

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
RECINTO UNIVERSITARIO “RUBÉN DARÍO”  
INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD  
LUIS FELIPE MONCADA**



**Departamento de Bioanálisis Clínico  
Monografía para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis Clínico**

**Tema:**

Frecuencia de *Helicobacter pylori* en estudiantes de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL –UNAN, Managua. Marzo –Octubre 2016.

**Autora:**

Tec. Celsa Antonia Obando Jiménez

**Tutor y Asesor Metodológico:**

MSc. Nadezda S. Cisneros López

Managua, Abril 2017

## ÍNDICE

<b>DEDICATORIA</b> .....	i
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	ii
<b>RESUMEN</b> .....	iv
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II. ANTECEDENTES</b> .....	2
<b>III. JUSTIFICACIÓN</b> .....	4
<b>IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	5
<b>V. OBJETIVOS</b> .....	6
<b>VI. MARCO TEÓRICO</b> .....	7
<b>6.1 ESTRUCTURA DE LA BACTERIA <i>H. PYLORI</i></b> .....	9
<b>6.2 MODO DE TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN</b> .....	12
<b>6.3 MECANISMO DE ACCIÓN</b> .....	15
<b>6.4 EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	15
<b>6.5 FACTORES DE PATOGENICIDAD</b> .....	20
<b>6.6 CLÍNICA Y MANIFESTACIONES DE LA INFECCIÓN CAUSADA POR <i>H. pylori</i></b> .....	21
<b>6.7 COLONIZACIÓN EN EL ESTÓMAGO</b> .....	25
<b>6.8 DEFENSA EN EL MEDIO GÁSTRICO</b> .....	25
<b>6.9 RESPUESTA DEL HUÉSPED</b> .....	25
<b>6.10 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA EL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR <i>H. PYLORI</i></b> .....	26
<b>6.11 TRATAMIENTO</b> .....	31
<b>VII. DISEÑO METODOLOGICO</b> .....	33
<b>VIII. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</b> .....	38
<b>IX. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b> .....	40
<b>X. CONCLUSIONES</b> .....	47
<b>XI. RECOMENDACIONES</b> .....	48
<b>XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	49

### **ANEXOS**

Anexo N° 1: Encuesta

Anexo N° 2: Hoja de resultados

Anexo N° 3: Consentimiento informado de participación

Anexo N° 4: Carta de solicitud de apoyo a las autoridades del POLISAL-UNAN, Managua

Anexo N° 5: Tablas

Anexo N° 6: Fotos

## **DEDICATORIA**

A Dios:

Quién como padre amoroso ha guiado mi caminar, dándome fuerzas para seguir adelante y no desanimarme ante los problemas de la vida ni desfallecer en el intento.

A mi familia:

Quienes han sido mi apoyo e inspiración y el principal motor que impulsa cada uno de mis proyectos.

A mis amigas:

Quienes fraternalmente me brindaron su ayuda a lo largo de la elaboración de la presente investigación demostrándome siempre aprecio y buena voluntad dentro de mi espacio laboral.

A una persona especial:

Licenciada Rosa del Carmen Álvarez, cuyo ejemplo y amistad me motivaron a la superación profesional y a confiar en mis propias capacidades.

## **AGRADECIMIENTO**

A la Directora del Departamento MSc. Lorena Ortega Valdés:

Por su generosidad al brindarme la valiosa oportunidad de profesionalizarme como había soñado desde mucho tiempo atrás.

A mi Tutora y Asesora Metodológica MSc. Nadezda Cisneros:

Por su gran apoyo, sus valiosas sugerencias y por todos los conocimientos científicos que puso a mi alcance con la mayor disposición a lo largo de la elaboración de este trabajo.

A mi responsable inmediata MSc. María Inés Jirón:

Por sus palabras de aliento y por brindarme siempre soluciones y respuestas ante los obstáculos que en ocasiones se presentaron.

## VALORACIÓN DEL TUTOR

Durante muchos años se admitió que las bacterias eran destruidas en el medio ácido del estómago antes de que pudieran colonizar la mucosa gástrica y establecerse allí. Sin embargo los nuevos hallazgos de *Marshall* y *Warren* en 1983, demostraron que existe una bacteria que es capaz de resistir al medio ácido del estómago y la importancia de la infección por el *Helicobacter pylori*, como problema de salud, se acrecienta al acumularse datos que indican que desempeña un papel patogénico esencial en la enfermedad ulcerosa péptica, ciertas formas de cáncer gástrico y tal vez, el linfoma primario de células B gástrico.

La infección por esta bacteria afecta a todas las edades de ambos sexos y puede adquirirse desde la infancia, llegando o no a presentar síntomas hasta en la juventud o edad adulta y complicaciones que pueden deteriorar el desempeño laboral o actividades de la vida cotidiana.

En Nicaragua no se han realizado estudios en las universidades ni centros escolares para conocer la incidencia de *H. pylori* en nuestros niños y jóvenes. Es por ello que este estudio es de suma importancia, ya que nuestra población es afectada cada día más por este microorganismo.

En calidad de tutora de monografía presentada por: la Tca. Celsa Antonia Obando Jiménez, para optar por el grado de Licenciada en Bioanálisis Clínico, una vez revisado el contenido de monografía con el tema: **“Frecuencia de *Helicobacter pylori* en estudiantes de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL–UNAN, Managua. Marzo–Octubre 2016.”** doy fe que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a presentación y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

**Msc. Nadiyah Cisneros**  
**Responsable de laboratorio docente**  
**Dto de Bioanálisis Clínico y Microbiología**  
**POLISAL-UNAN-Managua**

## RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo descriptivo de corte transversal, cuyo tema fue frecuencia de *H.pilory* en los estudiantes de primero a quinto año de la carrera de microbiología del POLISAL–UNAN, Managua en el período de Marzo – Octubre 2016 . El universo fue de 161 alumnos y la muestra correspondió al 43% que equivale a 70 alumnos.

Se realizó la determinación del antígeno de *H.pylori* mediante la técnica inmunocromatográfica en heces fecales, donde se obtuvo los siguientes resultados: el 21% resultó positivo con la infección por la bacteria *H.pylori*.

Entre los factores que aportan a facilitar la trasmision están la presencia de animales domésticos en el hogar con el 84%, aproximadamente el 16% consume o ha consumido agua de pozo y el 30% tienen familiares diagnosticados con la bacteria *H. pylori*; el 81% consume alimentos preparados en kioscos y el 79% en comiderías, el 41% consume vegetales crudos.

Afectó a ambos sexos por igual y la edad más afectada fue de 22 a más. Entre los síntomas más frecuentes que presentaron los estudiantes son: acidez estomal (75%) y ardor estomacal (50%). Siendo también los síntomas más frecuentes a nivel mundial.

Se recomienda a los estudiantes, eviten comprar y consumir alimentos crudos como ensaladas o verduras ya que se desconoce si pasaron por un proceso de lavado adecuado; además recomendarles que si tienen animales domésticos no permanezcan dentro de sus hogares ya que estos pueden ser causantes de una posible contaminación.

## I. INTRODUCCIÓN

La bacteria fue llamada inicialmente *Campylobacter pyloridis*, después *Campylobacter pylori* (Por corrección de gramática latina) y en 1989, después de secuenciar su ADN, se descubrió que no pertenecía al género de *Campylobacter* y se reemplazó dentro del género *Helicobacter*. (Quiroz E & Zapata D. 2015)

Esta bacteria fue descubierta por dos médicos Australianos, Robín Warren y Barry Mashall en el año 1982. Es un bacilo no formador de esporas, en forma de espiral, gram negativo, que se aloja en la capa de moco en el estómago. Puede permanecer como huésped a través de toda su vida y manifestarse en forma aguda o crónica. (Quiroz E & Zapata D. 2015)

Es microaerófilico y posee múltiples flagelos que lo asemejan a *Campilobacter spp.* El *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es un tipo de bacteria que causa infecciones en el estómago. Tiene como hábitat específico las células de la mucosa gástrica. Se encuentra aproximadamente en dos tercios de la población mundial. La vía de contaminación más probable es la oral y se le atribuye un papel fundamental a las aguas de consumo contaminadas, pero los investigadores no están seguros.

El *H. pylori* fue inicialmente observado en pacientes con gastritis, pero desde su descubrimiento se ha asociado, no sólo con esta afección, sino también con úlcera péptica, linfomas y adenocarcinomas gástricos. En los países en desarrollo se estiman cifras de contaminación que resultan alarmantes. (Roa Traña E., 1994 & Alaníz G. et.al., 1996. citados en Flores B. & Gonzalez K., 2007)

Más de la mitad de la población mundial está infectada y su prevalencia varía de acuerdo a la ubicación geográfica, edad, sexo, raza y estado socioeconómico. En Nicaragua los únicos estudios realizados sobre *H. pylori* están dirigidos a patologías relacionadas con la presencia de este microorganismo en la mucosa gástrica, encontrando una alta prevalencia en úlceras gástricas y úlceras pépticas. (Roa Traña E., 1994 & Alaníz G. et.al., 1996. citados en Flores B. & Gonzalez K., 2007)



## **II. ANTECEDENTES**

Hasta finales del siglo XX los científicos consideraron al estómago como un ambiente hostil para el crecimiento bacteriano. Por primera vez en 1975, la gastritis se asoció con la presencia en la mucosa gástrica, de una bacteria gramnegativa. En 1983 *B.J. Marshall* y *J.R. Warren* cultivaron de la mucosa gástrica humana un microorganismo gramnegativo, microaerófilo y de forma espirada, y estudiaron su asociación con la inflamación del aparato gastrointestinal.

Más tarde se produjo su aislamiento, caracterización y cultivo. Tres años después ya se presentaron 80 artículos científicos en la reunión de la Sociedad Americana de Gastroenterología. (Hernández, M. 2001)

En 1998, en un estudio realizado en Turquía por el grupo de Özkaya – Bayazit, se observó que de 35 pacientes con urticaria crónica, el 77% cursaba con infección por *H. pylori*, y que después de la terapia de erradicación de la bacteria, el 29.5% de los pacientes presentaban remisión de la urticaria, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa con respecto a los pacientes del grupo control. (Vitae, 2006)

En Bogotá, Colombia, Cisneros Moreno en 2009 mencionó que la infección por *H. pylori* ocurre a nivel mundial donde la prevalencia varía entre países desarrollados de aquellos en vías de desarrollo dependiendo de las condiciones socioeconómicas. (Cisneros, S. 2009)

Roa (citado por Zapata, 2016), realizó un estudio en León, Nicaragua sobre *H. pylori* asociado a patologías de la mucosa gástrica, encontrando que el *H. pylori* se asoció en un 100% con pólipos hiperplásicos, 66.6% con úlceras gástricas y 52.5% con gastritis crónica.

Rivas (citado por Zapata, 2016), sobre la asociación entre *H. pylori* y ciertas patologías gástricas encontró en el hospital Dávila Bolaños, Managua, que el 51 % del total de pacientes con gastritis eran positivos para *H. pylori* y las patologías más frecuentes eran gastritis y úlcera péptica.

Mejía (citado por Zapata, 2016), realizó un estudio en el hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, sobre endoscopia y prevalencia de *H. pylori* en pacientes pediátricos donde se obtuvo una prevalencia del 77 % y el hallazgo endoscópico más relevante fue gastritis.

En Nicaragua se han efectuado numerosos estudios con relación al *H. pylori*, enfocados a determinar su erradicación, prevalencia y la asociación entre este y ciertas patologías gástricas. (Zapata, F. 2016)

### **III. JUSTIFICACIÓN**

*Helicobacter pylori* es una bacteria que afecta a la mayoría de la población mundial. La infección se adquiere en edades tempranas o puede ser adquirida en cualquier momento por malos hábitos de higiene o al comer comidas contaminadas en los puestos de ventas sin registro sanitario. La transmisión puede ser fecal-oral, oral-oral y gastro-oral así mismo por contagio de una persona infectada a otra persona, causando síntomas inespecíficos que dificultan su diagnóstico clínico. En su patogenia desarrolla una respuesta inmunológica, la cual lleva a inflamación y erosión de la mucosa gástrica, lo que conduce a la formación de úlcera, gastritis crónica, y eventual cáncer gástrico.

El tratamiento erradicador de *H. pylori* ha supuesto una auténtica revolución en la gastroenterología al permitir no solamente la cicatrización de la úlcera péptica, sino su curación definitiva.

Como *H. pylori* es la causa fundamental de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal y constituye un cofactor primordial en el desarrollo del adenocarcinoma y linfoma gástrico, este estudio pretende captar los casos positivos de *H. pylori* en los estudiantes de Microbiología del POLISAL–UNAN, Managua, con el objetivo de obtener el diagnóstico de la infección por esta bacteria para que reciban tratamiento temprano, con el fin de evitar trastornos y mayores daños a la salud de los estudiantes, mejorando de esta manera su salud. Además contribuirá a la adquisición de nuevos conocimientos de los estudiantes que consulten esta investigación.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la frecuencia de *Helicobacter pylori* en los estudiantes de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL –UNAN, Managua. Marzo – Octubre, 2016?

##### **Preguntas directrices**

- I. ¿Qué factores predisponen a los estudiantes a contraer la bacteria *Helicobacter pylori*?
- II. ¿Cuáles son las principales características socio-demográficas de los estudiantes en estudio?
- III. ¿Cuáles son los síntomas más frecuentes que presentan los estudiantes con infección por *Helicobacter pylori*?
- IV. ¿Cuántos casos de infección por *Helicobacter pylori* existen en los estudiantes de la carrera de Microbiología?

## **V. OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

Determinar la frecuencia de *Helicobacter pylori* en los estudiantes de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL –UNAN, Managua. Marzo – Octubre del 2016.

### **Objetivos Específicos:**

1. Identificar los factores que predisponen a los estudiantes a contraer la bacteria *Helicobacter pylori*.
2. Describir las principales características socio-demográficas de los estudiantes en estudio.
3. Mencionar los síntomas más frecuentes que presenten los estudiantes con infección por *Helicobacter pylori*.
4. Detectar el antígeno de *Helicobacter pylori* en los estudiantes mediante el método Inmunocromatográfico.

