



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**CORRELACIÓN CLÍNICA-HISTOLÓGICA DE HELICOBACTER  
PYLORI EN PACIENTES CON LESIÓN ORGÁNICA GÁSTRICA  
EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON PERIODO  
ENERO 2016 HASTA DICIEMBRE 2016**

**AUTOR (ES):**

**DANIEL ALFONSO MORÁN VARGAS  
ALEX MANUEL GALLARDO GOMEZ**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**DIEGO VÁSQUEZ CEDEÑO**

**Guayaquil, Ecuador**

**4 de Septiembre del 2017**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIASV MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Morán Vargas, Daniel Alfonso** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Vásquez Cedeño, Diego Antonio**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 4 del mes de Septiembre del año 2017**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIASV MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Gallardo Gómez, Alex Manuel** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Vásquez Cedeño, Diego Antonio**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 4 del mes de Septiembre del año 2017**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Morán Vargas, Daniel Alfonso**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón, periodo enero 2016 hasta diciembre 2016** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 4 del mes de Septiembre del año 2017**

**EL AUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Morán Vargas, Daniel Alfonso**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Gallardo Gómez, Alex Manuel**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón periodo enero 2016 hasta diciembre 2016**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 4 del mes de Septiembre del año 2017**

**EL AUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Gallardo Gómez, Alex Manuel**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIA MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Morán Vargas, Daniel Alfonso**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón periodo enero 2016 hasta diciembre 2016**; cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 4 del mes de Septiembre del año 2017**

**EL (LA) AUTOR(A):**

f. \_\_\_\_\_  
**Morán Vargas, Daniel Alfonso**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Gallardo Gómez, Alex Manuel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón periodo enero 2016 hasta diciembre 2016**; cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 4 del mes de Septiembre del año 2017**

**EL (LA) AUTOR(A):**

f. \_\_\_\_\_  
**Gallardo Gómez, Alex Manuel**

## **DEDICATORIA**

A mi madre Fátima Vargas que sin ella esto no hubiera sido posible. A mis hermanos César y Cinthya Morán; y a mis padres Dr. Franklin Morán Narváez y Jaime Miranda Rodríguez, mis ángeles que guían mi camino desde el cielo.

**Daniel Alfonso Morán Vargas**

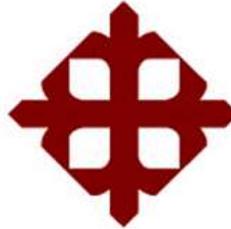
## **DEDICATORIA**

Familia, amigos y personas que han llegado y dejado un gran recuerdo en mi vida, no son nada más y nada menos que un conjunto. No podría sentirme más ameno por la confianza que siempre se ha depositado en mí, especialmente cuando he visto el apoyo de todas estas personas.

Este nuevo logro es en parte gracias a todos ellos, sin duda alguna, el camino hasta aquí no habría sido el mismo sin su ayuda y confianza. A todas estas personas quisiera dedicar este trabajo, personas de bien, seres que siempre me han brindado su amor, bienestar y los más grandes deleites de la vida.

Muchas gracias a todas estas personas amadas, que siempre han velado por mí.

**Alex Gallardo Gómez**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**ALTAMIRANO VERGARA, MARIA GABRIELA**  
PRESIDENTE

f. \_\_\_\_\_

**BRIONES JIMENEZ, ROBERTO LEONARDO**  
PRIMER VOCAL

f. \_\_\_\_\_

**AGUIAR PEREZ, BRUMELL OMAR**  
SEGUNDO VOCAL

# ÍNDICE

RESUMEN.....	XIII
ABSTRACT.....	XIV
INTRODUCCIÓN.....	16
MARCO TEÓRICO .....	17
1.1 HISTORIA.....	17
1.2 HELICOBACTER PYLORI.....	18
1.2.1DEFINICIONES .....	18
1.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS .....	22
1.3.1MÉTODOS INVASIVOS .....	23
1.3.2MÉTODOS NO INVASIVOS. ....	26
1.4 TRATAMIENTO .....	27
OBJETIVOS.....	31
1.5 OBJETIVOS GENERALES.....	31
1.6 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	31
HIPÓTESIS.....	32
METODOLOGÍA .....	33
RESULTADOS.....	35
DISCUSIÓN .....	38
CONCLUSIONES .....	40
RECOMENDACIONES.....	41
REFERENCIAS .....	42

ANEXOS.....	45
-------------	----

### **INDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Relación del sexo con presentación de enfermedad .....	35
Tabla 2. Relación de edad y hemoglobina con gastropatía .....	35
Tabla 3. Relación de presentación clínica con gastropatía asociada a Helicobacter Pylori. ....	36
Tabla 4. Relación de Helicobacter pylori con gastropatía. ....	36

### **INDICE DE GRAFICOS**

GRAFICO 1. RELACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLINICOS CON GASTROPATIA. ....	44
GRAFICO 2. GASTROPATÍA ENCONTRADA EN PACIENTES .....	45

## RESUMEN

**Introducción:** El *Helicobacter Pylori*, es una bacteria gram-negativa, catalogada como la infección bacteriana más común en todo el mundo. La mayoría de las personas infectadas por este organismo desarrollan gastritis debido a la capacidad de persistir durante décadas conduciendo a una inflamación crónica de la mucosa subyacente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha descrito a *H. pylori* como un carcinógeno de clase 1 para el carcinoma gástrico.

**Objetivo:** Establecer, identificar y correlacionar de forma clínica e histológica el microorganismo *Helicobacter Pylori* con lesiones orgánicas gástricas.

**Material y Método:** Estudio de prevalencia o de corte transversal (observacional, descriptivo) en pacientes con lesión orgánica gástrica infectados previamente con *Helicobacter Pylori*, ingresados en el hospital Abel Gilbert Pontón.

**Resultados:** Se revisaron historias clínicas de 83 pacientes, las cuales se analizaron por medio de un test no paramétrico de significación estadística de Kruskal Wallis, donde se demuestra que en el sexo femenino se presenta con mayor frecuencia con un porcentaje de 69.87%, la edad promedio de diagnóstico de gastropatía es a los 60 años, la mayoría de las persona que tuvieron positividad para *Helicobacter Pylori* presentaron hemorragia digestiva alta y que la gastritis eritematosa está relacionada con hemorragia digestiva alta. Mientras que la positividad para *Helicobacter Pylori* no asegura padecer la gastropatía.

**Conclusiones:** La infección por *Helicobacter Pylori* es más frecuente en mujeres y a los 60 años, sugiere que la presencia de *Helicobacter Pylori*, no es indicador de enfermedad gástrica.

**Palabras claves:** *Helicobacter Pylori*, gastropatía, infección, patogénesis, hemorragia digestiva

## ABSTRACT

**Introduction:** *Helicobacter pylori*, a gram-negative bacterium, is categorized as the most common bacterial infection in the world. Most people infected by this organism develop gastritis because of the ability to persist for decades leading to chronic inflammation of the underlying mucosa. The World Health Organization (WHO) has described *H. pylori* as a class 1 carcinogen for gastric carcinoma.

