



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 2

Neiva, 1 de septiembre del 2021

Señores

CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

Ciudad

El (Los) suscrito(s):

Santiago Cadena Luna, con C.C. No. 1144093642,

Cindy Lorena Morales Cabrera, con C.C. No. 1075313479,

Gustavo Adolfo Polanco Restrepo, con C.C. No. 1082780654,

Autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado titulado Identificación Molecular De Helicobacter Pylori Y Factores Personales De Pacientes Sometidos A Biopsia Gástrica En El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva 2019 presentado y aprobado en el año 2021 como requisito para optar al título de Médico(a);

Autorizo (amos) al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que, con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales “open access” y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.
- Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato CD-ROM o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.
- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que, de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, “Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores”, los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

Vigilada Mineducación



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

2 de 2

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Santiago Cadena Luna

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Cindy Lorena Morales Cabrera

Firma: SANTIAGO CADENA L

Firma:

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Gustavo Adolfo Polanco Restrepo

Firma:



**TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO:** Identificación Molecular De Helicobacter Pylori Y Factores Personales De Pacientes Sometidos A Biopsia Gástrica En El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva 2019

**AUTOR O AUTORES:**

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Cadena Luna	Santiago
Morales Cabrera	Cindy Lorena
Polanco Restrepo	Gustavo Adolfo

**DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:**

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre

**ASESOR (ES):**

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Astaiza Arias	Gilberto Mauricio

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE:** Medico(a)

**FACULTAD:** Salud

**PROGRAMA O POSGRADO:** Medicina

**CIUDAD:** Neiva

**AÑO DE PRESENTACIÓN:** 2021

**NÚMERO DE PÁGINAS:** 61

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional [www.usco.edu.co](http://www.usco.edu.co), link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



**TIPO DE ILUSTRACIONES** (Marcar con una X):

Diagramas\_\_\_ Fotografías\_\_\_ Grabaciones en discos\_\_\_ Ilustraciones en general\_\_\_ Grabados\_\_\_  
Láminas\_\_\_ Litografías\_\_\_ Mapas\_\_\_ Música impresa\_\_\_ Planos\_\_\_ Retratos\_\_\_ Sin ilustraciones\_\_\_ Tablas  
o Cuadros\_X\_

**SOFTWARE** requerido y/o especializado para la lectura del documento:

**MATERIAL ANEXO:**

**PREMIO O DISTINCIÓN** (En caso de ser LAUREADAS o Meritoria):

**PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:**

Español

Inglés

- |                   |              |
|-------------------|--------------|
| 1. H. pylori      | H. pilory    |
| 2. Infección      | Infection    |
| 3. Ulcera peptica | Peptic ulcer |
| 4. Patología      | Pathology    |
| 5. Biopsia        | Biopsy       |

**RESUMEN DEL CONTENIDO:** (Máximo 250 palabras)

**Introducción:** El helicobacter pylori es una bacteria gram negativa, microaerofílica que coloniza el epitelio gástrico de forma exclusiva, es el principal factor de riesgo para múltiples patologías incluyendo el desarrollo de cáncer gástrico

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de infección por Helicobacter pylori en muestras de biopsia gástrica en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

**Materiales y métodos:** Este fue un estudio retrospectivo que incluyó una población de los 163 Pacientes positivos para helicobacter pylori y 123 sujetos negativos de H. pylori observados en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo. El estado de H. pylori se evaluó mediante la identificación por patología del mismo, se tomaron distintos factores de riesgo de la revisión de historias clínicas para identificar factores personales asociados a la infección.

**Resultados:** No se observó diferencia significativa entre sujetos con H.pylori positivo y negativo en términos de procedencia, si vivían en zona rural o urbana. se encontró asociación significativa con los hábitos alimenticios, consumo de café, consumo de alcohol, consumo de tabaco, sin embargo,



DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO

AP-BIB-FO-07

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

3 de 3

no hubo diferencia significativa con la infección y el índice tabáquico. El hecho de compartir dormitorio se asoció significativamente a infecciones por H. pylori, También se encontró una asociación significativa con el consumo de AINES, y el consumo mixto de alimentos con infección evidente de H. pylori, se evidencio una asociación negativa de la infección por helicobacter pylori con el consumo de agua filtrada.

**ABSTRACT:** (Máximo 250 palabras)

Helicobacter pylori is a gram negative, microaerophilic bacterium that exclusively colonizes the gastric epithelium, it is the main risk factor for multiple pathologies including the development of gastric cancer. This was a retrospective study that included a population of 163 helicobacter pylori positive patients and 123 H. pylori negative subjects observed at the Hernando moncaleano perdomo university hospital. The state of H. pylori was evaluated by identifying it by pathology, different risk factors were taken from the review of medical records to identify personal factors associated with the infection. No significant difference was observed between subjects with positive and negative H.pylori in terms of origin, if they lived in rural or urban areas. A significant association was found with eating habits, coffee consumption, alcohol consumption, tobacco consumption, however there was no significant difference with the infection and the smoking index. The fact of sharing a bedroom was significantly associated with H. pylori infections, a significant association was also found with the consumption of NSAIDs, and the mixed consumption of foods with evident H. pylori infection, a negative association of infection with helicobacter pylori with the consumption of filtered water.