## **VI. MARCO TEÓRICO**

El aparato digestivo está constituido por un conjunto de órganos encargados de las funciones de ingestión, digestión y absorción de las sustancias nutritivas que necesita nuestro cuerpo. El sistema digestivo está conformado por el tubo digestivo y las glándulas anexas. Estas glándulas son órganos que segregan líquidos digestivos capaces de transformar los alimentos en sustancias más simples para facilitar su digestión. Estas sustancias son llamadas enzimas, que realizan todo un proceso químicos para que se de la hidrólisis de los alimentos y de esta manera son las encargadas de simplificar los alimentos.

Entre las principales gándulas de la digestión están:

- ✓ Glándulas Salivales: Segregan saliva.
- ✓ Páncreas: Segrega jugo pancreático.
- ✓ Hígado: Segrega bilis.

El tubo digestivo es un largo conducto que se extiende desde la boca, que es un orificio de entrada, hasta el ano, que es un orificio terminal o de salida de los residuos de la digestión o material de desecho.

En el tubo digestivo se distinguen la boca, la Faringe, el Esófago, el Estómago, el Intestino delgado y el intestino grueso.

La función principal del sistema digestivo es que los nutrientes de la comida puedan ir a la sangre y luego a todas las células del cuerpo para que estas puedan tener energía.

Para lograr este proceso se realiza toda una serie de movimientos intestinales y contracciones musculares que se producen en el tubo digestivo con objetivo de hacer progresar los alimentos a lo largo de él. (Cuevas, G. 2014)

Desde siempre los estudios biológicos se han centrado en conocer las condiciones en que pueden desarrollarse los seres vivos y como ejemplos sencillos los siguientes: estudios de las temperaturas, las concentraciones de oxígeno, las presiones atmosféricas, los nutrientes, etc. de su hábitat adecuado; y desde el punto de vista de su homeostasis interna, se ha mostrado la importancia del equilibrio hidroelectrico y ácido-básico de sus estructuras celulares, conociéndose que para el buen funcionamiento de las mismas, y sobre todo en los humanos se considera indispensable la presencia de un pH adecuado y casi neutro, situación que obedece a pautas universales ya establecidas, en donde se toleran desviaciones mínimas corregibles por mecanismos internos o por ayudas externas.

Sin duda se aceptó siempre que la vida celular del organismo humano implica la necesidad de un pH alrededor de 7, interno y externo, por lo que por extensión y deducciones lógicas, se aceptó que por la acidez de la secreción gástrica con pH de 1.5 el medio era necesariamente destructor de microorganismos y casi se le consideró como un medio estéril y sólo modificable por circunstancias patológicas que abatieran la acidez como en las gastritis crónicas y con atrofiás de la mucosa, en donde un ambiente menos ácido sí permite o facilita la presencia de bacterias e incluso hongos.

Pero se presentó un descubrimiento científico que cambió el ambiente de la medicina, de la bacteriología y sobre todo de la gastroenterología y de otras ciencias, y que fue la demostración indiscutible de que en el estómago y sobre la mucosa gástrica, viven bacterias que colonizan y lesionan al epitelio y afectan a toda la economía.

Según las investigaciones revelan contundentemente la presencia de cepas bacterianas en la mucosa gástrica, preparadas para tolerar condiciones extremas de pH de 2 o menos, colonizar y llenar por lo menos dos de tres posibilidades en las relaciones de un hospedero (cuerpo humano y su estómago) y de un huésped (bacteria), comensalismo, parasitismo o simbiosis.

Los estudios identificaron mediante cultivo una bacteria, gram negativa, microaerofílica, de forma espiral y cuya colonización y desarrollo en la mucosa gástrica, representa un factor etiopatogénico indiscutible para ocasionar dispepsias, gastritis, úlceras duodenales y

gástricas, procesos linfoproliferativos parecidos a los linfomas e incluso ser un factor facilitador de adenocarcinoma. (Cuevas, G. 2014)

## **Reino bacteria:**

### ***Phylum Proteobacteria***

Clase: Epsilonproteobacteria.

Orden: Campylobacterales.

**Familia 1:** Campylobacteraceae.

Género tipo: Campylobacter.

Especie tipo: *Campylobacter fetus*.

**Familia 2:** Helicobacteraceae.

Género tipo: Helicobacter.

Especie tipo: *Helicobacter pylori*.

## **6.1 ESTRUCTURA DE LA BACTERIA H. PYLORI**

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gram negativa, curva, espiriforme, muy móvil, no fermentadora, no oxidante que mide de 2.5 a 4 micras de longitud por 0.5 a 1 micra de ancho, con un mechón de flagelos en uno de sus extremos en número de 4 a 8 envainados y que le dan gran movilidad; la forma espiral es más evidente cuando se le identifica en las biopsias, pero cuando se le identifica en los cultivos la morfología es más recta y se aprecian bacterias que han perdido sus flagelos; además de que se han descrito formas redondas como cocos, habiéndose postulado tres posibilidades: una de que son formas de resistencia implicadas en la transmisión, que son formas viables pero no cultivables, o de que son formas de bacterias muertas.

Como bacteria gram negativa, comparte características estructurales de ellas, como son la presencia de una membrana plasmática y una membrana externa; su composición interna se caracteriza por un complejo constituido por elementos fibrilares nucleares y ribosomas, que se entremezclan entre sí, pudiendo mostrar en ocasiones bacteriófagos; como hecho



importante es de que la vaina de sus flagelos tiene una estructura lipídica exactamente igual a la de la membrana externa, con la misión de proteger a los flagelos de la degradación del ácido. (Sebastián, R., Toledo, R., & Viana, M., 2006)

Las dos características fundamentales de la bacteria para lograr un hábitat natural en la mucosa gástrica humana, es la de ser la infección bacteriana crónica más frecuente y extendida y sólo superada por el problema de las caries dentarias y la de mostrar una enorme capacidad de adaptación a la acidez de la superficie gástrica, para lograr un micronicho de colonización permanente. Esto se debe a que dentro de sus genes destaca el que permite la producción a gran escala de una enzima vital y que es la ureasa, enzima que se localiza en la superficie de la bacteria, que con el cofactor níquel catalizan la hidrólisis de urea en bióxido de carbono y en amonio que rodea a la bacteria, como un halo o nube protectora que neutraliza el ácido gástrico, elevando el pH de 1.5 a 6 o 7 en el entorno bacteriano y situarse entre el espesor de la capa de moco y la superficie epitelial, en donde el pH es neutro.

La bioquímica de la enzima ureasa revela una extraordinaria eficacia hidroléctrica que le permite actuar aún con las escasas concentraciones de urea que existe en el estómago; además, en el año 2000, se describió una proteína que fue nombrada ure1 , miembro de las amidoporinas, que regula la transferencia de urea externa del epitelio gástrico hacia el citoplasma de la bacteria, mediante canales o compuertas transportadores específicos que atraviesan la membrana celular, de tal manera que cuando el medio externo es excesivamente ácido, los canales incrementan notablemente la entrada de urea al citoplasma bacteriano, aumentando la producción de amonio para neutralizar el periplasma (área delimitada por las dos capas de la membrana celular bacteriana); sin la capacidad de la bacteria para llevar a pH neutro al propio periplasma, el microorganismo se hace vulnerable al pH ácido, representando así, el mecanismo extraordinario de adaptación, defensa y sobrevivencia ante condiciones extremas; además, si el pH gástrico se alcaliniza por efecto de una comida, la urea no entra al citoplasma, no es desdoblada por la ureasa, evitándose un posible efecto letal alcalino sobre el *H. pylori*.

La ureasa es una enzima con alto peso molecular de 600,000 KDa, habiéndose descrito dos subunidades denominadas A y B con pesos moleculares de 33,000 y 66,000 KDa respectivamente, que se activan a pH de 4 a 10, con óptimo de 10.

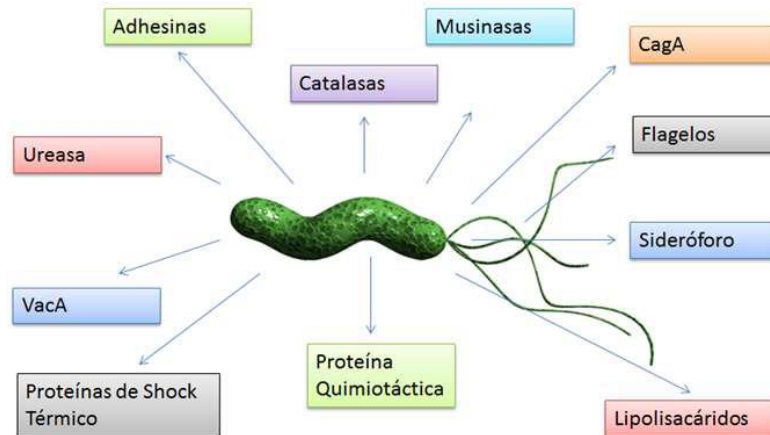
El *H. pylori* produce otras enzimas como catalasas, proteasas, oxidasas, fosfolipasas, hemoaglutininas, adhesinas que permiten entender su patogenicidad.

La adaptación del *H. pylori* al estómago humano por siglos, se ha logrado por su capacidad de desarrollar el mecanismo de neutralizar el ácido gástrico y como se ha mencionado por la producción de la enzima ureasa, pero también por su capacidad de regular dicha producción e incluso incrementarla, por la capacidad que tiene la bacteria de producir N- metilhistamina, lo que sugiere mecanismos reguladores del pH del micronicho de colonización de acuerdo a sus necesidades; por estas capacidades se ha mencionado que la infección gástrica por la bacteria podría representar una asociación benéfica, ya que ante la posibilidad de aumentar la producción de ácido y desde el punto de vista preventivo, se disminuiría la posibilidad de entrada de bacterias enteropatógenas al estómago y que no están preparadas para sobrevivir en el medio hostil gástrico.

En la actualidad se conocen múltiples especies de *H. pylori* asociados a la mucosa del tracto digestivo de otros hospederos, y actualmente las listas llegan por lo menos a 24 especies de HELICOBACTER descritas en forma válida y existe otro número importante en espera de ser identificadas formalmente. Las especies más nombradas son: *H. acinonyx* aislado de la mucosa gástrica de chitas, *H. mustelae* de hurones, *H. nemestrinae* de monos macaco, *H. suis* de cerdos, *H. bizzozeronii* de perros, *H. felis* de gatos, etc. pero la única especie involucrada en patologías del estómago humano es el *H. pylori* y que tiene gran variedad de cepas. (Agudo, S. 2010)

### **6.1.1 Taxonomía del género Helicobacter**

Filogenéticamente el género Helicobacter pertenece a la clase Epsilonproteobacteria. La especie tipo *Helicobacter pylori*, fue inicialmente incluida en el género Campylobacter.



Helicobacter pylori en 3-D. Imagen tomada de las actualizaciones (Solnick y Shauer, 2005; Versalovic, 2009).

Sin embargo, los estudios genómicos modernos, especialmente el análisis de secuencias del ácido ribonucleico ribosomal 16S del ARNr por técnicas de PCR se pudo comprobar la divergencia con otras especies de Campylobacter, y de este modo confirmar el hallazgo de un nuevo género bacteriano, puesto que su morfología espiral con múltiples flagelos con vaina, difiere de la presentada por los representantes del género Campylobacter, pues éstos últimos portan un flagelo polar sin vaina.

## **6.2 MODO DE TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN.**

La forma de transmisión de la infección por *H. pylori* no está del todo aclarada, al parecer son múltiples los modos de transmisión (fecal-oral, gastro-oral y oro-oral), predominando algunos de ellos en relación con las características ambientales y de la población.

El principal reservorio de *H. pylori* lo constituye el estómago de los humanos y existe un común acuerdo acerca de la vía de entrada (la boca), pero la transmisión de la infección aún no está del todo clara, no parece existir un reservorio de la infección fuera del estómago humano, aunque algunos animales (algunos primates y gatos) están infectados por *H. pylori*.

En países desarrollados predomina la transmisión de persona a persona por medio del contenido de los vómitos, saliva o las heces, mientras que en los países subdesarrollados, la falta de cloración y la contaminación con heces fecales del agua, así como la inadecuada

preparación y manipulación de los alimentos podrían constituir la vía de transmisión más importante, observación apoyada por evidencia de la participación del agua en la propagación de la bacteria y la aparente transmisión fecal-oral de la infección.

La alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se ha asociado con las pobres condiciones sanitarias, ambientales y el hacinamiento, concepto reforzado por estudios realizados en niños en instituciones de cuidado interno que muestran una prevalencia más alta en este grupo y por investigaciones de familias, que muestran que es más probable que se infecte el niño que tiene un miembro familiar colonizado que aquellos en los que no lo hay. Otra vía alternativa de infección es través de la instrumentación (gastro-oral), ya que se ha comprobado la posibilidad de transmitir el microorganismo por medio de endoscopios y sondas gástricas. (Peña, W., 2011)

### **6.2.1 Vía fecal-oral**

La transmisión por vía fecal-oral es posiblemente la más importante a nivel mundial, pudiendo actuar el agua y los alimentos contaminados por este microorganismo como transmisores. Se ha detectado ADN de *H. pylori* en aguas de consumo, mostrando una gran asociación entre la infección y el tipo de agua empleada para consumo, así como con la ingesta de vegetales crudos regados con aguas no tratadas.

La inadecuada eliminación de las excretas y el consumo de agua mal tratada y contaminada con heces fecales se predispone por este mecanismo de transmisión a la infección por la bacteria *H. pylori*. Además el cultivo de vegetales con aguas contaminadas las cuales son llevadas a la mesa del hogar donde no se les brinda un adecuado manejo se constituye en uno de los principales métodos para adquirir la infección por este microorganismo.

### **6.2.2 Vía gastro-oral**

Es conocido que la infección aguda puede causar vómitos y aclorhidria, lo que facilitaría la diseminación y la supervivencia del microorganismo en un medio no tan ácido. Esta posibilidad se apoya en la ocurrencia de algunos brotes asociados con manejo y desinfección inadecuada de gastroscopios.

