrementan la producción de interleucina -1- beta, la cual es una citosina pro inflamatoria importante e inhibidora de la secreción ácida.

El subgrupo de pacientes infectados por *Helicobacter pylori* que desarrolla gastritis atrófica está infectado más probablemente por una cepa CagA positiva. Sumado a esto, aquellos individuos con disminución de la producción ácida en respuesta a la infección por *Helicobacter Pylori* más allá del antro, hacia el fundus, la cual puede llevar a una gastritis atrófica. El efecto de la erradicación de *Helicobacter pylori* sobre el riesgo subsecuente de desarrollar cáncer gástrico no es claro. Alrededor del 50% de los pacientes, resuelven la gastritis atrófica tras la erradicación de la infección.

Un estudio no aleatorizado de 132 pacientes con resección endoscópica de un cáncer gástrico temprano, mostró que ninguno de los 65 participantes a los cuales se les erradicó la infección por *Helicobacter pylori* tuvieron cáncer gástrico temprano recurrente dentro de los dos años, en comparación con los 6 enfermos que presentaron cáncer gástrico temprano, de los 67 que no se les erradicó la infección.

La erradicación baja los niveles de proliferación hasta los niveles de los controles no infectados. Deben realizarse importantes estudios prospectivos aleatorizados para ver en qué momento la erradicación de *Helicobacter pylori* evitaría el cáncer gástrico, y si este enfoque es efectivo en función del costo beneficio. **(Bohórquez. B, 2010)**

2.1.4.1 Dieta.

Numerosos factores dietéticos han sido involucrados como factores de riesgo para el cáncer gástrico. La disminución de las tasas de incidencia de cáncer gástrico ha coincidido con el uso de refrigeración y con el aumento simultáneo del consumo de frutas y verduras frescas, y con la disminución en el consumo de alimentos picantes y salados.

Se ha prestado mucha atención a los efectos del consumo elevado de nitratos. Cuando éstos son reducidos a nitritos por bacterias o macrófagos, pueden reaccionar con otras sustancias nitrogenadas y formar nitrosaminas que son mitógenos y carcinógenos conocidos.

Otras conductas alimenticias que han sido implicadas como factores de riesgo son aumento en la ingestión de comidas fritas, los alimentos con alto contenido graso, la alta ingestión de carnes rojas, y las aflatoxinas. Recíprocamente, dietas con un elevado contenido de pescado fresco tendrían efecto protector. Sin embargo, los datos disponibles son insuficientes para llegar a conclusiones definitivas con respecto a estos alimentos. **(Bohórquez, 2010)**

2.1.4.2 Tabaquismo.

El consumo de tabaco en cigarrillos ha sido constantemente encontrado como un factor de riesgo para el cáncer gástrico en estudios de casos y controles, con un riesgo relativo cercano a 2 para fumadores importantes, fumadores asiduos y aquellos que han comenzado a fumar a edades tempranas. **(Bohórquez. B, 2010)**

2.1.4.3 Alcohol

Se creía que el alcohol era un factor de riesgo, para la gran mayoría de los estudios actuales ha demostrado que no es un factor independiente para el cáncer gástrico. **(Bohórquez. B, 2010)**

2.1.4.4 Los aines

Son fármacos muy efectivos con efecto antiinflamatorio, antipirético y analgésico, ampliamente utilizados en el mundo sobre todo en personas mayores. Su empleo se asocia muy frecuentemente a una amplia gama de reacciones colaterales en: hígado, riñones, piel, plaquetas, aparatos cardiovascular y digestivo.

El más comúnmente afectado es este último, en particular estómago y duodeno. Los que consumen estos medicamentos por un año o más, pueden desarrollar úlceras sintomáticas y complicaciones potencialmente mortales como hemorragia, perforación u obstrucción. **(Regalado. A, Sánchez. L, Mancebo. B, 2012)**

Actualmente no se recomienda diagnosticar y tratar de forma sistemática la infección por *Helicobacter pylori* en todos los pacientes que inicien un tratamiento con AINE, y tampoco en los pacientes que presentan síntomas dispépticos en el curso de un tratamiento con AINE. **(Vallano. A, Bosch. M, 2004)**

2.1.4.5 Bajo nivel socioeconómico

Históricamente el bajo nivel socioeconómico ha estado ligado a tasas aumentadas de cáncer gástrico. Sin embargo, muchas situaciones asociadas con el bajo nivel socioeconómico, como malas condiciones sanitarias, alta prevalencia de *Helicobacter Pylori*, ausencia de refrigeración y algunos tipos de empleo, podrían ser factores de confusión.

En los países occidentales la mejoría de las condiciones sanitarias básicas, la masificación en el uso de la refrigeración y la disminución en la incidencia de la infección por *Helicobacter pylori* en todos los niveles socioeconómicos ha dado como resultado una disminución de la correlación entre bajo nivel socioeconómico y riesgo de padecer cáncer gástrico.

Si bien niveles mayores de educación tendrían un efecto protector (riesgo relativo 0,6), en un estudio de cohorte prospectivo de 58279 hombres holandeses seguidos durante 4,3 años no hubo una asociación clara entre el nivel socioeconómico y el cáncer gástrico.

Un estudio retrospectivo reciente, de 5645 hombres ingleses, también encontró que el nivel socioeconómico no es un factor de riesgo independiente para el cáncer gástrico. Por lo tanto, debido a que las condiciones básicas sanitarias han mejorado, independientemente del nivel socioeconómico en los países occidentales, su efecto sobre el cáncer gástrico ha perdido importancia. **(Bohórquez. B, 2010)**

2.2 TRANSMISIÓN

Varios análisis sobre el modo de transmisión del *Helicobacter pylori* están siendo desarrolladas, y es una de las áreas más estudiadas, discutidas y controvertidas desde que fue descubierto el microorganismo.

Las vías de infección del *Helicobacter pylori* aceptadas actualmente incluyen la fecal-oral y la oral-oral. No hay posibilidad de transmisión a través del acto sexual y la infección por insectos vectores, es prácticamente nula. **(Beltron. F, 2011)**

2.2.1 TRANSMISIÓN FECAL-ORAL

En 1992, fue publicado el primer trabajo sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* en heces humanas. En este estudio, se aisló *Helicobacter pylori* en heces en Gambia.

Algunos años más tarde, esta bacteria fue aislada en heces de individuos dispépticos (*Helicobacter pylori*-positivos). Entretanto, otros estudios evidenciaron que el *Helicobacter pylori* está bien adaptado al pasar al estómago y luego al duodeno.

Se puede indicar, que la bilis causa un efecto letal para la bacteria, es por eso que la sobrevivencia del *Helicobacter pylori* después de la transmisión parece ser poco común. Algunos autores describen altas tasas (cerca de 90%) de DNA del *Helicobacter pylori* en muestras de heces de seres humanos contaminados.

Por otro lado, en un estudio posterior, apenas el 7% de DNA bacteriano fue observado en las heces analizadas. Ahora la detección del material genético del *Helicobacter pylori* en las heces hará surgir la posibilidad de una transmisión fecal-oral, por la presencia de DNA de la bacteria en las heces, y ésto no significa necesariamente que la bacteria esté presente.

Cuando el *Helicobacter pylori* se ha transmitido vía fecal-oral, el agua es un probable medio de propagación de la bacteria. En un estudio epidemiológico sobre el modo de la transmisión del *Helicobacter pylori* en Perú, fue propuesta una asociación entre la prevalencia del microorganismo en el agua potable.

Y adicionalmente, fue sugerido que la contaminación en la agricultura, por la utilización de aguas contaminadas, a través de consumo de frutas y vegetales no cocidos, puede ser un posible modo de transmisión del *Helicobacter pylori*. **(Beltron. F, 2011)**

2.2.2 TRANSMISIÓN ORAL-ORAL

Existen indicios de que el *Helicobacter pylori* pueda permanecer al transitar por el área bucal, en la placa dentaria o en la saliva. Además de ésta, su presencia en el jugo gástrico indica la posibilidad de transmisión oral-oral. Hay evidencias de que el vómito o el reflujo esofágico pudieran ser considerados como un medio de propagación del microorganismo, una vez que la bacteria fuera detectada en el jugo gástrico de pacientes infectados.

De este modo, se propone una mayor atención y posibles transmisiones gastro-orales, que ocurriera cuando un individuo estuviera en contacto con el vómito contaminado. En estudios sobre la investigación de la transmisión de *Helicobacter pylori*, fueron aisladas bacterias de la placa dentaria de pacientes positivos al microorganismo.

Posteriormente, en un estudio con pacientes dispépticos de la India, se encontró cerca del 98% de los pacientes con presencia de *Helicobacter pylori* en la placa dentaria. Estos datos indican que la transmisión oral-oral y gastro-oral pueden ser dos principales medios de propagación de la bacteria. **(Beltron. F, 2011)**

2.3 PATOGENIA

El *Helicobacter Pylori* se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y transmisión persistentes.

La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: *adhesinas*, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial.

Enzimas bacterianas, como la *ureasa*, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, *lipasa* y *proteasa* que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco, *catalasa* y *superóxido dismutasa* como línea de defensa ante polimorfos nucleares activados.

El *Helicobacter Pylori* causa una continua inflamación de la mucosa gástrica. La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas, y macrófagos.

También participan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad que inducen la apoptosis de las células epiteliales. Los genes del *Helicobacter Pylori* inducen la formación de IL-8 y otras quimiokinas que atraen a los neutrófilos, también está involucrado el factor de necrosis tumoral α y la IL-1 β y el interferón γ incrementan la liberación de gastrina y de este modo inducen la producción de la secreción ácida, y además el factor de necrosis tumoral produce una disminución del número de células antrales.

La infección aguda de los *H. Pylori* causa hipoclorhidria transitoria y se diagnostica raramente. La gastritis crónica se desarrolla en todas las personas persistentemente colonizadas, pero 80 a 90 por ciento nunca tendrán síntomas. El curso clínico posterior es altamente variable y depende de factores bacterianos y del huésped. Los pacientes con una secreción ácida elevada son más propensos de tener gastritis antral preferentemente, que los predisponen las úlceras duodenales.

Los pacientes con una secreción ácida disminuida, generalmente desarrollan gastritis en el cuerpo del estómago, que los predispone a la úlcera gástrica y puede iniciar una secuencia de eventos que, en casos raros, conducen al carcinoma gástrico. La infección de *H. pylori* induce la formación del tejido linfóide mucosa-asociado (MALT) en la mucosa gástrica. (Alba. R, Toledo. R, Viana. M, 2009)

2.4 CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Cuando el *Helicobacter pylori* coloniza la mucosa gástrica humana produce una gastritis superficial que puede permanecer así durante el resto de la vida o bien, al cabo de años o décadas desarrollar úlcera péptica (duodenal o gástrica) o una gastritis atrófica que podría ser el primer paso para la evolución a cáncer gástrico.

También puede desarrollarse un tipo de linfoma, poco frecuente, que es el linfoma gástrico tipo MALT (*mucosa associated lymphoid tissue*). Todavía no se conoce claramente por qué en unos pacientes la enfermedad es casi asintomática mientras que en otros se producen enfermedades digestivas de diferente gravedad. Existen factores genéticos pre disponente en el paciente, como el grupo sanguíneo, el tipo de antígeno Lewis.

También existen factores ambientales como las condiciones socioeconómicas, el consumo de tabaco o la dieta (la ingestión de sal actúa como factor agresivo de la mucosa mientras que el consumo de alimentos anti-oxidantes actúa como factor protector), que pueden influir en el desarrollo de un tipo u otro de enfermedad. Por otro lado, los factores de patogenicidad de la propia bacteria pueden tener su efecto en el desarrollo de la enfermedad.

2.4.1 GASTRITIS

La gastritis que se origina después de la infección por *Helicobacter pylori* puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). La gastritis aguda por *Helicobacter pylori* es un diagnóstico poco frecuente y cuando se ha descrito ha sido tras ingestión accidental o en voluntarios.

Su curso es de 7 a 10 días y puede evolucionar a la eliminación espontánea de *Helicobacter pylori* o, más frecuentemente, a su cronicidad. La gastritis crónica se caracteriza por infiltración inflamatoria crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, con presencia de folículos linfoides y un grado variable de actividad (infiltración inflamatoria aguda).

La gastritis crónica por *Helicobacter pylori* es un proceso dinámico que evoluciona hacia la atrofia que afecta al antro y a la mucosa transicional y se extiende en dirección al cuerpo. También se puede asociar a metaplasia intestinal como respuesta a la agresión crónica.

En áreas metaplásicas no se detecta *Helicobacter pylori* y la inflamación es menor que en las no metaplásicas. La atrofia y la metaplasia son dos procesos diferentes que pueden presentarse de forma independiente.

2.4.2 ÚLCERA PÉPTICA

La asociación de *H. pylori* con la úlcera duodenal es clara ya que el 90-95% de los pacientes con úlcera duodenal presentan este microorganismo y la úlcera cicatriza al erradicar la bacteria. Con respecto a la úlcera gástrica también existe una clara relación aunque sólo un 70% de este tipo de úlcera está asociado con la presencia de *H. pylori*, debido a que el resto de ellas están producidas por consumo de anti-inflamatorios no esteroides.

2.4.3 CÁNCER GÁSTRICO

En el año 1994 la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer de la Organización Mundial de la Salud (IARC) incluyó al *H. pylori* como agente biológico carcinógeno para el hombre (categoría 1) basándose en evidencias epidemiológicas que le asocian con cáncer gástrico.

Por otra parte el papel del *H. pylori* en el cáncer gástrico también se comprende porque la gastritis crónica es un factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de cáncer. Además, el 70% de los pacientes con cáncer gástrico son positivos para *H. pylori*.

2.4.4 LINFOMA GÁSTRICO TIPO MALT

El 90% de los pacientes con linfoma MALT son positivos para *H. pylori*. Es un tipo de linfoma que se localiza preferentemente en el antro del estómago, dado que es la zona donde existe más tejido linfoide. Además, varios estudios apoyan la asociación de *H. pylori* con esta enfermedad puesto que tras la erradicación de la bacteria se ha observado la regresión del linfoma.

2.4.5 MANIFESTACIONES EXTRA DIGESTIVAS

Se ha intentado asociar la infección por *H. pylori* con diferentes enfermedades no digestivas como cardiovasculares (aterosclerosis, cefalea primaria, fenómeno de Raynaud primario), de piel (rosácea, alopecia, urticaria idiopática crónica), autoinmunes (Síndrome de Sjögren, neuropatía isquémica óptica anterior no artrítica), hepáticas (encefalopatía hepática) y respiratorias (bronquitis crónica, asma bronquial, cáncer de pulmón). (Cercenado. E, Cantón. R, 2008.)

2.5 SÍNTOMAS

Es importante recordar que desde el punto de vista clínico, la infección por *Helicobacter pylori* va desde ser completamente asintomática por toda la vida (30% en nuestro medio, hasta presentar una enfermedad digestiva alta muy ruidosa e incapacitante o enfermedades extra digestivas, como ya se analizó.

