

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA. UNAN - LEÓN

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS



Gastritis asociada a la bacteria *Helicobacter Pylori* en pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios- Estelí. Enero 2010- Abril 2012.

Monografía para optar al título de Licenciado Químico- Farmacéutico

Autores:

- ✚ Bra. Yamilet del Socorro Cerrato Rocha
- ✚ Bra. Mileyda del Rosario Espinoza

Tutor:

Msc. Lisset Arauz Molina

¡A la libertad por la Universidad!

AGRADECIMIENTOS

A Dios, en primer lugar por haber diseñado un mundo tan maravilloso para la humanidad y permitirnos el milagro de la vida en él, por darnos la oportunidad de culminar este proyecto, y habernos dado fuerza, coraje y la guía necesaria en cada momento de nuestras vidas, por permitirnos avanzar y cumplir uno de nuestros sueños, por cada favor inmerecido que nos brindó, por la ayuda que nos dio al ir venciendo cada dificultad encontrada. Gracias jehová por dejarnos ser tus hijas y también profesionales.

A nuestra tutora, Msc. Lissett Arauz, por la paciencia, atención, dirección y motivación a lo largo del desarrollo de nuestra investigación y la amabilidad recibida en todo momento.

A todos los docentes que con mucha dedicación, abnegación y respeto impartieron sus conocimientos, gracias por todo lo que hoy sabemos y todo cuanto podamos aprender de ustedes.

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedicamos a Dios, a nuestros padres, familiares y a todas las personas que de una u otra manera han mostrado amor, solidaridad, apoyo y amistad sincera hacia nuestra persona.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. PROBLEMA	4
III. OBJETIVOS	6
3.1 Objetivo General:	7
3.2 Objetivos Específicos:.....	7
IV. FUNDAMENTO TEÓRICO	8
4.1 Gastritis Aguda.....	9
4.1.1 Patogenia.....	10
4.1.2 Morfología:	11
4.1.3 Manifestaciones clínicas	11
4.2 Gastritis Crónica.....	11
4.2.1 Patogenia:.....	12
4.2.2 Morfología:	12
4.2.3 Cambio regenerativo:.....	14
4.2.4 Metaplasia:	14
4.2.5 Atrofia:	14
4.2.6 Displasia:	15
4.2.7 Características Clínicas:.....	15
4.3 Patogénesis de la gastritis crónica por <i>Helicobacter pylori</i>	16
4.3.1 Primera Etapa:.....	16
4.3.2 Segunda Etapa:	16
4.4 <i>Helicobacter Pylori</i>	17
4.4.1 Morfología e Identificación de <i>Helicobacter Pylori</i>	18
4.4.2 Patogénesis y Patología:	19
4.4.3 Elementos del HP que favorecen al daño de la mucosa gástrica.	19
4.5 Vías de Contaminación	20
4.6 Diagnóstico para identificar la colonización de <i>H. Pylori</i>	20
4.6.1 Pruebas de laboratorio no invasivas.....	21
4.6.2 Pruebas por endoscopia (invasivas).....	22
4.7 Coloración de Hematoxilina -Eosina (H&E).	23

4.8	Diagnóstico para Gastritis Crónica	25
4.9	Tratamiento de erradicación del <i>Helicobacter Pylori</i>	25
4.9.1	Pautas de Tratamiento:.....	26
4.9.2	Esquema de Tratamiento.	27
V.	HIPÓTESIS:	29
VI.	MATERIAL Y MÉTODO.....	31
6.1	Tipo de Estudio:	32
6.2	Unidad de Análisis:	32
6.3	Universo:	32
6.4	Muestra:.....	32
6.5	Procedimiento para la recolección de información:.....	32
6.6	Plan de Análisis de Resultados:	32
6.7	Fuente de Información: Secundaria.	33
6.8	Instrumento de Recolección de Información:	33
6.9	Variables de Estudio:	33
6.10	Cruce de Variables	33
6.11	Operacionalización de variables	33
VII.	RESULTADOS Y ANÁLISIS	34
VIII.	CONCLUSIÓN.....	42
IX.	RECOMENDACIONES.....	44
X.	BIBLIOGRAFÍA.....	46
XI.	ANEXOS	48

I. INTRODUCCIÓN

A partir de 1983, que los doctores Warren y Marshall descubrieron que existía un microorganismo capaz de producir trastornos gástricos, se inició la búsqueda de este agente conocido anteriormente como *Campylobacter Pyloridis*, posteriormente se confirmó que no pertenecía a esta familia, sino que es un agente único que habita en el estómago y que además por su propia forma en espiral o en S, se le denominó *Helicobacter Pylori*.

Desde entonces se comenzó una nueva era en la microbiología gástrica, muchos estudios han sido realizados en la búsqueda de la epidemiología, fisiopatogenia y de la histopatología que produce este microorganismo.

En 1993 en Nicaragua, se realizó un estudio de *Helicobacter Pylori* asociado a patologías de la mucosa gástrica mediante endoscopia gastroduodenal y biopsia de la mucosa gástrica, encontrándose que el microorganismo se asoció a patologías gástricas, tales como adenocarcinoma de estómago, úlcera, polipohiperplásico y la Gastritis Aguda. En 1996, otro estudio proporcionó resultados positivos al aislamiento de *Helicobacter Pylori* en pacientes sintomáticos de Gastritis ¹

La patogénesis de la gastritis por *Helicobacter Pylori* incluye dos etapas: La primera, caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica, liberando varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de la Inmunoglobulina A secretada, con el fin de evitar el proceso de la infección.

En la segunda etapa se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes, que al ser atraídas al sitio de la lesión, liberan gran cantidad de mediadores químicos y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación ².

En la mayoría de los casos, la sintomatología inicial es leve, por lo cual el personal médico no considera importante practicar estudios clínicos que comprueben la presencia de *Helicobacter Pylori*, sin embargo proceden a tratar a los pacientes con una terapia indicada

para el trastorno gástrico, pero inespecífica para erradicar la bacteria en caso de estar presente

Estas acciones pueden desencadenar graves consecuencias en la salud de los pacientes, entre ellas, la evolución de la gastritis a estadios de mayor riesgo.

La presente investigación pretende indagar la asociación de *Helicobacter Pylori*, como una de las principales causas que originan gastritis, el tipo de diagnóstico que confirma la presencia de la misma, la frecuencia con que ésta afecta determinados grupos etarios y el esquema de tratamiento administrado a los pacientes para erradicar la bacteria.

II. PROBLEMA

¿Existe relación entre *Helicobacter Pylori* y la aparición de Gastritis?

III. OBJETIVOS

3.1 **Objetivo General:**

- ✚ Investigar la relación existente entre *Helicobacter pylori* y el padecimiento de Gastritis en pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios- Estelí.

3.2 **Objetivos Específicos:**

- ✚ Indagar el tipo de diagnóstico que confirma la presencia de *H. pylori* en el padecimiento de Gastritis en pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios – Estelí.
- ✚ Conocer si los esquemas de tratamiento farmacológicos utilizados en los pacientes de estudio se ajustan a los esquemas establecidos por el MINSA.
- ✚ Establecer la frecuencia con que se presenta Gastritis originada por *Helicobacter Pylori*, según la edad y género.

IV. FUNDAMENTO TEÓRICO

La gastritis constituye una de las entidades gastrointestinales que afecta al hombre con mayor frecuencia. Los primeros estudios de la entidad fueron realizados por Stehl (alemán, 1728) el cual estudió las alteraciones de la mucosa gástrica presentes en el estómago de pacientes fallecidos, los cuales constituyeron las bases para conformar el concepto.²

El diagnóstico de Gastritis se emplea demasiado, y al mismo tiempo se pasa por alto con frecuencia. Se utiliza demasiado cuando se aplica a cualquier molestia transitoria del abdomen superior, sin datos que lo confirmen, y se pasa por alto debido a que la mayoría de los pacientes con gastritis crónica permanecen asintomáticos.³

Histológicamente, la gastritis se caracteriza por la inflamación crónica y activa. Dentro del epitelio y la lámina propia se observa infiltrados con células polimorfonucleares y mononucleares. Las vacuolas en el interior de las células con frecuencia son muy evidentes, y es común la destrucción del epitelio y puede presentarse atrofia glandular.