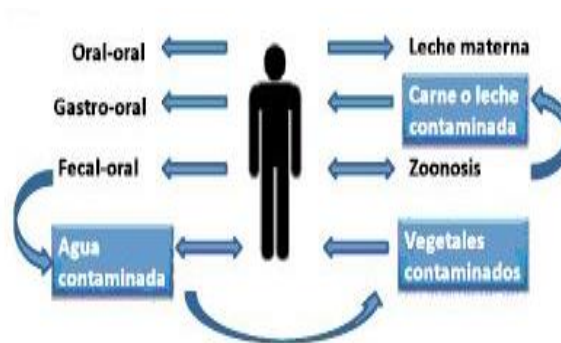
Dicha posibilidad llevaría también a relacionarle con el vómito, lo que en cierta medida podría explicar las altas tasas de infección en niños, ya que estos vomitan más frecuentemente que los adultos. Además de que frecuentemente que los niños llevan objetos a la boca y comparten sus alimentos sin cuidado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

Actualmente esta ruta podría ser en los niños más importante que la fecal-oral o la oro-oral.

### **6.2.3 Vía oro-oral**

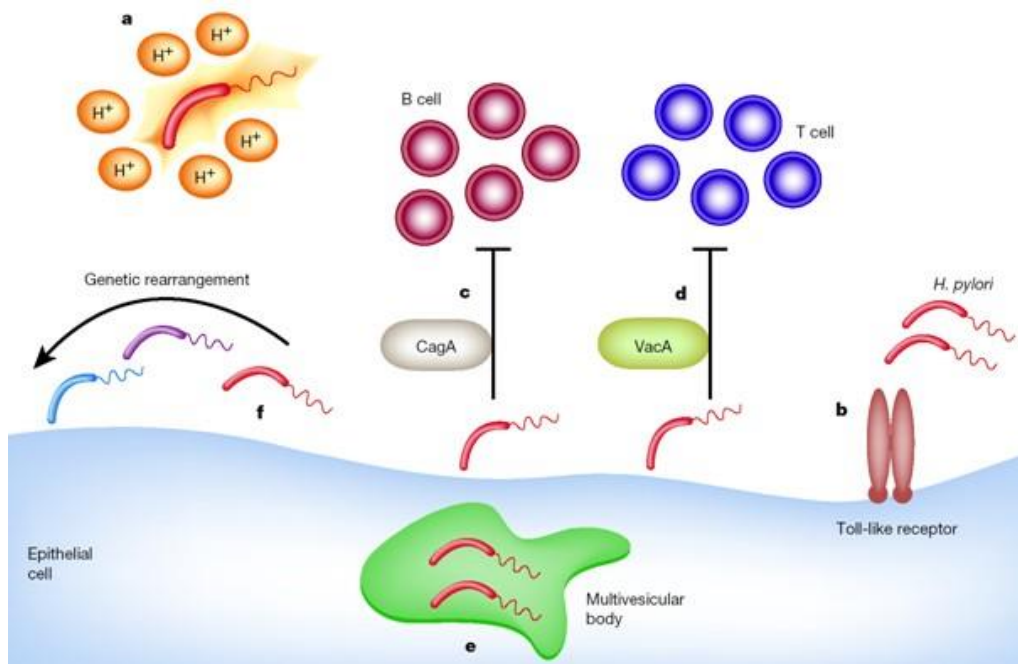
A favor de esta ruta está el aislamiento mediante cultivo de *H. pylori* de muestras de saliva y placa dental, genéticamente similar a la de origen gástrico, habiéndose detectado ADN de *H. pylori* mediante técnicas de PCR.

La base de tal propuesta ha sido el hallazgo de *H. pylori* en placa dental o bien la identificación de su genoma en saliva; también se apoya en las reacciones positivas de ureasa en muestras de saliva; pero otras bacterias de la flora oral podrían dar esta prueba positiva, por lo que tal prueba no es muy aceptada por el momento. (Peña, W., 2011)



Vías de Transmisión de *H. Pylori*

### 6.3 MECANISMO DE ACCIÓN



Mecanismos para el establecimiento de una infección persistente por *Helicobacter pylori*.

La bacteria sobrepasa el sistema inmune innato neutralizando el ácido gástrico (a) y produciendo un flagelo y LPS con bajo reconocimiento inmunoestimulador por receptores Toll-like (b). La proliferación de células B (c) y T (d) es bloqueada por la actividad de CagA (producto de genes asociado a cytotoxina-associated gene (*cag*) en la isla de patogenicidad) y VacA (citotoxina vacuolizante), respectivamente. Además puede sobrevivir intracelularmente (e), y mostrar una alta frecuencia de rearrreglos genéticos (f) que aparentan ser esenciales para una colonización persistente. (Muro, R., 2014)

### 6.4 EPIDEMIOLOGÍA

En veinticinco años de haberse demostrado la colonización bacteriana de la mucosa gástrica humana por el *H. pylori*, se conoce por estudios principalmente de prevalencia, que la infección es de distribución mundial, y de que indiscutiblemente se puede adquirir desde la infancia, en relación a dos factores fundamentales y de efecto inversamente proporcional y que son el nivel de desarrollo de los diferentes países y los niveles de sanidad del medio

ambiente de los mismos, y como en otras patologías, a la infección por *H. pylori* se le califica como indicador de pobreza. Para los países en desarrollo y con condiciones no óptimas de sanidad, para sus poblaciones se reportan frecuencias en forma de tasas o coeficientes a base de prevalencias muy altas de infección en sus infantes, con cifras hasta de 70 % a 80 %; en cambio en países desarrollados y con condiciones sanitarias óptimas, la prevalencia en su población infantil es de sólo 0.5 % a 1 % para menores de diez años; en general se reporta una prevalencia para todas las edades y a nivel mundial con cifras que promedian aproximadamente 50 % o más. (Torres, F., Garcia, A., & Zarate, A. 2008)

#### **6.4.1 Factores epidemiológicos asociados a la infección**

Diferentes factores se han implicado en el riesgo de adquirir la infección por *H. pylori*, y de los resultados de diferentes estudios publicados, puede decirse en líneas generales que su prevalencia aumenta con la edad, que se adquiere mayoritariamente en la infancia y está asociada a un bajo nivel socioeconómico y a la pertenencia a determinados grupos étnicos y áreas geográficas.

#### **6.4.2 Sexo**

Algunas de las enfermedades asociadas a la infección por *H. pylori*, como la úlcera duodenal y el adenocarcinoma gástrico, se presentan con mayor frecuencia en el sexo masculino en relación con el femenino, por lo que podría esperarse que la infección fuese también más prevalente en el sexo masculino. Sin embargo, en una gran mayoría de los estudios efectuados en poblaciones adultas, infantiles o ambas, no se aprecian diferencias significativas en las tasas de infección entre individuos de ambos sexos.

#### **6.4.3 Edad**

La infancia parece ser la etapa donde existe más susceptibilidad para adquirir la infección, con una edad de máxima incidencia que podría diferir entre las distintas poblaciones, siendo

rara su adquisición en la vida adulta. En países desarrollados la infección es excepcional en el primer año de vida, baja en la infancia y aumenta posteriormente con la edad.

En los países en vías de desarrollo, con tasas de prevalencia muy altas para todos los grupos de edad, la infección se adquiere mayoritariamente en la infancia, y es en la primera década de la vida donde las tasas de incidencia son altísimas pudiendo afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia.

#### **6.4.4 Genética, raza y grupo étnico**

Entre individuos de diferentes razas o grupos étnicos se han apreciado diferencias en las tasas de infección por *H. pylori*, lo que podría sugerir también la existencia de un riesgo variable de adquirir la infección debido a una distinta susceptibilidad que podría estar genéticamente determinada. Podría existir una facilidad para adquirir o eliminar la infección por *H. pylori* determinada genéticamente.

Se ha postulado que la presencia de distintos alelos de clase II del Complejo Mayor de Histocompatibilidad podrían contribuir a la susceptibilidad o a la resistencia al microorganismo, al haberse observado una diferencia en la distribución de los alelos DQA1, DQB1 y DRB1 entre los infectados y los no infectados en individuos japoneses, mas no en europeos.

#### **6.4.5 Talla y peso**

No está del todo claro si un peor estado nutricional es causa o consecuencia de la infección, o simplemente un marcador de un bajo nivel socioeconómico.

Una talla significativamente menor en los infectados, principalmente en mujeres, ha llevado a establecer la hipótesis de que la presencia del microorganismo, muchas veces desde temprana edad, asociada en ocasiones a síntomas y enfermedades digestivas, podría inducir



un estado nutricional deficitario que frenase el desarrollo corporal debido a una ingesta inadecuada o a una alteración hormonal mediada por citosinas.

#### **6.4.6 Grupo sanguíneo**

Antes de descubrirse *H. pylori*, se había puesto de manifiesto que la úlcera péptica era más frecuente en individuos con el grupo sanguíneo O, y tras el descubrimiento del papel etiopatogénico del microorganismo en esta enfermedad, cabría suponer que los individuos con el mencionado grupo sanguíneo fuesen más susceptibles a la infección y ello explica el vínculo descrito. Sin embargo, esta atractiva hipótesis no se ha demostrado como cierta, al no haberse encontrado asociación entre la infección y los grupos sanguíneos ABO.

#### **6.4.7 Nivel socioeconómico**

Existen notables diferencias entre las prevalencias globales encontradas en países en vías de desarrollo y países desarrollados, y en general para cualquier país, la prevalencia es significativamente mayor en los individuos de estratos sociales inferiores, que además de una menor renta familiar suelen compartir características como pertenecer a una familia numerosa, ocupar viviendas de reducidas dimensiones, compartir cama o habitación y emplear una higiene deficiente doméstica personal.

#### **6.4.8 Dieta**

El consumo de café parece también vinculado a la infección. Con respecto al consumo de frutas y vegetales se aprecia una relación positiva entre la infección y el consumo de vegetales crudos, lo que podría deberse a que éstos han sido contaminados con aguas conteniendo *H. pylori*, jugando un factor más para su adquisición.

Se han evaluado el posible papel jugado por el consumo de carne en la infección por *H. pylori*, y para ello se ha estudiado la seroprevalencia en grupos de individuos adventistas del séptimo día, vegetarianos estrictos y no consumidores de alcohol ni cafeína y la compararon

con individuos de la misma área geográfica no pertenecientes a este grupo, sin encontrar diferencias significativas entre los grupos analizados.

#### **6.4.9 Contacto con animales**

El descubrimiento de *H. pylori* en humanos aumentó el interés por el estudio de las bacterias gástricas de morfología espiral de animales.

Se han identificado distintas especies del género *Helicobacter* que residen habitualmente en el estómago de diferentes animales domésticos, entre ellos gatos, perros, cerdos etc.

En la mucosa gástrica del gato se ha observado la presencia de distintos microorganismos, e incluso se ha podido aislar mediante cultivo *H. pylori*, lo que ha llevado a plantear la hipótesis de que pudiesen actuar como transmisores de la infección a los humanos.

#### **6.4.10 Convivencia con familiares infectados**

La concordancia de la infección entre los convivientes miembros de una misma familia que previamente han sido diagnosticados de infección por *H. pylori*, es consistente con una transmisión persona a persona o con la compartición de una fuente común de contagio.

Teniendo en cuenta que pertenecer a un hogar de muchos miembros, especialmente si conviven niños predispone aún más a la transmisión y contagio de la bacteria *H. pylori*.

#### **6.4.11 Consumo de fármacos**

Por el vínculo entre la infección y la úlcera péptica, cabría esperarse una mayor prevalencia de la infección en los consumidores de antisecretores gástricos, lo que en general no se ha demostrado.

El consumo frecuente de antibióticos se ha relacionado en ocasiones con una menor prevalencia, y se ha postulado como el mecanismo por el que ésta sería menor en las mujeres que en los hombres, por ser más propensas a padecer infecciones del tracto urinario subsidiarias de tratamiento. El uso colosal de antibióticos en niños de países desarrollados, es también uno de los responsables en la eliminación del microorganismo, al prescribírselos derivados de penicilina y macrólidos como terapia de infecciones respiratorias muy frecuentes y con una elevada prevalencia e incidencia.

Los consumidores de AINES de forma continuada, reciben cuando está indicado, terapia concomitante con un IBP como profilaxis de la úlcera péptica, un grupo farmacológico con actividad contra *H. pylori*, que aunque escasa, podría suponer que estos individuos tuviesen menor prevalencia que los no consumidores de estos medicamentos. (Peña, W. 2011)

## **6.5 FACTORES DE PATOGENICIDAD**

La infección por *Helicobacter pylori* origina prácticamente siempre gastritis crónica. Sin embargo, las complicaciones principales (úlceras pépticas, adenocarcinoma y linfoma gástrico) se desarrollan sólo en una minoría de personas infectadas, predominantemente en hospedadores adultos. Uno de los retos de la investigación de *H. pylori* es la identificación de los factores de virulencia predictivos de la progresión de la infección. (Peña, W. 2011)

Se han propuesto varios factores de virulencia como *cagA*, *vacA* y *babA*, entre otros. Aunque se han asociado con un mayor riesgo de enfermedad ulcerosa péptica, adenocarcinoma gástrico o linfoma tipo MALT, ninguno de ellos implica por sí mismo el desarrollo de una enfermedad en concreto. Esta asociación aumenta cuantos más factores de virulencia acumula una bacteria.

Los factores de virulencia son productos bacterianos o estrategias que contribuyen a la patogenicidad. Las bacterias necesitan penetrar en el organismo hasta llegar a la zona donde van a persistir y producir su efecto patógeno. *H. pylori* origina una fuerte respuesta inmune, humoral y celular en la mucosa gástrica; aunque con esto no consigue eliminar la infección

y se producen daños en el epitelio gástrico. Tras la colonización, *H. pylori* libera sustancias tóxicas que estimulan la respuesta inmunológica local en la que fundamentalmente participan los neutrófilos. Después se produce una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes que liberan gran cantidad de mediadores químicos. (Agudo, S. 2010)

## **6.6 CLÍNICA Y MANIFESTACIONES DE LA INFECCIÓN CAUSADA POR *H. pylori*.**

**6.6.1. Gastritis:** Cuando se origina después de la infección por *H. pylori* puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). 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. La gastritis crónica por *H. pylori* es un proceso dinámico que evoluciona hacia la atrofia que afecta al antro y se extiende en dirección al cuerpo. (Agudo, S. 2010)

La colonización permanente de la mucosa gastroduodenal por *H. pylori* va a causar una inflamación con un infiltrado mixto en el que predominan los leucocitos polimorfonucleares, pero también con linfocitos y células plasmáticas, dando lugar a lo que se denomina gastritis crónica activa, como ya hemos dicho. Una de las características de este infiltrado en la edad pediátrica es la mayor presencia de linfocitos y células plasmáticas y una afectación más leve que la que tiene lugar en el adulto, por lo que se denomina gastritis crónica superficial activa.