**Objective:** To establish, to identify and to correlate clinical and histological form the microorganism *Helicobacter Pylori* with organic lesions gastric.

**Material and Method:** Prevalence or cross-sectional study (observational, descriptive) in patients with gastric organic lesions previously infected with *helicobacter pylori*, admitted to the Abel Gilbert Ponton Hospital.

**Results:** We reviewed clinical histories of 83 patients, which were analyzed by means of a non-parametric test of statistical significance of Kruskal Wallis where it is shown that in the female sex it occurs most frequently with a percentage of 69.87%, the average age Diagnosis of gastropathy is at age 60, most people who were positive for *Helicobacter pylori* had high digestive hemorrhage and that erythematous gastritis is related to upper gastrointestinal bleeding. While the positivity for *Helicobacter pylori* does not claim to suffer from gastropathy.

**Conclusions:** *Helicobacter pylori* infection is more frequent in women and at 60 years, suggests that the presence of *Helicobacter pylori* is not an indicator of gastric disease.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, gastropathy, infection, pathogenesis, digestive hemorrhage.

## INTRODUCCIÓN

*Helicobacter pylori*, es una bacteria gram-negativa, en espiral, situada en la superficie epitelial del estómago. Se cree que es la infección bacteriana más común en todo el mundo. La mayoría de las personas infectadas por este organismo desarrollan gastritis debido a la capacidad de persistir durante décadas conduciendo a una inflamación crónica de la mucosa subyacente. Se ha reconocido que está asociado con un mayor riesgo de gastritis crónica, úlcera péptica gástrica y duodenal, tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica MALT, adenocarcinoma gástrico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha descrito a *H. pylori* como un carcinógeno de clase 1 para el carcinoma gástrico por lo cual este estudio tiene como objetivo demostrar la relación de *Helicobacter pylori* con enfermedad gástrica. <sup>(1)</sup>

## MARCO TEÓRICO

### HISTORIA

La presencia de microorganismos en forma de espiral en el estómago humano fue descrita hace más de 100 años por el investigador clínico polaco, el profesor W. Jaworski en la Universidad Jagellónica de Cracovia. Su presencia fue confirmada en animales por G. Bizzazero, pero no se tomó realmente en serio hasta finales de 1970, cuando J.R. Warren, un patólogo en Perth, Australia, observó la aparición de bacterias espirales superponiendo la mucosa gástrica, sobre todo inflamado tejido.<sup>(2)</sup> Warren y B.J. Marshall cultivaron estos organismos en 1982 de 11 pacientes con gastritis y fueron capaces de demostrar una fuerte asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y el hallazgo de inflamación en las biopsias gástricas.<sup>(1)</sup> La gente, que no exhibió la gastritis, también no tenía el organismo, un hallazgo que fue confirmado en una serie de estudios. Originalmente llamado *Campylobacter pyloridis*, el nombre fue cambiado a *Campylobacter pylori* y, posteriormente, a *Helicobacter pylori*, ya que características morfológicas, estructurales y genéticas específicas indicaron que debería colocarse en un nuevo género. Marshall cumplió con elegancia los postulados de Koch para el papel de *H. pylori* en la gastritis antral con la autoadministración de *H. pylori*, y también demostró que podría curarse mediante el uso de antibióticos y sales de bismuto <sup>(2)</sup>. La mayoría de las personas que están infectadas con *H. pylori* nunca sufren ningún síntoma relacionado con la infección; Sin embargo, *H. pylori* provoca una gastritis crónica activa, crónica persistente y atrófica en adultos y niños. La infección con *H. pylori* también causa úlceras duodenales y gástricas. Las personas infectadas tienen un riesgo 2 a 6 veces mayor de desarrollar cáncer gástrico y linfoma de tipo linfocitoide asociado a la mucosa (MALT) en comparación con sus contrapartes no infectadas. El papel de *H. pylori* en la dispepsia no ulcerosa sigue siendo poco claro.

En 1994, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer clasificó a *H. pylori* como un carcinógeno o agente cancerígeno en humanos, a pesar de los resultados contradictorios en ese momento. Desde entonces, se ha aceptado cada vez más que la colonización del estómago con *H. pylori* es una causa importante del cáncer gástrico y del linfoma linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT). La infección con *H. pylori* también se asocia con un riesgo reducido de adenocarcinoma esofágico.

## **HELICOBACTER PYLORI**

### **DEFINICIONES**

*Helicobacter pylori*, o *H. pylori*, es una bacteria gram negativa en forma de espiral que crece en la capa de moco que recubre el interior del estómago humano. Siendo de mayor importancia los serotipos CAG-a y VAC-a que forman parte de los microorganismos más agresivos que producen enfermedad.

El microambiente gástrico es hostil a las bacterias comensales debido a su baja presión parcial de oxígeno ya la presencia de altas concentraciones de ácido gástrico y enzimas digestivas.<sup>(2)</sup> *H. pylori* es una bacteria Gram-negativa, en forma de espiral que ha evolucionado para sobrevivir en este ambiente. Sus adaptaciones a estas condiciones incluyen la capacidad de tolerar un ambiente microaerofílico, la expresión de una enzima ureasa que modula el microambiente bacteriano produciendo amoníaco y elevando el pH y flagelos que proporcionan motilidad, permitiendo a *Helicobacter pylori* acceder al fondo Mucosa de la pared del estómago, utilizando de este modo las defensas de la mucosa del huésped para desarrollar un nicho superviviente.

Aunque las células inmunitarias que normalmente reconocen y atacan a las bacterias invasoras se acumulan cerca de sitios de infección por *H. pylori*, no pueden alcanzar el revestimiento del estómago. Además, *H. pylori* ha desarrollado formas de interferir con las respuestas inmunes locales, haciéndolas ineficaces en la eliminación de esta bacteria.

*H. pylori* ha coexistido con los seres humanos durante muchos miles de años, y la infección con esta bacteria es común. Se calcula que aproximadamente dos tercios de la población mundial alberga la bacteria, con tasas de infección mucho más altas en los países en desarrollo que en los países desarrollados.

Aunque la infección por *H. pylori* no causa enfermedad en la mayoría de las personas infectadas, es un factor de riesgo importante para la úlcera péptica y es responsable de la mayoría de las úlceras del estómago y del intestino delgado superior.

Se piensa que *H. pylori* se propaga a través de alimentos y agua contaminada y a través del contacto boca-boca directo. En la mayoría de las poblaciones, la bacteria se adquiere por primera vez durante la infancia. La infección es más probable en los niños que viven en la pobreza, en condiciones de hacinamiento y en zonas con malas condiciones sanitarias.