**APROBACION DE LA TESIS**

Nombre Presidente Jurado: Gilberto Mauricio Astaiza Arias

Firma:

IDENTIFICACIÓN MOLECULAR DE HELICOBACTER PYLORI Y FACTORES  
PERSONALES DE PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA GÁSTRICA EN EL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA  
2019

SANTIAGO CADENA LUNA  
CINDY LORENA MORALES CABRERA  
GUSTAVO ADOLFO POLANCO RESTREPO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA  
2021

IDENTIFICACIÓN MOLECULAR DE HELICOBACTER PYLORI Y FACTORES  
PERSONALES DE PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA GÁSTRICA EN EL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA  
2019

SANTIAGO CADENA LUNA  
CINDY LORENA MORALES CABRERA  
GUSTAVO ADOLFO POLANCO RESTREPO

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesor

GILBERTO MAURICIO ASTAIZA ARIAS

Doctor en Salud pública

Magister en educación y desarrollo comunitario

Especialista en epidemiología

Médico

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

FACULTAD DE SALUD

PROGRAMA DE MEDICINA

NEIVA

2021

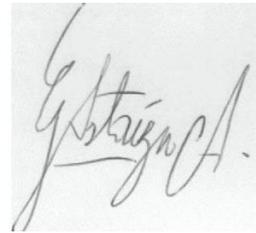
Nota de Aceptación

Aprobado

---

---

---

A square image containing a handwritten signature in black ink. The signature is cursive and appears to read "G. Stáez A.".

---

Presidente del Jurado

---

Jurado

Neiva, 1 de septiembre del 2021

## AGRADECIMIENTOS

Al finalizar el desarrollo de nuestro proyecto, queremos agradecer, de manera especial y sincera a nuestro tutor Gilberto Mauricio Astaiza Arias por su paciencia, apoyo, dedicación y confianza, por haber compartido con nosotros todos sus conocimientos, y al haber desplegado todas sus destrezas para guiarnos efectivamente en la ejecución de nuestro proyecto.

A la universidad Surcolombiana por permitirnos ingresar a esta prestigiosa institución y a todo el talento humano que hizo posible nuestra investigación.

## DEDICATORIA

Queremos dedicar este proyecto a DIOS.

A nuestros padres, por creer en cada uno de nosotros y resaltar a diario nuestras capacidades,

A nuestros compañeros, docentes y familiares que siempre mostraron gran apoyo en las diferentes necesidades surgidas en el proceso, sin duda cada uno de sus aportes fue indispensable para lograr condensar todo el trabajo realizado.

**SANTIAGO**  
**CINDY LORENA**  
**GUSTAVO ADOLFO**

## CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	11
1. JUSTIFICACIÓN	14
2. ANTECEDENTES	16
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
4. OBJETIVOS	25
4.1 OBJETIVO GENERAL	25
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	25
5. MARCO TEORICO	26
5.1 MICROBIOLOGÍA	26
5.2 TRANSMISIÓN	26
5.3 PREVALENCIA	27
5.4 PATOGENIA E INMUNIDAD	27
5.5 FACTORES DE VIRULENCIA	28
5.5.1 Caga	28
5.5.2 Vaca	29
5.6 HELICOBACTER PYLORI Y CÁNCER	29
5.7 DIAGNÓSTICO	30
5.7.1 Valoración Histológica	30
5.7.2 Serología	30
5.7.3 Test De Urea En Aliento	31
5.7.4 Pcr	32
5.8 TRATAMIENTO	32
5.9 HIPÓTESIS	33

	Pág.
6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	34
7. DISEÑO METODOLÓGICO	38
7.1 TIPO DE ESTUDIO	38
7.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA	38
7.2.1 Criterios Inclusión	39
7.2.2 Criterios Exclusión	39
7.3 TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS	40
T.4 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN	39
7.5 INSTRUMENTO DE ESTUDIO	41
7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN	41
7.7 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS ESTADISTICO DE DATOS	42
7.8 RECOLECCIÓN DE DATOS	43
7.9 PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO	43
7.10 ANÁLISIS DE DATOS	43
8. CONSIDERACIONES ÉTICAS	45
9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	46
9.1 PRESUPUESTO	47
9.1.1 Recursos	47
10. RESULTADOS	49
11. DISCUSIÓN	52
12. CONCLUSIONES	54
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1 Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)	47
Tabla 2 Descripción de los gastos de personal (en miles de \$).	47
Tabla 3 Descripción y cuantificación de los equipos de uso propio (en miles de \$)	48
Tabla 4 Descripción del software que se planea adquirir (en miles de \$)	48
Tabla 5 Materiales y suministros (en miles de \$)	48

## RESUMEN

**Introducción:** El helicobacter pylori es una bacteria gram negativa, microaerofílica que coloniza el epitelio gástrico de forma exclusiva, es el principal factor de riesgo para múltiples patologías incluyendo el desarrollo de cáncer gástrico

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de infección por Helicobacter pylori en muestras de biopsia gástrica en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

**Materiales y métodos:** Este fue un estudio retrospectivo que incluyó una población de los 163 Pacientes positivos para helicobacter pylori y 123 sujetos negativos de H. pylori observados en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo. El estado de H. pylori se evaluó mediante la identificación por patología del mismo, se tomaron distintos factores de riesgo de la revisión de historias clínicas para identificar factores personales asociados a la infección.