La bacteria puede ser identificada en biopsias gástricas mediante tinción de Giemsa y en presencia de mucha cantidad de bacterias incluso con hematoxilina-eosina.

Después de la erradicación del microorganismo, la gastritis histológica mejora lentamente pero no desaparece totalmente hasta seis meses o un año después de la finalización del tratamiento. La sintomatología asociada a la gastritis por *H. pylori* es muy variable. Puede expresarse con un cuadro compatible con lo que se llama dispepsia no ulcerosa, que se

interpreta con síntomas como dolor en epigastrio o hemiabdomen superior, sensación de plenitud, náuseas y vómitos. (Agudo, S. 2010)

**6.6.2. Úlcera Péptica:** La asociación de *H. pylori* con la úlcera duodenal es clara, ya que un 90 - 95% de los pacientes presentan el microorganismo y se curan en su gran mayoría al erradicar la bacteria. Con respecto a la úlcera gástrica, también existe una clara relación, aunque sólo un 70% de este tipo de úlceras está asociada a la presencia de *H. pylori*, el resto se asocian al consumo de antiinflamatorios no esteroideos. La úlcera gástrica o duodenal relacionada con la infección por *H. pylori* es muy poco frecuente en la edad pediátrica respecto a lo que ocurre en el adulto.

Los pacientes con *ulcus* pueden expresar unos síntomas compatibles con lo que se llama dispepsia ulcerosa típica de la enfermedad ulcerosa péptica: epigastralgia o dolor en hemiabdomen superior, que disminuye con la ingesta de alimentos y antiácidos. Es un dolor discontinuo que alterna con periodos de disminución de molestias, y que aumenta antes de las comidas. La sintomatología ulcerosa puede acompañarse de vómitos, anorexia, adelgazamiento y aunque con menos frecuencia la úlcera puede dar lugar a hemorragia digestiva. (Agudo, S. 2010)

**6.6.3. Cáncer Gástrico:** La infección por *H. pylori* origina una gastritis superficial y si se cronifica puede aparecer atrofia, que es una condición precancerosa. En 1994 la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer de la Organización Mundial de la Salud incluyó a *H. pylori* como agente biológico carcinogénico para el hombre (categoría 1) basándose en evidencias epidemiológicas que le asocian con cáncer gástrico. (Agudo, S. 2010)

**6.6.4. Linfoma Gástrico Tipo Malt:** El 90% de los pacientes con linfoma MALT (Linfoma del Tejido Linfoide Asociado a las Mucosas) son positivos para *H. pylori*. Este tipo de linfoma 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 de bajo grado. (Agudo, S. 2010)

Muchas publicaciones han relacionado la infección por *H. pylori* con una variedad de manifestaciones clínicas extradigestivas (síndrome de muerte súbita del lactante, enfermedad coronaria, colangitis esclerosante primaria) sin que se haya podido demostrar la causa. Sin embargo sí se han demostrado diferentes grados de evidencia que sustentan la relación de la infección por *H. pylori*, como:

**6.6.5. Anemia Ferropénica Refractaria:** Diversos trabajos han demostrado una asociación entre la infección por *H. pylori* y la anemia ferropénica refractaria, en especial en pacientes pediátricos por poseer unos depósitos de hierro bajos. (Agudo, S. 2010)

#### **6.6.6 Otras Manifestaciones**

No está claro si se trata de un incremento en las pérdidas de hierro o de una disminución de la absorción, pero lo que sí es cierto es que la erradicación del germen permite la normalización de las cifras de sideremia y de los valores de ferritina en determinados pacientes con anemia ferropénica refractaria portadores de una gastritis por *H. pylori*. Hay diferentes hipótesis para explicar la asociación de *H. pylori* con la anemia.

La anemia podría estar en relación con pérdidas microscópicas de sangre debidas a la gastritis crónica superficial activa o a una absorción duodenal de hierro disminuida que podría explicar el menor aporte de hierro y por tanto, una mayor demanda del mismo. La hipo acidez secundaria a la gastritis y el bajo nivel de ácido ascórbico en el estómago de estos niños sería la causa de la disminución de la absorción. Otra posible explicación podría ser el incremento del secuestro del hierro por la lactoferrina (proteína ligadora de hierro) cuyos niveles en la mucosa gástrica de los pacientes infectados por *H. pylori* están elevados.

Dado que *H. pylori* posee múltiples sistemas de adquisición de hierro, que le permite tomarlo del hierro disponible en el microambiente de la luz gástrica, otra de las teorías de la ferropenia es la propia competencia por el hierro entre la bacteria y el huésped infectado.

Púrpura trombocitopénica idiopática: Recientemente se ha observado que algunos pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática crónica han respondido a la erradicación de *H. pylori* con un incremento del número de plaquetas. La explicación biológica de esta posible asociación es la similitud de los anticuerpos plaquetarios del suero con la citosina asociada al gen *cagA* del *H. pylori*. (Agudo, S. 2010)

Retraso en el crecimiento: Teniendo en cuenta que la prevalencia de la enfermedad es mayor en niños de los países en vías de desarrollo sometidos a un mayor riesgo de episodios diarreicos e hiponutrición, la causa del retraso estructural de estos niños infectados está más en relación con los frecuentes episodios diarreicos y el déficit nutricional que con la colonización por *H. pylori*. (Agudo, S. 2010)

Otra de las posibles explicaciones podría ser la afectación de la hormona del crecimiento en los niños infectados. Es decir el efecto de la gastritis sobre las hormonas que controlan el crecimiento. Recientemente se ha demostrado que el estómago es una fuente de grelina y leptina, la colonización por *H. pylori* y la gastritis produciría un aumento de los niveles de leptina y una disminución de los niveles de grelina, lo que repercutiría en el apetito, disminuyendo el aporte calórico y afectando secundariamente a su índice de masa corporal. (Agudo, S. 2010)

Se ha asociado la infección por *H. pylori* con la aparición de urticarias, al encontrarse títulos elevados de anticuerpos específicos tipo IgG frente a *H. pylori* en algunos casos de pacientes con urticaria crónica, pero también en otras situaciones como el asma o la enfermedad inflamatoria intestinal.

## **6.7 COLONIZACIÓN EN EL ESTÓMAGO**

- ✓ El *H. pylori* está altamente adaptado a este nicho gástrico.
- ✓ Evade los mecanismos inmunes.
- ✓ Se adhiere a las células epiteliales.
- ✓ Puede penetrar y desplazarse en el mucus del estómago mediante movimientos espirales.
- ✓ La producción de ureasa y la motilidad por sus flagelos son esenciales para la primera etapa de la infección.
- ✓ Logra así colonizar la mucosa gástrica persistentemente y ser una fuente de contaminación. (Bussalleu, A., Ramirez, A., & Tagle, M. 2006)

## **6.8 DEFENSA EN EL MEDIO GÁSTRICO**

- ✓ Se tiene que defender de la acción bactericida del jugo gástrico.
- ✓ Ureasa → Úrea → Dióxido de carbono y Amonio
- ✓ Se adhiere a las células epiteliales por múltiples componentes bacterianos de superficie: adhesinas.
- ✓ Citotoxina vacuolizante VacA, exotoxina secretada que se inserta en las membranas de las células epiteliales para proveerse de nutrientes. (Bussalleu, A., Ramirez, A., & Tagle, M. 2006)

## **6.9 RESPUESTA DEL HUÉSPED**

- ✓ La bacteria causa inflamación gástrica en todos los infectados.
- ✓ Se produce reclutamiento de neutrófilos, linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos.
- ✓ Desde que la bacteria raramente invade la mucosa gástrica, la respuesta fundamental está dirigida contra la adhesión de las bacterias a las células epiteliales.



- ✓ El epitelio de las personas infectadas tiene incrementados los niveles de interleukina 1(Beta), 2, 6, 8 y factor Alfa de necrosis tumoral que pueden controlar a la actividad fagocitaria.
- ✓ La infección por el *H. pylori* induce una respuesta inmune, sistémica y mucosa.
- ✓ La producción de anticuerpos no lleva a la erradicación de la infección y contribuye al daño tisular.
- ✓ Algunos pacientes tienen una respuesta autoinmune a las células parietales que correlaciona con un incremento de la atrofia de la mucosa del cuerpo gástrico.

### **6.9.1 Otros Mecanismos de Daño**

- ✓ La inflamación crónica incrementa la renovación epitelial y la apoptosis.
- ✓ La interleukina 1 beta favorece el desarrollo de gastritis predominantemente en el cuerpo del estómago que es asociada con hipoclorhidria y atrofia gástrica.
- ✓ En ausencia de estos polimorfismos proinflamatorios la gastritis se desarrolla en el antro en asociación con altos niveles de ácido.
- ✓ El daño epitelial puede resultar de los neutrófilos activados.
- ✓ El curso de la infección por *H. pylori* es variable e influenciado por los factores microbianos y del huésped.
- ✓ El patrón de la distribución de la gastritis correlaciona con las secuelas clínicas: úlcera gástrica o duodenal, atrofia de la mucosa, carcinoma gástrico o linfoma.
- ✓ Los pacientes con gastritis antral predominante están más predispuestos a presentar úlceras duodenales, mientras que la gastritis corporal predominante o multifocal lleva más a la úlcera gástrica, atrofia gástrica. (Bussalleu, A., Ramirez, A., & Tagle, M. 2006)

### **6.10 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA EL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI**

Para *H. pylori* resultan positivas las pruebas bioquímicas de catalasa, oxidasa, ureasa, fosfatasa alcalina, ADNasa, leucina, gamma-glutamyl-aminopeptidasa y arginina acrilamida

y negativas la hidrólisis del hipurato, la hidrólisis de indoxilacetato y la reducción de nitratos. El metabolismo lo realizan por vías metabólicas tanto aerobias como anaerobias

Los métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori* son:

### **6.10.1 Cultivo**

*H. pylori* es un microorganismo microaerófilo que requiere para su crecimiento una atmósfera con las siguientes características: 5-10% de O<sub>2</sub>, 5-10% de CO<sub>2</sub> y 80-90% de N<sub>2</sub> a 35-37°C, una humedad del 90-95% y una incubación de hasta 10 días antes de considerar negativo el cultivo.

La muestra que requiere concentraciones de O<sub>2</sub> menores a las atmosféricas, necesitando además hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía; los medios de cultivo selectivos enriquecidos necesitan nutrientes (Campy Bap, el de Dent, medio para cultivo de Brucela, de Skirrow, etc.) y los más mencionados son: peptona, triptona, extractos de levadura, glucosa, sales como cloruro de sodio, bisulfito de sodio, con 1% a 10% de sangre de carnero, de caballo y/o suero fetal bovino, en un pH de 6.6 a 8.4 y temperaturas de 33 a 40.5°C. Para el desarrollo se necesita por lo menos seis días de incubación, identificándose colonias pequeñas, transparentes y muy similares a las colonias de *Campylobacter*, facilitándose la identificación, mediante la tinción de las colonias, utilización de reacción de catalasa y de citocromoxidasa positivas y demostrando la acción de ureasa, que rápidamente desdobra a la urea en pocos minutos. Esta prueba es definitiva, ya que no existe otro aislamiento bacteriano de la mucosa gástrica, similar al *Helicobacter pylori* productor de ureasa. (Gisbert, J. P, 2012)

### **6.10.2 Test rápido de ureasa**

Consiste en poner en contacto una muestra de la mucosa con un medio líquido que contiene urea y un indicador de pH; si existe actividad ureasa, el pH del medio se modifica, produciéndose un cambio de color. Se trata de un método sencillo, barato y rápido (con frecuencia permite conocer la presencia de infección en tan sólo una hora). Su sensibilidad

es menor cuando se utiliza para confirmar la desaparición de *H. pylori* tras haber administrado un tratamiento erradicador, por lo que en esta situación no debe emplearse como único método.

### **6.10.3 Prueba del aliento con urea marcada con 13C o 14C**

Se basa en la capacidad de la ureasa producida por *H. pylori* para hidrolizar una solución de urea previamente marcada con 13C o 14C. Si la bacteria está presente la actividad ureasa desdobra el enlace 13C-urea, incrementando la proporción del isótopo de carbono espirado. Para reducir el costo y la duración de la prueba existe actualmente un protocolo europeo que utiliza el método simplificado con 13C-urea únicamente con dos muestras (basal y a los 30 minutos) y ácido cítrico (para retrasar el vaciamiento gástrico y optimizar la absorción de urea).

La utilización de 13C comporta indudables ventajas, ya que se trata de un isótopo natural estable y no radiactivo, que puede utilizarse tantas veces como sea necesario, incluso en niños y mujeres embarazadas. El empleo de antibióticos o inhibidores de la bomba de protones (IBP) en los días previos puede ser el origen de resultados falsos negativos. Por ello, se recomienda retrasar la prueba al menos un mes desde la finalización del tratamiento antibiótico y al menos catorce días desde que concluya la administración de IBP. A diferencia de las pruebas serológicas, la prueba del aliento confirma de modo precoz la desaparición de *H. pylori* tras el tratamiento. De ahí que deba ser considerada como la técnica de elección para confirmar la erradicación. (Gisbert, J. P, 2012)

### **6.10.4 Serología**

Las técnicas serológicas únicamente indican una exposición previa al microorganismo, pero no discriminan entre personas con infección activa y enfermedad e individuos sanos con exposición previa a la infección. La técnica del enzoinmunoensayo (ELISA) es muy útil para realizar estudios epidemiológicos a gran escala. Sus inconvenientes son la difícil definición del “punto de corte” y la necesidad de su valoración en cada medio. De hecho, se

ha recomendado que toda técnica serológica sea validada localmente antes de proceder a su uso rutinario. Otro inconveniente del método es la existencia de un prolongado tiempo de latencia entre la administración del tratamiento erradicador y la evidencia de un descenso significativo en los títulos de anticuerpos (aproximadamente seis meses). Ello limita considerablemente la utilidad de esta técnica para confirmar la erradicación. En contraste, los resultados de la serología no se ven afectados por un tratamiento reciente con antibióticos o IBP. Es un hecho conocido que ambos pueden “aclarar” temporalmente la infección e inducir un falso resultado negativo cuando se utilizan otros métodos diagnósticos.