La Gastritis se define simplemente como la inflamación de la mucosa Gástrica.

La inflamación de la mucosa en la Gastritis puede ser predominantemente aguda, con infiltración neutrófilo crónica, con predominio de linfocitos o células plasmáticas y metaplasia intestinal y atrofia asociada.

4.1 Gastritis Aguda

Es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa en general de naturaleza transitoria. La inflamación se puede acompañar de hemorragia en la mucosa y, en los casos más graves desprendimiento de la mucosa superficial (erosión mucosa) esta forma erosiva grave de la enfermedad es una causa importante de hemorragia gastrointestinal aguda.

4.1.1 Patogenia

La patogenia no se conoce bien en parte debido a que los mecanismos normales de protección de la mucosa gástrica no están por completo claros. La gastritis aguda se asocia frecuentemente con:

1. Uso intenso de fármacos AINES, en particular la aspirina
2. Consumo excesivo de alcohol
3. Tabaquismo intenso
4. Tratamiento con fármacos antineoplásicos
5. Uremia
6. Infecciones sistémicas bacterianas o víricas (salmonelosis)
7. Estrés intenso
8. Isquemia y Shock
9. Intentos de suicidios con ácidos o álcalis
10. Irradiación o congelación gástrica
11. Traumatismo mecánico(intubación nasogástrica)
12. Gastrectomía distal

Se cree que una o varias de la influencia siguientes intervienen en estos variados contextos: secreción aumentada de ácido con difusión retrógrada, producción disminuida de tampón bicarbonatado, disminución del flujo sanguíneo, alteraciones de la capa de moco adherente y daño directo al epitelio. De forma no sorprendente, las lesiones de la mucosa pueden tener efectos cinéticos. Así, la lesión isquémica empeora los efectos de la difusión retrógrada, se han identificado otras lesiones mucosas, como regurgitación de ácidos biliares, detergentes y solecitinas desde el duodeno proximal y síntesis mucosas

inadecuadas de prostaglandinas. Conviene resaltar que una porción sustancial de los pacientes sufren gastritis idiopáticas sin trastornos asociados.

4.1.2 Morfología:

En la forma más leve de gastritis aguda, la lámina propia solo muestra un edema moderado y una ligera congestión vascular. El epitelio superficial permanece intacto y existen unos neutrófilos entre las células epiteliales superficiales o dentro de la capa epitelial y la luz de las glándulas mucosas. La presencia de neutrófilos por encima de la membrana basal (dentro del espacio epitelial) es anormal y significa inflamación activa (actividad). Cuando el daño en la mucosa es más intenso aparece erosión y hemorragia. Se acompaña de un abundante infiltrado agudo y extrusión hacia la luz de un exudado purulento que contiene fibrina. La hemorragia puede ocurrir de modo independiente y genera un punteado de manchas oscuras en la mucosa por lo demás hiperémica o con erosiones. La coexistencia de erosión y hemorragia se denomina Gastritis Hemorrágica erosiva aguda.

Pueden aparecer áreas grandes de mucosa gástrica desnuda, pero la afectación es superficial y rara vez afecta a toda la profundidad de la mucosa.

4.1.3 Manifestaciones clínicas

Dependiendo de la gravedad de los cambios anatómicos la gastritis aguda, puede ser por completo asintomática, puede causar dolor epigástrico variable, náusea y vómito o se puede presentar con hemorragia franca, hematemesis masiva y pérdida de la sangre potencialmente fatal. En conjunto la Gastritis es una de las causas principales de la hematemesis masiva.

4.2 Gastritis Crónica

Se define como la presencia de cambios inflamatorios mucosos crónicos, que pueden conllevar atrofia mucosa y metaplasia intestinal, generalmente en ausencia de erosiones. Los cambios epiteliales se pueden convertir en displásicos y proporcionar la base para el desarrollo de carcinoma. La Gastritis crónica es notable por los distintos subgrupos causales y los patrones de alteraciones histológicas que varían en diferentes partes del mundo, existen múltiples clasificaciones de gastritis crónica y este ha sido uno de los

hechos que ha entorpecido el avance sobre esta entidad, ya que al no existir un criterio universalizado la investigación no ha podido ser coherente.

Por la anterior razón nos acogemos a la clasificación americana diseñada por el Doctor Pelayo Correa (Tabla 1)

4.2.1 Patogenia:

Las principales asociaciones etiológicas de la Gastritis crónica son:

1. Infección crónica por *Helicobacter Pylori*
2. Origen autoinmune
3. Tóxicos como el alcohol y el humo de cigarrillos
4. Posquirúrgicos, sobre todo después de antrectomía con gastroenterostomía y reflujo de secreciones biliares duodenales.
5. Motora y mecánica, lo que incluye obstrucción bezoares y atonía gástrica
6. Radiación
7. Procesos granulomatosos
8. Procesos diversos: Amiloidosis, enfermedad del injerto contra el huésped, uremia

4.2.2 Morfología:

La gastritis crónica puede afectar a diferentes regiones del estómago y causar daños variables al epitelio mucoso. La gastritis autoinmune se caracteriza por daño mucoso difuso de la mucosa del cuerpo y el fondo, con daño antral menos intenso o ausente, probablemente a auto anticuerpos contra las células parietales. La gastritis en el contexto de causas medioambientales (entre ellas infección por *H.pylori*) tiende a causar afectación de la mucosa antral o de la del cuerpo y fondo (pancreatitis). La mucosa suele aparecer enrojecida y con una textura más grosera de lo normal. El infiltrado inflamatorio puede causar una mucosa con pliegues engrosados, que imitan las lesiones infiltrantes iniciales. Con independencia de la causa o la localización, los cambios histológicos son similares. Existe un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas dentro de la lámina propia, la

inflamación activa puede ser prominente o faltar.

Con frecuencia se observan agregados linfoides, algunos con los centros germinales dentro de la mucosa. Existen otros cambios morfológicos adicionales:

4.2.3 Cambio regenerativo:

La respuesta proliferativa a la lesión epitelial es un dato constante en la gastritis crónica. Las figuras mitóticas están aumentadas en la región del cuello de las glándulas gástricas. Las células epiteliales de la superficie mucosa, y en menor extensión las de las glándulas muestran núcleos agrandados hipercromáticos, y una elevada relación núcleo-citoplasma. Las vacuolas de moco están disminuidas o faltan en las células superficiales. Cuando los cambios regenerativos son intensos, especialmente en los casos de inflamación activa continuada, puede ser difícil diferenciar entre cambio regenerativo y displasia.

4.2.4 Metaplasia:

La mucosa del antro, del cuerpo y del fondo pueden estar principalmente sustituidas por células columnares con capacidad de absorción y células calciformes de morfología intestinal (metaplasia intestinal), a lo largo del epitelio superficial y en las glándulas rudimentarias.

4.2.5 Atrofia:

El cambio de atrofia se manifiesta por una marcada pérdida de estructuras glandulares, la atrofia es muy frecuente en la gastritis autoinmune y en la pangastritis causada por *H. pylori*. En particular, las células parietales pueden faltar de modo notable en la forma autoinmune.

Es frecuente que las glándulas que persisten experimenten dilatación quística. Una característica particular de la gastritis atrófica de origen autoinmune, o de la gastritis crónica tratada con inhibidores de la secreción ácida, es la hiperplasia de células G productoras de gastrina en la mucosa antral. Esta anomalía se atribuye a la hipoclorhidria o aclorhidria originada por pérdida intensa de células parietales. La hiperplasia de células G es responsable de la gastrinemia aumentada, que estimula la hiperplasia de células de tipo entero cromafín en el cuerpo gástrico.

4.2.6 Displasia:

En la gastritis crónica de larga evolución, el epitelio desarrolla alteraciones citológicas, entre ellas variación del tamaño, la forma y la orientación de las células epiteliales, y agrandamiento nuclear y atipia. La metaplasia intestinal puede preceder al desarrollo de displasia. Las alteraciones displásicas pueden convertirse en tan intensas como para constituir un carcinoma *in situ*.