**Resultados:** No se observó diferencia significativa entre sujetos con H.pylori positivo y negativo en términos de procedencia, si vivían en zona rural o urbana. se encontró asociación significativa con los hábitos alimenticios, consumo de café, consumo de alcohol, consumo de tabaco, sin embargo, no hubo diferencia significativa con la infección y el índice tabáquico. El hecho de compartir dormitorio se asoció significativamente a infecciones por H. pylori, También se encontró una asociación significativa con el consumo de AINES, y el consumo mixto de alimentos con infección evidente de H. pylori, se evidencio una asociación negativa de la infección por helicobacter pylori con el consumo de agua filtrada.

**Palabras claves:** H. pilori, Infección, Úlcera péptica, Patología, Biopsia

## ABSTRACT

*Helicobacter pylori* is a gram negative, microaerophilic bacterium that exclusively colonizes the gastric epithelium, it is the main risk factor for multiple pathologies including the development of gastric cancer. This was a retrospective study that included a population of 163 *Helicobacter pylori* positive patients and 123 *H. pylori* negative subjects observed at the Hernando moncaleano perdomo university hospital. The state of *H. pylori* was evaluated by identifying it by pathology, different risk factors were taken from the review of medical records to identify personal factors associated with the infection. No significant difference was observed between subjects with positive and negative *H. pylori* in terms of origin, if they lived in rural or urban areas. A significant association was found with eating habits, coffee consumption, alcohol consumption, tobacco consumption, however there was no significant difference with the infection and the smoking index. The fact of sharing a bedroom was significantly associated with *H. pylori* infections, a significant association was also found with the consumption of NSAIDs, and the mixed consumption of foods with evident *H. pylori* infection, a negative association of infection with *Helicobacter pylori* with the consumption of filtered water

Key words: *H. pylori*, Infection, Peptic ulcer, Pathology, Biopsy

## INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter Pylori* es una bacteria gram negativa con forma de bacilo helicoidal o espiralada, microaerofílica que coloniza el epitelio gástrico de los seres humanos de forma exclusiva. Es el principal factor de riesgo para desarrollar enfermedades tales como gastritis, úlceras gástricas en más del 80% de los casos, úlceras duodenales en el 90% de los casos, linfomas MALT y además es considerado factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico<sup>1</sup>, después de que en 1994 la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud clasificó al *Helicobacter Pylori* como un agente carcinógeno clase 1 y el adenocarcinoma gástrico es la segunda causa más común de mortalidad por cáncer en todo el mundo.

Hoy, se sabe que el *Helicobacter Pylori* tiene una alta prevalencia a nivel mundial y que está presente en más del 50% de toda la población<sup>2</sup>. Aunque las comparaciones epidemiológicas directas de la prevalencia de *Helicobacter Pylori* entre los países en vía de desarrollo y desarrollados son complejas<sup>3</sup>, debido a que su infección puede cursar de forma asintomática y la disponibilidad y asequibilidad de los métodos diagnósticos tanto invasivos como no invasivos, varían ampliamente dependiendo de cada región.

Aunque existen pocos estudios de prevalencia, las mayores tasas de mortalidad se encuentran en países orientales como Japón con 34 muertes en mujeres y 78 en hombres por cada 100.000 habitantes. En América las cifras más elevadas se encuentran en Chile con 32 muertes por 100.000 habitantes y Costa Rica con 51.5 muertes en hombres y 28.7 en mujeres por cada 100.000 habitantes. se sabe que Colombia es un país de alta prevalencia de *Helicobacter Pylori* con diferencias significativas entre los grupos etarios. En la población adulta según los estudios realizados por Bravo y colaboradores en biopsias gástricas provenientes de 16 ciudades de todo el país, realizado en el año 2003, la estimó en el 69,1% de 8652

biopsias gástricas provenientes de 16 ciudades del país; la ciudad de Medellín, presentó una prevalencia del 65%, Otras ciudades con una mayor prevalencia fueron, en su orden, Tunja (99,1%), Popayán (86,5%) y Manizales (85,5%)<sup>1</sup>. En la población se estima que la prevalencia ha venido aumentando y se encuentra alrededor del 44,5% <sup>4</sup>.

Para lograr determinar la prevalencia de *Helicobacter Pylori* en una población existen múltiples métodos invasivos y no invasivos que permiten determinar su presencia en el estómago y la parte superior del intestino delgado(duodeno) de un individuo, los cuales van a variar en su sensibilidad, especificidad y no van a estar disponibles en todas las regiones, lo cual es importante tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico. Se utilizan principalmente cuatro pruebas para detectar *Helicobacter Pylori*:

- Análisis de anticuerpos en sangre: permite determinar si el cuerpo ha producido anticuerpos ante la presencia de este microorganismo
- Prueba de aliento en urea: permite determinar la presencia de *Helicobacter Pylori* en el estómago y la respuesta que este tenga ante un tratamiento instaurado
- Prueba de antígeno en heces: ayuda a determinar si en las heces existen sustancias que desencadena el sistema inmunitario para combatir una infección por *Helicobacter Pylori*
- Biopsia: Esta es la manera más exacta de definir si se tiene infección por *Helicobacter Pylori*.