Sin que ninguno de los siguientes síntomas sea específico de la infección, se debe considerar cuando se presenta una o varias de las siguientes manifestaciones clínicas: Epigastralgia o dolor en la “boca del estómago”. También puede presentarse como la sensación de hambre dolorosa, fatiga y ardor en esta zona. El dolor puede presentarse en cualquier momento con o sin relación con las comidas y así como puede aparecer, puede no presentarse por períodos de meses a años.

Sensación de llenura fácil, distensión abdominal, especialmente después de las comidas. Náuseas o vómito, en ocasiones con hematemesis (vómito con sangre) por hemorragia de la mucosa gástrica o por la presencia de úlceras en el duodeno o en el estómago.

Intolerancia alimenticia, sobre todo en comidas “irritantes”, “picantes” o grasas. Además, intolerancia a bebidas alcohólicas, café y algunos medicamentos gastroerosivos como la aspirina y los antiinflamatorios.

Agriera, eructos y halitosis (mal aliento). Sangrado del estómago, que puede variar desde sangrado aparente con melenas (materia fecal negra) hasta sangrado oculto, que sólo se demuestra con pruebas de laboratorio como la sangre oculta en materia fecal. (Campuzano. G, 2008)

2.6 DIAGNÓSTICO

2.6.1 EXÁMENES NO INVASIVOS

2.6.1.1 Serología: La resolución espontánea de la infección por H. Pylori parece ser un evento muy infrecuente. Mediante ELISA se detectan IgG o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del H pylori.

La sensibilidad y especificidad superan el 90% y la erradicación del H. Pylori se asocia a una lenta pero progresiva caída en los títulos, de modo que la mayoría de las pruebas serán negativas, seis meses o un año después de una erradicación efectiva. La reinfección se asocia a una nueva elevación de los títulos.

2.6.1.2 Pruebas en aire espirado (Breath Test): Utilizando C 13 no radiactivo o C 14, que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del H. Pylori, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y la especificidad son comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación cuatro semanas después de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopía.

2.6.1.3 Helico Blot Kit: Es un test serológico cualitativo usado para detectar anticuerpos de tipo IgG para antígenos específicos del H. Pylori. (Ricardo. A, 2006)

2.6.1.4 Nuevos métodos de detección de antígenos en heces. Se está evaluando el uso de kits rápidos que permitan un diagnóstico en el consultorio; y el uso de anticuerpos monoclonales (que al parecer poseen una mayor eficacia que los anticuerpos policlonales). (Ramírez. A, 2008)

2.6.1.5 Test Inmunocromatográfico rápido para la detección de antígenos del H. Pylori en heces. La prueba rápida del antígeno del H. Pylori, es un ensayo inmunocromatográfico cualitativo in vitro para la rápida detección de los antígenos de H. Pylori en muestras de heces.

Los resultados de prueba son destinados en ayuda en el diagnóstico de la infección de H. Pylori, a monitorear la eficacia del tratamiento terapéutico y confirmar la erradicación del H. Pylori en pacientes de úlcera péptica.

La prueba rápida, del antígeno del H. Pylori es un ensayo inmunocromatográfico que usa anticuerpos cubiertos de oro coloidal para detectar la presencia de los antígenos del H. Pylori en las muestras de heces.

La prueba detecta directamente los antígenos en las muestras para una infección activa. La prueba es fácil de llevar a cabo y los resultados de prueba pueden ser interpretados visualmente dentro de los 15 minutos.

Principio de la prueba: La prueba rápida del antígeno del H. Pylori es un ensayo emparejado inmunocromatográfico de fase sólida. Para llevar a cabo la prueba, una alícuota con la muestra de heces diluida es añadida al pozo de muestra del cassette de la prueba.

La muestra fluye a través de una almohadilla etiquetada conteniendo el anticuerpo del H. Pylori acoplada a oro coloidal coloreado de rojo. Si la muestra contiene antígenos del H. Pylori, el antígeno se unirá al anticuerpo cubierto de partículas de oro coloidal para formar antígeno-anticuerpo complejos de oro.

Estos complejos se mueven en la membrana de nitrocelulosa por acción capilar hacia la región de línea de prueba en la que los anticuerpos del H. Pylori específico son inmovilizados. Cuando los complejos alcanzan la línea de prueba, se unirán al anticuerpo sobre la membrana formando una línea.

Una segunda línea de control roja siempre aparece en la ventana de resultados para indicar que la prueba ha sido llevada a cabo correctamente y el dispositivo de prueba funciona apropiadamente. Si el antígeno del H. Pylori no está presente o es más bajo que el límite de detección de la prueba, solamente la línea de control es visible. Si la dosis en línea de control no se desarrolla, la prueba no es válida. (**Diag. Inter.**)

2.6.2 EXÁMENES INVASIVOS

2.6.2.1 Prueba de ureasa en biopsia antral: Constituye el método más rápido y práctico para detectar el H. Pylori en pacientes sometidos a endoscopia. La ureasa producida por el H. Pylori convierte la urea a amonio y CO₂, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva.

Su sensibilidad y especificidad son comparables a las de los métodos anteriores. Un problema adicional lo constituye la posibilidad de falsos positivos debido a pinzas de biopsia endoscopios contaminados.

2.6.2.2 Histopatología: Constituye el gold standard para definir la presencia o ausencia del H. Pylori, tiñendo la muestra con Giemsa. Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana, evitando la región prepilórica y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial.

2.6.2.3 Cultivo: Actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico, debido a su lentitud y a que en muchos laboratorios su sensibilidad es menor que la de la histología, aunque es útil en pacientes en los que el tratamiento no ha logrado la erradicación, para evaluar la sensibilidad de los antimicrobianos y orientar la terapia posterior.

2.6.2.4 Reacción en Cadena de la Polimerasa: Por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad del *H. Pylori* puede generar problemas por falsos positivos. La posibilidad de estudiar diversos tipos de muestras, incluyendo tejido fijado en parafina, le abre importantes perspectivas en estudios retrospectivos y prospectivos.

2.7 TRATAMIENTO

El tratamiento ideal contra el *Helicobacter pylori* debe ser eficaz, de bajo costo, con mínimos efectos adversos, de fácil administración y combinando agentes con acción sistémica y local. Hasta el momento no se ha logrado aún el esquema de tratamiento ideal; las terapias actuales presentan índices de fracaso de hasta 20- 30%.

Los principales factores determinantes del fracaso a la terapia son la falta de adherencia de los pacientes y la resistencia bacteriana a los antibióticos empleados. La adherencia depende de la complejidad de los esquemas y la frecuencia de efectos adversos. La duración óptima del tratamiento es aún controversial. La mayoría de consensos recomiendan una duración no menor de 7 días ni mayor de 14 días.

2.7.1 TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA

El régimen más recomendado es la terapia triple con claritromicina, amoxicilina e inhibidor de bomba. El metronidazol puede reemplazar a la amoxicilina en casos de alergia a la penicilina. La eficacia de este esquema ha disminuido últimamente debido a la creciente resistencia bacteriana; por lo que no se recomienda su empleo en

poblaciones con tasas de resistencia a la claritromicina por encima de 15-20%, y al metronidazol mayores de 40%. El segundo esquema de primera línea recomendado es la terapia cuádruple con bismuto, metronidazol, tetraciclina e inhibidor de bomba.

Una gran limitación de este esquema cuádruple es su complejidad y la frecuencia de efectos adversos asociados. Se ha evaluado su eficacia disminuyendo la frecuencia de las dosis (dos veces al día en vez de cuatro) obteniéndose buenos resultados.

Recientemente se ha aprobado el uso de Pylera (Axcandipharma), cápsula que contiene 140 mg de subcitrate de bismuto, 125 mg de metronidazol y 125 mg de tetraciclina.

2.7.2 TERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA

La primera opción y la más recomendada por la Academia Americana de Gastroenterología, es la terapia cuádruple con bismuto por 7 a 14 días. La mayoría de autores recomiendan una duración de tratamiento de dos semanas.

La segunda opción es la terapia triple convencional reemplazando los antibióticos usados durante la terapia inicial. La claritromicina no debería utilizarse en la terapia de segunda línea a no ser que haya sido probada su sensibilidad previamente mediante cultivo y estudio genético.

2.7.3 TERAPIA DE TERCERA LÍNEA O DE RESCATE

La mayoría de pacientes que no responden a la terapia de primera y segunda línea presentan resistencia simple o doble a la claritromicina y al metronidazol. Los últimos consensos recomiendan realizar un estudio de sensibilidad antibiótica después de falla a esquemas de segunda línea, antes de iniciar terapia con esquema de tercera línea.

Sin embargo, el cultivo del *Helicobacter pylori* tiene un costo elevado, toma tiempo, implica la realización de un estudio endoscópico y no está disponible en todos los centros de atención. Adicionalmente, la sensibilidad del cultivo no es del 100%, y aun cuando se conoce la sensibilidad in vitro de la bacteria, ésta no siempre correlaciona con la sensibilidad in vivo.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DEL HELICOBACTER PYLORI
PRIMERA LÍNEA
Terapia Triple con Claritromicina Inhibidor de bomba + Claritromicina (500 mg) + Amoxicilina (1 g) Dos veces al día, 3 a 60 minutos antes del desayuno y la comida por 10 a 14 días.
Terapia Cuádruple con Bismuto Inhibidor de bomba (dos veces al día) + Bismuto (525 mg. cuatro veces al día) + Tetraciclina (500 mg. cuatro veces al día) + Metronidazol (500 mg. cuatro veces al día)
SEGUNDA LÍNEA
1. Terapia Triple reemplazando la claritromicina por el metronidazol, en poblaciones con resistencia al metronidazol menor a 40% 2. Terapia Cuádruple con Bismuto, cuando no haya sido usado como primera línea.
TERCERA LÍNEA O RESCATE
Se recomienda realizar estudio de cultivo y sensibilidad antibiótica.

Fuente: Rev. Gastroenterol. Perú v.29 n.2 Lima abr. /jun. 2009

Se han ensayado esquemas con diferentes antibióticos como rifabutina, levofloxacina y furazolidona, para terapia de tercera línea empírica, observándose buenos resultados. La levofloxacina ha sido empleada en diferentes esquemas de tercera línea (inhibidor de bomba + amoxicilina o tinidazol + levofloxacino), mostrando índices de erradicación que van desde 63% hasta 94%, además de una excelente adherencia.

En un meta-análisis reciente, el esquema con levofloxacina, amoxicilina e inhibidor de bomba por 10 días fue superior al régimen de terapia cuádruple con bismuto por 7 días como terapia de rescate (87% versus 60%). Al parecer existiría una acción sinérgica entre la levofloxacina y los inhibidores de la bomba de protones.

Adicionalmente, estudios in vivo han comprobado que este antibiótico mantiene su actividad bactericida en aquellas cepas resistentes a la claritromicina y el metronidazol. Sin embargo se necesita más estudios con estos esquemas a fin de validarlos.

La resistencia primaria del *Helicobacter pylori* a la levofloxacina es bastante infrecuente, sin embargo la mayoría de bacterias desarrollan resistencia rápidamente a las quinolonas cuando se usan de manera indiscriminada, por lo que se sugiere que estos esquemas deben reservarse sólo para casos de falla del tratamiento.

Los esquemas con rifabutina, combinan un inhibidor de bomba + amoxicilina + rifabutina. Los índices de erradicación con estos esquemas varían desde 38% hasta 91%. El problema con los esquemas de rifabutina es el elevado costo, su asociación con toxicidad severa a nivel medular y ocular; y la pequeña muestra poblacional en los estudios realizados.

El uso de levofloxacina y rifabutina en el Perú, plantea un problema complejo, en la medida que no se cuenta con datos actualizados de resistencia bacteriana a estos antibióticos. A esto se suma el hecho que ambos son usados como parte de terapia de rescate en tuberculosis multidrogoresistente, por lo que su uso indiscriminado podría condicionar un aumento en la resistencia de la bacteria a estos agentes.

La furazolidona ha sido evaluada como alternativa a la claritromicina, metronidazol o amoxicilina en la terapia triple, con índices de erradicación que van desde 52% a 90%. La furazolidona ha reemplazado al metronidazol, sobre todo en países en los que la resistencia al metronidazol es elevada y el costo de los esquemas con claritromicina es prohibitivo. **(Ramírez. A, 2009)**

2.7.4 VACUNACIÓN

La inmunización contra el *Helicobacter pylori* sería la estrategia más importante y eficaz para eliminar esta infección de la población mundial. Sin embargo, a pesar de los avances en este campo, y los resultados alentadores encontrados en estudios con modelos animales, no se ha podido diseñar aún una vacuna eficaz para los seres humanos. En opinión de algunos investigadores pasará buen tiempo antes de disponer de una vacuna satisfactoria.

El *Helicobacter pylori* posee diferentes factores de virulencia que no sólo le confieren patogenicidad sino también la aptitud de ser reconocidas por el sistema inmune del huésped. Muchos de estos factores han sido el blanco para el diseño de la vacuna contra esta bacteria. Se ha usado con bastante éxito a la enzima ureasa y catalasa, las proteínas CagA, VacA, adhesinas, proteínas de shock térmico y lipoproteínas.

La primera limitación encontrada en el diseño de la vacuna es la necesidad de un adyuvante para que el epítoto bacteriano usado induzca una respuesta inmune satisfactoria en el huésped. Los mejores resultados en modelos animales se han logrado con la toxina del cólera y la toxina sensible al calor de la *E. Coli*. Sin embargo su uso está limitado debido a su efecto patógeno en humanos.

Adicionalmente, se ha probado otros coadyuvantes como el hidróxido de aluminio, LTK63 y muramil dipéptido, que han demostrado ser seguros para el ser humano, pero carecen de una eficacia aceptable. Recientemente se han usado otras moléculas como el chitosan, producto derivado de la desacetilación del quitin, y oligonucleótidos no metilados a base de citosina fosfato guanósina con resultados alentadores.

La segunda limitación es la necesidad de usar modelos animales cuyos resultados sean extrapolables a humanos. Se ha ensayado diferentes rutas de administración de la vacuna, entre ellas, la vía oral y yeyunal, la vía nasal, rectal e intramuscular. Algunos estudios preliminares sugerían una mayor eficacia con la administración por vía enteral, mientras que otros, una eficacia similar con la administración por vía parenteral.

DEFINICIÓN DE PALABRAS CLAVE

HELICOBACTER PYLORI

Es la bacteria responsable de la mayoría de las úlceras y muchos casos de inflamación del estómago (gastritis crónica). La bacteria puede debilitar la cubierta protectora del estómago, permitiendo que los jugos digestivos irriten el sensible revestimiento estomacal.

INCIDENCIA

Es el número de casos nuevos de una determinada enfermedad que se desarrollan en una población a lo largo de un período de tiempo determinado.

GASTRITIS

La gastritis es una de las enfermedades más comunes que afecta a millones de personas. Esta se asocia a situaciones de estrés, nerviosismo o hábitos alimentarios incorrectos.