Se cree que el desarrollo de displasia es la lesión precursora del cáncer gástrico en las formas atróficas de gastritis, en particular en asociación con anemia perniciosa y gastritis autoinmune, y en la gastritis crónica relacionada con *H. Pylori*.

En los individuos infectados por *H. Pylori*, el microorganismo se sitúa en la capa del moco superficial y entre las microvellosidades de las células epiteliales. La distribución de los gérmenes puede ser muy focal e irregular, con áreas de colonización intensa adyacentes a otras sin bacterias.

En casos extremos, los microorganismos recubren las superficies lumenales de las células epiteliales superficiales, las células mucosas del cuello y las células epiteliales que tapizan las fosas gástricas; no invaden la mucosa. Estas características se demuestran con más facilidad mediante tinción argéntica, aunque los gérmenes se pueden ver con las tinciones histoquímicas de Kutina, Giemsa y hematoxilina –eosina, incluso en estómagos de colonización intensa, los microorganismos faltan en las áreas de metaplasia intestinal. A la inversa pueden existir gérmenes en focos de metaplasia pilórica del duodeno inflamado, y en la mucosa de tipo gástrico del esófago de Barrett.

4.2.7 Características Clínicas:

La gastritis crónica suele causar pocos síntomas. Son posibles las náuseas, los vómitos y la sensación de molestia en el abdomen superior. Los individuos con gastritis avanzada por *H. Pylori* u otras causas medioambientales presentan con frecuencia Hipoclorhidria, a causa del daño de las células parietales y la atrofia de la mucosa del cuerpo y el fondo gástrico.

Sin embargo, puesto que las células parietales nunca experimentan destrucción completa, estos pacientes no desarrollan aclorhidria ni anemia perniciosa. Los niveles séricos de gastrina suelen estar dentro del límite normal o sólo estar algo elevados.

Cuando se producen unas pérdidas intensas de células parietales el contexto gastritis autoinmune, característicamente existen hipoclorhidria o aclorhidria e hipergastrinemia.

4.3 Patogénesis de la gastritis crónica por *Helicobacter pylori*

4.3.1 PrimeraEtapa:

Esta etapa es caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica, la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de la Inmunoglobulina A secretora con el fin de evitar el proceso de la infección.

Las principales células inflamatorias participantes en este evento inicial son los neutrófilos, que son atraídos al sitio de la lesión, de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considere como signo de actividad. Durante esa fase es común observar la invasión de *Helicobacter pylori* en las células epiteliales.²

4.3.2 SegundaEtapa:

En esta segunda etapa se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes, que al ser atraídas al sitio de la lesión, liberan gran cantidad de mediadores químicos como citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno (radicales libres de oxígeno) y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación .

En esta última etapa también participan los neuropéptidos liberadores por las neuronas del sistema nervioso entérico que contribuyen a ampliar la respuesta inflamatoria, hay participación del sistema inmune local y sistémico en el control de la infección y la neutralización de las toxinas bacterianas. Además se potencializa la destrucción tisular que según su intensidad y duración puede crear una úlcera gastroduodenal.

4.4 **Helicobacter Pylori**

Desde el punto de vista epidemiológico la infección por *Helicobacter Pylories* la de mayor prevalencia en el mundo, prácticamente no hay población donde no se haya encontrado la bacteria. Los seres humanos somos los reservorios primarios y únicos. El modo de transmisión más aceptado es por contacto persona a persona a través de la ruta Oral-Fecal. El *Hp* es encontrado en el jugo gástrico en el 80% de los portadores de la bacteria en la mucosa, se ha aislado de materias fecales.⁵

La repercusión clínica de la infección por *Hp* es amplia y variada, extendiéndose desde la zona infestación que genera muy leve inflamación hasta la inducción de lesiones más lesivas como posiblemente el cáncer gástrico.

Esta variabilidad en la expresión clínica de la infección por *Hp* se explica como en muchas enfermedades por varias razones:

1. Heterogeneidad de la cepa (existen varios tipos de *Hp*, unos poseen factores más agresivos que otros)
2. Heterogeneidad de la respuesta inmune (esta es dependiente de la genética del huésped)
3. Edad de adquisición de la infección (cuando se adquiere en la niñez hay más tiempo de vida para desarrollar lesiones de mayor complejidad y que demoran años para presentarse como el cáncer) y finalmente depende de los cofactores del medio ambiente (disminución de antioxidantes del tipo de la vitamina C).

La prevalencia de la infección con la raza (mayor en negros), con la nacionalidad (hispanicos), con el estado socioeconómico (mayor en los países subdesarrollados y en las poblaciones más pobres, donde la infección se adquiere en la niñez) y con la fuente de obtención del agua (mayor en aguas no tratadas y en estancos), y no depende del sexo, grupo sanguíneo, tabaquismo, consumo de AINES o exposición a animales.

El *Helicobacter Pylori* que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano asociado a diferentes enfermedades digestivas es un bacilo Gram negativo en forma de espiral, de alrededor de 3 micras de largo y con un diámetro aproximado de unas 0,5 micras y las características estructurales típicas de los bacilos gramnegativos, con una membrana

externa. Tiene unos 4–6 flagelos polares, fundamentales para su movilidad, y que están recubiertos por una vaina de estructura lipídica, igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación por el medio ácido. Es microaerófila, es decir, requiere oxígeno pero a más bajas concentraciones de las encontradas en la atmósfera. Usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía. Además es oxidasa y catalasa positiva.

Con su flagelo y su forma espiral, la bacteria "taladra" literalmente la capa de mucus del estómago, y después puede quedarse suspendida en la mucosa gástrica o adherirse a células epiteliales. *H. pylori* produce adhesinas, proteínas que se unen a lípidos asociados a membranas y a carbohidratos.

Esta bacteria se asocia a Gastritis antral, ulcera duodenal, ulcera gástrica y carcinoma gástrico.

4.4.1 Morfología e Identificación de *Helicobacter Pylori*.

1. Microorganismos típicos: El *H. Pylori* muestra muchas características en común con las campilobacterias. Posee múltiples flagelos en un polo y con motilidad activa.
2. Cultivo: La sensibilidad del cultivo puede limitarse por la terapéutica previa, contaminación con bacterias de otras mucosas y de otros factores. Cuando se incuba a 37 °C en un ambiente microaerofílico, como para *C jejuni*, el *H. pylori* crece de 3 a 6 días. Los medios para aislamiento primario incluyen medio Skirrow con vancomicina, polimixina B y trimetropim, el medio de chocolate y otros medios selectivos con antibióticos. Las colonias son traslúcidas y de 1 a 2 mm de diámetro.
3. Características de crecimiento: El *H. Pylori* es oxidasa y catalasa positiva, posee una morfología característica, está dotado de motilidad y es un fuerte productor de ureasa.

4.4.2 Patogénesis y Patología:

El *H. Pylori* crece óptimamente en pH de 6 a 7 y muere o no se desarrolla en pH de la luz gástrica. El moco gástrico es relativamente impermeable al ácido y muestra gran capacidad amortiguadora. El moco del lado luminal tiene pH bajo de (1-2), en el lado epitelial el pH es de casi 7.4. El *H. Pylori* se sitúa profundamente en la capa mucosa cerca de la superficie epitelial donde el pH es fisiológico. *H. Pylori* también produce una proteasa que modifica el moco gástrico y además disminuye la capacidad del ácido para difundir a través del moco. El *H. Pylori* muestra una potente actividad de ureasa que genera la producción de amonio y amortigua adicionalmente el ácido. *H. Pylori* tiene mucha motilidad aun en el moco y es capaz de desplazarse hacia la superficie epitelial. *H. Pylori* yace sobre las células epiteliales de tipo gástrico, mas no en aquellas de tipo intestinal.⁶

Los mecanismos mediante el cual esta bacteria causa inflamación y daño a la mucosa no están bien definidos, pero probablemente incluyan factores bacterianos como el huésped. La bacteria invade la superficie de las células epiteliales en grado limitado. Las toxinas y los lipopolisacáridos pueden dañar las células mucosas y el amonio producido por la actividad de la ureasa también puede dañar directamente las células.