## **ASOCIACIÓN DE ENFERMEDAD GÁSTRICA CON HELYCOBACTER PYLORI.**

La infección crónica con *H. pylori* está fuertemente asociada con la patología gástrica, incluyendo la gastritis crónica activa, la úlcera péptica, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma de la zona marginal extranodal gástrica del tipo de tejido linfoide asociado a la mucosa (linfoma MALT).<sup>(2)</sup> De estos resultados, el más significativo en términos de mortalidad es el adenocarcinoma gástrico. Recientes estudios sugieren que el riesgo relativo de desarrollar cáncer gástrico es de 2 a 3 veces mayor para las personas infectadas con *H. pylori* que para las personas sin infección.

## **GASTRITIS SUPERFICIAL**

El gastropatía más común de la infección por *H. pylori* es la gastritis. La gastritis aguda rara vez se describe, en numerosos estudios se ha demostrado que los individuos infectados presentan síntomas y cuando se someten a biopsia endoscópica en la primeras etapas de la enfermedad se demuestra la colonización por la presencia de un infiltrado leucocitario de polimorfo nucleares en la mucosa gástrica y una reducción transitoria de la producción de ácido gástrico.

Se han descrito diversos esquema terapéuticos para la erradicación de este microorganismo de la mucosa gástrica, y que llevan a la resolución completa de los síntomas y anomalías histológicas gástricas que se demuestra mediante vía endoscópica que revela correlación con IgM e IgG con seroconversión para *h. pylori*.<sup>(2)</sup> Esta es la gastropatía por *H. Pylori* más prevalente en el mundo.

## **LA ENFERMEDAD DE ÚLCERA PÉPTICA**

Las personas infectadas con *H. pylori* presentan un riesgo mayor para desarrollar úlcera péptica que los individuos no expuestos a esta colonización.

Relacionado a esto, si hay una reducción de la infección con este microorganismo hay una reducción de la incidencia de úlcera péptica. Pero también se presentan casos de úlcera péptica por diferentes causas como es la ingesta prolongadas de analgésicos no esteroideos.

La formación de la úlcera péptica inducida por *H. pylori* ocurre en el contexto de gastritis superficial crónica preexistente que está asociada con una mayor secreción de ácido gástrico y una respuesta inmune de los T helper 1, en comparación con individuos con gastritis superficial.

Frecuentemente, los individuos con úlcera péptica duodenal exhiben una gastritis antral predominante, lo que conduce a una mayor secreción de gastrina. A su vez, esto estimula las células parietales del cuerpo gástrico a

secretar más ácido, lo que conduce a la ulceración de la mucosa. La erradicación de *H. pylori* es supuestamente suficiente para suprimir el exceso de secreción de gastrina, que es un componente importante del proceso de cicatrización de las úlceras pépticas asociadas con *H. pylori*.

## **ADENOCARCINOMA GÁSTRICO Y SUS LESIONES PRECURSORAS**

En la última década el cáncer gástrico ha ocupado el quinto puesto como causa más común de cáncer en todo el mundo y es la tercera causa más común de mortalidad por cáncer, con cerca de 700000 muertes en todo el mundo relacionadas con esta enfermedad. Lo cual convierte a La infección con *H. pylori* en el principal factor de riesgo para la carcinogénesis gástrica.

Otros factores de riesgo relacionados con el cáncer gástrico se dividen en dos grupos principales. La primera consiste en factores de riesgo exógenos potencialmente modificables, como la ingesta de sal y AINES en la dieta, factores de virulencia de *H. pylori*, Microbiota gástrica no *Helicobacter* y el tabaquismo. El segundo grupo consiste en factores de riesgo genéticos intrínsecos o intrínsecos. Entre estos factores genéticos se encuentran polimorfismos en los loci que codifican citoquinas y sus receptores, proteínas de remodelación del estroma, tales como metaloproteinasas.

El desarrollo del cáncer gástrico ocurre a través de varias décadas, algunos individuos con gastritis superficial crónica desarrollan atrofia gástrica, caracterizada por la pérdida irregular de células parietales en la mucosa gástrica del cuerpo. Esto disminuye la secreción de ácido gástrico, lo que conduce a un mayor pH intraluminal, disminución de la secreción de somatostatina y consecuente secreción de gastrina. Además de estimular la secreción ácida de las células parietales, la gastrina también aumenta la proliferación en la zona de células madre epiteliales gástricas lo que conduce a un aumento de la proliferación de células epiteliales.

Una proporción de las personas con atrofia gástrica establecida desarrollan metaplasia intestinal en la mucosa gástrica con el tiempo, donde las

glándulas oxínticas se sustituyen por células similares a la cripta intestinal. La metaplasia intestinal en el estómago está relacionada con la displasia gástrica. La displasia epitelial gástrica se asocia con un riesgo al menos 10 veces mayor de desarrollar cáncer gástrico.

## **LINFOMA TIPO MALT**

Los linfomas de tejido linfoide asociado a mucosa son linfomas de células B que se desarrollan dentro del tejido linfoide asociado a la mucosa del estómago. La tasa de incidencia de linfoma MALT gástrico en los países industrializados se estimó en 3,8 en 1.000.000 lo cual lo hace una patología un poco difícil de encontrar.

Al igual que con otras neoplasias malignas hematológicas, se han descrito perfiles citogenéticos característicos para el linfoma MALT. Entre los más bien caracterizados está la formación del oncogén de fusión MALT1-API2 por la translocación t (11:18). Esto da como resultado la expresión de API2 (que codifica el inhibidor celular de la apoptosis bajo el control del promotor MALT. MALT1 codifica la proteína 1 de translocación del linfoma del tejido linfoide asociada a la mucosa, que es esencial para la activación y proliferación de linfocitos T y B, y también juega un papel fundamental en la activación de TNF- $\kappa$ B. Uno de los efectos descendentes de esta proteína de fusión es la división mejorada de la NIK (quinasa inductora de NF- $\kappa$ B), que es un regulador crítico de la señalización de la vía alternativa TNF- $\kappa$ B

## **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

El diagnóstico preciso de la infección por *Helicobacter pylori* es una parte crucial en el manejo eficaz de muchas enfermedades gastroduodenales. Existen varias pruebas de diagnóstico invasivas y no invasivas disponibles para la detección de *H. pylori* y cada prueba tiene su utilidad y limitaciones en diferentes situaciones clínicas.<sup>(2)</sup> Aunque ninguno puede ser considerado

como un gold standard único en la práctica clínica, varias técnicas se han desarrollado para dar los resultados más fiables. Las pruebas invasivas se realizan mediante muestras de biopsia endoscópica y estas pruebas incluyen histología, cultivo, prueba de ureasa rápida, así como métodos moleculares. Los desarrollos de equipo endoscópico también contribuyen al diagnóstico en tiempo real de *H. pylori* durante la endoscopia. La prueba de respiración de urea y la prueba de antígeno de heces son las pruebas no invasivas más utilizadas, mientras que la serología es útil en el cribado y en estudios epidemiológicos.