Recientemente han aparecido los denominados métodos de serología rápida, que utilizan sangre capilar en lugar de suero, obtenida mediante punción digital. Aunque el procedimiento implica una mayor rapidez y facilidad de empleo, múltiples estudios han demostrado resultados subóptimos. A la luz de estos datos y siguiendo las recomendaciones de diversas reuniones de consenso nacionales e internacionales, es cuestionable el uso generalizado de este método. (Gisbert, J. P, 2012)

#### **6.10.5 Antígeno de *H. pylori* en heces**

Es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces.

Existen varios sistemas comerciales que permiten detectar la presencia de antígeno en heces con anticuerpos policlonales o monoclonales. Pueden existir pequeñas diferencias entre ellos, habiéndose obtenido mejores resultados con los anticuerpos monoclonales. Se ha descrito como válida para establecer el diagnóstico inicial, verificar la eficacia del tratamiento en las cuatro o seis semanas posteriores a su realización y comprobar la reaparición de una infección. Se trata de un ensayo cualitativo.

La técnica aporta una información muy valiosa por la fácil obtención y la conservación de la muestras, se puede realizar en cualquier laboratorio de microbiología y no necesita la colaboración del paciente. Es muy útil para niños pequeños. (Agudo, S. 2010).

La presencia de *H. pylori* en heces de pacientes infectados ha llevado al desarrollo de pruebas fecales. Se pueden identificar antígenos del *H. pylori* en las heces con una sensibilidad y especificidad >90 %. (MINSAL de Chile 2013)

#### **6.10.5.1 Principio de la prueba**

Es un instrumento cromatográfico de flujo lateral tipo Sándwich. La cinta de prueba contiene:

1. Una almohadilla de conjugado de color borgoña con anticuerpo monoclonal anti- *H. pylori* conjugado con oro coloidal (conjugados anti- *H. pylori*).
2. Una tira de membrana de nitrocelulosa con banda de prueba (banda T).
3. Un grupo control (grupo C).

La banda T está pre-recubierta con otro anticuerpo monoclonal anti *H. pylori* y la banda C está recubierta con anticuerpo de cabra anti-IgG de conejo. Cuando se dispensa una cantidad adecuada de muestra en la cavidad de muestra del casete de prueba, la muestra migra por acción capilar a través de éste. Si se presentan antígenos de *H. pylori* en la muestra, éstos se unen a los conjugados anti- *H. pylori*. Luego el inmunocomplejo es capturado en la membrana por el anticuerpo pre-recubierto, formando una banda T de color borgoña, indicando un resultado positivo para *H. pylori*. La ausencia de la banda T sugiere que la concentración de *H. pylori* en la muestra es menor al nivel detectable, indicando un resultado negativo para *H. pylori*.

La detección del antígeno de *H. pylori* en heces puede considerarse como un método fiable para el diagnóstico de la infección en pacientes no tratados.

Diversos estudios han demostrado que la técnica monoclonal es más exacta que la policlonal, tanto para el diagnóstico de la infección, como para la confirmación de la erradicación. No se recomienda su empleo antes de que hayan transcurrido cuatro semanas desde la finalización del tratamiento antibiótico.

## **6.11 TRATAMIENTO**

### **Tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori***

- ✓ Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas, luego Omeprazol 20 mg diarios por 2 semanas.
- ✓ Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días.
- ✓ Lansoprazol 30 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días.
- ✓ Lansoprazol 30 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 3 veces por día por 2 semanas.
- ✓ Esomeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días.
- ✓ Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 3 veces por día por 2 semanas, luego Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día por 2 semanas.
- ✓ Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 2 veces por día por 2 semanas, luego Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día por 2 semanas.
- ✓ Subsalicilato de Bismuto 525 mg 4 veces por día + Metronidazol 250 mg 4 veces por día + Tetraciclina 500 mg 4 veces por día por 2 semanas + Antagonistas H2 por 4 semana.
  
- ❖ Terapia para pacientes alérgicos o con resistencia a la Claritromicina, aunque no está aprobado por la FDA, la Amoxicilina ha sido reemplazada por la Tetraciclina, en pacientes en quienes no estaba recomendada.

### **La terapia erradicadora debería ser considerada en:**

- ✓ Pacientes con dispepsia recurrente.
- ✓ Pacientes con diagnóstico reciente de úlcera péptica.

- ✓ Pacientes con diagnóstico previo de enfermedad ulcerosa cuya sintomatología se ha reactivado o que requieran terapia continua de supresión de ácido.

### **Vacunas:**

La vacunación representa el único método aceptable para la prevención de las enfermedades asociadas a *H. pylori*, la misma irá destinada a la población infantil por lo que debe conseguirse que sea perfectamente tolerada.

## **VII. DISEÑO METODOLOGICO**

### **a) Tipo de Estudio**

Estudio descriptivo. García S, Julia (2004)

Prospectivo de corte transversal. (Piura L, Julio, 2012)

### **b) Área de Estudio**

POLISAL-UNAN, Managua. Carrera de Microbiología.

### **c) Universo y Muestra**

El universo lo constituyeron 161 estudiantes de la carrera de Microbiología y la muestra fue del 43%, que equivale a 70 estudiantes.

### **d) Unidad de Análisis**

Estudiantes de la carrera de Microbiología del POLISAL-UNAN, Managua, de I a V año.

### **e) Tipo de muestreo**

No probabilístico por conveniencia. (Piura L, Julio, 2012)

### **f) Criterios de Selección**

#### **➤ Criterios de Inclusión**

- ✓ Estudiantes que estén dispuestos a participar de manera voluntaria en el estudio.
- ✓ Estudiantes activos que cursen de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL-UNAN, Managua, 2016.
- ✓ Estudiantes que presenten síntomas relacionados con la infección por *H. pylori*.
- ✓ Estudiantes que nunca se han realizado la prueba de *H. pylori*.

#### **➤ Criterios de Exclusión**

- ✗ Estudiantes que no completen la información de la Encuesta.
- ✗ Estudiantes que no estén matriculados en el año 2016.



**g) Variables de Estudio**

1. Detección de *Helicobacter pylori*.
2. Características socio-demográficas.
3. Factores que predisponen a contraer la bacteria *H. pylori*.
4. Síntomas.

**h) Fuente de Información**

La información fue brindada por los estudiantes en estudio mediante el llenado de la encuesta.

**i) Técnica de recolección de Información**

El investigador hizo entrega de una encuesta a los estudiantes que estuvieron dispuestos a participar, los cuales la llenaron en un lapso de tiempo máximo de 10 minutos, así como el frasco donde recolectaron la muestra de heces con las instrucciones adecuadas para la obtención de la misma.

Posterior a la entrega de la muestra y encuesta, se procedió a realizar el análisis mediante una prueba rápida para la detección del antígeno en estudio, con una duración de 20 minutos por estudiante. Luego se guardó la información para procesar los datos.

**j) Instrumento de recolección de Información**

El Instrumento de recolección de la información lo constituyó una encuesta previamente elaborada, en la que se reflejaron los datos de interés del estudio. La encuesta consta de los siguientes datos:

**I.-**Características socio-demográficas (datos personales).

Consta de seis preguntas

**II.-** Factores asociados a la infección por *H. pylori*.

Consta de cinco preguntas

**III.-**Hábitos alimenticios.

Consta de ocho preguntas

#### IV.-Presencia de síntomas característicos de la infección por *H. pylori*.

Consta de diez preguntas

El método del análisis lo constituyó una prueba inmunocromatográfica cuyo procedimiento consistió en:

1. Con ayuda del palillo procedente del frasco de cada cassette se tomó una muestra de las heces recogidas. Para ello se introdujo en varias partes de la muestra recogiendo una pequeña cantidad de heces. Se introdujo el palillo en el tampón cerrando el tubo.
2. Se agitó para facilitar la dispersión de la muestra.
3. Se cortó la punta del tapón.
4. Se colocaron tres gotas en el sector del cassette para la muestra.
5. Y se leyó el resultado a los 10 minutos.

Según el inserto comercial se interpretó así:

La prueba cuenta con un Control interno (banda C) que debe exhibir una banda de color borgoña independientemente de la banda T para dar validez al test.



- Resultado negativo: Debe aparecer una banda color borgoña solo en la banda del Control (C).
- Resultado positivo: Deben aparecer una banda color borgoña tanto en la banda C como en T.
- Resultado no válido: No se exhiben bandas coloreadas ni en C ni en T o se exhibe sólo en la banda T.

Los materiales que se utilizaron fueron:

- ✓ Guantes
- ✓ Frascos recolectores
- ✓ Bolsas de descarte
- ✓ Papel absorbente
- ✓ Mascarilla

- ✓ Kit de prueba para la determinación o detección del antígeno de H. pylori.
- ✓ Muestra fecal
- ✓ Cronómetro

Una vez finalizado el análisis y registrados los datos se procedió a entregar la siguiente hoja de resultados a cada estudiante personalmente

	<p>UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA</p> <p>INSTITUTO POLITECNICO DE LA SALUD "LUIS FELIPE MONCADA"</p> <p>POLISAL-UNAN-MANAGUA</p> <p>DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS CLINICO</p>	
<b>Nombre:</b>	<b>Edad:</b>	<b>Fecha:</b>
<p><b>Ag DE HELICOBACTER PYLORI</b></p>		
<hr/>		
<p>Celsa Obando Jiménez Analista Clínico</p>		

### **k) Procesamiento de la Información**

Para el procesamiento de datos se utilizó el programa Microsoft Office Excel para las tablas y gráficas, el programa Microsoft Office Word para el informe final y el programa Microsoft Office Power Point para la presentación de la información.

### **l) Consideraciones Éticas**

La información fue manejada confidencialmente y sólo para efecto del estudio.

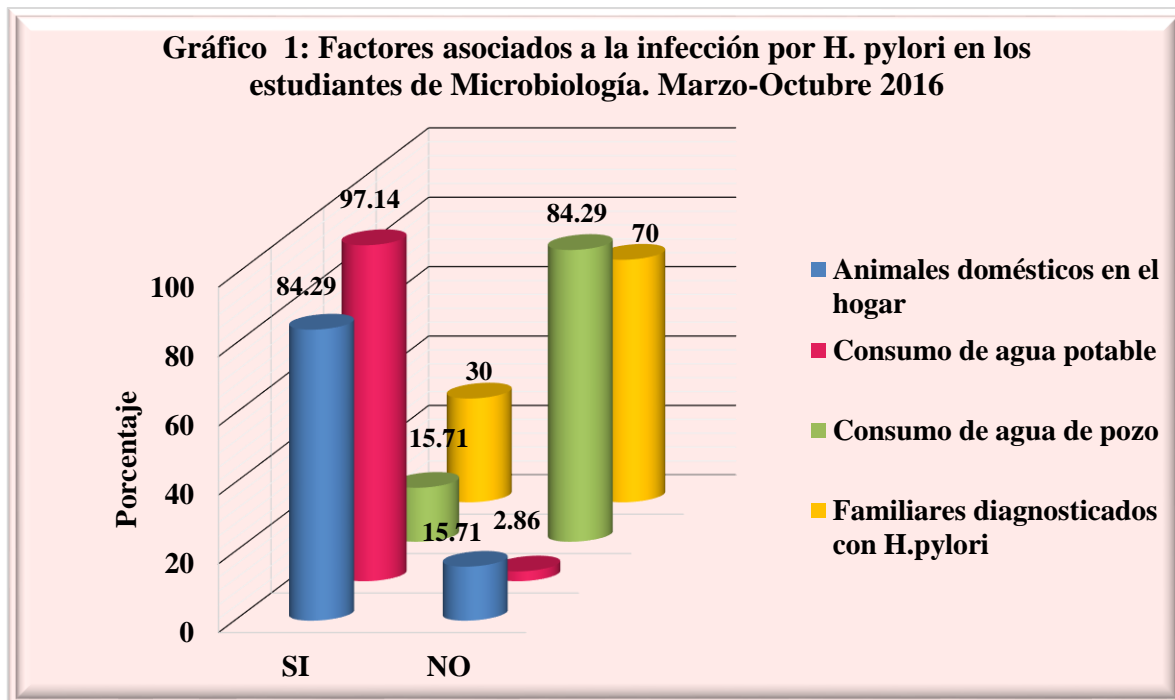
Se pidió consentimiento a las autoridades del POLISAL-UNAN, Managua mediante una carta, solicitando el permiso y a los estudiantes mediante una hoja de consentimiento informado, que fue firmada por cada alumno que participó.