4.4.3 Elementos del HP que favorecen al daño de la mucosa gástrica.

1. Produce amoníaco: esto protege al microorganismo, ya que con él daña las células mucosas y hace una especie de nicho.
2. Produce citotoxina: la cual inicia el daño celular y la inflamación. Lo que hace es romper la barrera mucosa y posteriormente producir inflamación, que atrae citoquinas, PMN, linfocitos y macrófagos lo que produce alteración de la regulación del ácido gástrico y lleva a ulceración. En ciertas situaciones la inflamación puede ser positiva, sin embargo, como se hace crónica se vuelve dañina gastritis.
3. Respuesta inflamatoria: El *Hp* vive en la capa de moco donde el pH es más neutro; produce citotoxinas y enzimas bacterianas de amonio que producen más daño. El

microorganismo hace un llamado inflamatorio inicial, que genera Inmunoglobulinas mediadoras de la inflamación y aumenta la producción de radicales libres.

4. Regulación alterada del ácido: hay una alteración de la producción de ácido (en la Úlcera Gástrica hay normo o hipoacidez más disminución de los mecanismos de defensa; en la Úlcera Duodenal hay hipersecreción acida.).

4.5 Vías de Contaminación

Factores Asociados a Infección por *Helicobacter Pylori*:

1. Países pobres (Deprivación Socioeconómica)
2. Localización geográfica
3. Malas condiciones de salud y de vida (Consumo de Aguas y alimentos contaminados)
4. Hacinamiento
5. Edad (A > Edad más riesgo)
6. Familia
7. Personal médico (principalmente endoscopia)

La vía de contaminación más probable es la oral y se le atribuye un papel fundamental a las aguas de consumo y alimentos contaminados. La bacteria ha sido encontrada en las heces, saliva y placa dental de los pacientes infectados, lo cual indica una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión y el trasiego de fluidos de forma oral con una persona contaminada.⁷

4.6 Diagnóstico para identificar la colonización de *H. Pylori*

La forma más precisa de diagnosticar *H. pylori* es a través de una endoscopia digestiva alta del esófago, el estómago y el duodeno. Dado que este procedimiento es invasivo, generalmente sólo se hace en personas sospechosas de tener una úlcera o en alto riesgo de padecer úlceras u otras complicaciones por *H. pylori*, como cáncer del estómago.

4.6.1 Pruebas de laboratorio no invasivas

4.6.1.1 Test de aliento con 13C-urea.

Se basa en la capacidad de la ureasa producida por el *HP* para hidrolizar una solución ingerida de urea marcada con 13C y liberar dióxido de carbono. El dióxido marcado se absorbe, difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí excretado a través del aire espirado. El 13C es un isótopo no radioactivo por lo que se puede repetir la prueba tantas veces como sea necesario, incluso a niños y embarazadas. Puede dar resultados falsos negativos en los pacientes tratados con IBP (Inhibidores de la Bomba de Protones) o antibióticos. Se recomienda interrumpir el tratamiento con IBP dos semanas antes (puede sustituirse por un antagonista de Histamina 2 si se precisa disminuir la secreción ácida). Si ha tomado antibióticos debe diferirse el test un mes. Puede obtenerse también falsos negativos en pacientes sometidos a cirugía, como consecuencia del rápido vaciamiento gástrico de la urea ingerida.⁸

4.6.1.2 Serología:

Detección de antígenos anti *Hp* en sangre, saliva o heces. Esta prueba detecta antígenos que hablan de infección actual y también Inmunoglobulinas G que hablan de infección no reciente, por lo que aunque es muy sensible (90-95%) y específica no permite evaluar la curación ya que aunque el paciente esté curado se mantiene hasta un año después. No es adecuada para diagnóstico, pero sí para hacer estudios estadísticos sobre infección con *Hp*. Una ventaja de la serología es que no se afecta por el tratamiento reciente con Inhibidores de la Bomba de Protones o antibióticos. Un problema de esta técnica es la prolongada latencia entre la desaparición del *HP* y la negativización de los anticuerpos, lo que ocurre a partir del sexto mes. Recientemente han aparecido los métodos de serología rápida, que utilizan sangre capilar obtenida por punción del dedo. Los valores de sensibilidad y especificidad no son buenos y no se recomienda su uso.

4.6.2 Pruebas por endoscopia (invasivas).

4.6.2.1 Test rápido de la ureasa.

Es un test rápido y sencillo. Se basa en la capacidad del *HP* de producir ureasa. Se realiza con una biopsia del antro gástrico, tomada durante la endoscopia, que se coloca en un tubo con urea y un indicador. Si la muestra contiene ureasa aumenta el pH y cambia el color de la solución que se torna rosado si es Hp (+) o azul blanquecino si es Hp (-). Pueden producirse resultados falsos negativos si la cantidad de bacterias en el estómago es pequeña y en casos de hemorragia digestiva. También se aconseja tomar una biopsia de la curvatura mayor del cuerpo gástrico cuando el paciente ha recibido recientemente IBP o tratamiento erradicador y en los casos de úlcera gástrica. Si hay una gastritis crónica atrófica que se extiende por encima del ángulo gástrico puede que sólo una biopsia de curvatura mayor del cuerpo detecte el HP.

4.6.2.2 Estudio histológico de biopsias antrales.

Consiste en la observación de los microorganismos en los cortes histológicos de las biopsias. Informa de los cambios existentes en la mucosa gástrica. Se aconseja biopsiar el cuerpo gástrico en las mismas situaciones que el test de la ureasa.

4.6.2.3 Cultivo.

Es muy difícil de hacer. No es rutinario, y resulta muy caro. El *HP* tarda mucho en cultivarse. Se usa más bien para evaluar la sensibilidad del *HP* al tratamiento antibiótico. Para poder hacerse el paciente debe tener por lo menos un mes sin tomar antibióticos, ni antiulcerosos para que no interfieran con el diagnóstico.

4.7 **Coloración de Hematoxilina -Eosina (H&E).**

La coloración de hematoxilina - eosina se considera como la técnica de tinción de uso más frecuente en el estudio de células y tejidos, a través del microscopio fotónico. Consiste en la tinción de:

1. Los núcleos mediante una hematoxilina, previamente oxidada y transformada en hemateína a la que se le añade una sustancia mordiente para formar una laca (para tal fin se usan sales metálicas de aluminio, plomo o hierro). Los núcleos se colorean de azul, azul morado, violeta, pardo oscuro o negro, dependiendo de los agentes oxidantes y mordientes que se utilizaron.
2. El citoplasma y material extracelular utilizando la eosina que les confiere diversos grados de color rosado.

El procedimiento de coloración de H & E es el siguiente:

1. Desparafinar los cortes en xilol durante 3 minutos
2. Hidratar los cortes en baños decrecientes de alcohol: Alcohol absoluto (100°) durante 3 minutos, alcohol de 95° durante 3 minutos, alcohol de 70° durante 3 minutos, agua corriente durante 5 minutos, agua destilada (2 baños) durante 1 minuto.
3. Colorear con la solución de hematoxilina. En este paso es conveniente respetar el tiempo de coloración que recomienda cada tipo de solución de hematoxilina. Dependiendo de la fórmula de preparación el tiempo puede variar de 3 a 20 minutos.
4. La hematoxilina de uso más frecuente es la hematoxilina alumínica de Harris, utilizada de 3 a 5 minutos.
5. Lavado en agua destilada (2 baños), un minuto cada uno.
6. Diferenciar, para eliminar el exceso de colorante, se emplea el alcohol ácido, hasta que los núcleos y los componentes basófilos de las células sean los únicos que permanezcan teñidos
7. Lavar en agua corriente durante 2 minutos