## **MÉTODOS INVASIVOS**

### **ENDOSCOPIA**

La endoscopia convencional se realiza generalmente para diagnosticar enfermedades asociadas a *H. pylori*, tales como enfermedades de úlcera péptica, gastritis atrófica, linfoma MALT y cáncer gástrico. La endoscopia es también un instrumento usado habitualmente para obtener muestras para biopsia, generalmente la mucosa gástrica de la biopsia, para estudios adicionales sobre otras pruebas invasivas, incluyendo pruebas rápidas de ureasa, histología, cultivo y métodos moleculares. El antro gástrico es un sitio de biopsia preferencial para detectar la infección por *H. pylori* en la mayoría de las circunstancias, pero la biopsia de la curvatura mayor se sugiere para los pacientes con atrofia antral o metaplasia intestinal para evitar falsos negativos. La distribución desigual de *H. pylori* en el estómago en diferentes situaciones clínicas conduce inevitablemente a errores de muestreo en los exámenes basados en la biopsia. Este método no se considera totalmente confiable debido a que es una prueba con baja sensibilidad pero alta especificidad (73% -81%)<sup>(2)</sup>

## **HISTOLOGÍA**

La histología se suele considerar como el patrón oro en la detección directa de la infección por *H. pylori*. Sin embargo, varios factores influyen en la exactitud diagnóstica de la histología, como el sitio, el tamaño y número de biopsias, métodos de tinción, inhibidor de la bomba de protones, los antibióticos y la experiencia del patólogo examinar. El uso de inhibidor de bombas de protones puede conducir a resultados polémicos de examen histológico y se recomienda detener los inhibidores de la bomba de protones 2 semanas antes de realizar la prueba histológica. Más muestras de biopsia recogidas de un sitio apropiado para el análisis puede disminuir el error de muestreo y los resultados falsos negativos en la prueba histológica, así como otras pruebas basadas en la biopsia. Las biopsias de antro y corpus se recomiendan generalmente en la práctica clínica y la adquisición de al menos dos muestras de biopsia de antro y corpus es una estrategia más sensata que garantiza el rendimiento diagnóstico máximo. Como se mencionó anteriormente, la biopsia de corpus es importante para el diagnóstico de *H. pylori* más aún si existen más lesiones localizadas en el antro gástrico. <sup>(23)</sup>

## **PRUEBAS RÁPIDAS DE UREASE**

Para la práctica clínica rutinaria, la prueba rápida de ureasa es la prueba invasiva más útil para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, ya que es económica, rápida, fácil de realizar, altamente específica y ampliamente disponible. Basándose en la actividad de la enzima de la ureasa de *H. pylori*, la presencia de *H. pylori* en la muestra de biopsia convierte el reactivo de prueba de urea en amoníaco, dando lugar a un aumento del pH y un cambio de color en el monitor de pH. Varias pruebas de ureasa comercial, incluyendo pruebas basadas en gel, pruebas en papel y pruebas líquidas están disponibles ahora, y diferentes pruebas rápidas de ureasa comerciales tienen tiempo de reacción diferente para proporcionar resultados. Que varían de 5 minutos hasta 24 horas. Además de los diseños de kits comerciales, la densidad de bacterias presentes en la muestra de biopsia también afecta el

tiempo de reacción y la precisión diagnóstica de las pruebas rápidas de ureasa, mientras que el mínimo de 10000 organismos se requieren generalmente para un resultado positivo. Otros factores que influyen en la exactitud diagnóstica de las pruebas de ureasa incluyen antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones, compuestos de bismuto, antibióticos, aclorhidria y presencia de sangre, todos los cuales aumentan la posibilidad de resultados falsos negativos. Además, la contaminación por formalina de las muestras de biopsia también disminuye la sensibilidad de las pruebas rápidas de ureasa <sup>(3)</sup>

## **REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA**

Desde la aplicación de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar la infección por *H. pylori*, la PCR se ha utilizado ampliamente para el diagnóstico de *H. pylori* a partir de muestras de biopsia gástrica, saliva, heces, jugo gástrico y especímenes variables. PCR proporciona excelente sensibilidad y especificidad, superior al 95%, en comparación con otras pruebas convencionales y tiene resultados más precisos de la detección de *H. pylori* en pacientes con sangrado. Se han utilizado varios genes diana incluyendo los genes HSP60 y VacA, para la detección de *H. pylori* y el uso de dos genes diana conservados diferentes puede aumentar la especificidad, lo que a su vez evita un resultado falso positivo, Especialmente para muestras distintas de las muestras de biopsia gástrica. Las otras ventajas de la PCR, incluyendo un menor número de bacterias requeridas en la muestra, resultados más rápidos y sin necesidad de suministros especiales de procesamiento o transporte, permiten a los médicos tomar decisiones más rápidas y precisas sobre el tratamiento del paciente. Además, la PCR también permite la detección simultánea de mutaciones específicas que conducen a resistencia a antibióticos, tales como resistencia a macrólidos y fluoroquinolonas, y factores de virulencia, tales como CagA y VacA.<sup>(3)</sup>

## **MÉTODOS NO INVASIVOS.**

Se han hecho varios intentos para evitar los métodos de diagnóstico endoscópico por varias razones. En primer lugar, la endoscopia es un procedimiento invasivo y no es adecuado para pacientes con comorbilidades graves o contraindicaciones. Además, el costo de la endoscopia y la adición de costos adicionales en la endoscopia, como fórceps desechables y anestesia, pueden ser altos. Por último, pero no menos importante, el sesgo de muestreo se encuentra casi inevitablemente en los métodos basados en la biopsia debido a la distribución desigual de *H. pylori* en el estómago.

## **TEST DE ALIENTO**

La prueba del aliento se ha utilizado durante casi 30 años y sigue siendo la prueba no invasiva más popular y exacta para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. Por la actividad ureasa de *H. pylori*, la urea marcada con <sup>13</sup>C o <sup>14</sup>C ingerida por el paciente se hidroliza a CO<sub>2</sub> marcado en el estómago, entonces el CO<sub>2</sub> marcado es absorbido en la sangre y exhalado por la respiración en el que se puede medir el CO<sub>2</sub> marcado. Aunque varios factores, incluyendo el paciente, las bacterias y la propia prueba influyen en los resultados de la prueba, el test del aliento es un ensayo altamente preciso y reproducible con sensibilidad y especificidad del 95% en procedimientos estandarizados. Este test también es útil para los estudios epidemiológicos y para evaluar la eficacia de la erradicación de la terapia. El paciente debe dejar de tomar inhibidores de la bomba de protones 2 semanas y antibiótico 4 semanas antes del examen para evitar falsos resultados negativos. El sangrado también influye en la precisión diagnóstica de este Test y genera retraso para la prueba por qué se debe realizar después de la recuperación de la hemorragia lo cual es obligatorio para disminuir el resultado falso negativo. A veces, aunque rara, la presencia de otros patógenos productores de ureasa en el estómago también causa los falsos resultados positivos <sup>(3)</sup>