CÁNCER GÁSTRICO

El cáncer gástrico es el carcinoma que se origina en la mucosa del estómago, debido a múltiples factores, dentro de ellos: el tipo de alimentación, los alimentos con alto contenido en nitrosaminas (comidas ahumadas), la infección por la bacteria del Helicobacter Pylori, el nivel socioeconómico bajo, y factores de tipo genético, etc. El cáncer Gástrico continúa siendo una de las neoplasias malignas más comunes en el mundo; a pesar de la disminución en la incidencia de esta enfermedad en países desarrollados, en Europa del Este, Asia y América Latina.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio se realizó en el Dispensario San Judas Tadeo en la ciudad de Guayaquil.

3.1.2 PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN

El período de investigación fue desde marzo hasta agosto del 2013.

3.1.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.1.3.1 Talento Humano

- ✓ La investigadora
- ✓ El Tutor

3.1.3.2 Recursos Físicos

- ✓ Laboratorio
- ✓ Computador Pentium
- ✓ Impresora LX-300
- ✓ Útiles de oficina

3.1.4 UNIVERSO

El universo lo conformaron 1750 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica, que acudieron en el período de la investigación al Laboratorio de Análisis Clínico del Dispensario San Judas Tadeo en la ciudad de Guayaquil.

3.1.5 DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA

La muestra extraída cumplió con el siguiente criterio estadístico de un error estándar del 5 por ciento y una confiabilidad del 95 por ciento, se estimó una incertidumbre al momento de extraer la muestra del 3,5 por ciento cuyo valor de la muestra obtenido en el cálculo fue de 127 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda o crónica con los que se realizó la investigación.

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

$$n = \frac{1750 * 1,96^2 * 0,05 * 0,95}{0,035^2 (1750 - 1) + 1,96^2 * 0,05 * 0,95}$$

$$n = \frac{1750 * 3,84 * 0,05 * 0,95}{0,001225(1749) + 3,84 * 0,05 * 0,95}$$

$$n = \frac{1750 * 0,1824}{2,3249 + 0,1824}$$

$$n = \frac{319,2}{2,5073}$$

$$n = 127.$$

3.2 MÉTODOS

3.2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación fue descriptiva observacional.

3.2.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

No experimental

3.2.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN

- La técnica de investigación fue documental que permitió buscar la información de teorías, estudio que nos sirvió para fundamentar la investigación.
- Técnica de campo, se realizó encuesta de filiación para seleccionar el paciente apto para el estudio.
- Técnica observacional, que permitió extraer la muestra para realizar la determinación del *Helicobacter pylori* en el laboratorio por inmunocromatografía, utilizando como material biológico las heces de los pacientes.
- La recolección de la información se la realizó en una matriz elaborada para este fin.
- Los datos obtenidos fueron analizados por variables cualitativas y cuantitativas en tablas estadísticas de frecuencia representados por gráficos estadísticos de barras, histogramas y polígonos de frecuencia.
- Con los resultados analizados se realizó, su análisis, discusiones, conclusiones, las recomendaciones y la propuesta de un plan de mejora para mitigar el problema identificado y cuantificado.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. DETERMINAR LA FILIACIÓN DE LOS PACIENTES CON SU ESTILO DE VIDA BAJO EL CRITERIO DE IDENTIFICAR QUE PROVOCA LA INCIDENCIA DEL HELICOBACTER PYLORI.

Dada la prevalencia de la infección de Helicobacter Pylori (HP), es lógico pensar en los grandes esfuerzos que la comunidad científica ha realizado para establecer unos protocolos para el diagnóstico y tratamiento de dicha infección. En la actualidad, y para el diagnóstico de la infección por HP en el laboratorio, se dispone de una serie de técnicas que permiten diagnosticar con diferentes grados de sensibilidad y especificidad la existencia de dicha infección.

Existen pruebas de tipo invasivo (detección directa del microorganismo) y pruebas de tipo no invasivo. Es principalmente el estado clínico del paciente lo que debe determinar la utilización de uno u otro tipo de prueba. Para los pacientes con síntomas leves o pacientes con dispepsia no ulcerosa que no posean lo que se denominan factores de riesgo se deberá optar por las pruebas no invasivas, mientras que para los pacientes con factores de riesgo tales como edad avanzada, importante pérdida de peso o sangrado gastrointestinal se deberían optar por las pruebas de tipo invasivo.

La filiación son datos de un individuo que identifican con un fin, en el caso que el estudio fue útil porque aportó información valiosa para definir factores que influyen en el contagio con la bacteria del H. Pylori a los pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y/o crónica que acudieron a la consulta en el Dispensario San Judas Tadeo.

Los datos de filiación de los pacientes en estudio la información obtenida fueron su edad, sexo, procedencia, nivel educativo, servicios básicos sanitarios, lugares de rutina que acuden para la ingesta de sus alimentos. La muestra del estudio fue de 127 pacientes con gastritis aguda y/o crónica los resultados fueron los siguientes.

Cuadro: 4.1.1 Filiación por grupo de edad y sexo

GRUPO DE EDAES EN AÑOS	Sexo					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	%	n	%	n	%	n
20-30	13,4	17	31,4	40	44,8	57
31-40	6,3	8	18,8	24	25,1	32
41-50	3,9	5	11,0	14	14,9	19
51-60	3,2	4	7,3	9	10,5	13
>61	1,6	2	3,1	4	4,7	6
Total	28,3 %	36	71,7 %	91	100%	127

Fuente. Datos del estudio

ANÁLISIS. La muestra estuvo conformada por 127 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda y crónica que participaron en el estudio para determinar Helicobacter Pylori. El 28,3 por ciento lo conformaron del sexo masculino y el 71,7 fueron de sexo femenino. Por grupo de edades de 20 a 30 años fue el que mayoritariamente participó en el estudio en un 44,8 por ciento.

La filiación por sexo demuestra que el sexo femenino es el que mayoritariamente presenta gastritis aguda o crónica, por edad el grupo de 20 a 30 años es el que mayor porcentaje de pacientes con gastritis aguda o crónica presentan.

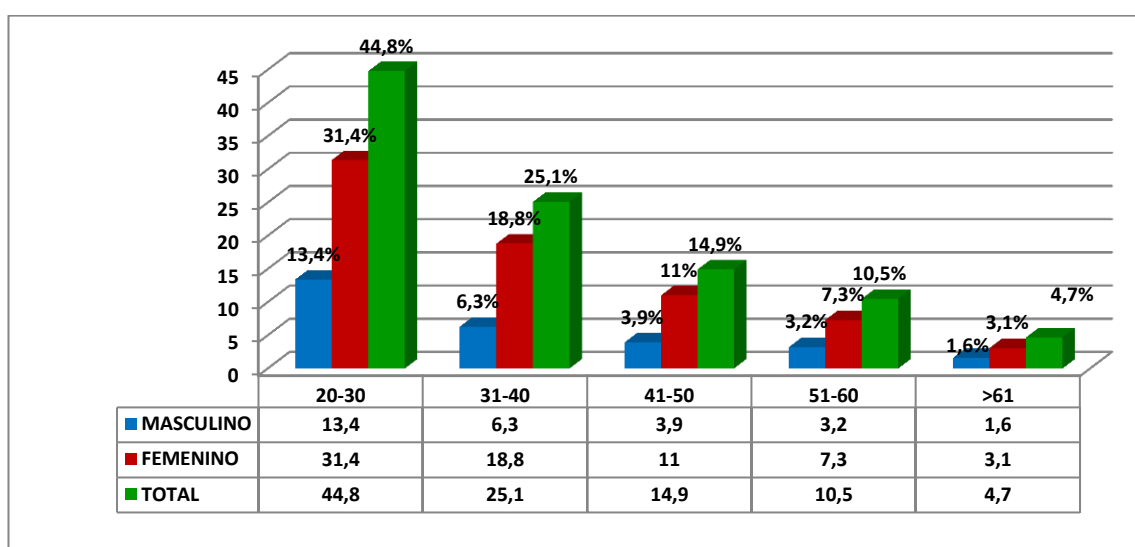


Gráfico: 4.1.1 Filiación por edad y sexo.

4.2 REGISTRAR LA INCIDENCIA DEL HELICOBACTER PYLORI Y LA FILIACIÓN DE LOS PACIENTES POSITIVOS.

Para cuantificar los resultados de los 127 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda o crónica que conformaron la muestra en este estudio para identificar la presencia o ausencia de la bacteria *Helicobacter Pylori* (HP) se utilizó el método de Laboratorio denominado Inmunocromatográfico.

La Inmunocromatografía es una de las técnicas modernas cuya principal ventaja es la rapidez de la prueba. Cada vez son más las aplicaciones de esta técnica, tanto en el ámbito de los test, debido a que no es necesaria la instrumentación adicional, como en el campo clínico.

Se puede realizar mediante un dispositivo simple desarrollado para detectar la presencia (o la ausencia) de un compuesto objetivo en la muestra como en este caso anticuerpos de *H. Pylori* (la matriz).

Este tipo de pruebas son utilizadas comúnmente para el diagnóstico médico tanto para pruebas en el consultorio, o de empleo en el laboratorio. Se presenta en un formato de tira, o casete en el cual la muestra problema fluye a lo largo de un sustrato sólido por medio de una acción capilar.

Los resultados obtenidos en el Laboratorio de Análisis Clínico del Dispensario San Judas Tadeo mediante esta técnica para identificar la presencia del *H. Pylori* fueron los siguientes.

Cuadro: 4.2.1 Casos Positivos y Negativos del Helicobacter Pylori en pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis.

SEXO	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	%	n	%	n	%	n
Masculino	14,9	19	13,4	17	28,3	36
Femenino	24,4	31	47,2	60	71,7	91
Total	39,3	50	60,6	77	100%	127

Fuente: Datos del estudio

ANÁLISIS. La muestra conformada por 127 pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis aguda o crónica para Helicobacter Pylori, el 39,3 por ciento de la prueba dio positivo para H. Pylori, el 60,6 por ciento la prueba fue negativa.

Del total de la muestra se puede observar que su incidencia es del orden del 40 por ciento, por lo tanto se puede concluir que de la población con gastritis crónica o aguda el 60 por ciento su origen tiene otra etiología.

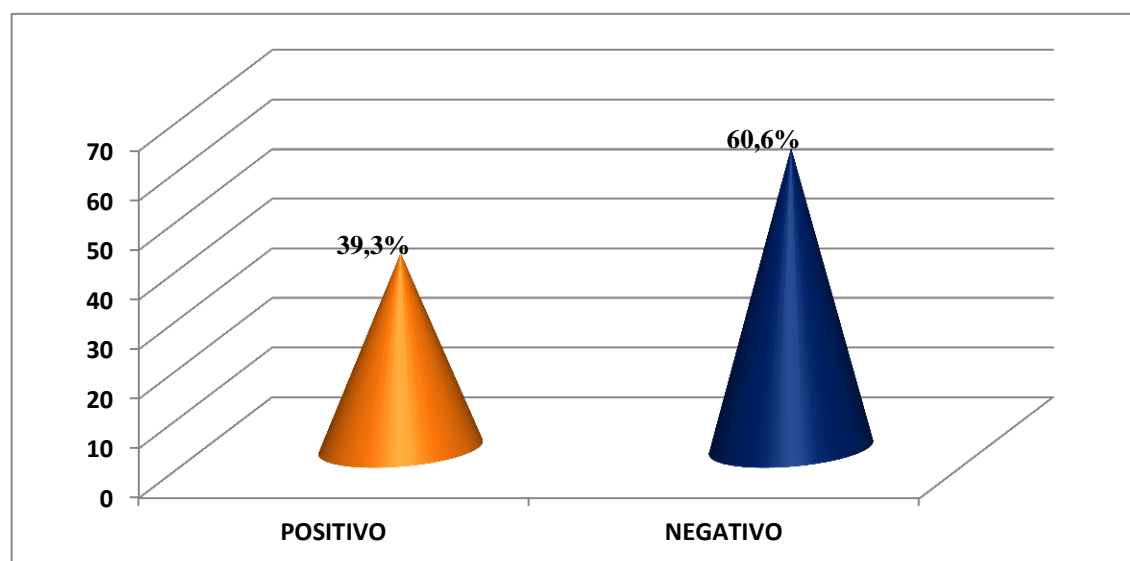


Gráfico: 4.2.1 Casos positivos y negativos del H. Pylori en pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis.

4.2.1 TASA DE INCIDENCIA

Tasa de incidencia del Helicobacter pylori en los pacientes mayores de 20 años que se atendieron en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil en el año 2013

$$\text{Tasa de Incidencia} = \frac{\text{Número de Casos nuevos en el periodo}}{\text{Número de habitantes al inicio del periodo}} \times 10^n$$

$$\text{Tasa de incidencia} = \frac{689 \text{ casos de H. Pylori}}{1750 \text{ pacientes con gastritis}} \times 1000$$

$$\text{Tasa de incidencia} = 393.7$$

ANÁLISIS. La tasa de incidencia del Helicobacter Pylori en pacientes mayores de 20 años de edad en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil de marzo a agosto del 2013 por cada 1000 pacientes con gastritis, 393.7 presentaron H. pylori.

Cuadro: 4.2.2 Incidencia del Helicobacter Pylori (HP) en pacientes mayores de 20 años de edad con gastritis por sexo.

SEXO	POSITIVOS	
	%	n
Masculino	38	19
Femenino	62	31
Total	100	50

Fuente: Datos del estudio

ANÁLISIS. Del total de la muestra en estudio el 39,3 por ciento fue positivo para H. Pylori, dando un valor real de 50 individuos del total de la muestra que fue 127: si se considera que 50 individuos es el 100 por ciento de positivos, entonces el 38 por ciento lo conformó el sexo masculino y el 62 por ciento el sexo femenino.

Se puede demostrar que del total de los individuos portadores del H. Pylori en este estudio, la mayor incidencia se da en el sexo femenino.