Mediante la realización de una endoscopia se obtiene la biopsia, en la que posteriormente y gracias a la utilización de PCR es posible detectar el ácido desoxirribonucleico (ADN) del *Helicobacter Pylori* sin importar su concentración y así determinar o no su presencia <sup>5</sup>.

El *Helicobacter Pylori* tiene un gran impacto a nivel mundial, y es evidente, ya que este llega a ser un determinante en el estado de salud de los individuos, y además hay que tener en cuenta que su prevalencia a nivel mundial ha aumentado, gracias a la variabilidad genética que le confiere resistencia al tratamiento antibiótico. Estas son las razones por las cuales el *Helicobacter Pylori* es considerado un tema de investigación científica obligatorio para la salud pública, tanto a nivel mundial, como nacional y regional; más aún si tenemos en cuenta que la predisposición que ejercen los factores sociales, culturales y económicos es muy grande en el Departamento del Huila.

En Colombia hay pocos estudios en relación a la prevalencia del *Helicobacter Pylori*. A pesar de ello, en los pocos estudios se evidencia una mayor prevalencia en las regiones con alto relieve montañoso, como la región Andina, y esto tiene un gran impacto en la salud ya que estas regiones ofrecen las más altas tasas de mortalidad por cáncer gástrico, en comparación con las bajas tasas de las zonas costeras.

Es importante que se abra una nueva ventana investigativa en patologías de alto impacto como lo es la infección por *Helicobacter Pylori*, por eso este trabajo toma tanta relevancia en nuestro medio, ya que mediante la identificación del microorganismo en muestras de biopsias gástricas se estimará de manera fehaciente la prevalencia en este medio y además mediante la caracterización de esta población, a través de variables geográficas y socioculturales se podrá establecer cuáles son los factores que más se asocian a su presentación.

Este trabajo pretende ser pionero en la región, y además permitirá adquirir información que sirva para medir el impacto que tiene en la salud de la población y además pretende ser fuente para la implementación de futuras medidas preventivas que permitan aminorar su incidencia.

## 1. JUSTIFICACIÓN

Se considera que la infección por *Helicobacter Pylori* es un problema de salud mundial y nacional. A pesar de esto no existen datos confiables de la presencia de la infección en la población del país que permitan elaborar políticas nacionales de prevención, detección y manejo efectivo de esta entidad. Todo esto aumenta el riesgo de presentar patologías asociadas a la infección con *Helicobacter Pylori* (CA gástrico, linfoma MALT, entre otras).

Actualmente se conoce que el *Helicobacter Pylori* es el responsable de la infección bacteriana crónica más común en el mundo, y aunque no se considera como microorganismo parte la microbiota normal, este si está presente en gran parte de la población mundial, generando una respuesta inflamatoria en grado variable en los infectados, lo que evidencia un verdadero problema de salud a nivel mundial. Los países desarrollados, gracias a sus múltiples estudios han evidenciado que la disminución y la erradicación de la infección por *Helicobacter Pylori*, genera un gran impacto en la reducción de gastropatías, pese a esto los países en vía de desarrollo no cuentan con la evidencia necesaria para hacer de este, un problema visible. Colombia no es ajena a esta realidad, por eso es de vital importancia que se empiece a determinar la prevalencia del *Helicobacter Pylori* en la región y de esta manera evidenciar el verdadero impacto que tiene sobre la salud.

Este estudio abarca a una población heterogénea, atendida en un Hospital Universitario de tercer nivel que recibe población de todos los estratos, provenientes en su mayoría del sur del país. La intención final de este trabajo es servir de fuente de información que en un futuro cercano permita formular recomendaciones a las autoridades de salud de los centros hospitalarios, orientadas a mejorar el registro de la infección por *Helicobacter Pylori*, contribuyendo así, a la elaboración de protocolos de detección temprana, el desarrollo de sistemas de evaluación continua

y adiestramiento por el personal médico de atención primaria y secundaria, con el objetivo de captar a la población de riesgo. Esto permitirá disminuir la incidencia del *Helicobacter Pylori* y la mortalidad por patologías como el cáncer gástrico asociadas a su infección y de esta manera impactar de forma positiva la salud de la región.

## 2. ANTECEDENTES

Aunque su reconocimiento como patógeno es reciente, el *Helicobacter Pylori*, ha tenido desde siempre una estrecha relación con los seres Humanos. Fue descubierto en el año 1875 por científicos alemanes, quienes observaron particularmente su forma espiral y que su hábitat estaba ligado estrechamente al estómago humano, pero por su incapacidad de ser cultivadas este descubrimiento no tomó gran relevancia. Pasaron muchos años hasta que en 1899 el profesor Walery Jaworski en Cracovia mediante sus estudios en sedimentos en lavados gástricos le dio el primer nombre a esta bacteria, la llamó: “*Vibrio Rugula*”<sup>6</sup>. Fue el primero en sugerir que este microorganismo estaba directamente implicado en la aparición de enfermedades gástricas.