Este test es un método adecuado con muchas ventajas, como simple, no invasivo y seguro, para detectar la infección por *H. pylori* en pacientes pediátricos, aunque la precisión de la UBT en pacientes pediátricos no es tan buena como la utilizada en pacientes adultos, especialmente en niños menores de edad Mayor de 6 años, con una sensibilidad y especificidad del 75% al 100%.<sup>(3)</sup>

## **TEST BASADO EN ANTICUERPOS**

Los anticuerpos IgG están ampliamente disponibles para el diagnóstico de *H. pylori* y la prueba EIA es la técnica más común y precisa entre ellos. Los exámenes serológicos también se han utilizado frecuentemente en el cribado para estudios epidemiológicos debido a su bajo costo, rapidez y aceptabilidad para los pacientes. Además, la prueba serológica es útil para la evaluación de la infección por *H. pylori* en niños. Varias proteínas inmunógenas, como CagA, VacA, UreA, Omp y GroEL, se han utilizado como candidatos para detectar la infección. La proteína FliD de *H. pylori*, elemento esencial en el ensamblaje de los flagelos funcionales, también se reconoce como un nuevo marcador para el diagnóstico serológico de la infección por *H. pylori*, con sensibilidad y especificidad de 99% y 97%, respectivamente. Recientemente se introdujo recientemente un nuevo inmunoensayo de línea, recomLine *H. pylori* IgG, que utilizó seis factores de virulencia altamente inmunogénicos (CagA, VacA, GroEL, gGT, HcpC y UreA) para el diagnóstico serológico de la infección por *H. pylori*.<sup>(3)</sup>

### **1.1 TRATAMIENTO**

En los últimos tiempos, los regímenes que utilizan inhibidores de la bomba de protones (IBP) en combinación con varios antibióticos como la claritromicina, la amoxicilina y el metronidazol han tenido gran éxito en la erradicación de *H. pylori*. Sin embargo, los informes recientes detallan la disminución de la eficacia de estas terapias combinadas Como resultado del

emergente problema de resistencia a los antibióticos tanto en los países en desarrollo como en los desarrollados. <sup>(4)</sup>

## **MODALIDADES DE TRATAMIENTO**

### **ESTRATEGIA DE PRUEBA Y TRATAMIENTO**

Este enfoque se recomienda en pacientes adultos menores de 45 años con dispepsia persistente, úlcera péptica, incluyendo aquellos con complicaciones, MALT de bajo grado, gastritis atrófica y tras la resección del cáncer gástrico.<sup>(4)</sup>

El diagnóstico de la infección debe realizarse mediante la prueba de la respiración con urea o con la prueba del antígeno de las heces.

Como en las directrices anteriores, la erradicación exitosa siempre debe ser confirmada por el test de aliento o una prueba endoscópica si la endoscopia está clínicamente indicada.

### **ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y TRATAMIENTO**

Este método de tratamiento se recomienda para los pacientes con PUD a largo plazo e intermitente terapia anti-secreción, por el cual los pacientes son identificados y se les administra la terapia de erradicación de *H. pylori*. <sup>(6)</sup> Los fármacos recomendados incluyen la terapia de primera línea, que debe ser con terapia triple usando un PPI, combinado con claritromicina y amoxicilina o metronidazol administrada dos veces al día por 7 y 14 días. La terapia de segunda línea recomendada incluye terapia cuádruple basada en bismuto con un PPI, metronidazol y tetraciclina. <sup>(7)</sup>

### **TERAPIA SECUENCIAL**

La disminución de las tasas de curación de *H. pylori* con la terapia triple estándar ha llevado a la introducción de la terapia secuencial. La terapia

secuencial en la que PPI más amoxicilina se administran durante 5 días, seguido de PPI más claritromicina y tinidazol también durante 5 días. <sup>(8)</sup>

## **TERAPIA DE PRIMERA LÍNEA**

La terapia de primera línea es generalmente aceptada. Consiste en una triple terapia con PPI o ranitidina citrato de bismuto, combinado con claritromicina y amoxicilina o metronidazol para aquellos individuos con alergia a la penicilina, todos dos veces al día<sup>(9)</sup>. Sin embargo, incluso con el uso correcto de estas combinaciones de fármacos, la infección no se erradica en el 10-23% de los pacientes. La duración recomendada del tratamiento oscila entre 7 y 14 días. El surgimiento de la resistencia a los fármacos y la disminución de la eficacia de los fármacos han hecho necesaria la terapia de segunda línea. <sup>(10)</sup>

## **TERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA**

El metronidazol tiene como objetivo el ADN y se ha observado una alta tasa de mutación. La claritromicina y el metronidazol parecen ser los dos antibióticos observados para la resistencia y la mayoría de los aislados de *H. pylori* después de dos fallas de erradicación resistentes a los dos fármacos mencionados anteriormente. <sup>(11)</sup> Posteriormente, Que consiste en PPI, bismuto, metronidazol y tetraciclina, es una alternativa recomendada al tratamiento de primera línea, que puede ser recomendada en áreas de alta resistencia a los antibióticos. Cuando el bismuto no está disponible, la terapia de segunda línea puede ser Con terapia triple basada en PPI. <sup>(12)</sup>

## **TERAPIA DE TERCERA LÍNEA**

Esto se da después de múltiples (al menos dos) fracasos de tratamiento con diferentes regímenes. Idealmente, se elegiría basándose en los resultados de las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos. A menudo, una revisión cuidadosa de los agentes utilizados anteriormente permitirá identificar un régimen que tendrá éxito. <sup>(13)</sup> Se observó que la mayoría de los

aislamientos de *H. pylori* después de dos fallas de erradicación son resistentes al metronidazol ya la claritromicina. Por lo tanto, se recomienda excluir a estos dos fármacos de la terapia de tercera línea. Como resultado, la tercera Ahora se está aplicando en algunos países. Estas terapias de tercera línea son las nuevas terapias emergentes. <sup>(14)</sup>

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVOS GENERALES**

- A. Correlacionar de forma clínica e histológica el microorganismo Helicobacter Pylori con lesiones orgánicas gástricas.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- A. Estimar la incidencia de biopsias positivas para Helicobacter pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica.
- B. Establecer la sintomatología más frecuente encontrada en pacientes con biopsia positiva para Helicobacter pylori.
- C. Estimar la correlación clínica histológica en pacientes con lesión orgánica gástrica por Helycobacter Pylori.

## **HIPÓTESIS**

Existe una correlación entre *Helicobacter Pylori* y la lesión orgánica gástrica en pacientes, por lo tanto una detección temprano de esta bacteria en los pacientes puede llevar a mejorar la eficiencia y efectividad al momento del diagnóstico y así evitar las complicaciones gástricas, como puede ser el cáncer gástrico.