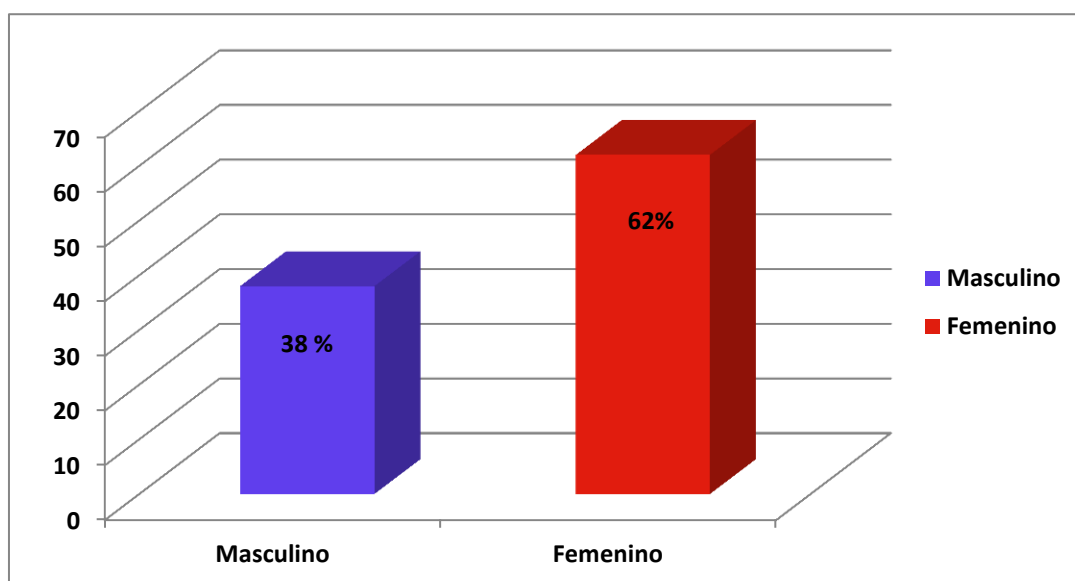


Gráfico: 4.2.2 Casos del H. Pylori por sexo

Cuadro: 4.2.3 Casos del Helicobacter pylori por grupo de edad y sexo

GRUPO DE EDADES	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	%	n	%	n	%	n
AÑOS						
20-30	12	6	14	7	26	13
31-40	6	3	18	9	24	12
41-50	4	2	6	3	10	5
51-60	8	4	16	8	24	12
>61	8	4	8	4	16	8
TOTAL	38	19	62	31	100	50

Fuente: Datos del estudio

ANÁLISIS. Dentro de los casos del H. Pylori del cien por ciento encontrados considerando en este análisis por grupos de edades con una frecuencia de diez años cada grupo se obtuvieron los siguientes resultados: los de 20 a 30 años de edad lo conformaron el 26 por ciento, los de 31 a 40 y los 51-60 presentaron igual porcentaje del 24 por ciento, los grupos 41 a 50 el 10 por ciento y > 61 años el 16 por ciento.

Dentro de los grupos por edades la mayor incidencia está en los de 20 a 40 y de 51-60 años de edad, con una característica común que la mayoría lo conforma el sexo femenino. Por lo tanto se puede concluir que la incidencia de H. Pylori es mayor en el sexo femenino.

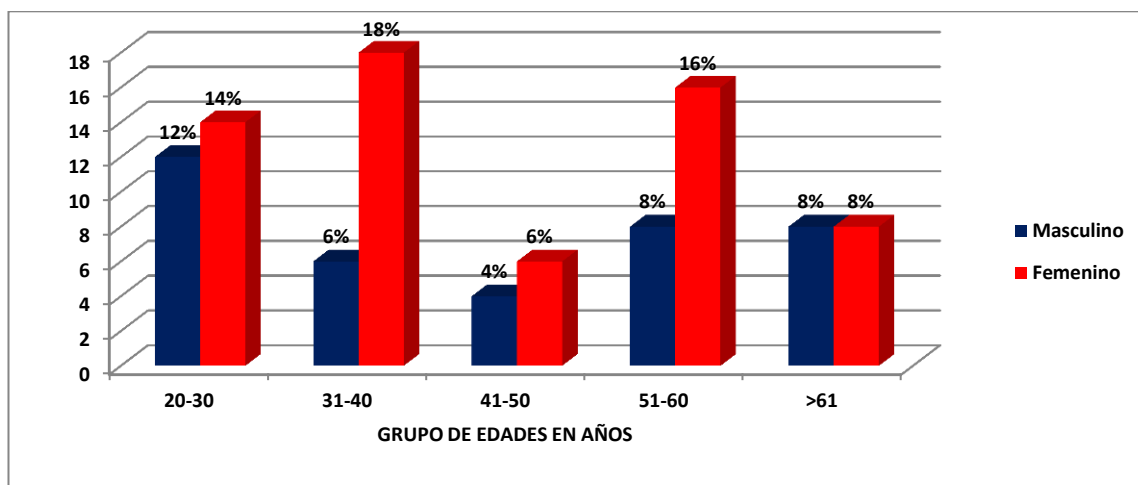


Gráfico 4.2.3: Incidencia por grupo de edades y sexo del H. Pylori

4.3 IDENTIFICAR LOS FACTORES DE RIESGO COMO: SERVICIOS BÁSICOS SANITARIOS, CONSUMO DE ALIMENTOS, HIGIENE EN CASA, TIPOS DE ALIMENTOS.

La bacteria *Helicobacter pylori* ocupa el primer lugar por su frecuencia entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano. Hoy en día no se conoce con exactitud cómo se transmite de una persona a otra.

A pesar que nadie sabe con certeza cómo se propaga, de manera que la prevención es difícil, la autora a través de esta recopilación de información, pretende ayudar a disminuir el riesgo de contraer esta infección poniendo a disposición del personal médico de la atención primaria de salud un conocimiento adecuado sobre la infección por *H. pylori*.

El reto actual está en fijar las condiciones dietéticas y el estilo de vida para disminuir el riesgo de enfermedades que puedan ser secundarias a la infección por *H. pylori*. Precisamente el presente aborda la necesidad de poner a disposición de los médicos de la atención primaria de salud estos conocimientos para que los mismos sean los que divulguen en la población la importancia de prevenir esta enfermedad.

Para evaluar estos factores como una herramienta útil se hace uso de la matriz de riesgo la cual, permite visualizar dentro de los factores de riesgo más significativos investigados en los pacientes con gastritis aguda o crónica del Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil para poder proponer un Plan educativo de prevención de contagio del *H. Pylori*.

La matriz de riesgo se caracteriza por la ponderación de los valores de sus variables dichos valores ponderados los clasifica en factores de riesgo bajo, moderado y alto, donde las variables consideradas alto riesgo, es sobre las que se sustenta el Plan educativo de prevención para el contagio del *Helicobacter Pylori*.

Cuadro: 4.3.1 Matriz de riesgo de los pacientes con *Helicobacter pylori* del Dispensario San Judas Tadeo 2013.

VARIABLE INDEPENDIENTE	VARIABLE DEPENDIENTE	PONDERACIÓN		RIESGO		
		n	n/50 X100	Bajo %	Moderado %	Alto%
SERVICIOS BÁSICOS SANITARIOS	Con servicios	23	46	46		
	Incompleto	23	46		46	
	Ninguno	4	8			8
CONSUMO DE ALIMENTOS	Cocinados	27	54	54		
	Crudos	3	6			6
	Embutidos	20	40			40
	En casa	18	36	36		
	En la calle	32	64			64
HIGIENE EN CASA	Buena	0	0	0		
	Regular	29	58		29	
	Mala	21	42			42
TIPO DE ALIMENTACIÓN	Buena	1	2	2		
	Regular	24	48		48	
	Mala	25	50			50

Fuente: Datos de encuesta a los pacientes con H. Pylori 2013 Dispensario San Judas Tadeo.

ANÁLISIS. Las variables afectadas con riesgo alto son: el consumo de alimentos (embutidos y alimentos en la calle). Higiene en la casa (malos hábitos de higiene en casa). Tipo de alimentación (Mala alimentación).

Considerando que la matriz de riesgo señaló las variables sobre las que hay que fijar el Plan de acción para mitigar el problema de la alta incidencia del H. Pylori. Que fueron: consumo de alimentos, higiene en casa, y tipo de alimentación.

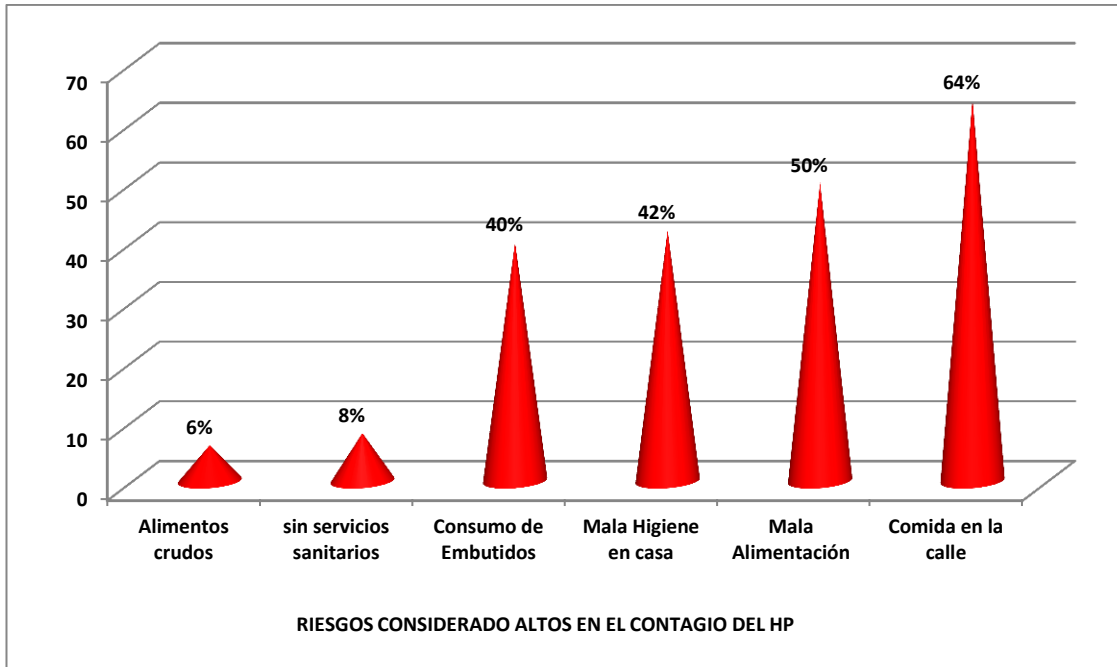


Gráfico: 4.3.1 Riesgos para el contagio del Helicobacter pylori.

4.4 PROGRAMA DE PREVENCIÓN PARA EVITAR EL CONTAGIO DEL HELICOBACTER PYLORI

4.4.1 NOMBRE: ALTO A LA GASTRITIS POR HELICOBACTER PYLORI (AGHP)



4.4.2 INTRODUCCIÓN

El propósito del Plan preventivo denominado “*Alto a la Gastritis por Helicobacter Pylori (AGHP)*” es lograr la disminución de las infecciones gástricas provocadas por la bacteria del Helicobacter Pylori. Debido a que se encontró una alta incidencia en pacientes con gastritis aguda o crónica que participaron en el estudio realizado en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil, 2013.

La prevalencia mundial de la infección por Helicobacter pylori (H. pylori) es aproximadamente del 80 al 90% en la población, donde cerca del 3% de los individuos presenta, en algún momento de su vida sintomatología atribuible a dicha infección, tales como gastritis, úlcera péptica, cáncer o linfoma gástrico.

Se dice que es una bacteria que cohabita con el ser humano desde hace millones de años y presenta un peculiar modelo de infección "a bajo ruido" y prolongada que puede extenderse durante toda la vida. En este orden de ideas, cada vez se fortalece más el nexo entre el cáncer gástrico y la infección por *H. pylori*, llegando a plantear la erradicación indiscriminada o la vacunación de la población en zonas de alto riesgo de cáncer gástrico.

Aunque no se ha podido demostrar que esta bacteria produzca sustancias carcinógenas lesivas directamente sobre la mucosa del estómago, se sabe que estarían implicados diversos mecanismos indirectos que actuarían sobre la mucosa gástrica durante la infección.

Esto ha estimulado la búsqueda de los cofactores para la progresión de la infección del *H. pylori* a la oncogénesis gástrica. En junio de 1994, la Agencia Internacional para la investigación sobre el Cáncer, perteneciente a la Organización Mundial de la Salud, declara que la bacteria es un carcinógeno de primera clase I que lo sitúa entre los agentes tumorigénicos más peligrosos.

4.4.3 JUSTIFICACIÓN

En el estudio realizado en pacientes con gastritis aguda o crónica a pacientes mayores de 20 años de edad se puede observar que su incidencia es del orden del 40 por ciento dicho porcentaje de casos de gastritis es provocada por la bacteria del *Helicobacter Pylori* en el Dispensario San Judas Tadeo, cuya zona de influencia es el norte de la ciudad de Guayaquil.

Para evaluar estos factores que inciden directamente en el contagio del *H. Pylori* se hizo uso de la matriz de riesgo la cual, permitió visualizar dentro de los factores de riesgo más significativos que se ha investigado en los pacientes con gastritis aguda o crónica los siguientes: el consumo de alimentos, higiene en casa, y tipo de alimentación, lo que la matriz de riesgo los categorizó como riesgo alto o intolerable, sobre el que se sustenta el Plan educativo de prevención “*Alto a la Gastritis por Helicobater Pylori*” **AGHP**.

4.4.4 OBJETIVOS

Realizar acciones de prevención a la comunidad mediante el Plan educativo preventivo “*Alto a la Gastritis por Helicobacter Pylori*” (*AGHP*) para disminuir la incidencia de las infecciones gástricas por la bacteria.

Objetivos Específicos

- Elaborar un manual instructivo, trípticos, y volantes instructivos.
- Inducir la propuesta del Plan *AGPH* a médicos, pacientes en la atención primaria de salud y promotores de salud para elevar el nivel de empoderamiento de la propuesta.
- Evaluar el plan *AGPH* cada tres meses, con indicadores de resultados.

4.4.5 DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA

La calidad de los alimentos es la base fundamental para una sociedad saludable, desde hace 30 años organizaciones internacionales relacionadas con esta área, coinciden en la necesidad de que los gobiernos del mundo, generen alimentos sanos para sus poblaciones, mediante la aplicación de los sistemas sin defectos en su elaboración.

Los alimentos son uno de los vehículos de transmisión de enfermedades e intoxicaciones más comunes en el mundo. Por ello es necesaria una educación para la salud y la aplicación estricta de las normas sanitarias, en favor de una calidad de vida, básico para el bienestar de la sociedad.

Los alimentos tienen tres procesos importantes que son la producción, el procesamiento y la ingesta que deben cumplir estrictas normas de bioseguridad para que los alimentos no se conviertan en sustancias tóxicas que afecten el organismo humano al momento de su consumo.

El Plan educativo preventivo **AGPH** está empeñado en concienciar a la comunidad sobre el nivel de contagio de la bacteria *Helicobacter Pylori* que tienen los alimentos por el bajo conocimiento de normas higiénicas utilizadas en el procesamiento y consumo.

La propuesta **AGPH** ha diseñado la siguiente estrategia para cumplir con los objetivos trazados.

1.- Elaborar un manual instructivo, trípticos y volantes, basado en normas de higiene que se debe observar y aplicar a los alimentos que llegan a los hogares, la higiene en la manipulación como en la preparación y el consumo, como también los que se preparan en los restaurantes o comedores públicos fuera del hogar y que son consumidos en la mayoría por trabajadores que por cualquier motivo lo hacen fuera de sus hogares.

La elaboración de trípticos y volantes instructivos en los que están inscritos los conocimientos necesarios. Sobre los buenos hábitos de higiene en el consumo de alimentos

2.- Inducir la propuesta al plan **AGPH** a médicos salubristas y promotores de salud, mediante la realización de charlas para crear líderes y empoderar la propuesta llevada a cabo en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil.