En 1875 Bottcher y Letulle, investigadores alemanes descubren una bacteria en la base y en los bordes de úlceras gástricas, y sugieren como hipótesis que la bacteria puede ser causa de la enfermedad ulcerosa, no pudo ser cultivada y su investigación fue dejada a un lado.

En 1893 Bizzozero identifica bacterias de forma espiral en la mucosa gástrica de perros, infiltrando las glándulas e incluso dentro del citoplasma y vacuolas de las células parietales; dicho organismo fue nombrado después *Helicobacter Bizzozeroni* en 1996 debido al investigador que la aisló.<sup>7</sup>

No se tiene la evidencia física más que en las referencias bibliográficas actuales de la presencia y descripción de la misma bacteria, sin embargo no se sabe si Salomón en 1896 llevó a cabo el estudio en ratas o en gatos.<sup>8</sup>

En la misma época de tiempo Walery Jaworski en Cracovia estudio aspirados gástricos de humanos, describió bacterias alargadas de forma espiral, a las que

denomino *Vibrio Regula*, donde implicó la posible asociación de enfermedad gástrica y aunque fue incluido en un libro de gastroenterología, se publicó en polaco y no se difundió adecuadamente.<sup>9</sup>

En 1906 Krienitz describe bacterias espirales en la mucosa de estómagos en todos los pacientes con cáncer, asociando la presencia de la misma a inmunosupresión.<sup>10</sup> En 1921 Edkins describe la presencia de *Helicobacter Felis* en gatos, posteriormente se evidenció la asociación entre espiroquetas e inflamación gástrica en monos macacos es descrita por Doenges, tiempo después este mismo autor reportó también la presencia de dichos microorganismos en el 43 % de estómagos humanos estudiados en necropsias. Ese mismo se descartó la hipótesis de que esa bacteria descubierta produjera enfermedades gástricas en humanos sin embargo Gorham postuló la hipótesis de que una “bacteria acidófila” era la causa de úlceras gástricas.<sup>11</sup>

Un siglo después, en 1979 los investigadores australianos Robin Warren y Barry Marshall lograron aislar el microorganismo de la mucosa del estómago humano y fueron los primeros en lograr su reproducción en medios de cultivo en la University of Western Australia, en Perth, Australia; a la que llamaron *Campylobacter Pylori* por su forma tan parecida al *Campylobacter*.<sup>12</sup> Este logro cobró tanta relevancia, que compartido a la comunidad científica en el año 1983. Su investigación dio un cambio importante en el entendimiento de las patologías gástricas, al argumentar que eran estas bacterias quienes causaban patogenicidad en el estómago y no otros factores como el estrés y las comidas ácidas que era una de las principales teorías de aquel entonces, en 1982 se logra cultivar la bacteria obtenida de pacientes con evidencia de gastritis y se evidencia la presencia de la misma en biopsias gástricas posteriormente ambos autores comunican sus observaciones, con estudios histopatológicos y tinciones de plata y al germen lo denominan *Campylobacter Pyloridis* y después *Campylobacter Pylori*.<sup>13</sup>

Ese mismo año logran identificar al bacilo en el cultivo de moco gástrico, sin embargo algunas investigaciones lo califican como fortuito, por tratarse de un cultivo olvidado por varios días<sup>14</sup>; este mismo investigador dos años después para demostrar la patogenicidad de la bacteria, se auto infecta ingiriendo una cepa de bacilos cultivada y obtenida de un paciente de 66 años con diagnóstico de dispepsia no ulcerosa, y a las dos semanas tiene la misma sintomatología manifestada por crisis de dolor en epigástrico, náuseas y vómitos, se le realiza endoscopia y en las biopsias de su propia mucosa gástrica se identifican los bacilos; se describe que curó espontáneamente y en otras que recibió tratamiento con sales de bismuto y metronidazol. Este fue un estudio pionero, para lo que actualmente se conoce de la asociación de la infección de la bacteria con la generación de patología gástrica.

En 1989 en la 2ª Reunión del Grupo Europeo para el estudio de Campilobacter en Ulm Alemania, y por estudios filogenéticos y del ADN bacteriano se concluyó que el género debería ser el de Helicobacter, reconociéndose además como la única bacteria relacionada con las gastropatías, y cuya diferencia principal con el Campilobacter es la de que el Helicobacter es una bacteria que tiene flagelos en uno de los extremos en número variable de cuatro a ocho.<sup>15</sup>

Con el último arriesgado procedimiento y por la demostración ahora inobjetable de múltiples estudios posteriores, se conoció que la presencia de la bacteria puede evidenciarse a nivel mundial, que la mayoría de las personas infectadas permanecen asintomáticas, no todas y no con el mismo patrón;<sup>16</sup> y se concluyó sin duda alguna que la infección es causa de gastritis aguda, gastritis crónica persistente, gastritis atrófica, úlceras duodenales y úlceras gástricas, sin embargo el principal problema a tratar son los adultos infectados y no tratados, ya que estos tienen de dos a seis posibilidades de riesgo para desarrollar neoplasias gástricas como adenocarcinoma y tumores parecidos a los linfomas. se ha demostrado con el tiempo la asociación con padecimientos extragástricos.<sup>17</sup>