### VIII. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Sub-variable	Indicador	Valor	Criterio	
Factores que predisponen a contraer la bacteria <i>Helicobacter pylori</i> .	Presencia de animales domésticos en el hogar	Perro Gato Cerdo Gallina Otros	Si-No	—	
	Consumo de agua	Potable Pozo Conservada	Si-No	—	
		Miembros de la familia diagnosticados con <i>Helicobacter pylori</i>	Si-No	—	
	Hábitos alimenticios	Consumo de alimentos elaborados en su casa		Si-No	—
		Consumo de alimentos elaborados fuera de su casa: -Comedor de la universidad -Kioscos -Comiderías -Puestos ambulantes		Si-No	—
		Consumo de vegetales crudos		Siempre A veces Nunca	—
		Consumo de vegetales precocidos		Siempre A veces Nunca	—
	Consumo de vegetales cocidos		Siempre A veces Nunca	—	
Características socio-demográficas	Edad	16 a 18 años 19 a 21 años 22 a más	—	—	
	Sexo	Femenino Masculino	—	—	
	Procedencia	Región: -Pacífico -Central -Atlántico	Si-No	—	
		Departamento: -Boaco -Carazo	—	—	

		-Chinandega -Chontales -Estelí -Granada -Jinotega -Managua -Masaya -Matagalpa -RAAN -Rivas -Río San Juan		
	Año que Cursa de la carrera	I II III IV V	—	—
Síntomas		-Pérdida de peso -Dificultad para tragar -Acidez estomacal -Ardor estomacal -Reflujo -Anemia -Vómitos -Hemorragia digestiva -Urticaria -Diarrea	Si-No	—
Detección de <i>Helicobacter pylori</i>	Prueba inmunocromatográfica en heces fecales	Antígeno	Positivo	Dos líneas: una en el test y una en el control de color borgoña
			Negativo	Una línea: solamente en el control de color borgoña
			Inválido	Ninguna línea o bien una línea en el test

## IX. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS



Fuente: Tabla 1

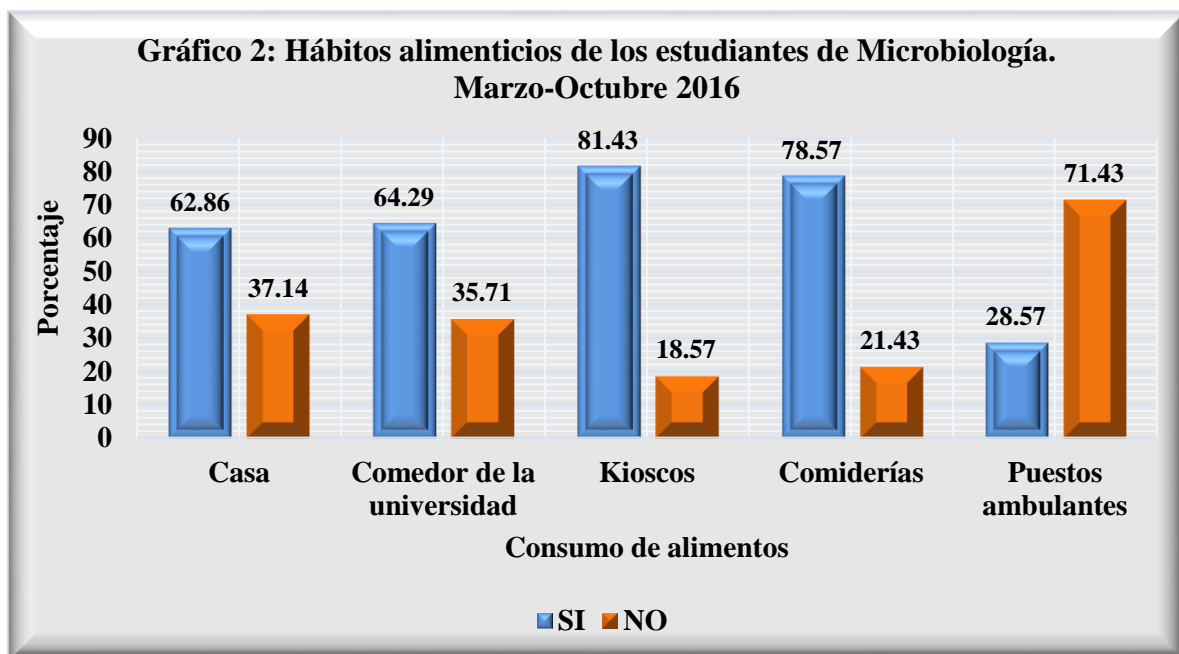
Este gráfico nos muestra que el 84% de los estudiantes tienen animales domésticos en su casa, el 97% consume agua potable, aproximadamente el 16% consume o ha consumido agua de pozo y el 30% tienen familiares diagnosticados con la bacteria *H. pylori*.

Según Peña, W. (2011), se han identificado distintas especies del género *Helicobacter* que residen habitualmente en el estómago de diferentes animales, algunos de ellos domésticos como gatos, perros, cerdos, etc, e incluso se ha podido aislar mediante cultivo *H. pylori*, lo que ha llevado a plantear la hipótesis de que pudiesen actuar como transmisores de la infección a los humanos.

Otro aspecto es, que en los países subdesarrollados, la falta de cloración y la contaminación con heces fecales del agua, podrían constituir la vía de transmisión más importante. Además, la prevalencia es significativamente mayor en los individuos de estratos sociales inferiores, que además de una menor renta familiar suelen compartir características como pertenecer a una familia numerosa, ocupar viviendas de reducidas dimensiones, compartir cama o habitación y emplear una higiene deficiente doméstica personal. Así pues la concordancia de

la infección entre los convivientes miembros de una misma familia que previamente han sido diagnosticados de infección por *H. pylori*, es consistente con una transmisión persona a persona o con la compartición de una fuente común de contagio. (Peña, W. 2011)

De tal manera que según Peña, W. (2011), entre los factores asociados a la infección por *H. pylori* se encuentran la convivencia con animales domésticos, el consumo de agua de pozo y la convivencia con familiares diagnosticados con dicha bacteria y aquí observamos que la mayoría convive con animales domésticos y casi el 16% consume o ha consumido agua de pozo, además de la convivencias de familiares que poseen la bacteria. Razones que pueden predisponerlos a adquirir la bacteria.



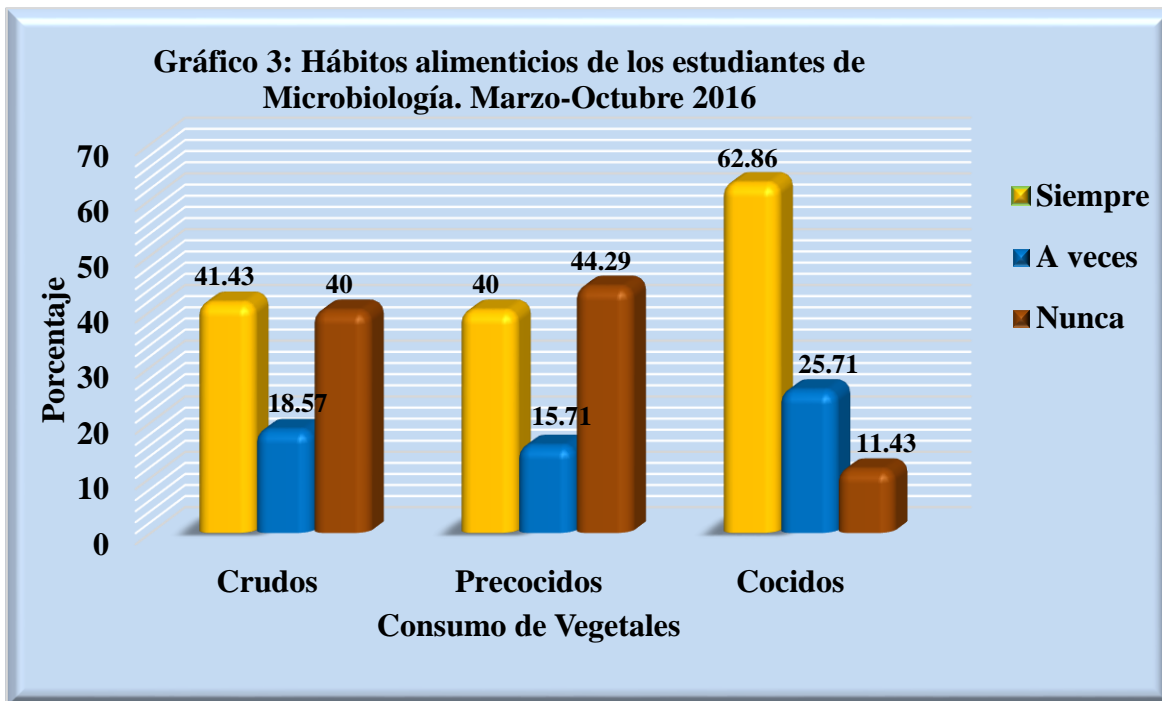
Fuente: Tabla 2

Dentro de los hábitos alimenticios de los estudiantes de microbiología notamos que el 81% consume alimentos de los Kioscos, el 79% consume alimentos de comiderías, el 64% consume alimentos preparados en el comedor de la universidad, el 63% consume alimentos preparados en su casa, y el 29% consume alimentos de puestos ambulantes. De tal manera que podemos apreciar que la mayoría de los estudiantes consumen más comúnmente alimentos preparados fuera de su casa, lo que podría ser un factor predisponente para adquirir



la bacteria, ya que no se sabe si los puestos de venta de alimentos cumplen con las medidas de higiene adecuadas en la preparación de los mismos.

Según Peña, W. (2011), la inadecuada preparación y manipulación de los alimentos podrían constituir la vía de transmisión más importante.

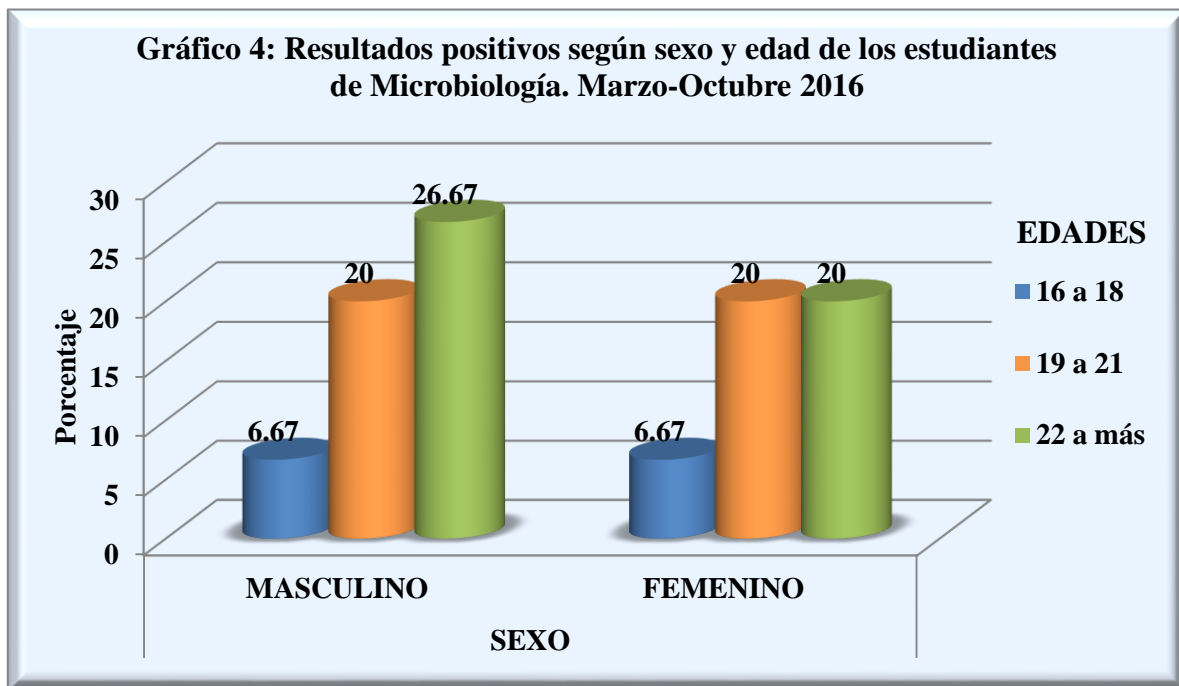


Fuente: Tabla 3

Dentro de los hábitos alimenticios de los estudiantes de microbiología notamos que el hábito predominante es consumir la mayor parte del tiempo los vegetales cocidos (62%), sin embargo hay un porcentaje considerable que también los consume crudos y precocidos.

Con respecto al consumo de frutas y vegetales se aprecia una relación positiva entre la infección y el consumo de vegetales crudos, lo que podría deberse a que éstos han sido contaminados con aguas conteniendo *H. pylori*, sumando un factor más para su adquisición. (Peña, W. 2011)

Por ende, estos estudiantes que consumen los vegetales crudos y precocidos tienen mayor riesgo de adquirir la bacteria *H. pylori* ya que los vegetales deben tener un tiempo de cocción suficiente o ser tratados con soluciones desinfectantes como el cloro para eliminar parásitos y bacterias que puedan contaminarnos al ingerirlos.



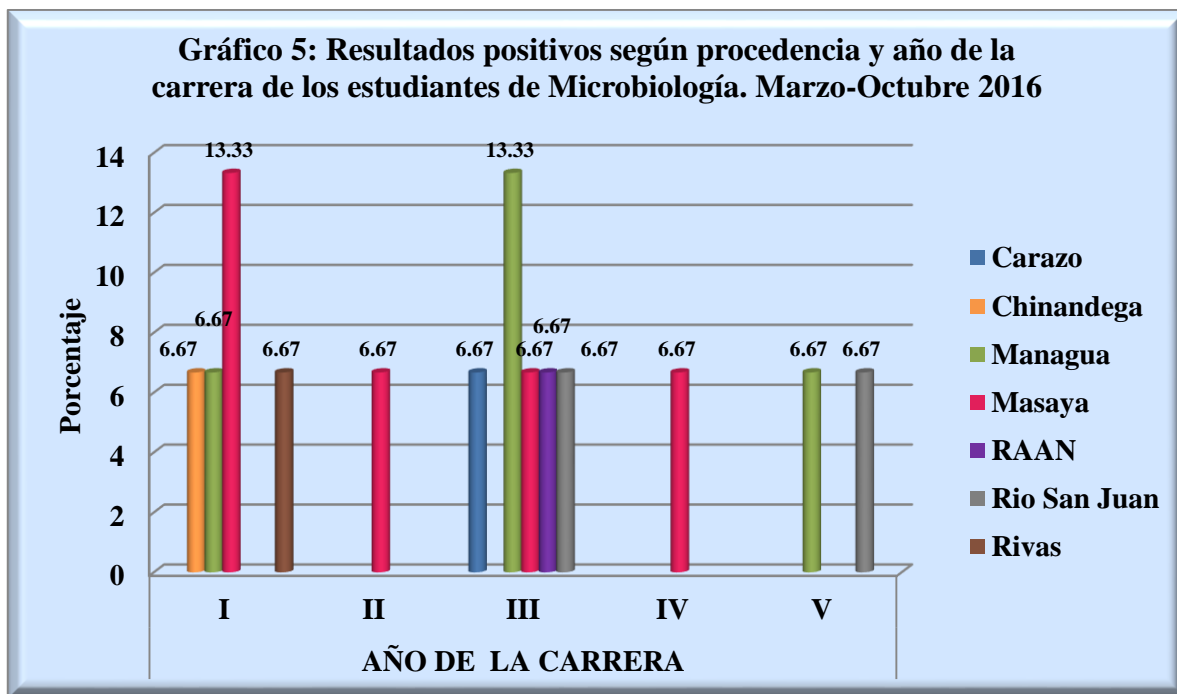
Fuente: Tabla 4

Al relacionar los resultados positivos con el sexo y las edades de los estudiantes, encontramos que el 27% que equivale a la mayoría pertenecen al sexo masculino, comprendidos entre las edades de 22 a más años, el 20% y 7% para cada sexo, comprendidos entre las edades de 19 a 20 años y de 16 a 18 años respectivamente.