## **METODOLOGÍA**

- A. Diseño de estudio:** estudio de prevalencia o de corte transversal (observacional, descriptivo)
- B. Población de estudio :** Pacientes con lesión orgánica gástrica infectados previamente con *Helicobacter pylori* y que han sido ingresados en el hospital Abel Gilbert Ponton
- C. Criterios de inclusión :**
- a. Pacientes con lesión orgánica gástrica
  - b. Pacientes sometidos a biopsia gastrointestinal
  - c. Pacientes que han sido atendidos en el servicio de gastroenterología en el Hospital Abel Gilbert Pontón
- D. Criterios de exclusión:**
- a. Pacientes con lesión gástrica inducida por AINES
  - b. Pacientes fuera del periodo 2015-2016
  - c. Pacientes que no presentan gastropatía
- E. Método de muestreo :**
- a. Aleatorio, sorteo, sistemático
- F. Método de recogida de datos:**
- a. Revisión de historias clínicas
- G. Variables:**
- a. Sexo, con descripción de pacientes de sexo femenino o masculino, de tipo cualitativo.
  - b. Presencia de *Helicobacter Pylori*. Con descripción de positivo o negativo, de tipo cualitativo.
  - c. Lesión orgánica gástrica. Con descripción de gastritis eritematosa, úlcera gástrica, úlcera duodenal, esófago de Barret, adenocarcinoma gástrico, linfoma tipo MALT, de tipo cualitativa.

- d. Sintomatología: con descripción de síntomas de hemorragia digestiva alta, hemorragia digestiva baja, síntomas generales y dolor abdominal, de tipo cualitativo.

**H. Entrada y gestión informática de datos:**

- a. Microsoft Excel

**I. Estrategia de análisis estadístico:**

- a. Se realizó un estudio analítico en el cual se usa el test no paramétrico de significación estadística de Kruskal Wallis.

## RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre enero del 2016 y diciembre del 2017 se han estudiado un total de 83 pacientes con diagnóstico de gastropatía en el servicio de gastroenterología del Hospital Abel Gilbert Pontón.

La tabla 1 muestra la relación del sexo con presentación de enfermedad donde se denota que en el sexo femenino se presenta con mayor frecuencia con un porcentaje de 69.87% a diferencia del sexo masculino que se presenta con una frecuencia de 30.12%.

**Tabla 1. Relación del sexo con presentación de enfermedad.**

sexo	frecuencia	Porcentaje (%)
Masculino	25	30.12%
Femenino	58	69.87%

Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón. Autores: Daniel Alfonso Morán Vargas, Alex Manuel Gallardo Gómez.

En la tabla 2. Se observa la relación de edad y hemoglobina con *Helicobacter pylori*, donde muestra que la edad promedio de diagnóstico de gastropatía es de 60.13 años con una desviación estándar de +/- 14.72 y con hemoglobina de 7.69mg con una desviación estándar de +/- 2,

**Tabla 2. Relación de edad y hemoglobina con gastropatía.**

variable	promedio	Desviación standard
Edad	60.13	+/- 14.72
hemoglobina	7.69	+/- 2

Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón. Autores: Daniel Alfonso Morán Vargas, Alex Manuel Gallardo Gomez.

La tabla 3 indica la relación de presentación clínica con gastropatía asociada a *Helicobacter pylori* por medio del test de Kruskal Wallis con un resultado significativo ( $p=0.029$ ) demostrando que la mayoría de las persona que tuvieron positividad para *Helicobacter pylori* presentaron hemorragia digestiva alta y que la gastritis eritematosa está relacionada con hemorragia digestiva alta.

**Tabla 3. Relación de presentación clínica con gastropatía asociada a *Helicobacter Pylori*.**

SINTOMAS	ULCERA GASTRICA	ULCERA DUODENAL	GASTRITIS ERITEMATOSA	ESOFAGO DE BARRET
<b>GENERALES</b>	4	10	6	1
<b>HDA</b>	45	7	45	0
<b>HDB</b>	3	5	9	0
<b>DA</b>	22	20	26	0

P=0.029

Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón. Autores: Daniel Alfonso Morán Vargas, Alex Manuel Gallardo Gómez.

La tabla 4 señala la relación de *Helicobacter pylori* con gastropatía por medio del test de Kruskal Wallis con un resultado no significativo ( $p=0.19$ ) demostrándose así que lo positividad para *Helicobacter pylori* no asegura padecer la gastropatía.

**Tabla 4. Relación de *Helicobacter pylori* con gastropatía.**

H. PYLORI	ULCERA GASTRICA	ULCERA DUODENAL	GASTRITIS ERITEMATOSA	ESOFAGO DE BARRET
<b>SI</b>	32	26	33	3
<b>NO</b>	13	6	15	0
<b>TOTAL</b>	45	32	48	3

P=0.197

Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón. Autores: Daniel Alfonso Morán Vargas,  
Alex Manuel Gallardo Gómez.

## DISCUSIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es la infección más frecuente a nivel mundial. Sin embargo una gran parte de las personas infectadas permanecen asintomáticas y sin desarrollar complicaciones fuera de gastritis crónica que es la patología encontrada con mayor frecuencia en pacientes colonizados con *Helicobacter Pylori*.<sup>(15)</sup>

La patología que se relaciona significativamente con *Helicobacter pylori* se muestra en la tabla 3 siendo así la úlcera gástrica la que se encuentra con mayor frecuencia pero no restándole importancia a las otras patologías asociadas, estas estadísticas se comparten en un estudio hecho por Morris and Nicholson (1987) <sup>(16)</sup> en donde también se considera a la úlcera gástrica y gastritis eritematosa como principales gastropatía inducidas por la colonización por *Helicobacter pylori*.<sup>(14)</sup>

En Brasil se encontró que la patología que más se asocia con *Helicobacter pylori* es la úlcera duodenal lo que cual difiere con este estudio en el cual se encuentra que la patología que más se encuentra es la úlcera gástrica

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo que afecta aproximadamente un 90 % de la población en países en vías de desarrollo y que se contagia durante la infancia, según Agha y Graham (2005) <sup>(15)</sup> demuestra en un estudio que el sexo femenino es más susceptible a padecer de una gastropatía que son datos similares al encontrado en este estudio.

En un estudio realizado en la ciudad de México en el año 2017 donde se encuentra una prevalencia de gastropatía de 71 % con relación al sexo masculino que presento un 18% lo cual se corrobora con este estudio como se puede observar en la tabla 1.

En este estudio se demuestra que la colonización del *Helicobacter pylori* no es indicativo de enfermedad, datos que se comparan con un estudio realizado por Kodaman y asociados (2014)<sup>(17)</sup> donde se observa que donde las gastropatías son endémicas también lo es el *Helicobacter pylori* pero que no hay estadística suficiente para relacionar directamente al *Helicobacter pylori* por lo cual también se consideran factores como dieta, métodos de preservación de alimentos, genética y virulencia de *Helicobacter pylori*. En un estudio realizado por médicos de California se encontró que si hay una relación directa de *Helicobacter pylori* con gastropatías como úlcera gástrica lo cual se diferencia con los datos encontrados en este estudio. <sup>(17)</sup>

## CONCLUSIONES

- La infección por *Helicobacter pylori* con presentación de enfermedad se da con más frecuencia en el sexo femenino.
- El diagnóstico de gastropatía tiene una edad promedio de presentación de aproximadamente de 60 años.
- El estudio demuestra que los valores de hemoglobina con los que se presentan la mayoría de los pacientes a pesar del sangrado profuso no necesitaron transfusión sanguínea para reposición de glóbulos rojos.
- El estudio denota que la gastropatía más relacionada con la infección por *Helicobacter pylori* son patologías asociadas a hemorragia digestiva alta como úlcera gástrica y gastropatía eritematosa.
- El estudio sugiere que la presencia de *Helicobacter pylori*, no es indicador de enfermedad gástrica.