8. Virar al color azul, empleando soluciones de:
 - a. Sustancias alcalinas como agua amoniacal
 - b. Solución de bicarbonato de sodio al 2%
 - c. Carbonato de litio al 1%.
9. Lavar en agua corriente 5 minutos, lavar en agua destilada (2 baños) 1 minuto c/u.
10. Colorear con una solución alcohólica o acuosa de eosina, 3 a 5 minutos
11. Deshidratar en baños crecientes de alcohol etílico: Alcohol de 70° 1 minuto, alcohol de 95° 1 minuto, alcohol absoluto 100° 1 minuto, alcohol absoluto 100° durante 2 minutos.
12. Diafanizar o aclarar empleando xilol durante 1 minuto, repetir por 2 minutos más.
En estas condiciones los tejidos están preparados para realizar en ellos el montaje.
13. Concluido el proceso de la tinción de los cortes, éstos se deben colocar en condiciones de protección y de poderlos utilizar infinidad de veces sin que se deterioren. Para alcanzar tales propósitos se recurre al último procedimiento que es el montaje. Este procedimiento consiste en colocar encima del corte coloreado y diafanizado una gota de una sustancia adherente, diluida, generalmente en xilol (resina natural como el bálsamo de Canadá o resinas sintéticas, cuyos índices de refracción son similares a los del vidrio) y encima de ellos, una laminilla cubreobjetos, cuidando que no queden burbujas de aire entre la resina. A continuación se deja que el xilol se evapore, y la resina adquiera solidez suficiente; para ello las láminas se colocan en una platina caliente (45o 50o C) durante 24 a 48 horas y estarán listas para ser observadas.

Existen otros procedimientos en la técnica histológica que permiten la observación de células y tejidos en los cuales no se utilizan colorantes naturales y/o artificiales. Estos procedimientos emplean sales de metales pesados, los cuales se contactó con los componentes celulares y tisulares y a través, de sustancias reductoras u oxidantes se depositan en algunas de ellas (precipitación o impregnación). Al conjunto de procedimientos se les conoce como impregnaciones metálicas

4.8 Diagnóstico para Gastritis Crónica

El diagnóstico de gastritis crónica se establece mediante análisis histológico de la mucosa gástrica para lo cual es indispensable realizar una endoscopia digestiva superior. La muestra para la patología es procesada y generalmente solo se requiere de tinciones del tipo hematoxilina eosina, con lo cual se determina el grado de infiltración por células inflamatorias de la capa basal de la mucosa y además el componente atrófico, si se identifica la transformación en metaplasia intestinal se hacen coloraciones especiales para mucina y determinación de mucinas ácidas o neutras para identificar si se trata de una metaplasia completa (intestino delgado) o de una metaplasia incompleta (intestino grueso)⁵.

4.9 Tratamiento de erradicación del *Helicobacter Pylori*.

El tratamiento de la gastritis crónica se divide en sintomático, que se efectúa fundamentalmente con drogas que disminuyen la concentración del ácido ya sea que los neutralicen como los antiácidos o que disminuyan la producción como los bloqueadores de receptores de histamina (H₂) como la Ranitidina y la Famotidina o como los bloqueadores de la bomba de protones como el Omeprazol y el Lanzoprazol, y el específico que se dirige a eliminar la causa que está generando el proceso inflamatorio como la erradicación de *Helicobacter Pylori*.⁹

El *H. pylori* es un bacilo gramnegativo que vive en la capa de moco que recubre la mucosa gástrica y es relativamente difícil que los antibióticos alcancen allí las concentraciones requeridas para ejercer una correcta acción bactericida. Además influyen parámetros que no son valorados habitualmente cuando se plantea una terapia antimicrobiana en otros tejidos, como son el pH y el grosor de la capa de moco, la secreción ácida gástrica o el contenido alimenticio.

A continuación se exponen algunas características de algunos antimicrobianos utilizados en el tratamiento de erradicación del *H. Pylori*

La Amoxicilina es estable en medio ácido, pero ejerce su máxima acción en un pH igual a 7. Después de la ingesta oral alcanza su máxima concentración en la mucosa antral a los 30

minutos y mantiene su efecto durante 6 horas. Administrada por vía parenteral no alcanza el moco una concentración suficiente para erradicar a *H. Pylori*.

El Metronidazol y el Tinidazol tienen alta actividad frente a *H. Pylori* in vitro. Su acción no depende del pH gástrico y tiene una vida media de 8 a 12 horas. El inconveniente es alto número de resistencias primarias y secundarias que se han desarrollado con estos fármacos.

La Claritromicina, es un macrólido bacteriostático, estable en medios ácidos, se absorbe rápidamente a nivel gastrointestinal, tiene una amplia distribución y las concentraciones del fármaco en los tejidos superan a las plasmáticas, se encuentran en la leche materna, se metaboliza en el hígado y se excreta por orina y heces.

4.9.1 Pautas de Tratamiento:

Antes de iniciar el tratamiento para erradicar la infección, debe confirmarse la presencia de *H. Pylori*.

Para considerar aceptable una pauta, se requiere una tasa de erradicación superior al 90%. No se deben emplear los antimicrobianos aislados porque ninguno de ellos administrado individualmente ha superado el 25 % como tasa de erradicación. La combinación de dos fármacos, normalmente Sales de Bismuto con algún antimicrobiano, consigue niveles superiores de erradicación a los de la monoterapia, pero sin sobre pasar el 50 %. Estas cifras aumentan hasta el 95% cuando se combinan tres antimicrobianos (Bismuto, tetraciclina y Metronidazol) y un inhibidor de la secreción ácida (Omeprazol). Aunque eficaz, este régimen terapéutico presenta una elevada incidencia de efectos adversos, superior al 30%, y es incómodo para el paciente por el elevado número de tabletas que tiene que ingerir. Además aparece resistencia al tratamiento con Metronidazol en el 80%.

En el fracaso terapéutico influyen también factores como el tratamiento previo con Omeprazol, la edad avanzada, la ulcera gástrica y el grado de inflamación de la gastritis. Debido a esto se ha optado por una pauta triple y además simple y con menos reacciones adversas que consiste en la administración de Omeprazol y dos antimicrobianos (Claritromicina y Amoxicilina) durante dos semanas, con lo que se ha logrado tasas de erradicación entre el 90 y 96%. El tratamiento suele administrarse durante 7 a 14 días y los fármacos se administran 2 veces al día.

Las pautas de tratamiento triple durante dos semanas producen tasas elevadas de erradicación, pero las reacciones adversas son frecuentes y el cumplimiento de estas pautas representan problemas, de modo que el consenso favorece una duración del tratamiento de 7 días.

Aunque se recomienda continuar con el tratamiento de la supresión ácida durante 4 y 8 semanas después de la erradicación del *H. Pylori* para favorecer la curación.

4.9.2 Esquema de Tratamiento.

Primera alternativa:

1. Bloqueador de la Bomba de Protones a doble dosis (Lanzoprazol 30 mg, Omeprazol 20 mg o Esomeprazol 20 mg o Lanzoprazol 40 mg cada 12 horas) durante 7- 10 días.
2. Amoxicilina 1000 mg cada 12 horas durante 7-10 días.
3. Claritromicina 500 mg suministrada cada 12 horas durante 7-10 días¹⁰.

Segunda alternativa:

1. Ranitidina + subcitrato de Bismuto, suministrado 400 mg cada 12 horas durante 14 días.
2. Amoxicilina suministrado 1000 mg cada 12 horas durante 14 días.
3. Claritromicina suministrado 500 mg cada 12 horas durante 14 días.

TABLA N° 1.

CLASIFICACIÓN DE LA GASTRITIS CRÓNICA		
Morfológica	Mecanismo	Sinónimo
Sin atrofia		
Superficial	Estados iniciales	Simple
	Otro tipos	
Antral difusa	Infecciosa (Hp)	Tipo B
	HipersecretoraAntral	
Atrofia		
Multifocal	Dieta	M. ambiente
Corporal difusa	Autoinmune	Tipo A
Post-gastrectomía	Reflujo bilis	Química
Otras		
Erosiva- hemorrágica	AINES- Alcohol	Toxica
Isquémica	Vasculitis	
Congestiva	Hipertensión portal	Hipertensa
Hipertrófica	Menetrier	
Eosinoflica	Idiopática	
Granulomatosa	Sarcoidosis-tuberculosis	
Infecciosa	Virus(CMV)	
	Hongos , bacterias	

V. HIPÓTESIS:

Helicobacter Pylori es la principal causa que origina gastritis en los pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios- Estelí.