Según Torres, F., Garcia, A., & Zarate, A. (2008), en general se reporta una prevalencia para todas las edades y a nivel mundial con cifras que promedian aproximadamente 50% o más. Y observamos en estos resultados que hay casi una igualdad entre sexo y entre todas las edades en estudio, sin embargo, es necesario hacer unos estudios más amplios con un mayor número de jóvenes de 16-18 años para confirmar o descartar la teoría.

Ahora bien, según Peña, W. (2011), algunas de las enfermedades asociadas a la infección por *H. pylori*, como la úlcera duodenal y el adenocarcinoma gástrico, se presentan con mayor frecuencia en el sexo masculino en relación con el femenino, por lo que podría esperarse que la infección fuese también más prevalente en el sexo masculino. Sin embargo, en una gran mayoría de los estudios efectuados en poblaciones adultas, infantiles o ambas, no se aprecian diferencias significativas en las tasas de infección entre individuos de ambos sexos.

En su mayoría los varones son los más afectados porque a su vez son más descuidados en sus hábitos de alimentación, no visitan con regularidad al médico y por ende no toman tratamiento, pasando desapercibidos los síntomas, no así en el sexo femenino.

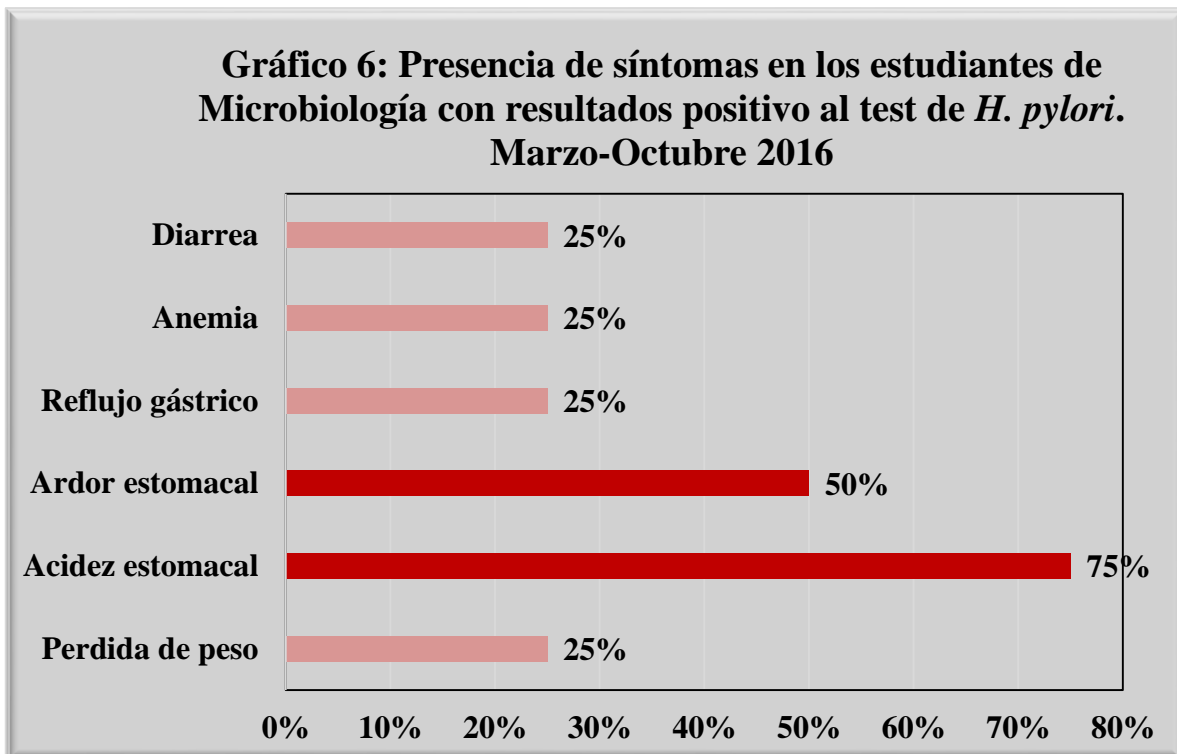


Fuente: Tabla 5

En cuanto a la procedencia de los estudiantes, observamos que la mayoría pertenece a Masaya y a Managua para un 33.34% y 26.67% respectivamente. Pero también encontramos la presencia de estudiantes de otras zonas del país.

Esto nos orienta a que la adquisición de la bacteria no está ligada a una zona o departamento en específico sino que su distribución está generalizada, pues se conoce por estudios

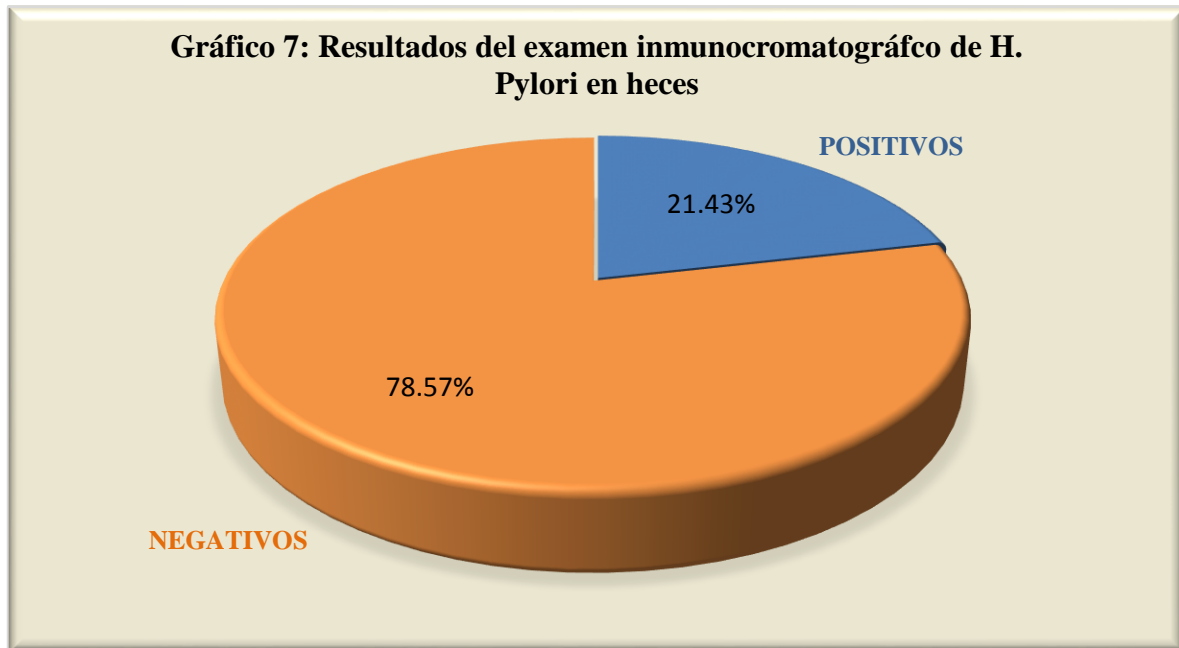
principalmente de prevalencia, que la infección es de distribución mundial y de que indiscutiblemente se puede adquirir desde la infancia, en relación a dos factores fundamentales y de efecto inversamente proporcional, que son el nivel de desarrollo de los diferentes países y los niveles de sanidad del medio ambiente de los mismos. (Torres, F., García, A., & Zarate, A. 2008)



Fuente: Tabla 6

Entre los síntomas más frecuentes que presentaron los estudiantes con la bacteria son, acidez estomacal (75%) y ardor estomacal con un 50%.

La sintomatología asociada a la gastritis por *H. pylori* es muy variable. Puede expresarse con síntomas como dolor en epigastrio o hemiabdomen superior y sensación de plenitud. (Agudo, S. 2010). Este dato se ve claramente visible en los resultados, pues el dolor en epigastrio o hemiabdomen se relacionan con ardor y acidez estomacal.



Fuente: Tabla 7

Después de haber analizado los resultados de los exámenes efectuados se encontraron para la detección del antígeno de *H. pylori* 21% positivos.

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces permite el diagnóstico no invasivo de la infección por *H. pylori* así como la evaluación posterior al tratamiento y la facilidad de uso, rapidez de la respuesta y el bajo costo de la prueba permiten utilizarlo como prueba inicial no invasiva. (Contreras, M., et al., 2006)

Este test tiene una especificidad relativa del 100 % y sensibilidad relativa del 94.4 %, por lo que se puede asegurar que los resultados son altamente confiables. Esto quiere decir que esta prueba no detecta otro Ag que no sea el del *H. pylori* y que detecta niveles iguales o mayores a 5 ng/ml de lisado de *H. pylori*, sin embargo muestras que contienen menos de 5 ng/ml de lisado de *H. pylori* pueden producir una línea positiva muy débil.

## **X. CONCLUSIONES**

1. Dentro de los factores de riesgo mayormente asociados con la infección encontramos que el 84% de los estudiantes tienen animales domésticos en su casa, el 97% consume agua potable, cerca del 16% consume o ha consumido agua de pozo y el 30% tienen familiares diagnosticados con la bacteria *H. pylori*.
2. Dentro de los hábitos alimenticios que tienen los estudiantes de Microbiología, la mayoría consume más frecuentemente alimentos elaborados fuera de su casa. En cuanto a la cocción de los vegetales, un 62% siempre consume los vegetales cocidos, sin embargo un 41% y 40% también siempre consume los vegetales crudos y precocidos respectivamente.
3. Dentro de los positivos el sexo que predominó fue el masculino, comprendidos entre las edades de 22 a más años y en cuanto a los departamentos de los casos positivos la mayoría pertenece a Masaya con un 33%.
4. Entre los síntomas más frecuentes que presentan los estudiantes son acidez estomacal (75%), y ardor estomacal (50%).
5. De los estudiantes que participaron en este estudio para la detección del antígeno de *H. pylori* resultaron 21% positivos

## **XI. RECOMENDACIONES**

### **A los estudiantes:**

- Procurar que los animales domésticos no estén dentro de las casas para evitar que estos influyan en un foco de contaminación.
- Que sirvan de capacitadores para la familia dando a conocer la existencia de esta bacteria y cuáles son las formas de transmisión para que no haya infección en el hogar y quienes consumen agua de pozo hervir o clorar y mantenerla tapada.
- A los internos y quienes se mantienen todo el día en la universidad viéndose en la necesidad de consumir alimentos fuera de casa: evitar comer ensaladas o verduras que no estén cocidas ya que se desconoce si estos pasan por un proceso de desinfección adecuado, así como la forma de preparación.
- Poner en práctica siempre las medidas higiénicas sanitarias como lavarse las manos antes de comer y después de realizar las necesidades fisiológicas.

### **A las autoridades de la UNAN:**

- Que hagan cumplir a los puestos de ventas de alimentos las normas de higiene en la preparación de los alimentos o verificar que estos cumplen con esas normas para evitar que los estudiantes consuman alimentos que posiblemente sean un foco de contaminación.
- Que a través del programa UNISAL (Universidad Saludable) se incluyan a los kioscos, comedores y manipuladores de alimentos para que mediante la cooperación del laboratorio de Bioanálisis Clínico del POLISAL dentro de sus capacidades lleve un registro de la calidad microbiológica de los alimentos e incluir a otras carreras que para que brinden conocimientos sobre la manipulación e inocuidad de los alimentos.

## **XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- Agudo, S. (2010). *Estudio Molecular de los Factores de Virulencia y de la Resistencia a Claritromicina en la Infección por Helicobacter Pylori*. Universidad Complutense de Madrid, España. Recuperado de [file:///C:/Users/user/Downloads/Estudio\\_molecular\\_de\\_los\\_factores\\_de\\_virulencia\\_y\\_.pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/Estudio_molecular_de_los_factores_de_virulencia_y_.pdf)
- Bussalleu, A., Ramírez, A. & Tagle, M. (2006) *Tópicos Selectos en medicina Interna – GASTROENTEROLOGÍA* Recuperado de <https://es.scribd.com/doc/49520710/Gastroenterologia>
- Cisneros, S. (2009). *Mecanismos de resistencia de H. pilory a los antibióticos Amoxicilina, Claritromicina, Levofloxacina y metronidazol*. Pontificia Universidad Javierana, Bogotá D.C.
- Contreras, M., García M., Rodríguez, M., Borges, P., Zambrano, Y., Álvarez, M., Mosquera, R., Arias, Y., & Gueneau, P. (2006). *Validez de un test inmunocromatográfico rápido para la detección de h. pylori en heces*. *Interciencia*, 31(2), 136-139. Recuperado de [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0378-18442006000200010&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-18442006000200010&lng=es&tlng=es).
- Cuevas, G. (2014). *El sistema digestivos: partes y funciones*. Venezuela: UNY. Recuperado de <http://es.slideshare.net/gersoncuevas9/el-sistema-digestivo-sus-partes-y-funciones>
- Gisbert, J. P (2012). *Infección por Helicobacter pylori*. En M. Montoro. & J. García. (Ed.), *gastroenterología y Hepatología (pp. 281- 290)*. Madrid: CIBERehd. Recuperado de [http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicadas/19\\_Infeccion\\_por\\_Helicobacter\\_pylori.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicadas/19_Infeccion_por_Helicobacter_pylori.pdf)



- García, J. (2004). *Estudios descriptivos*. Nure Investigación. Recuperado de <http://nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/view/180>
- Hernández, M. (2001). *Helicobacter pylori. La bacteria que más infecta al ser humano*. Rev Cubana Aliment Nutr. Recuperado de [http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol15\\_1\\_01/ali07101.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol15_1_01/ali07101.htm)
- Marcel, M., Karolmarlyn, U., Catalina, V., & Adriana, V. (2006). *Manifestaciones extragástricas de la respuesta inmunitaria frente a la infección gástrica por Helicobacter pylori*. (VITAE informe 27). Recuperado del sitio de internet de la Universidad Central de Venezuela: [http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE\\_253.pdf](http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_253.pdf)
- Ministerio De Salud. (2013). *Guía Clínica Tratamiento de erradicación de Helicobacter pylori en el paciente con úlcera péptica*. Santiago, Chile. Recuperado de <http://web.minsal.cl/portal/url/item/db8329e1effc9a22e040010165015626.pdf>
- Muro, R., (2014). *ASOCIACIONES SIMBIOTICAS, PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA Bacteriología y Micología Veterinaria M*. Recuperado de <http://slideplayer.es/slide/1125844/>
- Peña, W. (2011). *Factores de Riesgo y Diagnóstico de Infección por Helicobacter Pylori Mediante la Determinación de Antígenos en Heces Fecales en Niños de 6 A 10 Años de la Escuela Fiscal Mixta Vespertina Zoila María Astudillo Celi Durante el Periodo Mayo a Octubre del 2011*. Universidad Nacional de Loja, Ecuador. Recuperado de <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/6349/1/Pe%C3%B1a%20Jim%C3%A9nez%20Wilson%20Hip%C3%B3lito%20.pdf>
- Piura, J. (2012). *Metodología de la investigación científica. Un enfoque integrado*. 7<sup>ma</sup> ed. Managua, Nicaragua.