## **RECOMENDACIONES**

- Mejorar protocolos diagnósticos focalizándose con mayor énfasis en pacientes en la sexta década de vida.
- Evaluar medios de prevención y salud para prevenir la infección por *Helicobacter pylori*.
- Promover el uso de medios diagnósticos invasivos como métodos de prevención contra gastropatía.
- Realizar test para detección de *Helicobacter pylori* en todos los pacientes que presente hemorragia digestiva alta.

## REFERENCIAS

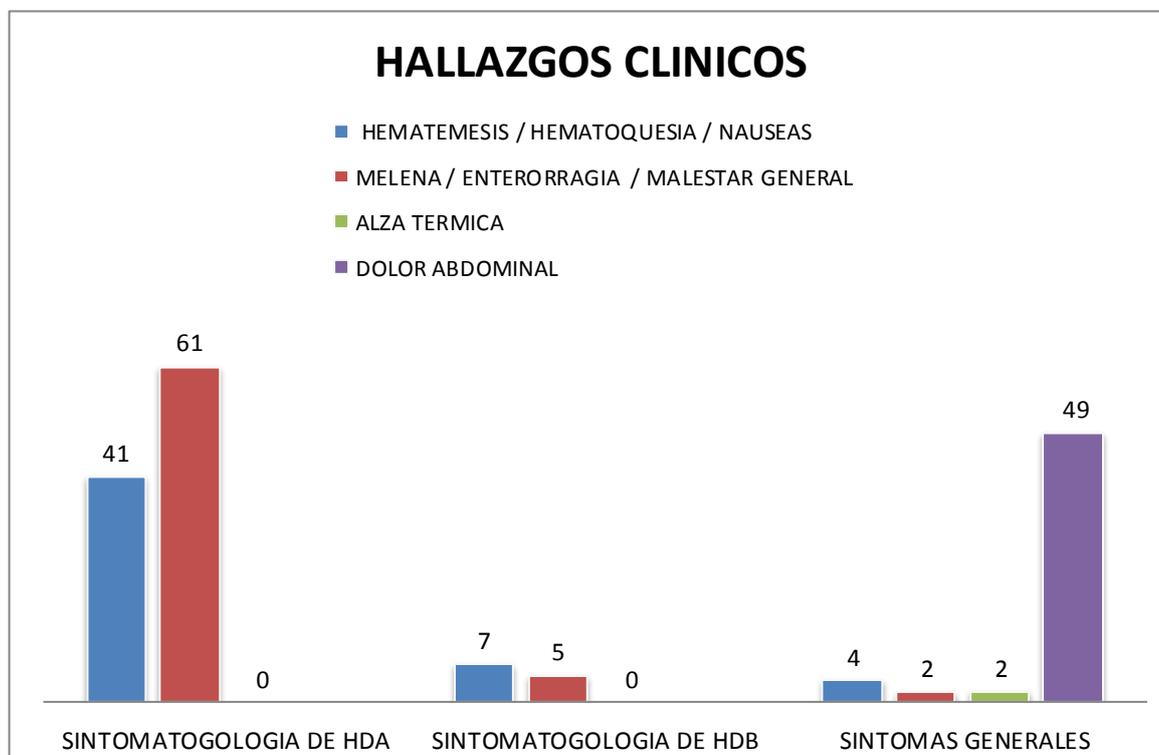
1. Helicobacter pylori-induced gastric pathology: insights from in vivo and ex vivo models. (2017). the company of biologist, [online] 1242(10), pp.3.6. Available at: <http://dmm.biologists.org/content/10/2/89> [Accessed 3 May 2017].
2. Olokoba, A., Bojuwoye, M. and Obateru, O. (2013). Helicobacter pylorieradication therapy: A review of current trends. Nigerian Medical Journal, [online] 54(1), pp.4-9. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3644737/> [Accessed 3 Sep. 2017].
3. Discovery by Jaworski of Helicobacter pylori and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer. (2017). PubMed, [online] 54(42), pp.23-32. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15075463> [Accessed 6 Apr. 2017].
4. Olokoba, A., Bojuwoye, M. and Obateru, O. (2013). Helicobacter pylorieradication therapy: A review of current trends. Nigerian Medical Journal, [online] 54(1), pp.15-19. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3644737/> [Accessed 3 Mar. 2017].
5. Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. (2017). university of leeds, [online] 49(3), pp.343-357. Available at: <http://eprints.whiterose.ac.uk/243/1/formand2.pdf> [Accessed 3 Jan. 2017].
6. Burkitt, M., Duckworth, C., Williams, J. and Pritchard, D. (2017). Helicobacter pylori -induced gastric pathology: insights from in vivo and ex vivo models. Disease Models & Mechanisms, 10(2), pp.89-104.

7. Olokoba, A., Bojuwoye, M. and Obateru, O. (2013). Helicobacter pylorieradication therapy: A review of current trends. Nigerian Medical Journal, [online] 54(1), p.1. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3644737/> [Accessed 3 Sep. 2017].
8. Evaluation of Helicobacter Pylori eradication in pediatric patients by triple therapy plus lactoferrin and probiotics compared to triple therapy alone. (2017). Italian Journal of Pediatrics., [online] 38(1), pp.1-18. Available at: <https://archive.org/details/pubmed-PMC3502296> [Accessed 3 Sep. 2017].
9. Gastric pathology associated with Helicobacter pylori. (2017). PUBMED, [online] 11(1), pp.11-18. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11030082> [Accessed 3 Feb. 2017].
10. Gastric pathology associated with Helicobacter pylori. (2017). PUBMED, [online] 11(1), pp.1-10. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11030082> [Accessed 3 Feb. 2017].
11. National Cancer Institute. (2017). Helicobacter pylori and Cancer. [online] Available at: <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/infectious-agents/h-pylori-fact-sheet> [Accessed 3 Sep. 2017].
12. Olokoba, A., Bojuwoye, M. and Obateru, O. (2013). Helicobacter pylorieradication therapy: A review of current trends. Nigerian Medical Journal, 54(1), p.1.
13. Yamaoka, Y. and Graham, D. (2014). Helicobacter pylori virulence and cancer pathogenesis. Future Oncology, [online] 10(8), pp.1487-1500. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4197059/> [Accessed 3 Feb. 2017].