3.- Evaluar el Plan **AGPH** con indicador de resultado cada tres meses al personal seleccionado, cada 6 meses a la comunidad para medir el nivel de concienciación de la propuesta, en el laboratorio cada 6 meses medir la incidencia del contagio del *Helicobacter Pylori*, si ha disminuido, se mantiene o se ha incrementado

MANUAL INSTRUCTIVO DE HIGIENE EN LA PREPARACIÓN Y COSUMO DE ALIMENTOS

AGHP



AGHP

INTRODUCCIÓN

Los alimentos están expuestos a la acción contaminante de innumerables bacterias, algunas de ellas inofensivas, otras capaces de ocasionar hasta la muerte. Su correcta manipulación es fundamental para evitar el contagio de enfermedades sin embargo, a diario se cometen errores, detectarlos y corregirlos es sólo cuestión de hábito.

Desde el momento de su producción hasta el de su consumo, los alimentos están expuestos a la contaminación ya sea por agentes naturales o debido a la intervención humana.

Los agentes naturales son bacterias, hongos, levaduras o sus toxinas, y pueden desarrollarse tanto en alimentos frescos como procesados, causando enfermedades en quienes ingieren esos productos. La contaminación química, asociada al desarrollo tecnológico, también puede generar inconvenientes.

Por suerte, con los recaudos adecuados en las distintas etapas, además de la higiene y manipulación cuidadosa de los alimentos y utensilios que se utilizan en la cocina, es posible prevenir en gran medida consecuencias indeseables para nuestra salud.

El organismo sano tiene muchas defensas. El estómago es el gran filtro donde el ácido clorhídrico mata muchas bacterias que se ingieren a través de los alimentos. Pero las que pasan esta barrera pueden ocasionar estragos como la gastritis por *Helicobacter Pylori* HP entre muchísimas otras infecciones (botulismo, salmonella, hepatitis, tuberculosis, etc.) que se pueden prevenir aplicando las normas de higiene.

ALIMENTOS VULNERABLES

Los gérmenes encuentran en los distintos alimentos las sustancias nutritivas y las condiciones ambientales necesarias para crecer y multiplicarse. La inocuidad de los alimentos entraña la ausencia de contaminantes, adulterantes, toxinas y cualquier otra sustancia que pueda convertir el alimento en algo nocivo, ya sea con consecuencias agudas o crónicas sobre el organismo.

Entre los alimentos susceptibles de contaminación figuran la leche no pasteurizada, las bebidas no embotelladas y todos los alimentos crudos. Las comidas que contengan huevos crudos o poco cocinados, como la mayonesa casera, también pueden ser peligrosas, así como algunas salsas, postres y cremas de pastelería.

La causa más frecuente de enfermedades en el Ecuador son el agua, las comidas para llevar y las de venta en puestos callejeros. La mayoría tiene que ver con agua no potable, falta de lavado adecuado de los alimentos crudos, falla en las cadenas de frío o envasado de los elaborados y/o congelados.

En el interior del país, especialmente, existen dos problemas grandes: la falta de provisión de agua potable y la realización de conservas caseras. Las maniobras que deben vigilarse y sobre las que hay que educar más son: la preparación de mamaderas (higiene, agua hervida y consumo inmediato o almacenamiento en heladera), agua potable para consumo y para el lavado de alimentos, congelado o frezado y descongelado y conservación de las cadenas de frío.

El riego y la fertilización de las plantas con desechos humanos y animales pueden contribuir a la aparición de agentes etiológicos de diversas enfermedades. Es importante proteger los alimentos a toda hora desde el momento en que se los compra hasta que la familia los consume. Las medidas más eficaces en la prevención son las higiénicas.

Como las bacterias se multiplican en una proporción geométrica, de un germen surgen millones en una hora. Además, en verano se está más expuesto a la contaminación pues el calor y de la luz actúan como detonantes de un crecimiento mayor de gérmenes.

Los sustratos propios de cada alimento también cuentan una gran cantidad de proteína (carne vacuna, pollo, pescado, cremas, huevo, etc.) es más proclive a tener huéspedes contaminantes.

MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD, SEGURIDAD DE LOS ALIMENTOS.

Los profesionales coinciden en los siguientes consejos para evitar las enfermedades transmisibles por los alimentos (ETA):

AL IR DE COMPRAS

- En primer lugar, una medida simple pero muy importante es dejar para lo último la compra de los alimentos que están refrigerados (carnes, leche, quesos, etc.).
- Comprar sólo la cantidad que se pueda almacenar con seguridad.
- Observar todas las fechas de vencimiento en los artículos perecederos que están pre cocido o listo para el consumo.
- No comprar alimentos en malas condiciones. Los alimentos refrigerados deben estar fríos al tocarlos; los congelados deben estar totalmente duros. Los enlatados no deben tener abolladuras, rajaduras o tapas hinchadas.
- Los tiempos de traslado deben ser acotados para no romper la cadena de frío.

UNA VEZ EN CASA

- Muchas veces se colocan las bolsas con la mercadería sobre la mesa de la cocina. ¡Primer error *inocente*! La bolsa de las compras por lo general fue apoyada sobre el suelo del auto, sobre la calle. Así ingresa una infinidad de gérmenes a la cocina. Es conveniente limpiar la mesa con un trapo con agua y lavandina, y secar con un papel.

EL ALMACENAMIENTO

- **Las carnes:** Si no se van a utilizar dentro de las 48 horas, se llevan al *freezer* (o al congelador), pero antes hay que eliminar la grasa. Si son bifes o milanesas, separarlos con papel film.
- **Los lácteos y productos envasados (botellas, jugos, etc.):** El envase que los contiene debe lavarse con agua, secándolo antes de que ingrese a la heladera.
- **Los fiambres:** En verano hay que tener especial cuidado con estos alimentos y preferir siempre los que se cortan delante de uno, antes que los ya envasados. Si no existe esta opción, preferir el envase que está más abajo de la pila, por su cercanía al frío.
- **Frutas y verduras:** En estos alimentos no hay un componente proteico importante, por lo que los riesgos son menores. Sí poseen mucha agua, y su deterioro es el natural del alimento, se lo percibe fácilmente a través del aspecto, cuando se marchita o pudre. Lo ideal es lavarla, secarla y guardarla en la heladera dentro de bolsas de nylon perforadas (para que el alimento escurra líquido y esté aireado) o en recipientes herméticos de plástico.
- **Antes de utilizarlas,** volver a lavar la verdura y la fruta. Para una mayor seguridad se le pone unas gotitas de lavandina al agua o se la acidula con jugo de limón o vinagre (el PH ácido mata a las bacterias).
- **Productos secos (arroz, fideos, harina, etc.):** Son los menos susceptibles de descomposición porque no tienen agua. Pero hay que cuidarlos de los calores extremos para que no aparezcan parásitos, como los gorgojos. Una vez cocidos, ganan agua, entonces sí entran a correr los mismos riesgos que los alimentos frescos.
- **Las conservas enlatadas:** Verificar la fecha de elaboración y vencimiento. Una vez abierta la lata, hay que pasar el contenido a un recipiente plástico limpio. Las legumbres deben enjuagarse para quitarles el agua espumosa que tiene conservantes y aditivos.
- **Almacenar separadamente** los alimentos crudos y los cocidos con el fin de evitar la contaminación cruzada entre ellos.

AL PREPARAR LOS ALIMENTOS

- Lavar las manos antes de preparar los alimentos.
- Lavar muy bien los recipientes, tablas de picar, mesas y utensilios que se usen al preparar alimentos crudos, antes de volver a emplearlos en alimentos listos para comer.
- Utilizar agua potable para el lavado de los alimentos.
- Lavar la piletta de la cocina y todo aquello que haya estado en contacto con carne cruda.
- No utilizar los mismos utensilios (tablas, cuchillos, tenedores, etc.) para los alimentos crudos y los cocinados.
- Descongelar los alimentos congelados dentro de la heladera o en el horno de microondas y no sobre la mesada de la cocina. Si se va a marinar carnes, colocar en la heladera después de condimentar.
- Lavar frecuentemente los repasadores y trapos de la cocina con agua caliente. Si se puede, usar toallas de papel para limpiar los jugos de las carnes y aves. No usar esponjas.

REGLAS BÁSICAS PARA LA HIGIENE Y PREPARACIÓN DE LOS ALIMENTOS SEGUROS.

En la preparación de los alimentos es esencial recordar la importancia de la higiene y de tener presente una serie de reglas básicas de salubridad alimentaria. Por ello, el programa **AGPH** te recuerda las diez pautas que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda para evitar cualquier inconveniente o intoxicación por medio de los alimentos.

- Al momento de escoger los alimentos será necesario fijarse en su aspecto: asegurarse que se vea fresco, limpio y esté en buen estado general.
- No olvidar lavar las frutas, verduras y hortalizas en agua clara con unas gotitas de lejía u otro producto desinfectante idóneo para este uso alimentario.

- Nunca olvides consultar la fecha de caducidad de los productos envasados.
- Siempre cuece bien, en tiempo y forma, los diversos alimentos.
- Consúmelos inmediatamente después de haberlos cocinado, si no lo haces así por el motivo que sea o si te han quedado sobras, deberás guardarlos en un recipiente hermético, y en especial, en el refrigerador una vez haya tomado temperatura ambiente.
- Aprende a recalentar correctamente los alimentos (mejor si lo haces en horno de microondas).
- Presta mucha atención a que nunca entren en contacto los alimentos crudos con los cocidos.
- Lava muy bien tus manos de manera regular cuando estés preparando tus alimentos. Así también, asegúrate de higienizar correctamente utensilios, recipientes y superficies. En este último sentido, recurre a sustancias desinfectantes acordes para el uso en cocinas.
- Preserva los alimentos de cualquier insecto o animal que pueda transmitir cualquier tipo de microorganismo dañino.
- El agua que se emplea para la higiene o elaboración de los alimentos deberá ser siempre potable. En casos de que no se tenga acceso a ella, se deberá hervir previamente.
- Finalmente, se hace un especial llamado de atención con respecto a las mayonesas caseras: habrán de consumirse de inmediato y no se podrán guardar, ya que al no tener conservantes pueden provocar intoxicación alimentaria, como la salmonella.

RIESGOS DE LA SALUD POR CONSUMIR ALIMENTOS EN LA CALLE

Por no tener tiempo para cocinar y preparar la comida en casa, no poder costear un restaurant todos los días, o simplemente porque otras opciones están muy alejadas de nuestros centros de actividad, surge la necesidad de comer en la calle poniendo en riesgo la salud.

Los establecimientos informales no cuentan con los servicios de agua potable y drenaje, indispensable para lavar los alimentos y los utensilios de cocina. Los vasos platos y cucharas que son utilizados por los comensales, se lavan en cubetas con el mismo jabón y agua durante horas.

Sin olvidar que desconocen la calidad y condiciones en que se encuentran los alimentos y la frecuencia con la que se lavan las manos quienes preparan la comida, después de recibir el dinero, ir al baño o manipular la basura.

Las comidas que se preparan y se venden en la vía pública, están expuestas a una gran cantidad de contaminantes ambientales, que van desde simple polvo y humo, hasta la suciedad acumulada en el piso, como excrementos, orina, saliva y otros materiales desagradables, que al secarse y volatilizarse contaminan los alimentos, provocando enfermedades como gastritis, tifoideas, hepatitis, salmonelosis, amebiasis y colitis.

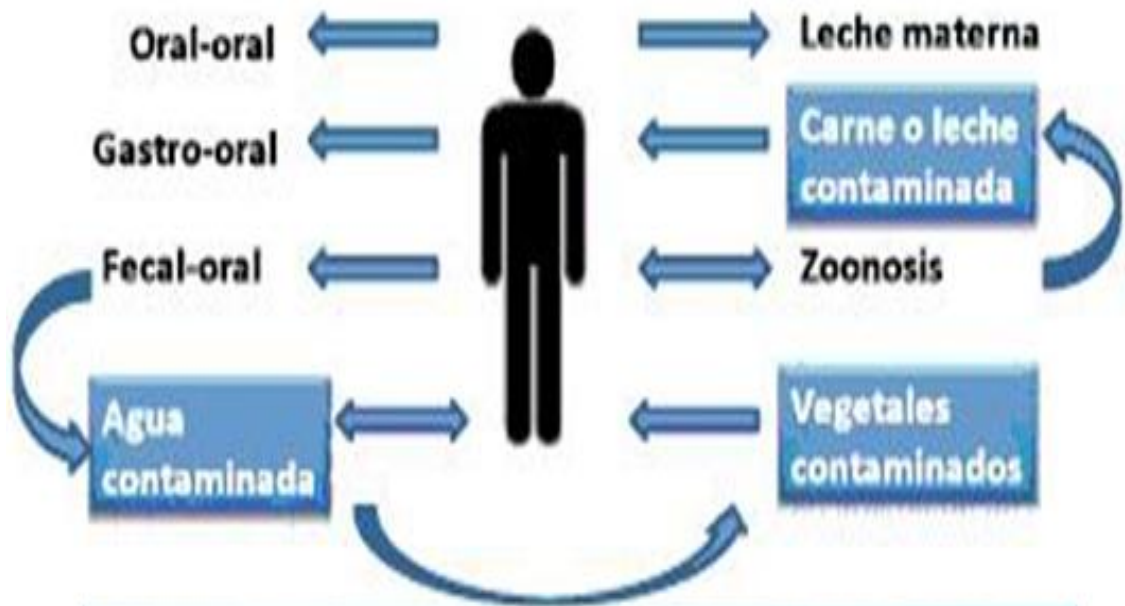
Entre las principales bacterias, virus y parásitos que estas ocasionan son: Helicobacter Pylori, Salmonella, Escherinchia Coli, Shigella, Glardias, Amebas, y helmintos como el Áscaris Lombricidas.

Los síntomas más comunes de estas enfermedades son, Ardor, cólicos, fiebre, nauseas, diarreas en ocasiones con mucosidad o sangre, vómito y estreñimiento.

Es importante tomar conciencia del riesgo que representa para la salud el consumo de la comida que se prepara en la calle.

Por ese motivo, no hay nada mejor que cocinar y comer en casa, sólo así se puede estar seguro del origen y la calidad de los alimentos y los hábitos de higiene de las personas involucradas en su proceso de elaboración

VIA DE CONTAGIO



TRÍPTICO

AGPH

Alto a la Gastritis por Helicobacter Pylori

Vigilancia de higiene de alimentos

Higiene y Manipulación de Alimentos

The top section features two circular illustrations. The left one shows a plate with raw meat and a bowl with cooked food, separated by a red line. The right one shows a person's hands being washed under a running faucet.

Separar los alimentos crudos de los cocidos

- Separar siempre los alimentos crudos de los cocidos y de los listos para consumir.
- Para manipular carnes y otros alimentos crudos, usar equipos y utensilios diferentes, como cuchillas o tablas de cortar.

A simple illustration of a kitchen knife with a red handle and a wooden cutting board.

- Conservar los alimentos en recipientes separados, a fin de evitar el contacto entre los crudos y los cocidos.

An illustration of a white plastic container with a lid and a red lid, representing separate storage for different types of food.

¿Por qué?

Los alimentos crudos, especialmente carnes, pollos, pescados y sus jugos, pueden estar contaminados con bacterias peligrosas. Estas pueden transferirse a comidas cocinadas o listas para consumir, ya sea durante su preparación o conservación.