La demostración contundente de que el *Helicobacter pylori* es un factor etiológico asociado a alteraciones gástricas son la gastritis, las úlceras gástricas y duodenales, y que estas mismas se curan con esquemas de erradicación bacteriana a base de antibióticos, que se ha disminuido su incidencia con el tratamiento antibiótico de la infección, y consigo grandes beneficios ya que se han disminuido las úlceras pépticas, pero se ha manifestado una situación que amerita ser aclarada, y es la del aumento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el diagnóstico frecuente de epitelio de Barrett y del aumento del adenocarcinoma de la unión esofagogástrica.<sup>18</sup>

Cuando hacemos referencia a la identificación del *Helicobacter Pylori* en biopsias, los estudios, han evidenciado que se puede lograr la identificación del patógeno mediante técnicas de microscopía directa con procesado de las muestras con tinciones de Gram, con una especificidad elevada, cercana al 100%, sobre todo con biopsias múltiples y simultáneas del antro y del cuerpo gástrico, incluyendo también la utilización de tinción con azul de metileno, que es más sencilla, que obtiene los mismos resultados que con la tinción de Gram.<sup>19</sup>

La histología con técnicas llamadas convencionales ha permitido el diagnóstico de infección, es decir la identificación de la bacteria, pero además proporciona valiosa información sobre las alteraciones de la mucosa gástrica, evaluar la densidad bacteriana en el epitelio gástrico en forma semicuantitativa, la magnitud y características de la gastritis, la actividad inflamatoria aguda y crónica, la atrofia de la mucosa, la metaplasia intestinal y la presencia de folículos linfoides; estas ventajas se amplían cuando un endoscopista experimentado tiene la precaución de tomar biopsias numerosas de antro, incisura angulares, cuerpo y fondo, teniendo el cuidado de que el antro sea el más muestreado, por el conocimiento que se tiene, de que es la zona habitual de máxima colonización por el *Helicobacter Pylori*.<sup>19</sup>

En Colombia se han desarrollado pocos estudios en este ámbito, a pesar de ser un tema de interés mundial. Los estudios que se han desarrollado se han centrado en

establecer una asociación clínica, patológica y microbiológica de la infección por *Helicobacter Pylori* determinando la prevalencia e incidencia en el país, similares al que se plantea en este estudio. Uno de ellos planteado por Correa y colaboradores en donde a través de un estudio de tipo descriptivo-retrospectivo llamado “Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín” se toma como objetivo principal estimar la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* y gastritis en pacientes con síntomas dispépticos llevados a endoscopia digestiva superior y correlacionarlos con los principales hallazgos histopatológicos, para lo cual se revisaron 2708 biopsias gástricas de pacientes que consultaron por síntomas dispépticos entre el año 2012 y 2013 en la Clínica Diagnóstica Especializada VID de la Congregación Mariana de Medellín, y cuyas biopsias se estudiaron en el laboratorio de dicha institución. Las variables histológicas de los resultados reportados por el patólogo se analizaron con métodos estadísticos a través de lo cual se pudo determinar que la prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* fue del 36,4%; la media de edad de los pacientes infectados fue de 46,5 años, con un pico de prevalencia en el grupo de 40-49 años, a partir del cual disminuyó. La cantidad de *Helicobacter Pylori* se correlacionó con la intensidad de la inflamación y de la actividad; asimismo, la presencia de la bacteria se asoció con metaplasia, folículos linfoides, atrofia y pólipos hiperplásicos y la intensidad de la inflamación se asoció con la cantidad de *Helicobacter Pylori* y la actividad neutrofílica.<sup>20</sup>

En la Universidad de Caldas, en el año 2002 se realizó un estudio donde su único método diagnóstico que fue el hallazgo histopatológico sin hacer uso de la serología para *Helicobacter Pilory* la cual ha demostrado tener mayor especificidad en algunos estudios.<sup>2</sup> A diferencia del estudio realizado en el mismo Departamento años más tarde, en la segunda mitad del año 2015 que titula “Asociación clínica, patológica y microbiológica de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas en el departamento de Caldas-Colombia” donde se incluyeron 72 pacientes, que fueron remitidos para

endoscopia digestiva a la clínica San Marcel en la ciudad de Manizales a los cuales se les tomó dos biopsias del antro y dos del cuerpo del estómago para estudio histopatológico y cultivo microbiológico.<sup>21</sup>

A partir de los datos recolectados se encontró *Helicobacter Pylori* en 47.2% por análisis histológico y 26.4% por cultivo microbiológico, con predominio en el sexo femenino y determinando la epigastralgia como la razón principal de consulta asociada con la infección por *H. pylori*, lo cual les permitió concluir la existencia de una asociación entre el motivo de consulta, el sexo femenino, el cultivo microbiológico y la presencia histológica de *H. pylori*. En este estudio, el cultivo presentó una alta especificidad (84,2%) y una baja sensibilidad (38,2%), en comparación con el hallazgo histopatológico.<sup>22</sup>

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La infección por *Helicobacter Pylori* es la infección bacteriana crónica de mayor prevalencia nivel mundial <sup>23</sup>, por lo cual es considerado un problema de salud pública, que parece de difícil erradicación si tenemos en cuenta los innumerables estudios epidemiológicos que reflejan toda su expansión geográfica, sobretodo su alta prevalencia en países en vía de desarrollo en comparación con los países desarrollados <sup>24</sup>, con una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad y factores de riesgo socioeconómicos.