VI. MATERIAL Y MÉTODO

6.1 Tipo de Estudio:

El estudio realizado es de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

6.2 Unidad de Análisis:

Pacientes con problemas gástricos atendidos en el hospital San Juan de Dios- Estelí, durante el periodo de estudio

6.3 Universo:

Está conformado por 1, 223 pacientes con problemas gástricos, los cuales fueron atendidos en el hospital San Juan de Dios- Estelí durante el periodo de estudio.

6.4 Muestra:

Las unidades incluidas en el estudio son 870 casos de pacientes con gastritis, de los cuales 289 son varones y 581 son mujeres.

6.5 Procedimiento para la recolección de información:

Para la recolección de la información se dirigió al director del Hospital San Juan de Dios- Estelí, una carta de solicitud de apoyo a la unidad de salud para el desarrollo del estudio. El director emitió la autorización al departamento de Patología de esta misma unidad, posteriormente se recurrió al libro de registro de los pacientes que se realizaron Biopsias, seleccionándose exclusivamente aquellos casos donde se realizó una biopsia endoscópica, luego se procedió a registrar en formato los datos del paciente (código de hoja de resultado, sexo, edad y observaciones). Con el código se procedió a localizar la hoja de resultados y así comprobar el padecimiento de Gastritis asociada la bacteria *Helicobacter Pylori*.

6.6 Plan de Análisis de Resultados:

Se elaboró una base de datos utilizando el programa Microsoft Access, una vez digitalizados los datos se transportaron a Microsoft Excel 2010 para efectuar un tratamiento estadístico a dicha información. A fin de obtener datos de interés que posteriormente fueron analizados.

6.7 Fuente de Información:Secundaria.

6.8 Instrumento de Recolección de Información:

Es un formato diseñado para registrar datos de interés.

6.9 Variables de Estudio:

1. Gastritis
2. Diagnósticos
3. Agente causal
4. Tratamiento Farmacológico
5. Edad
6. Sexo

6.10 Cruce de Variables

Gastritis vs Agente Causal

Agente causal vs Diagnóstico

Gastritis asociada a agente causal vs Sexo

Gastritis asociada a agente causal vs Edad

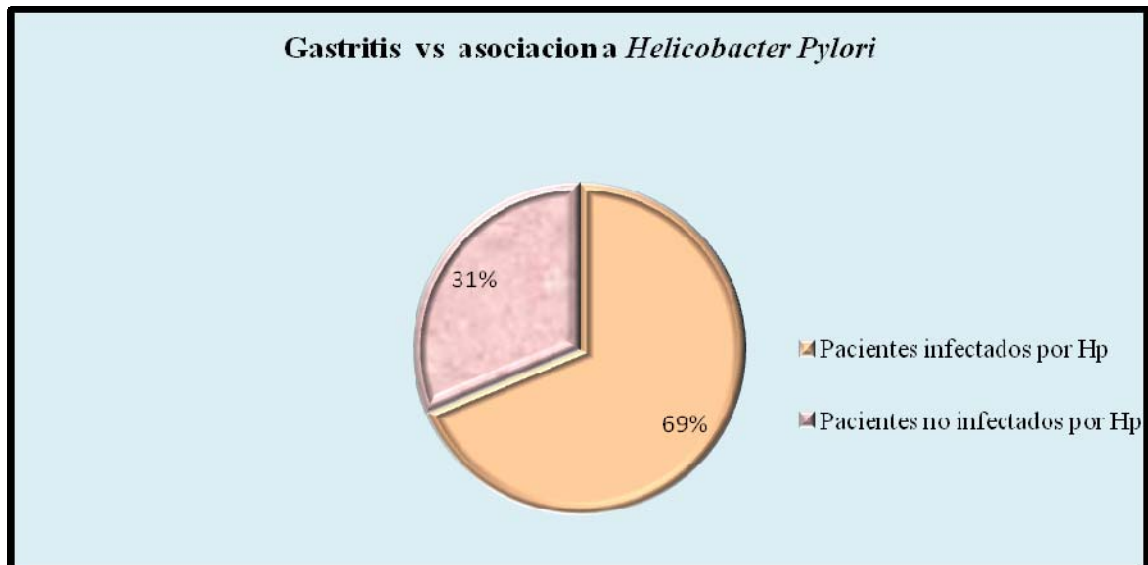
Gastritis asociada a agente causal vs Tratamiento Farmacológico.

6.11 Operacionalización de variables

Variable	Concepto	Indicador	Unidad
Tratamiento farmacológico	Conjunto de medicamentos utilizados para curar o controlar los síntomas de un cuadro clínico.	Fármacos utilizados	Se ajusta a del MINSA No se ajusta a los del MINSA
Diagnóstico	Procedimiento que se realiza para determinar cualquier situación y tendencias.	Métodos Invasivos y no Invasivos.	Porcentaje
Gastritis	Gastritis es la inflamación e irritación de la mucosa del estómago producida por diferentes causas.	Resultado de Biopsia quirúrgica	Porcentaje

VII. RESULTADOS Y ANÁLISIS

Gráfico 1.



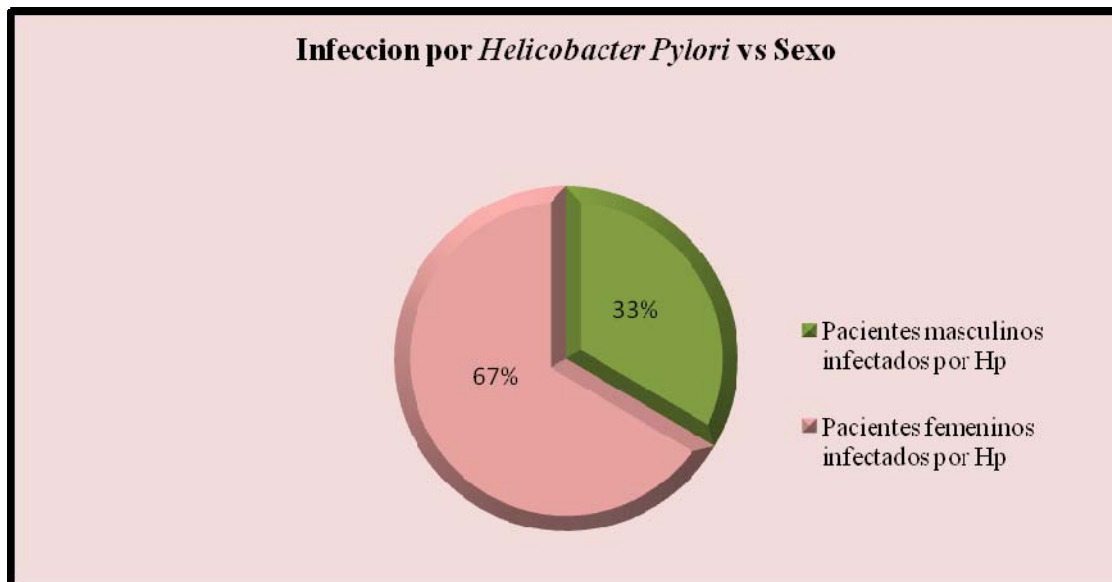
Fuente: Gastritis asociada a *Helicobacter Pylori*. Hospital San Juan de Dios- Estelí. Marzo 2012.

Establece la frecuencia de gastritis asociada a la colonización por *Helicobacter Pylori* en la población atendida en el Hospital San Juan de Dios- Estelí. Este gráfico muestra que un poco más de los 2/3 de la población en estudio se encuentran infectados por *Hp*, lo que fue evidenciado a través de una hoja de resultado de Biopsias endoscópicas.

Este dato corresponde al 69% (598) de los pacientes con Gastritis asociada a la bacteria, encontrándose que solo un 31% (272) de los pacientes no poseen gastritis asociada a *Hp* de los 870 que conforma la muestra.