Usar agua y alimentos seguros

- Utilizar agua potable o asegurarse de potabilizarla antes de su consumo.
- Seleccionar alimentos sanos y frescos.
- Preferir alimentos ya procesados, tales como la leche pasteurizada, en lugar de la leche cruda.
- Lavar las frutas y las hortalizas en forma minuciosa, especialmente si se consumen crudas.
- No consumir o utilizar alimentos después de su fecha de vencimiento.

An illustration showing a pitcher of water, a bottle of water, and a bowl of fruit, representing safe water and food choices.

¿Por qué?

Los alimentos, incluyendo el agua y el hielo, pueden estar contaminados con bacterias peligrosas y sustancias químicas, algunas de las cuales pueden formarse incluso en alimentos dañados o con hongos. Por ese motivo, una cuidadosa selección de los alimentos y la aplicación de algunas medidas simples, como lavar y pelar, disminuyen el riesgo.

A vertical strip of circular illustrations on the right side of the page. From top to bottom: a person washing their hands, a pot of soup on a stove, a bowl of salad, a plate of meat, and a person washing their hands.

Logo of the Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, featuring a stylized figure and text.

TRÍPTICO

A
G
P
H

Recomendaciones para prevenir las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETAs)



Mantener la higiene

- Lavarse las manos con agua y jabón antes de preparar alimentos y varias veces durante la preparación de los mismos. Siempre lavarse las manos después de ir al baño.
- Lavar y desinfectar todas las superficies, utensilios y equipos usados en la preparación de alimentos.
- Proteger los alimentos y las áreas de la cocina de insectos, mascotas y de otros animales.



¿Por qué?

Si bien la mayoría de las bacterias no causan enfermedades, algunas de ellas son peligrosas y están ampliamente distribuidas en el suelo, en el agua, en los animales y en las personas. Al ser transportadas por las manos, la ropa y los utensilios, pueden entrar en contacto con los alimentos y transferirse a éstos, provocando enfermedades.



Cocinar completamente los alimentos

- Cocinar completamente los alimentos, especialmente carnes, pollos, huevos y pescados.
- Hervir los alimentos como sopas y guisos, para asegurarse que ellos alcanzaron 70°C (se recomienda el uso de termómetros). Para carnes rojas y pollos, cuide que no queden partes rojas en su interior.
- Recalentar completamente la comida cocinada.



¿Por qué?

La correcta cocción mata casi todas las bacterias peligrosas. Diversos estudios señalan que cocinar el alimento, de manera que todas sus partes alcancen 70° C, garantiza la inocuidad de su consumo. Existen alimentos, como trozos grandes de carne, pollos enteros o carne molida, cuya cocción requiere especial control.



Mantener los alimentos a temperaturas seguras

- No dejar alimentos cocidos a temperatura ambiente por más de 2 horas.
- Enfriar lo más pronto posible los alimentos cocinados y los perecederos (preferentemente por debajo de 5° C).
- Mantener bien caliente la comida lista para servir (por encima de los 60° C).
- No guardar las comidas preparadas por mucho tiempo, ni siquiera en la heladera.
- No descongelar los alimentos a temperatura ambiente.



¿Por qué?

Si el alimento es conservado a temperatura ambiente, algunas bacterias pueden multiplicarse muy rápidamente. En cambio, por debajo de los 5° C o por encima de los 60° C, el crecimiento bacteriano se hace más lento o se detiene. De todas maneras, algunas bacterias peligrosas pueden desarrollarse a temperaturas menores a 5°C.

HOJA VOLANTE

HIGIENE DE LOS ALIMENTOS

Los alimentos son una importante ruta, en la transmisión de enfermedades diarreicas, por lo que se deben practicar las siguientes medidas:

Lavar los alimentos con agua y jabón

Para desinfectar frutas y verduras, agregar 10 ml (1 cucharada) de vinagre, por litro de agua en que se van a sumergir los vegetales a desinfectar.

CONTACTO.

Dejar reposar por 2 minutos

- Para pescados y mariscos, desinfectar con 1 ml (20 gotas) de vinagre, por litro de agua, por 2 minutos.
- Cocer bien los alimentos y consumirlos lo más pronto después de prepararlos.
- Cubrir los alimentos sobrantes para no atraer moscas y otros insectos y mantenerlos en refrigeración o calientes por arriba de 60°C. -
- Evitar el contacto de alimentos cocidos alimentos crudos
- No comer alimentos preparados o que se estén vendiendo en condiciones no higiénicas

DEBEMOS LAVARNOS LAS MANOS SIEMPRE PARA EVITAR EL CONTAGIO DEL HICOBATER PYLORI:

- Antes de preparar alimentos
- Antes de consumir alimentos
- Antes y después de usar el baño o letrina



4.5 ESTRUCTURA DEL PROGRAMA EDUCATIVO (AGPH)

PLAN IMEDIATO AGPH	
QUÉ HACER?	✓ <i>Impresión del material educativo: manual, trípticos y hojas volantes para la preparación del programa con el personal involucrado</i>
QUIÉN LO HACE?	✓ <i>Los directivos del Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil</i>
CÓMO HACERLO?	✓ <i>Preparar al personal involucrado mediante charlas y mesas redondas</i>
CUÁNDO HACERLO?	✓ <i>En el momento en que se tenga los recursos necesarios</i>
DÓNDE?	✓ <i>En la sala de reuniones de personal médico</i>
CONTROL?	✓ <i>Evaluación de conocimiento adquirido sobre el plan AGPH en la capacitación mediante evaluación escrita sobre 10 puntos</i>
PLAN MEDIATO AGPH	
QUÉ HACER?	✓ <i>Entrega del material usado para este propósito al personal encargado del programa</i>
QUIÉN LO HACE?	✓ <i>El departamento encargado del programa</i>
CÓMO HACERLO?	✓ <i>Los médicos dando información en la consulta médica y los promotores dando charlas inductivas en la sala de espera a los pacientes</i>
CUÁNDO HACERLO?	✓ <i>Durante el año 2014, como se indica en el cronograma establecido</i>
DÓNDE?	✓ <i>En el Centro Médico San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil</i>
CONTROL?	✓ <i>Cada 6 meses con indicadores de resultado determinar la incidencia del contagio del Helicobacter Pylori</i>

**4.6 CRONOGRAMA DE EJECUCIÓN DEL PLAN EDUCATIVO
PREVENTIVO (AGPH)**

AÑO 2014												
ACTIVIDADES	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
EJECUCIÓN												
<i>Publicación</i>												
<i>Entrega de proyecto</i>												
<i>Aprobación de presupuesto</i>												
<i>Gestión de recurso</i>												
<i>Preparación de material educativo</i>												
<i>Capacitación a los médicos y paramédicos promotores (equipo del programa)</i>												
<i>Entrega de material educativo a los médicos</i>												
<i>Inicio de campaña educativa a los pacientes</i>												
<i>Evaluación de conocimiento</i>												
<i>Control de los indicadores</i>												
<i>Determinación de la incidencia del contagio del H. Pylori</i>												
<i>Control y evaluación del programa AGPH</i>												

4.7 ALCANCE DEL PROGRAMA

El objetivo del programa educativo “*Alto a la Gastritis por Helicobacter Pylori*” (**AGPH**) es concientizar a los pacientes que asisten a recibir atención médica en el Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil sobre el contagio del *Helicobacter pylori*. Se ha encontrado en el presente estudio que los cuadros de gastritis crónica o aguda son provocados en un 40 por ciento por esta bacteria, lo que se puede prevenir educando a la población con buenas prácticas de higiene, tanto personal como en los hogares y lugares de trabajo.

La tarea de concientizar con el programa **AGPH** involucra no solamente a los médicos de las casas de salud sino a todo un conjunto de actores, como promotores de salud, educadores, que acojan este plan para beneficio de toda la comunidad guayaquileña, el resultado de esta acción en conjunto es poder lograr la disminución de la incidencia del contagio por *Helicobacter Pylori* y evitar los problemas colaterales que conlleva este problema, como la gastritis aguda o crónica que en conjunto con un aporte genético predispone a desarrollar cáncer gástrico en las personas que son infectadas con esta bacteria.

4.8 RESPONSABILIDAD

El programa Educativo **AGPH** se entregó a los directivos del Dispensario San Judas Tadeo de la ciudad de Guayaquil como un aporte científico a la comunidad para que sea acogido y desarrollado de acuerdo a las estructuras técnicas propias de la entidad de salud, adaptando como punto de partida lo sugerido en el Plan Mediato e Inmediato del proyecto.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

La filiación por sexo y grupo de edades se encontró que el sexo femenino es el que mayoritariamente presenta gastritis aguda o crónica, por edad el grupo de 20 a 30 años de edad es el de mayor porcentaje de pacientes.

En la cuantificación los pacientes portadores del *Helicobacter Pylori* con gastritis aguda o crónica se encontró el 40 por ciento, por lo tanto se puede concluir que de la población con gastritis crónica o aguda del 60 por ciento su origen tiene otra etiología.

Los factores de riesgo identificados que más han contribuido para que el 40 por ciento de esta población tenga *Helicobacter Pylori* fueron: consumo de alimentos, higiene y tipo de alimentos.

Utilizando la matriz de riesgo se categorizó como las principales causas para la contaminación del *Helicobacter Pylori* a los pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica en el Dispensario San Judas Tadeo fueron las siguientes: el consumo de comidas en la calle con un 64 por ciento considerado como alto riesgo, higiene en casa con un 42 por ciento y tipo de alimentación con un 50 por ciento.

Con la información obtenida se justifica y se propone un Plan educativo para disminuir la incidencia del contagio por la bacteria del *Helicobacter Pylori*, denominado “***Alto a la Gastritis por Helicobacter Pylori***” AGHP.

5.2 RECOMENDACIONES

En el estudio realizado se demuestra que el sexo femenino es el más afectado por el contagio de la bacteria HP. Se recomienda a las amas de casa tener presente las normas básicas de higiene al momento de manipular los alimentos para preparar sus comidas.

Para la comunidad se recomienda no ingerir comidas en la calle si no sabe cuál es la forma cómo han preparado esos alimentos.

Para la autoridad sanitaria, es necesario enseñar normas de higiene y a su vez realizar vigilancia de las mismas que se cumplan para la preparación y manipuleo de alimentos a las personas de los establecimientos que se dedican a la venta de comidas al público para asegurar un alimento sano y apto para el consumo.

Como aporte de este estudio se pone a disposición el Plan preventivo denominado "Alto a la Gastritis por Helicobacter Pylori", para que lo acojan las autoridades de salud que están vinculadas con el control y vigilancia de las normas de higiene en la preparación de, como una herramienta válida para concientizar a la comunidad sobre el problema .

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Alarcón T, Baquero M, Domingo D,** *Procedimientos en Microbiología Clínica.* Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [revista en Internet]* 2004 [consultado 22 de octubre de 2012]**; Disponible en:
<http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>.
- 2. Apolinaria C.** “*Inmuno patogenicidad microbiana en neoplasias digestivas*”. Grupo de Investigación. Universidad de Concepción. 03C601. Ecuador; 2009.
- 3. Beltron F, Sánchez M.** “*Utilidad de los Métodos de Diagnóstico para la detección de Helicobacter Pylori en los pacientes del Hospital IESS-Chone periodo Mayo-Octubre 2011*”. Universidad Técnica de Manabí; 2011.
- 4. Bohórquez Valdivieso B, Cabrera Pinargote V.** “*Cáncer gástrico en pacientes menores de 40 años atendidos en el Hospital Oncológico Julio Villacreses Colmont de la ciudad de Portoviejo en el periodo comprendido entre enero del 2005 a diciembre del año 2010*” [tesis doctoral]. Portoviejo: Facultad de Ciencias de la Salud. Carrera de Medicina. Universidad Técnica de Manabí; 2012.
- 5. Campuzano G.** *Helicobacter pylori.* De la gastritis al cáncer gástrico “*El único Helicobacter pylori bueno, es un Helicobacter pylori muerto*” (D.Y. Graham, *The Lancet*, 1997). 2008.
- 6. Coello Viñan B.** “*Patología Gástrica Asociada a helicobacter pylori en los pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Provincial General de Latacunga Enero-Agosto 2010*” [tesis doctoral]. Riobamba: Facultad de Salud Pública. Escuela de Medicina. Escuela Superior Politécnica del Chimborazo; 2010.

7. Diagnóstica Internacional S.A. de C.V. Helicobacter pylori. Cromatografía Helicobacter Pylori *Test inmunocromatográfico rápido para la detección de antígenos de H. Pylori en heces fecales* [Internet]* Cat. IID-1051 Ver. 2. [consultada 22 de octubre de 2012] **; Disponible en:

http://www.diagnosticainternacional.com/fichas%20tecnicas/pruebas%20rapidas/ID_1051%20Ver2.pdf.

8. Enciclopedia Salud.com. La enciclopedia de artículos y respuestas de salud, dietética y psicología. [Internet]* [Última actualización 16/03/2012; acceso 10 de noviembre de 2012] **; Disponible en:

<http://www.encyclopediasalud.com/definiciones/prevalencia/>

9. García J, Lizcano C. “Prevalencia de la Infección por Helicobacter Pylori en pacientes Sintomáticos en la Provincia de Cuenca” [tesis doctoral]*. Madrid: Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid; 1995.

10. Gigato Diaz A. Alteraciones histológicas gástricas por Helicobacter Pylori en pacientes dispépticos. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. [Revista en Internet]*. Publicado 28/02/2011. Disponible en:

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3049/2/>

11. Gómez M, Otero W, Ruiz X. “Factores de riesgo para Cáncer gástrico en pacientes Colombianos”. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopía digestiva, Coloproctología y Hepatología [revista en Internet]* 2009 febrero. [Consultado 17 de octubre de 2012]**; Disponible en:

<http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v24n2/v24n2a07.pdf>.

12. Hospital “Santa rosa”. Departamento de oncología. Guías de práctica clínica. [Revista en Internet]* 2010. [Consultado 10 de noviembre de 2012]**; Disponible en:

http://www.hsr.gob.pe/transparencia/pdf/guiasclinicas/oncologia/guia_cancer_gastro.pdf.