Según la OMS aproximadamente cuatro mil millones de individuos se han detectado con infección por *Helicobacter Pylori* en todo el mundo en el año 2015. los continentes con mayor presencia de *Helicobacter Pylori* son Asia, África y América, en donde se encuentra entre el 70 y 90 % del total de la población, exceptuando a Estados Unidos y Canadá en donde la prevalencia es cercana al 30%. En el año 2017 Hooi y colaboradores, realizaron a través de un metanálisis la estimación de la prevalencia global de la infección por *Helicobacter Pylori* <sup>25</sup>. Los resultados que, entre los 14,006 informes examinados, comprende datos de 62 países. África tuvo la prevalencia combinada más alta de infección por *Helicobacter Pylori* 70,1%; mientras que Oceanía tuvo la prevalencia más baja de 24.4%. Entre los países individuales, la prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* varió desde un 18,9% en Suiza, al 87.7% en Nigeria.

La situación en América latina es compleja, según la revisión sistemática y metanálisis de los estudios epidemiológicos observacionales de la prevalencia de *Helicobacter pylori* publicados hasta marzo de 2018 realizado por Curado y colaboradores del Grupo de Epidemiología y Estadísticas, de Camargo Cáncer Center, São Paulo, Brasil, incluyeron 24,178 individuos de estudios realizados entre 1987 y 2012, los cuales todos eran representativos de al menos una ciudad. Concluyeron que la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* fue de 57.57%

para todas las edades; en niños y adolescentes la prevalencia fue de 48.36% y en adultos 69.26% sin encontrar diferencias con respecto al sexo <sup>26</sup>.

La prevalencia presenta variaciones en las condiciones geográficas, demográficas y socioeconómicas en relación al comportamiento de la infección con *Helicobacter Pylori*. En algunos países, aunque se presentan tasas muy altas de prevalencia de la infección como en Perú 80% <sup>27</sup>, Bolivia 73% <sup>28</sup>, Venezuela 82% <sup>29</sup>, Brasil 76% <sup>30</sup>, en Colombia el estudio de prevalencia de *Helicobacter Pylori*, publicado en 2003 por Bravo y colaboradores<sup>31</sup>, la estimó en el 69,1% de 8652 biopsias gástricas provenientes de 16 ciudades del país. En Colombia se han registrado regiones con alto riesgo de cáncer gástrico, relacionado con *Helicobacter Pylori* como Nariño y altiplano cundiboyacense con prevalencias de 24,7 por cada 100000 habitantes <sup>32</sup>.

A pesar de los recientes avances en materia de investigación en cuanto a la capacidad diagnóstica frente al microorganismo, en países en vía de desarrollo como Colombia es difícil de realizar una estimación precisa de la prevalencia debido a la poca accesibilidad a instrumentos que permitan esta medición, esto acompañado del agravante que puede tener la presentación clínica de la presencia del microorganismo, que es la que habitualmente motiva a las personas a consultar y que se le realice el diagnóstico. Así, la infección puede cursar de forma asintomática en la mayoría de los casos, aunque a menudo también puede presentar síntomas clásicos de la enfermedad ácido péptica, entre ellos epigastralgia, saciedad temprana, sensación de vacío o hambre dolorosa, náuseas, vómito y en caso de sangrado, melenas, hematemesis y anemia; y con ello contribuir a la disminución de la calidad de vida de los pacientes a corto plazo y a largo plazo, sobre todo en pacientes con mayor edad, en donde la infección puede haber transcurrido a lo largo de toda la vida <sup>33</sup>. La infección es considerada factor de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades que comprometen la integridad de la mucosa gástrica, entre ellas la enfermedad de mayor complicación es el cáncer gástrico que es el segundo cáncer más frecuente en el mundo después del cáncer

de pulmón, y además posee una elevada tasa de su tasa de mortalidad, con más de 900000 casos nuevos diagnosticados cada año, aunque su número aumenta cada año y una tasa de supervivencia a 5 años muy baja, cercana al 30% <sup>34</sup>.

Es imposible pasar por alto la importancia de la infección por *Helicobacter Pylori* por su gran distribución geográfica y por todas las complicaciones gástricas severas que su infección ocasiona. A pesar de que existen múltiples estudios de prevalencia en todo el mundo, estos están limitados a regiones con la solvencia económica para realizarlos y a lugares en donde entienden la importancia de esta enfermedad; en contraposición las regiones con menor calidad de vida son las menos estudiadas, como el Huila, siendo estas las áreas en las cuales existe una mayor prevalencia de infección. Por esto, desde el punto de vista del diagnóstico en toma de biopsias asociado a patología, se torna un método diagnóstico asequible, de bajo costo y buen rendimiento, que permitiría dar un manejo tanto al diagnóstico oportuno de la infección por *Helicobacter Pylori*, como a la determinación fehaciente de la prevalencia en esta región y además permitiría hacer una correlación con la severidad de las patologías que son potencialmente causadas por el microorganismo.