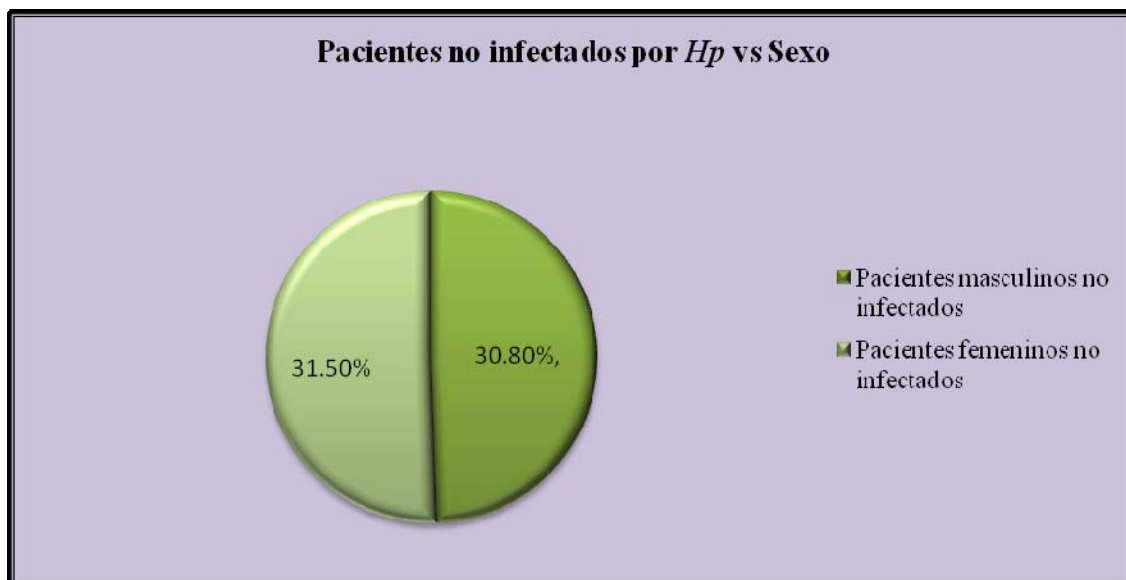
La bibliografía menciona que esta bacteria se adquiere por diversas vías de contaminación, entre las más importantes se encuentra, la ingesta de agua no potabilizada y el consumo de alimentos contaminados; sin embargo no especifica el tipo de alimento en el cual permanece la bacteria.

Gráfico 2.



Fuente: Gastritis asociada a *Helicobacter Pylori*. Hospital San Juan de Dios- Estelí. Marzo 2012

Gráfico 3.



Fuente: Gastritis asociada a *Helicobacter Pylori*. Hospital San Juan de Dios- Estelí. Marzo 2012

Se observa que aproximadamente el $\frac{2}{3}$ de la población femenina en estudio presenta gastritis asociada a la bacteria *Helicobacter Pylori* y solamente $\frac{1}{3}$ de los infectados pertenecen al género masculino. No es posible afirmar que los pacientes femeninos se encuentren más predispuestos a la infección por dicha bacteria. Sin embargo, es posible que se registren más casos de pacientes femeninos debido a que estas poseen más interés en los problemas de salud y acuden con mayor frecuencia a consultas médicas.

Al comparar los pacientes masculinos y femeninos no infectados (ver gráfico 3) se encontró que existe una mínima discrepancia de 0.71%, éstos datos demuestran que ambos géneros presentan la misma probabilidad de no ser infectado por la bacteria.

Tabla 1. Métodos de Diagnósticos para detectar *Helicobacter Pylori*

Pruebas	Utilizadas en el HSJDE
Pruebas de Laboratorio(No invasivas):	
• Test de Aliento con 13C- Ureasa	x
• Serología	x
Pruebas Endoscópicas(Invasivas)	
• Test rápido de ureasa	x
• Cultivo	x
• Estudio histológico de biopsias antrales	✓

X : No utilizado

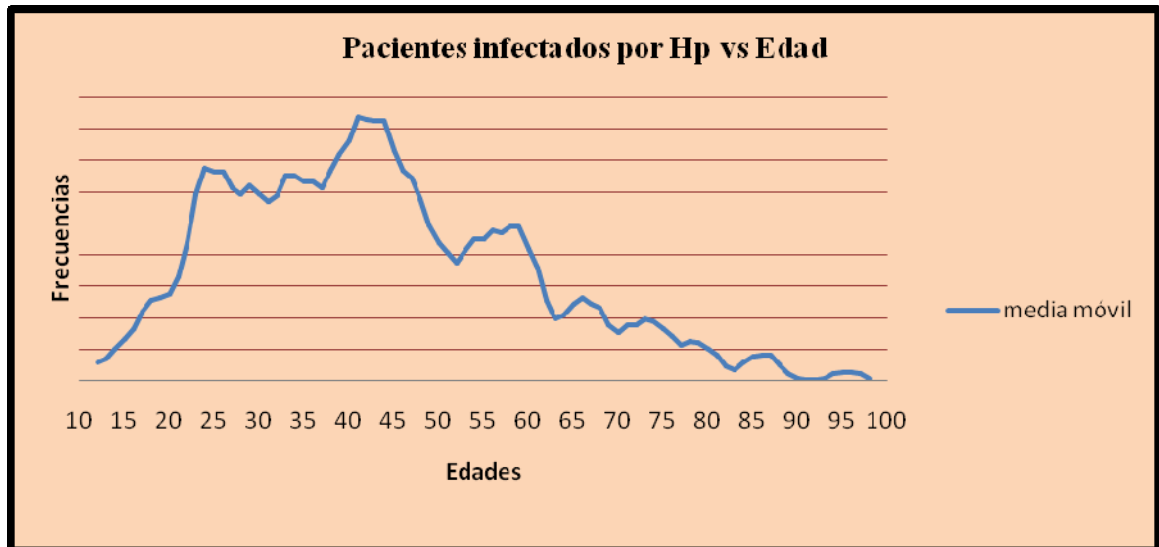
✓ : Utilizado

En el Hospital San Juan de Dios Estelí se utiliza la forma más precisa para diagnosticar *Helicobacter Pylori*, a través de una biopsia digestiva, que consiste en un estudio histológico de biopsias antrales, con la cual se logra observar la presencia de la bacteria *Hp* empleando la tinción Hematoxilina Eosina y cambios existentes en la mucosa gástrica.

La endoscopía digestiva es el único método de diagnóstico con el que cuenta éste Hospital para detectar *HelicobacterPylori*, debido a que es una unidad de salud de servicio público. Cabe destacar que este método no es el más cómodo para el paciente, pero sí proporciona mayor veracidad en cuanto a sus resultados en comparación a las pruebas no invasivas que podrían dar un resultado falso positivo o negativo.

Este método es el que eligen los médicos para destacar la posibilidad de que la colonización de la bacteria esté provocando cambios morfológicos en la mucosa gástrica que puedan originar lesiones de cáncer pre malignas o malignas.

Gráfico 4.



Fuente: Gastritis asociada a *Helicobacter Pylori*. Hospital San Juan de Dios- Estelí. Marzo 2012

Con respecto a la frecuencia de infección por *Hp* en los pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios- Estelí según la edad en ambos sexos, se encuentra que la frecuencia de infección empieza a afectar entre los 24 y 40 años y alcanza su mayor nivel alrededor de los 45 años, pasada ésta etapa, los niveles de frecuencia declinan a medida que aumenta la edad.

A la incidencia de mayor frecuencia de casos a estas edades, se le atribuyen factores predisponentes a la infección por ésta bacteria, ya que se trata de una población joven y con vida activa en cuanto a actividades laborales y estudiantiles, estas situaciones conllevan al consumo de alimentos fuera de casa, y en muchas ocasiones, a realizar prácticas higiénicas limitadas.

Por otro lado, cabe destacar la probabilidad de que la bacteria haya colonizado el tejido gástrico desde temprana edad y que hasta esta edad (25-45 años) se desarrollen las manifestaciones clínicas más graves, presentando síntomas que le permitan al médico sospechar y pretender comprobar la existencia de la bacteria en el tejido gástrico.