Sebastian, R., Toledo, R., & Viana, M. (2006, Junio). *HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento*. Recuperado de [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista158/3\\_158.htm](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.htm)

Torres, F., Garcia, A., & Zarate, A. (2008). *Helicobacter pylori*. Hospital de beneficencia española. México. Recuperado de [http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/ene\\_01\\_ponencia.html](http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/ene_01_ponencia.html)

Quiroz, E & Zapata, D.(2016) *Úlceras pépticas causadas por microorganismos. H. pylori*. Seminario de graduación, UNAN, Managua.

Zapata, F. (2016). *Determinar la presencia de Helicobacter Pylori en biopsias de mucosa gástrica teñidas con el método de GIEMSA atendidos en el del Hospital Alemán Nicaragüense periodo de Julio a Septiembre del año 2012*. HAN, Managua. Recuperado de <http://repositorio.unan.edu.ni/1296/>

***ANEXOS***

Anexo N° 1: Encuesta



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-Managua

INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD

LUIS FELIPE MONCADA



**Encuesta dirigida a los estudiantes de la carrera de Microbiología del POLISAL-  
UNAN, Managua.**

**I. Datos personales:**

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Procedencia: Región \_\_\_\_\_, Departamento \_\_\_\_\_

Año que cursa en la carrera: \_\_\_\_

**II. Factores asociados a infección por *H. pylori*:**

Presencia de animales domésticos en el hogar:

Gato: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Perro: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Cerdo: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Gallina: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

Consume o ha consumido con regularidad agua potable: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Consume o ha consumido con regularidad agua de pozo: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Consume o ha consumido con regularidad agua conservada: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Miembros de la familia diagnosticados con *Helicobacter pylori*: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

**III. Hábitos alimenticios:**

En la universidad consume alimentos preparados en:

Casa: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Comedor de la universidad: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_

Kioscos: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Comiderías: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_

Puestos Ambulantes: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_

Consume vegetales crudos:

Siempre\_\_\_\_\_

A veces\_\_\_\_\_

Nunca\_\_\_\_\_

Consume vegetales precocidos:

Siempre\_\_\_\_\_

A veces\_\_\_\_\_

Nunca\_\_\_\_\_

Consume vegetales cocidos:

Siempre\_\_\_\_\_

A veces\_\_\_\_\_

Nunca\_\_\_\_\_

#### **IV. Presencia de síntomas:**

Pérdida de peso: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Dificultad para tragar los alimentos (Disfagia): Si\_\_\_\_

No\_\_\_\_ Acidez estomacal: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Ardor estomacal: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_

Reflujo: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Anemia: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Vómitos: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_

Hemorragia digestiva: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Urticaria: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Diarrea: Si\_\_\_\_

No\_\_\_\_

Anexo N° 2: Hoja de resultados



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA**  
**INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD “LUÍS FELIPE MONCADA”**  
**POLISAL-UNAN-MANAGUA**  
**DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS CLÍNICO**



**Nombre:**

**Edad:**

**Fecha:**

**Ag DE HELICOBACTER PYLORI**

---

Celsa Obando Jiménez  
Analista Clínico

### Anexo N° 3: Consentimiento informado de participación

#### **Información para el participante y formulario de consentimiento informado**

**Fecha:**

**Título del estudio:** Frecuencia de *Helicobacter pylori* en estudiantes de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL –UNAN, Managua de Marzo a Mayo del 2016.

**Investigador:** Tca. Celsa Obando

**Entidad donde se desarrolla la investigación:** POLISAL-UNAN, Managua

**Naturaleza y Objetivo del estudio:**

El estudio es descriptivo con el objetivo de determinar el número de casos de infección por *Helicobacter pylori* en estudiantes de la carrera de Microbiología de Marzo a Octubre 2016.

**Propósito:** Este consentimiento tiene el propósito de solicitar su autorización para participar en este estudio sobre la frecuencia de *Helicobacter pylori* que pretende conocer el número de casos nuevos en los estudiantes de Microbiología, con el objetivo de obtener el diagnóstico de la infección por esta bacteria para que reciba tratamiento temprano, con el fin de evitar trastornos y mayores daños a su salud.

**Procedimiento:** Si usted acepta participar se le solicitará responder a una encuesta y proporcionar una muestra de heces en un frasco estéril que le entregará el investigador y que se utilizará únicamente para fines del estudio. Una vez obtenido los resultados el investigador le contactará para la entrega de los mismos.

**Riesgos asociados a su participación en el estudio:** Participar en este estudio tiene para usted un riesgo mínimo ya que usted responderá pocas preguntas cortas de una encuesta que no toca aspectos sensitivos de su conducta más que el aporte de la muestra de heces.

**Beneficios de su participación en el estudio:** Participar en el estudio genera un beneficio directo para usted, ya que los resultados obtenidos revelarán la presencia o ausencia de la bacteria para un posterior tratamiento.

**Confidencialidad:** Si usted decide participar, garantizamos que toda la información suministrada será manejada con absoluta confidencialidad, sus datos personales no serán publicados ni revelados, el investigador se hace responsable de la custodia y privacidad de los mismos, sólo a la luz de fines investigativos.

He entendido la información que se expone en este consentimiento y me ha respondido las dudas e inquietudes surgidas.

**Autorización:** Estoy de acuerdo o acepto participar en el presente estudio.

Para constancia, firmo a los \_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ del año

**Firma y Cédula del participante** \_\_\_\_\_

Anexo N° 4: Carta de solicitud de apoyo a las autoridades del POLISAL-UNAN, Managua

Managua, Nicaragua 02 de agosto del 2016

Msc. Ligia Lorena Ortega Valdés  
Directora del Dto de Bioanálisis Clínico y Microbiología  
POLISAL-UNAN-Managua  
Sus manos

Estimada maestra Ortega: Reciba un cordial saludo de mi parte.

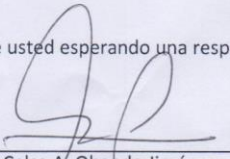
El motivo de la presente es para solicitarle su valioso apoyo brindando su autorización para realizar una investigación monográfica para optar al título de licenciatura con el tema **Incidencia de *Helicobacter pylori* en estudiantes de primero a quinto año de la carrera de Microbiología del POLISAL –UNAN, Managua, Marzo – Septiembre del 2016.**

Este estudio constará de una hoja de consentimiento informado y una encuesta que será dirigida personalmente por la investigadora a cada estudiante y una hoja de resultados que será entregada personalmente a cada participante. Los estudiantes que deseen participar deberán firmar el consentimiento informado y entregar una muestra de heces a la investigadora, la cual le entregará a cada participante un frasco estéril para que recolecten la muestra.

Decidí realizar esta investigación con el objetivo de apoyar a los estudiantes que presenten esta infección para que obtengan tratamiento y logren mejorar su salud con el fin que rindan más en los estudios y su asistencia a las aulas de clases y laboratorios ya no se vea afectada. Así mismo para orientar a los demás estudiantes a tener mejores hábitos higiénicos y alimenticios para no contaminarse con esta bacteria que es tan peligrosa pues puede ocasionar mucho daño, inclusive hasta la muerte.

Sin más a que referirme me despido de usted esperando una respuesta positiva y deseándole éxito en sus labores.

Att:

  
Tec. Celsa A. Obando Jiménez  
Estudiante de V año de Bioanálisis Clínico  
Modalidad sabatina

cc. Msc. Juan Francisco Rocha López/Director del POLISAL, UNAN-Managua

cc. Msc. María Ines Jiron/ Responsable del Laboratorio de Bioanálisis Clínico y Microbiología del POLISAL, UNAN-Managua

*Mania Jiron*  
*02/08/16*  
*2:28 PM*

*FruyDrozes*  
*02-8-2016*  
*2:28 PM*



Anexo N° 5: Tablas

**Tabla 1: Factores asociados a la infección por *Helicobacter Pylori* en los estudiantes de Microbiología. Marzo-Octubre 2016**

Factores	Si		No		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Animales domésticos en el hogar	59	84.29	11	15.71	70	100
Consumo de agua potable	68	97.14	2	2.86	70	100
Consumo de agua de pozo	11	15.71	59	84.29	70	100
Familiares diagnosticados con <i>H.pylori</i>	21	30	49	70	70	100

Fuente: Encuesta

**Tabla 2: Hábitos alimenticios de los estudiantes de Microbiología. Marzo-Octubre 2016**

Consumo de alimentos preparados	Si		No		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Casa	44	62.86	26	37.14	70	100
Comedor de la universidad	45	64.29	25	35.71	70	100
Kioscos	57	81.43	13	18.57	70	100
Comiderías	55	78.57	15	21.43	70	100
Puestos ambulantes	20	28.57	50	71.43	70	100

Fuente: Encuesta

**Tabla 3: Hábitos alimenticios de los estudiantes de Microbiología. Marzo-Octubre 2016**

Consumo de Vegetales	Siempre		A veces		Nunca		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Crudos	29	41.43	13	18.57	28	40	70	100
Precocidos	28	40	11	15.71	31	44.29	70	100
Cocidos	44	62.86	18	25.71	8	11.43	70	100

Fuente: Encuesta

**Tabla 4: Resultados positivos según sexo y edad de los estudiantes de Microbiología. Marzo-Octubre 2016**

Edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
16 a 18	1	6.67	1	6.67	2	13.33
19 a 21	3	20	3	20	6	40
22 a más	4	26.67	3	20	7	46.67
<b>Total</b>	8	53.33	7	46.67	15	100

Fuente: Encuesta yResultados de laboratorio

**Tabla 5: Resultados positivos según año de la carrera y procedencia de los estudiantes de Microbiología. Marzo-Octubre 2016**

Procedencia	Año de la Carrera										Total	
	I		II		III		IV		V			
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Carazo	-	-	-	-	1	6.67	-	-	-	-	1	6.67
Chinandega	1	6.67	-	-	-	-	-	-	-	-	1	6.67
Managua	1	6.67	-	-	2	13.33	-	-	1	6.67	4	26.67
Masaya	2	13.33	1	6.67	1	6.67	1	6.67	-	-	5	33.33
Raan	-	-	-	-	1	6.67	-	-	-	-	1	6.67
Rio San Juan	-	-	-	-	1	6.67	-	-	1	6.67	2	13.33
Rivas	1	6.67	-	-	-	-	-	-	-	-	1	6.67
<b>Total</b>	5	33.33	1	6.67	6	40	1	6.67	2	13.33	15	100

Fuente: Encuesta yResultados de laboratorio

**Tabla 6: Presencia de síntomas en los estudiantes de Microbiología con resultados positivo al test de H. pylori. Marzo-Octubre 2016**

Síntomas	Si		No		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Pérdida De Peso	2	25	6	75	8	100
Dificultad Para Tragar	0	0	8	100	8	100
Acidez Estomacal	6	75	2	25	8	100
Ardor Estomacal	4	50	4	50	8	100
Reflujo	2	25	6	75	8	100
Anemia	2	25	6	75	8	100
Vómitos	0	0	8	100	8	100
Hemorragia Digestiva	0	0	8	100	8	100
Urticaria	0	0	8	100	8	100
Diarrea	2	25	6	75	8	100

Fuente: Encuesta

**Tabla 7: Resultados del examen inmunocromatográfico de H. Pylori en heces en los estudiantes de Microbiología. Marzo-Octubre 2016**

Resultados	Frec	%
Positivos	15	21.43
Negativos	55	78.57
<b>Total</b>	70	100

Fuente: Resultados de laboratorio

Anexo N° 6: Fotos

Llevando el registro



Procesando las muestras



Resultados de la prueba H.pylori en heces



Negativos

Positivos



Cassete de la prueba de H. pylori en heces

## GLOSARIO

**Aclorhidria:** Falta de ácido clorhídrico en los jugos digestivos del estómago. El ácido clorhídrico ayuda a digerir los alimentos.

**Dispepsia:** Trastorno de la digestión que aparece después de las comidas y cuyos síntomas más frecuentes son náuseas, pesadez y dolor de estómago, ardor y flatulencia.

**Hipergénesis:** (Del griego hyper, por encima, más allá y génesis, generación). Multiplicación exagerada de los elementos celulares de un órgano, de un tejido o de una neoplasia.

**Hiperplasia:** Es el aumento de tamaño de un órgano o de un tejido, debido a que sus células han aumentado en número. El proceso fisiológico se conoce como hipergénesis.

**Microaerófilico:** La microaerofilia es un microorganismo que requiere niveles de oxígeno muy inferiores a los que se encuentran en la atmósfera de la tierra para sobrevivir.

**Neoplasia:** Formación anormal en alguna parte del cuerpo de un tejido nuevo de carácter tumoral, benigno o maligno.

**Úlcera péptica:** Es una llaga en la mucosa que recubre el estómago o el duodeno, que es la primera parte del intestino delgado. El síntoma más común es un ardor en el estómago.