- 13. Innatia.** ¿Qué es la gastritis? [Internet]* 2012; [acceso 24 de octubre de 2012]**; Disponible en: <http://www.innatia.com/s/c-gastritis/a-que-es-la-gastritis.html>
- 14. López M.** *La Infección por Helicobacter Pylori: Premio Nobel de Medicina.* Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. [Revista en Internet]* 2005. [Consultado 17 de octubre de 2012]**; Vol. 18, N° 4. Disponible en: <http://seq.es/seq/0214-3429/18/4/Lopez-Brea.pdf>
- 15. Posse R, Toledo R. Viana M.** *HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento.* Revista de Posgrado de la VIª Cátedra de Medicina. [Revista en Internet]* 2006 junio [consultado 22 de octubre de 2012]**; N° 158. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.pdf
- 16. Ramírez A, Sánchez R.** *Contribución de Latinoamérica al estudio del Helicobacter pylori.* Acta Gastroenterológica Latinoamericana [revista en Internet]* 2009 septiembre [acceso 22 de octubre de 2012]**; vol. 39, N° 3. Disponible en: http://www.actagastro.org/actas/2009/n3/39_3_2009_9.pdf
- 17. Ramírez A, Sánchez R.** *Helicobacter pylori 25 años después (1983 -2008): Epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento.* Revista de Gastroenterología del Perú. [Revista en Internet]* 2008 [citado 23 de octubre de 2012]**. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v24n3/a04v24n3.pdf>
- 18. Ramírez P, Mercado M, Trespalacio A.** *“Estado actual de la resistencia de Helicobacter pylori a tetraciclina”:* revisión sistemática de la literatura. Universitas Scientiarum [revista en Internet]* 2012. [Acceso 17 de octubre de 2012]**; Volumen 17 N°2: 216 – 229. Disponible en: <http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/scientarium/article/view/3695/2763>

19. Regalado A, Sánchez I, Mancebo B. *Tratamientos convencionales y medicina alternativa de la úlcera péptica. Cuba.* Editorial Ciencias Médicas. Revista Cubana Farm.Vol.46 no.1 Ciudad de la Habana. Enero 2012. ecimed@infomed.sld.cu. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475152012000100015

20. Ricardo A, Alejandro R, Viana M. *Helicobacter pylori: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento.* Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina N°158. 2006.

21. Roblejo Y. “*Comparación de Métodos en el Diagnóstico de la infección por Helicobacter Pylori en pacientes con desórdenes gastroduodenales*”. Revista. CENIC. Ciencias Biológicas, Vol. 36, N° 3. 2005. pp. 191 – 197.

22. Somodevilla Solís A. “*Factores de virulencia, Aspectos Inmunológicos y Patrones de sensibilidad en aislamientos Clínicos de Helicobacter Pylori*” [tesis doctoral]*. Madrid: Facultad de Medicina. Departamento de Microbiología. Universidad Complutense de Madrid; 2012. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/15756/1/T33812.pdf>.

23. Torres L. “*Principales factores de patogenia en la infección por Helicobacter pylori*”. CENIC Ciencias Biológicas [revista en Internet]* 2008. [acceso 22 de octubre de 2012]**; Vol.39, No.1. Disponible en:

<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=181214889011>

24. University of Maryland Medical Center (UMMC). *All rights reserved. UMMC is a member of the University of Maryland Medical System, 22 S. Greene Street, Baltimore, MD 21201. TDD: 1-800-735-2258or1.866.408.6885. 2011.* Disponible en: http://www.umm.edu/esp_ency/article/000229.htm

- 25. Vallano A, Bosch M.** *Tratamiento erradicador de Helicobacter pylori y uso de antiinflamatorios no esteroideos.* Medicina Clínica (Barcelona) 2004. Volumen 122 página(s) 155-7. Disponible en: <http://www.sietes.org/buscar/cita/69089>
- 26. Vallejo V.** *Estudio de la Relación entre la infección por cepas de Helicobacter Pylori Genotipo CagA+ y la Patología de la Gastritis, en pacientes del Ecuador.* Departamento de Ciencias de la Vida Ingeniería en Biotecnología. Sangolqui. 2008.
- 27. Yépez M.** *“Detección de la resistencia antimicrobiana de Helicobacter Pylori a la amoxicilina mediante la técnica molecular reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (pcr) a partir de biopsias gástricas”.* [Monografía en Internet]*. Sangolqui; Escuela Politécnica del Ejército; 2011. [Acceso 10 de noviembre de 2012]**. Disponible en:
<http://repositorio.espe.edu.ec/bitstream/21000/3505/1/T-ESPE-031249.pdf>

7. ANEXOS

ANEXO I

ENCUESTA A PACIENTES SOBRE HIGIENE EN EL CONSUMO DE LOS ALIMENTOS, SERVICIOS SANITARIOS BÁSICOS, HÁBITOS ALIMENTICIOS E HIGIENE EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS EN CASA.

Estimado Paciente: A continuación encontrará preguntas relacionadas con su situación socioeconómica, hábitos alimentarios e higiene las cuales deberá contestar de la manera más objetiva y veraz posible. Muchas gracias.

Fecha: _____ N°Registro: _____ Sexo _____ Edad _____ Teléfono: _____
Lugar de residencia: _____ Lugar de trabajo: _____ Ocupación: _____

¿A qué servicios públicos tiene usted acceso en casa:

Agua _____, luz _____, gas natural _____, teléfono _____, basuras _____ y alcantarillado _____

¿Usa jabón cada vez que se lava las manos? Siempre (), A veces (), Nunca ()

¿En qué ocasiones se lava las manos? Antes de comer: Si () o No (), Después de usar el baño: Si () o No ()

¿Tienen mascotas o animales donde usted vive?, Si () o No ()

¿De dónde proviene el agua que utilizan en su casa?:

Tanque de reserva (), directamente del acueducto () pozo (), río ()

Si proviene del tanque de reserva, ¿Cada cuánto se realiza limpieza del tanque?

Mensual (), semestral (), anual (), no sabe ()

¿Cada cuánto se lava los dientes? 1 vez (), 2 veces (), 3 veces ()

¿Comparte los cubiertos, vasos, cuando come?: Si () o No (),

¿Padece o ha padecido de gastritis? Si () o No ()

¿Ha consumido algún medicamento en el último mes?: Si () o No ()

¿Alguien de su familia ha muerto por cáncer de estómago? Si () o No ()

¿De dónde proviene el agua que consume?

Llave acueducto (), Hervida (), Filtrada (), Embotellada (), Otra ().

¿Consume verduras crudas? Si () o No (),

¿Lava las verduras antes de consumirlas o cocinarlas?: Si () o No (),

El agua con la que lava las verduras crudas (tomate, zanahoria, lechuga) es:
Hervida (), llave (), botella (), filtro ().

¿Lava las frutas antes de consumirlas o realizar alguna preparación? Si () o No (),

¿El agua con la que lava las frutas es?: Hervida (), llave (), botella (), filtro ().

¿Utiliza algún desinfectante para las frutas y verduras?: responda Si () o No (),

ANEXO II

BASE DE DATOS: RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LA INVESTIGACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI A PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA EN EL DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO GUAYAQUIL 2013.

<i>n</i>	EDAD	SEXO		HELICOBACTER PYLORI	
		MASCULINO	FEMENINO	POSITIVOS	NEGATIVOS
1	60	X		X	
2	53	X			X
3	75		X		X
4	21		X		X
5	49		X		X
6	25	X		X	
7	60		X		X
8	50		X	X	
9	31		X	X	
10	60		X	X	
11	43		X		X
12	26		X	X	
13	33		X	X	
14	22		X	X	
15	26	X		X	
16	28		X		X
17	60		X	X	
18	35	X		X	
19	78	X		X	
20	32		X		X
21	45		X		X
22	51	X		X	
23	77		X	X	
24	59		X	X	
25	31		X	X	
26	21		X	X	
27	30		X	X	
28	53	X		X	
29	27	X		X	
30	53	X			X
31	50		X		X

BASE DE DATOS: RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LA INVESTIGACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI A PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA EN EL DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO GUAYAQUIL 2013.

<i>n</i>	EDAD	SEXO		HELICOBACTER PYLORI	
		MASCULINO	FEMENINO	POSITIVOS	NEGATIVOS
32	61		X		X
33	34		X	X	
34	49		X		X
35	76		X	X	
36	85		X		X
37	47		X	X	
38	50		X		X
39	88		X		X
40	58	X			X
41	27	X			X
42	86		X		X
43	55	X			X
44	82		X		X
45	77		X		X
46	72	X		X	
47	52		X		X
48	85		X		X
49	55		X	X	
50	56		X	X	
51	37		X		X
52	53		X		X
53	51		X		X
54	31		X	X	
55	33	X			X
56	61		X	X	
57	52		X		X
58	25		X	X	
59	58		X	X	
60	56		X		X
61	24		X		X

BASE DE DATOS: RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LA INVESTIGACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI A PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA EN EL DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO GUAYAQUIL 2013.

<i>n</i>	EDAD	SEXO		HELICOBACTER PYLORI	
		MASCULINO	FEMENINO	POSITIVOS	NEGATIVOS
62	61	X			X
63	22		X		X
64	80	X		X	
65	22		X		X
66	58		X		X
67	58	X			X
68	55	X			X
69	54		X	X	
70	78		X		X
71	32	X			X
72	60		X	X	
73	50		X		X
74	37		X		X
75	37		X		X
76	24		X		X
77	28	X			X
78	55		X		X
79	34		X	X	
80	24	X			X
81	39		X	X	
82	50		X	X	
83	40		X		X
84	22	X			X
85	67	X			X
86	35		X	X	
87	26		X		X
88	48		X		X
89	74		X		X
90	23		X		X
91	42		X		X
92	56	X			X
93	46	X			X

BASE DE DATOS: RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LA INVESTIGACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI A PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA EN EL DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO GUAYAQUIL 2013.

<i>n</i>	EDAD	SEXO		HELICOBACTER PYLORI	
		MASCULINO	FEMENINO	POSITIVOS	NEGATIVOS
94	34		X		X
95	36		X		X
96	66		X		X
97	27	X			X
98	31		X	X	
99	58		X	X	
100	31		X	X	
101	54		X		X
102	54		X		X
103	43		X		X
104	59		X		X
105	23		X	X	
106	23		X	X	
107	33		X		X
108	40	X			X
109	44	X			X
110	40		X		X
111	20		X		X
112	24	X		X	
113	69		X		X
114	53		X		X
115	49	X			X
116	59		X		X
117	35	X		X	
118	42	X		X	
119	82		X		X

BASE DE DATOS: RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LA INVESTIGACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI A PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD CON GASTRITIS AGUDA O CRÓNICA EN EL DISPENSARIO SAN JUDAS TADEO GUAYAQUIL 2013.

<i>n</i>	EDAD	SEXO		HELICOBACTER PYLORI	
		MASCULINO	FEMENINO	POSITIVOS	NEGATIVOS
120	57		X		X
121	63		X		X
122	23	X			X
123	69		X	X	
124	58	X		X	
125	64	X		X	
126	58		X	X	
127	42		X	X	

FACTORES DE RIESGO / RESULTADOS DE ENCUESTAS														
<i>n</i>	HIGIENE EN EL CONSUMO DE LOS ALIMENTOS			SERVICIOS SANITARIOS BÁSICOS			HÁBITOS ALIMENTICIOS					HIGIENE EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS EN CASA		
	BUENA	REGULAR	MALA	SI	INCOMPLETO	NO	COCIDOS	CRUDOS	EMBUTIDOS	CASA	CALLE	BUENA	REGULAR	MALA
1			X		X				X		X		X	
2		X		X			X			X		X		
3	X			X			X			X		X		
4		X		X			X				X		X	
5	X			X			X			X		X		
6			X		X				X		X			X
7		X		X			X			X		X		
8		X			X				X	X			X	
9		X			X		X				X		X	
10		X			X				X	X			X	
11	X			X			X			X		X		
12		X			X				X		X			X
13			X		X				X	X			X	
14			X	X					X		X		X	
15			X		X		X				X			X
16		X			X		X			X		X		
17		X			X		X			X			X	
18			X		X				X		X			X
19		X			X		X			X				X
20	X				X		X			X		X		
21	X			X			X			X		X		
22		X			X		X				X		X	
23			X		X		X			X				X
24			X		X		X			X			X	
25			X			X	X			X				X
26		X			X				X		X			X
27		X		X					X		X			X
28		X		X			X				X		X	
29		X		X			X			X			X	
30	X				X		X			X		X		
31	X			X			X			X		X		
32	X				X		X			X			X	
33			X		X		X			X			X	
34		X			X		X			X			X	
35			X	X			X			X			X	

FACTORES DE RIESGO / RESULTADOS DE ENCUESTAS														
n	HIGIENE EN EL CONSUMO DE LOS ALIMENTOS			SERVICIOS SANITARIOS BÁSICOS			HÁBITOS ALIMENTICIOS					HIGIENE EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS EN CASA		
	BUENA	REGULAR	MALA	SI	INCOMPLETO	NO	COCIDOS	CRUDOS	EMBUTIDOS	CASA	CALLE	BUENA	REGULAR	MALA
36	X			X			X			X		X		
37			X			X	X			X				X
38	X			X			X			X		X		
39		X			X		X			X			X	
40	X			X			X			X		X		
41		X		X					X		X		X	
42		X		X			X			X		X		
43	X			X			X				X		X	
44		X		X			X			X			X	
45	X			X			X			X		X		
46		X		X			X				X			X
47		X		X					X	X			X	
48	X			X			X			X		X		
49			X	X					X		X		X	
50			X	X				X			X			X
51		X		X			X				X	X		
52		X				X	X			X			X	
53	X			X			X			X		X		
54		X		X			X				X		X	
55		X		X			X				X		X	
56			X	X			X			X				X
57	X				X		X			X		X		
58		X		X			X				X		X	
59		X		X					X	X			X	
60	X				X				X	X			X	
61	X			X			X			X		X		
62		X		X			X				X	X		
63	X			X			X		X		X		X	
64			X		X				X		X			X
65	X			X			X				X		X	
66		X		X			X				X		X	
67		X		X					X		X		X	
68	X				X		X				X		X	
69			X	X				X			X		X	
70		X			X		X				X		X	

FACTORES DE RIESGO / RESULTADOS DE ENCUESTAS														
n	HIGIENE EN EL CONSUMO DE LOS ALIMENTOS			SERVICIOS SANITARIOS BÁSICOS			HÁBITOS ALIMENTICIOS					HIGIENE EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS EN CASA		
	BUENA	REGULAR	MALA	SI	INCOMPLETO	NO	COCIDOS	CRUDOS	EMBUTIDOS	CASA	CALLE	BUENA	REGULAR	MALA
71						X			X		X		X	
72			X	X				X			X		X	
73	X				X					X			X	
74	X			X				X			X	X		
75		X		X			X			X			X	
76	X			X			X				X	X		
77	X			X			X				X	X		
78		X		X			X			X			X	
79			X	X			X			X			X	
80		X		X					X	X			X	X
81			X	X			X				X			X
82		X				X			X		X			
83		X		X					X		X		X	
84		X		X			X				X			X
85		X		X			X				X		X	
86			X		X		X			X			X	
87	X			X			X				X	X		
88	X				X		X			X		X		
89	X			X			X			X		X		
90		X		X			X				X		X	
91		X			X		X			X			X	
92		X		X			X				X		X	
93	X				X		X				X	X		
94	X				X				X	X			X	
95	X			X					X		X		X	
96	X			X			X			X		X	X	
97	X			X			X				X			
98		X			X		X				X		X	
99		X		X			X				X			X
100	X			X			X				X			X
101		X		X			X			X			X	
102		X			X		X			X			X	
103	X			X			X			X		X		
104	X			X			X			X		X		
105			X		X		X				X			X

FACTORES DE RIESGO / RESULTADOS DE ENCUESTAS														
<i>n</i>	HIGIENE EN EL CONSUMO DE LOS ALIMENTOS			SERVICIOS SANITARIOS BÁSICOS			HÁBITOS ALIMENTICIOS					HIGIENE EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS EN CASA		
	BUENA	REGULAR	MALA	SI	INCOMPLETO	NO	COCIDOS	CRUDOS	EMBUTIDOS	CASA	CALLE	BUENA	REGULAR	MALA
106		X			X				X	X				X
107	X			X			X				X		X	
108		X		X			X			X		X		
109		X			X		X				X		X	
110	X			X			X			X		X		
111	X			X			X				X	X		
112		X			X				X		X			X
113		X		X			X				X			X
114		X			X		X				X		X	
115		X		X			X			X		X		
116	X			X			X				X	X		
117		X		X					X		X		X	
118		X		X			X				X		X	
119	X			X			X			X		X		
120	X			X			X				X	X		
121	X			X			X			X		X		
122		X				X			X		X		X	
123		X		X					X	X			X	
124			X			X	X				X		X	
125			X	X					X		X		X	
126		X			X				X		X		X	
127			X	X			X				X		X	
	43	59	25	79	41	7	92	4	31	62	65	39	65	23

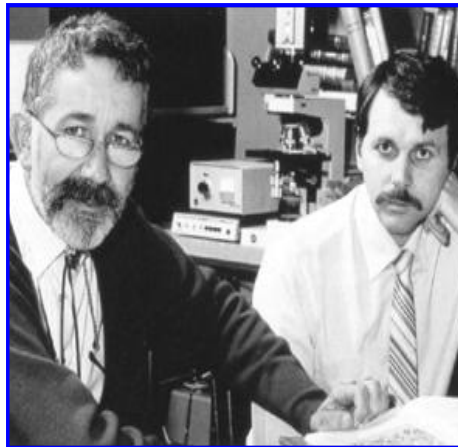
ANEXO III

FIGURAS Y ESQUEMAS

INVESTIGADORES AUSTRALIANOS DEL H. PLYLORI

1982

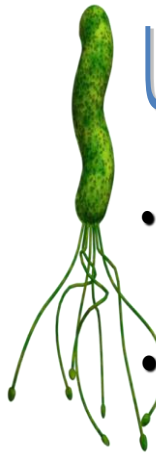
Marshall y Warren demostraron que estos microorganismos espiralados podían cultivarse, producían ureasa, causaban inflamación gástrica y que estaban fuertemente asociados con úlcera gástrica y duodenal en humanos



J. Robin Warren y Barry J. Marshall

APOLINARIA, C. 2009.