Tabla 2. Esquema de Tratamiento para Gastritis por la bacteria *Helicobacter Pylori*, utilizado en el Hospital San Juan de Dios Estelí.

Fármacos utilizados	Dosis	Intervalo de dosis.	Duración del tratamiento
Amoxicilina	1,000 mg	Cada 12 horas	El tratamiento dura 10 días.
Claritromicina	500 mg	Cada 12 horas	
Omeprazol	20 mg	Cada 12 horas	
*Metronidazol			

*El Metronidazol (500 mg) se utiliza como alternativa en algunos pacientes.

El esquema de tratamiento utilizado en los pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios – Estelí, que padecen Gastritis asociada la bacteria *Helicobacter Pylori*, consiste en dos antimicrobianos (Claritromicina y Amoxicilina) y un inhibidor de la bomba de protones (Omeprazol), dicho esquema es triple y simple de administrar, ya que las dosis se administran a intervalos largos durante el día.

La evidencia disponible según referencias bibliográficas hasta la fecha, revela que este esquema de tratamiento es con el que se obtienen mayores porcentajes de erradicación de 90- 96% y la combinación de los antibióticos más el inhibidor de la bomba de protones es el que presenta menos efectos secundarios y mayor comodidad de administración en comparación a otros esquemas.

Según el MINSA, se pueden administrar otros fármacos, al igual que este esquema, son eficaces para tratar a la bacteria; sin embargo se ha demostrado que no son los esquemas más cómodos para el paciente, dado que provocan una serie de reacciones adversas que pueden incomodar al paciente y por tanto el paciente puede discontinuar el tratamiento.

Es relevante destacar que la pauta de tratamiento que se utiliza en el Hospital San Juan de Dios Estelí, se ajusta en dosis, duración e intervalos a la pauta sugerida por el MINSA para conseguir la erradicación de la bacteria *Helicobacter Pylori*, y que existe una monitorización al paciente luego de finalizado el tratamiento, para ello se realiza una valoración del daño presentado por la bacteria en el tejido, si ésta origina lesiones graves, se continúa administrando el fármaco antisecretores durante un mes.

VIII. CONCLUSIÓN

En el estudio realizado sobre la asociación de la bacteria *Helicobacter Pylori* al padecimiento de gastritis en pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios – Estelí en el periodo de tiempo establecido, se concluye lo siguiente:

- ✚ Aproximadamente el 69% de la población estudiada padecen gastritis asociada a la bacteria *Helicobacter Pylori*, lo que permite decir que más de la mitad de la población en estudio fue afectada por la bacteria.
- ✚ Se encontró menor número de casos registrados de pacientes del sexo masculino (33%) en comparación al sexo femenino (67%). No es posible afirmar que este género sea más vulnerable a adquirir la infección por la bacteria, lo que sí es posible deducir, es que el género masculino asiste con menor frecuencia a consultas médicas y que ambos sexos tienen igual probabilidad de contraer la infección.
- ✚ Al comparar la infección por *Hp* según las edades en ambos sexos, se asegura que en los primeros años de edad 0-9 no se registran casos, y que los casos de infección por la bacteria se evidencian a partir de los 10- 25 años, pero la mayor concentración de población afectada oscila entre los 40 y 45 años de edad; medida que ésta aumenta, los índices de infección disminuyen.
- ✚ Estudios histológicos de biopsias antrales, es el único método de diagnóstico utilizado en el Hospital San Juan de Dios – Estelí. La prueba efectuada pertenece al tipo de pruebas invasivas.
- ✚ Respecto a los esquemas de tratamientos farmacológicos utilizados en el Hospital para erradicar *Helicobacter Pylori*, es posible afirmar que este se ajusta a las pautas establecidas por el MINSA.

IX. RECOMENDACIONES

- ✚ Realizar estudios para determinar los tipos de alimentos que son fuentes de contaminación de esta bacteria, incluyendo estudios en el agua de consumo humano.

- ✚ Realizar estudios de seguimiento sobre la asociación de Gastritis a *Helicobacter Pylori* en otras regiones del país.

- ✚ Al MINSA, que incluya en el financiamiento de Atención Primaria en Salud pruebas no invasivas para la detección temprana de la bacteria.

X. BIBLIOGRAFÍA



1. Roa Traña, Ebduviges Jovany. *Helicobacter Pylori Asociado a Patologías de la mucosa Gástrica*. León; Nicaragua: UNAN, 1994.
2. Gastritis crónica Antral por *Helicobacter pylori* asociada o no a ulcera gastroduodenal, 2008, pág. 1
Disponible: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1165/1/Gastritis-cronica-antral-por-Helicobacter-pylori-asociada-o-no-a-ulcera-gastroduodenal.html#>
3. Chen Liu, MD, PhD. James M. Crawford, MD, PhD. *Estómago. Patología Estructural Y Funcional*, Madrid España, Elsevier España, S.A, 2005, Pág.: 816-820
4. Dr. Fernando Sierra A. *Helicobacter Pylori y Enfermedades Gástricas, Gastritis Crónica*, Fundamentos de Medicina Gastroenterología y hepatología. Colombia, Medellín 2004. Pág. 53-61.
5. Harrison, *Enfermedades Infecciosas VIH/SIDA. Principios de Medicina Interna*, México; Interamericana, 1991. Pág. 947- 948
6. Dr. Harvey Moya .The Harvey Medical Center, *Helicobacter pylori*, 2009
Disponible: <http://theharveymedicalcenter.blogspot.com/2009/05/helicobacter-pylori.html>
7. Diagnóstico y Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, pág.: 41-43.
Disponible: http://personal.us.es/calarcon/doctorado/pbl_1/diag_trat_elicobacter.pdf
8. Dra. Catalina Altamirano Tinoco, Dra. Zirtzarette Estrada Carrasco, Lic. Máximo Román Hernández Cano, Dr. Ronald Ramírez Roa. *Fármacos Utilizados para Inhibir o Neutralizar al Secreción Ácida Gastrointestinal*. Editorial Universitaria UNAN-León, 2007, Informe 1. Centro Nicaragüense de Farmacoepidemiología.
9. Formulario Nacional de Medicamentos. FNM/Ministerio de Salud, 6^{ta} Edición—Managua, Nicaragua: MINSA 2005.

XI. ANEXOS

Edad	Sexo	Código de hoja de prueba	Observación
-------------	-------------	---------------------------------	--------------------

Formato utilizado para recolección de datos del Hospital San Juan de Dios - Estelí

Hoja de resultados de biopsias

	MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS ESTELI DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA.	 <small>MINISTERIO DE SALUD</small>
Fecha del listado: 28/03/201	REPORTE DE BIOPSIA QUIRURGICA	
Nombre: XXXXXXX Edad: 39 Sexo: VARON Fecha: 27/01/2012	Apellidos: XXXXXXXXXXXX Origen: CMP-ESTELI	EXPEDIENTE: 1232773-5
Medico Tratante: DR. COOPER	Servicio: CIRUGIA	Código Prueba Q12-0277
DATOS CLINICOS <i>Epigastralgia</i>		
DESCRIPCION CITOLOGICA	Macro: En formalina se reciben 3 fragmentos de tejido de color blanco amarillento, el mayor de ellos mide 0.3cms. Toda la muestra se incluye en A. Descripción Histologica: Especimen corresponde a tejido gastrico constituido por glandulas y superficie mucosa revestida por epitelio cilindrico simple de morfologia normal. Se identifica Helicobacter Pylori. La lámina propia muestra un infiltrado inflamatorio superficial leve de linfocitos, células plasmática, histiocitos y eosinofilos.	
DIAGNOSTICO	1. ESTOMAGO - ANTRO - BIOPSIA ENDOSCOPICA POR GASTROSCOPIA: a) Gastritis crónica superficial activa leve asociado a infección por Helicobacter Pylori.	
RECOMENDACIONES		
27/01/2012 <hr style="width: 100px; margin: 0 auto;"/> Fecha del Reporte	Dr. Domingo Vanegas Vallecillo <hr style="width: 100px; margin: 0 auto;"/> MEDICO - PATOLOGO	