14. Wang, Y. (2015). Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: Current options and developments. *World Journal of Gastroenterology*, [online] 21(40), p.11221. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616200/> [Accessed 3 Sep. 2017].
15. MD.Saúde. (2017). HELICOBACTER PYLORI - Síntomas y Tratamiento » MD.Saúde. [online] Available at: <https://www.mdsaude.com/es/2015/10/helicobacter-pylori.html> [Accessed 3 Sep. 2017].
16. Introduction from Prof. Nicholas Pavlidis, Greece ECLU 2008 working Group Chair. (2008). *Annals of Oncology*, 19(Supplement 5), pp.v21-v21.
17. *Helicobacter pylori* infection: old and new. (2017). PMC, [online] 38(1), pp.1-8. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5467250/> [Accessed 3 Sep. 2017].

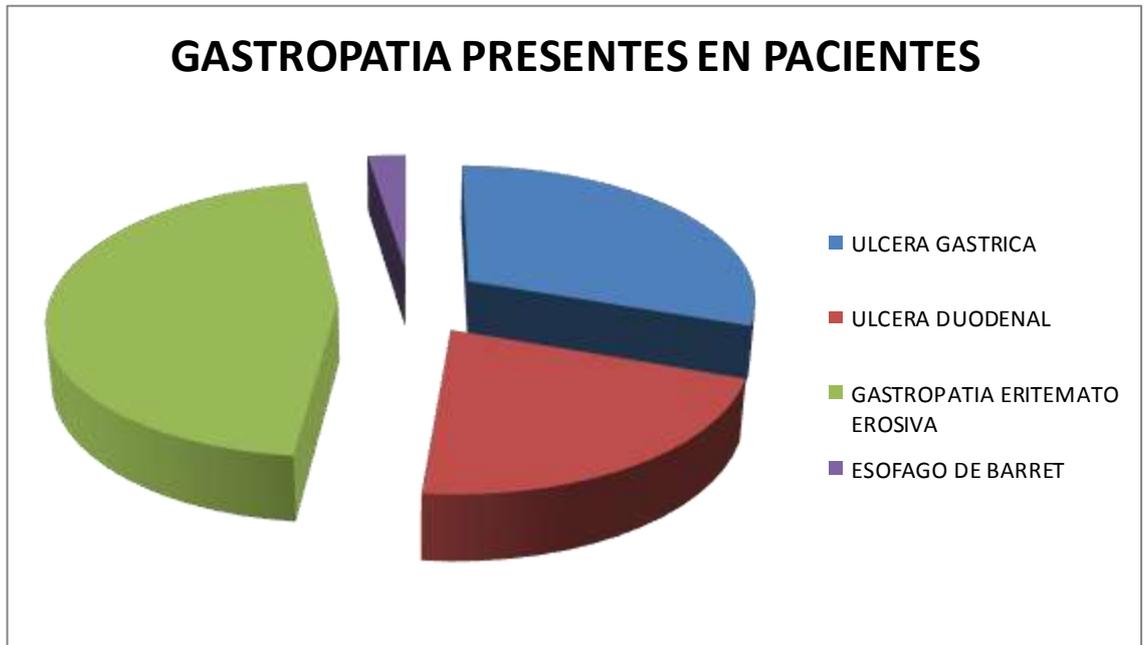
## ANEXOS

**GRAFICO 1. RELACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLINICOS CON GASTROPATIA.**



Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón. Autores: Daniel Alfonso Morán Vargas, Alex Manuel Gallardo Gómez.

**GRAFICO 2. GASTROPATÍA ENCONTRADA EN PACIENTES**



Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón. Autores: Daniel Alfonso Morán Vargas, Alex Manuel Gallardo Gómez.

## **DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN**

Yo, **MORAN VARGAS, DANIEL ALFONSO**, con C.C: # 0924171564 autor/a del trabajo de titulación: **Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón, periodo enero 2016 hasta diciembre 2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 4 de **Septiembre** de 2017

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **MORÁN VARGAS, DANIEL ALFONSO**

C.C: **0924171564**

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **GALARDO GOMEZ, ALEX MANUEL** con C.C: # 0924171564 autor/a del trabajo de titulación: **Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón, periodo enero 2016 hasta diciembre 2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 4 de **Septiembre** de **2017**

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **GALLARDO GÓMEZ, ALEX MANUEL**

C.C: **0927302950**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Correlación clínica-histológica de Helicobacter Pylori en pacientes con lesión orgánica gástrica en el hospital Abel Gilbert Pontón, periodo enero 2016 hasta diciembre 2016.		
AUTOR(ES)	Daniel Alfonso Morán Vargas, Alex Manuel Gallardo Gómez		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Diego Antonio Vásquez Cedeño		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	CIENCIAS MEDICAS		
CARRERA:	MEDICINA		
TITULO OBTENIDO:	MÉDICO GENERAL		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	4 de Septiembre de 2017	No. PÁGINAS:	45
ÁREAS TEMÁTICAS:	GASTROENTEROLOGIA		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	<i>Helicobacter Pylori, gastropatía, infección, patogénesis, hemorragia digestiva.</i>		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p><b>Introducción:</b> El Helicobacter pylori, es una bacteria gram-negativa, catalogada como la infección bacteriana más común en todo el mundo. La mayoría de las personas infectadas por este organismo desarrollan gastritis debido a la capacidad de persistir durante décadas conduciendo a una inflamación crónica de la mucosa subyacente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha descrito a H. pylori como un carcinógeno de clase 1 para el carcinoma gástrico.</p> <p><b>Objetivo:</b> Establecer, identificar y correlacionar de forma clínica e histológica el microorganismo Helicobacter Pylori con lesiones orgánicas gástricas.</p> <p><b>Material y Método:</b> estudio de prevalencia o de corte transversal (observacional, descriptivo) en pacientes con lesión orgánica gástrica infectados previamente con helicobacter pylori, ingresados en el hospital Abel Gilbert Pontón.</p> <p><b>Resultados:</b> Se revisaron historias clínicas de 83 pacientes, las cuales se analizaron por medio de un test no paramétrico de significación estadística de Kruskal Wallis donde se demuestra que en el sexo femenino se presenta con mayor frecuencia con un porcentaje de 69.87%, la edad promedio de diagnóstico de gastropatía es a los 60 años, la mayoría de las persona que tuvieron positividad para Helicobacter pylori presentaron hemorragia digestiva alta y que la gastritis eritematosa está relacionada con hemorragia digestiva alta. Mientras que la positividad para Helicobacter pylori no asegura padecer la gastropatía.</p> <p><b>Conclusiones:</b> La infección por Helicobacter Pylori es más frecuente en mujeres y a los 60 años, sugiere que la presencia de Helicobacter pylori, no es indicador de enfermedad gástrica.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTORES:	Teléfono: +593-982859055	E-mail: <a href="mailto:danielmoran93@hotmail.com">danielmoran93@hotmail.com</a>	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Diego Antonio Vásquez Cedeño		
	Teléfono: 0982742221		
	E-mail: <a href="mailto:diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec">diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</a>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			