FIGURA. III-1



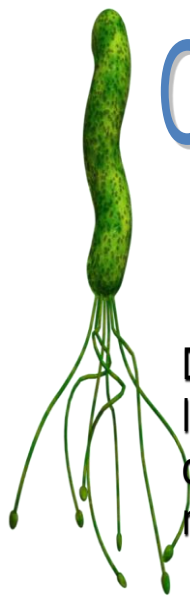
Úlcera gastroduodenal y *H. pylori*

- Entre un 10% -15% de las personas infectadas desarrollan ulceraciones durante la infección
- La bacteria sería responsable de más del 95% de las úlceras idiopáticas



APOLINARIA, C. 2009.

FIGURA. III-2



Cáncer gástrico y *H. pylori*

Desde 1994, la IARC (Grupo de Estudio del Cáncer, OMS) lo ha incluido entre los agentes carcinógenos tipo 1, constituyéndose en una de las especies bacterianas de mayor interés en patología humana



APOLINARIA, C. 2009.

FIGURA. III-3

Historia natural de la infección por *H. pylori*

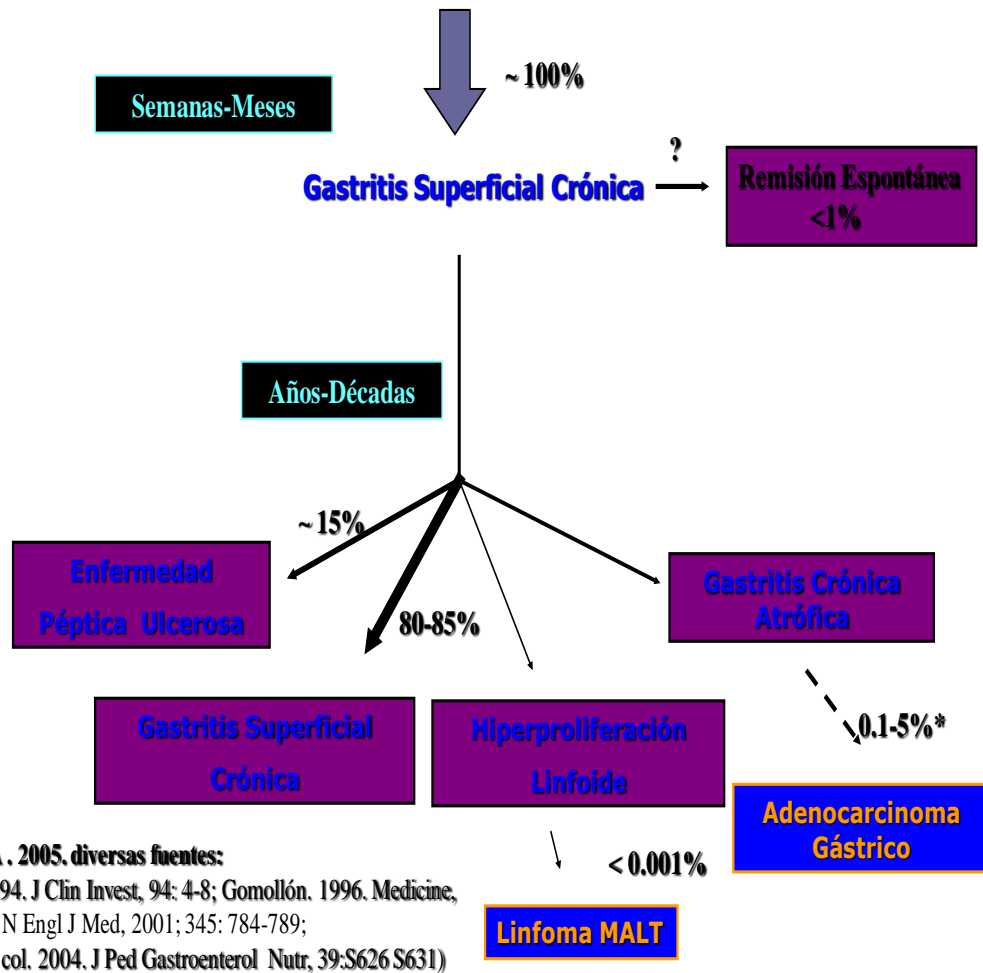


FIGURA. III-4 (esquema)

H. pylori

Historia de su nombre

Desde su cultivo en 1982, recibió diferentes nombres hasta el actual

- CLO (*Campylobacter* like organism): 1982
- GCLO (Gastric *Campylobacter* like organism)
- *Campylobacter pyloridis*
- *Campylobacter pyloric*
- *Campylobacter pylori*
- *Helicobacter pylori*: 1989

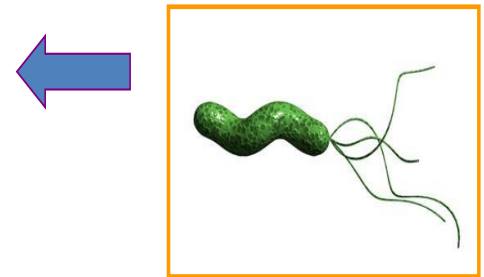
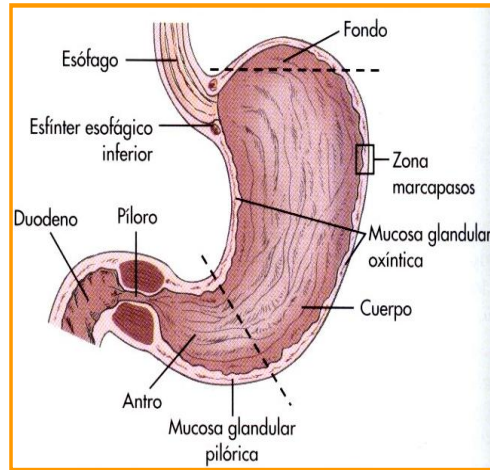
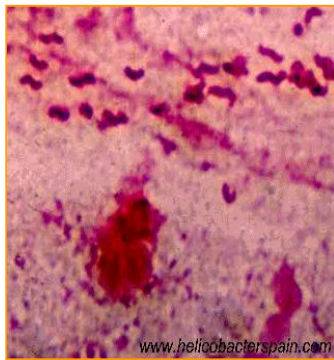


FIGURA. III-5 (esquema)

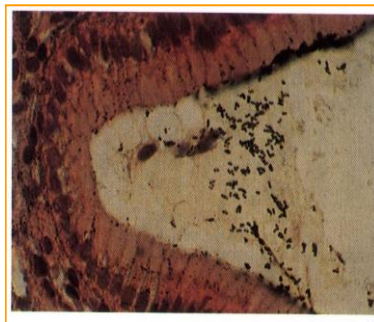
Hábitat



Coloniza la superficie del epitelio gástrico humano (sobre todo antral)



Tinción de Gram



Tinción con nitrato de plata

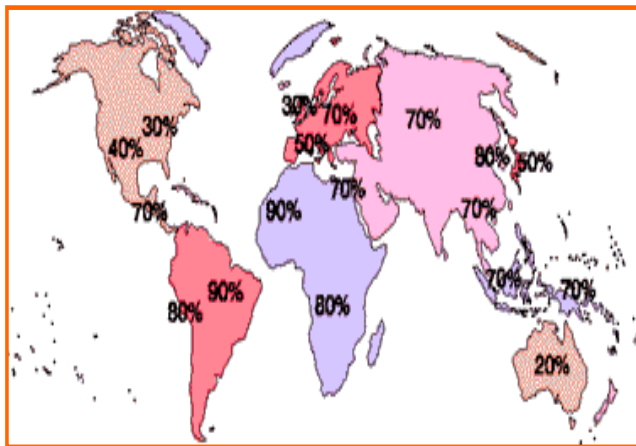


Microscopía electrónica

APOLINARIA, C. 2009.

FIGURA. III-6 (esquema)

Epidemiología



- Microorganismo cosmopolita

- Aislado en personas asintomáticas y sintomáticas

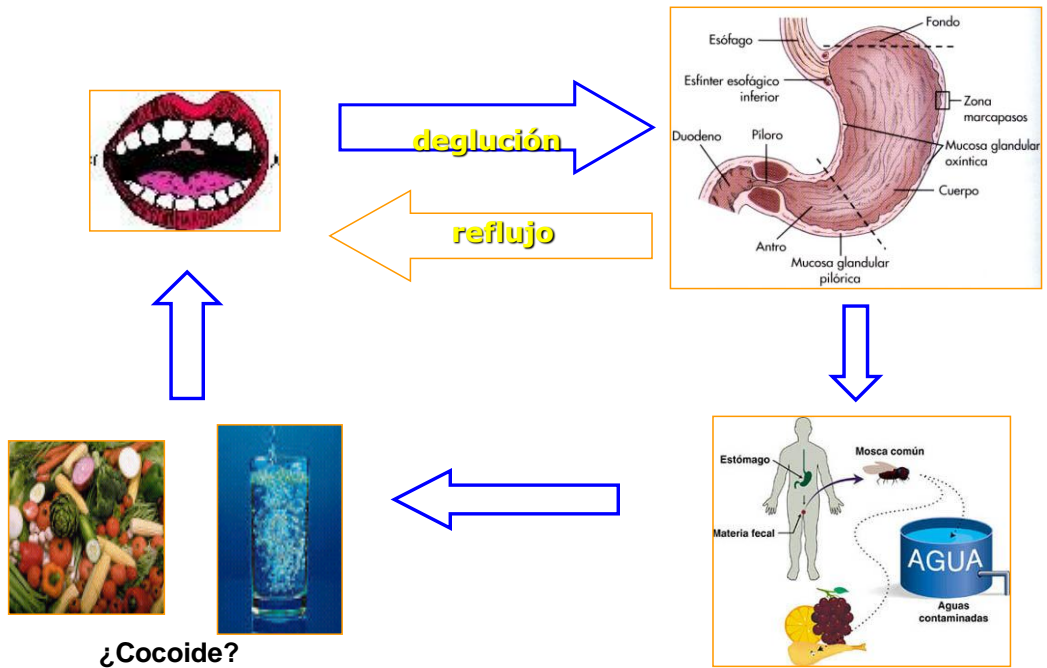


- Países desarrollados: 5-10% (<10 años), >50% (>60 años)
- Países en vías de desarrollo: 50-70% (2-8 años), >80% (>20 años)

(http://sws2.snu.ac.kr/presentation/sg_BK21/sld030.htm).

FIGURA. III-7 (esquema)

Ciclo de infección propuesto

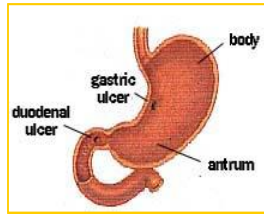


APOLINARIA, C. 2009.

FIGURA. III-8 (esquema)

Diagnóstico bacteriológico

1) Cultivo



BIOPSIA GÁSTRICA
(2 de A y 2 de C)

3 gotas suero salino



MACERACIÓN

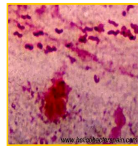
100 µl



AGAR COLUMBIA +
7% SANGRE CABALLO
+ SUPLEMENTO DENT



4 A 6 DÍAS
MICROAEROFILIA
37 °C



TINCIÓN
DE GRAM
DIRECTA

2) Identificación



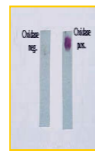
TINCIÓN
DE GRAM



UREASA



OXIDASA



CATALASA

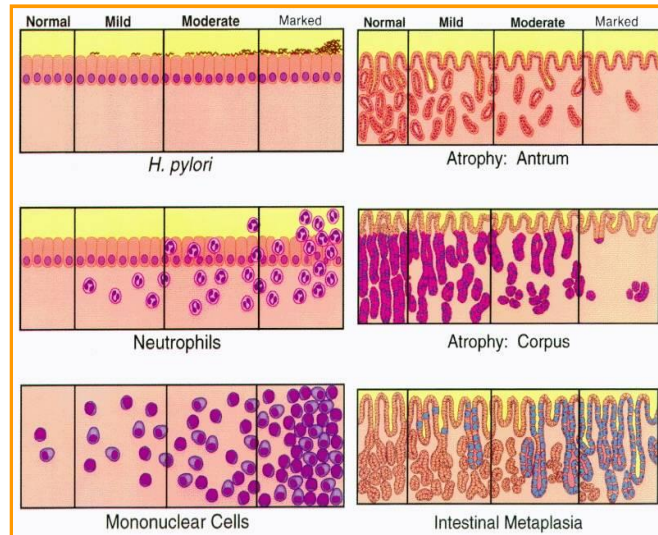


H. pylori

(Gilbert et al. Infection and Immunity; 1995, 63: 2682 - 2688).

FIGURA. III-9 (esquema)

Análisis histológico



- Diagnóstico histológico
- Presencia o no de helicobacterias

(Dixon et al. The American Journal of Surgical Pathology; 1996, 20: 1161 – 1181).

FIGURA. III-10 (esquema)