Por todo lo anterior, la infección por *Helicobacter* se convierte en un problema primordial para toda la población, y nos conduce a la siguiente pregunta de investigación ¿Cuál es la prevalencia del *Helicobacter Pylori* en la población que acude a la toma de biopsias en la unidad de gastroenterología en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y cuál es la asociación de factores sociodemográficos en la presencia de la misma?

## 4. OBJETIVOS

### 4.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en muestras de biopsia gástrica en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

### 4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori*
- Establecer la asociación de factores socio demográficos con la presencia de *Helicobacter Pylori*
- Evaluar la calidad de vida relacionada con la salud de los usuarios de consulta externa.
- Comparar la satisfacción de servicios de salud con la calidad de vida relacionada con la salud.

## 5. MARCO TEÓRICO

*Helicobacter pylori* es un bacilo gramnegativo, móvil y curvado, aislado por primera vez en 1982 y clasificado inicialmente dentro del género *Campylobacter*, debido a sus similitudes <sup>35</sup>. Sin embargo, años después, se hallaron ciertas características genotípicas y fenotípicas que diferían en este microorganismo. Su fuerte actividad ureasa, la carencia de MK-6 metilada, marcadas diferencias en el metabolismo de los carbohidratos y una susceptibilidad antibiótica totalmente contraria al género *Campylobacter*, permitió establecer un nuevo género: *Helicobacter*.<sup>36,37</sup>

### 5.1. MICROBIOLOGÍA

Este bacilo es microaerofílico, con actividad catalasa, ureasa y oxidasa positiva. *H. pylori* crece óptimamente a un pH de 6.0 a 7.0 y se eliminará o no crecerá al pH presente en la luz gástrica. El moco gástrico es relativamente impermeable al ácido y tiene una fuerte capacidad amortiguadora. En el lado del lumen del moco, el pH es bajo (1.0–2.0); en el lado epitelial, el pH es de aproximadamente 7.4. *H. pylori* se encuentra en la capa mucosa cerca de la superficie epitelial donde está presente el pH fisiológico. Su potente actividad de ureasa, le permite amortiguar aún más el ácido, gracias a la producción de amoníaco, además, produce una proteasa que modifica el moco gástrico y reduce aún más la capacidad del ácido para difundirse a través del moco. Este microorganismo es bastante móvil, incluso en el moco, y es capaz de encontrar su camino hacia la superficie epitelial.<sup>38,39</sup>

### 5.2. TRANSMISIÓN

Se desconoce el modo exacto de transmisión, pero se asume que es de persona a persona por la ruta fecal-oral o por el contacto que de alguna manera se hace con las secreciones gástricas. La colonización aumenta de manera progresiva con la edad y se cree que los niños son los principales amplificadores de *H. pylori* en las

poblaciones humanas. Un descenso en la prevalencia en los países desarrollados podría deberse a la decreciente transmisión a causa del menor hacinamiento y mayor exposición a los agentes antimicrobianos.<sup>37,38,40</sup>

### 5.3. PREVALENCIA

Coloniza la mucosa gástrica de aproximadamente la mitad de la población humana y si no se suministra tratamiento antibiótico, permanecerá ahí toda la vida. La mayor prevalencia se encuentra en los países en desarrollo, donde entre el 70% y el 90% de la población está colonizada, la mayoría antes de los 10 años. La prevalencia de *H. pylori* en países industriales como los Estados Unidos es inferior al 40% y está disminuyendo debido a la mejora de la higiene y el tratamiento activo de los individuos colonizados. También se ha demostrado que del 70% al 100% de los pacientes con gastritis, úlceras gástricas o úlceras duodenales están infectados con *H. pylori*.<sup>40,41</sup>

### 5.4. PATOGENIA E INMUNIDAD

Se localiza en el epitelio mucoso gástrico y, en ocasiones, en el epitelio mucoso duodenal o esofágico. Cuando está presente, como especie predominante individual, la bacteria constituye un hallazgo frecuente; en individuos colonizados por *H. pylori* se identifica un infiltrado celular en la lámina del antro y del fundus gástrico. En voluntarios humanos, la ingestión de *H. pylori* resultó en el desarrollo de gastritis e hipoclorhidria. Existe una fuerte asociación entre la presencia de infección por *H. pylori* y la ulceración duodenal. La terapia antimicrobiana da como resultado la eliminación de *H. pylori* y la mejoría de la gastritis y la enfermedad de úlcera duodenal. Los mecanismos por los cuales *H. pylori* causa inflamación de la mucosa y daños no están bien definidos, pero probablemente involucran factores bacterianos y del huésped. Las bacterias invaden la superficie de las células epiteliales en un grado limitado. Las toxinas y el lipopolisacárido pueden dañar las

células de la mucosa, y el amoníaco producido por la actividad de la ureasa también puede dañar directamente las células.<sup>9,38</sup> Los pacientes infectados con *H pylori* desarrollan una respuesta de anticuerpos IgM a la infección. Posteriormente, se producen IgG e IgA, que persisten, tanto sistémicamente como en la mucosa, en títulos altos en personas con infección crónica. El tratamiento antimicrobiano temprano de la infección por *H pylori* atenúa la respuesta del anticuerpo; Se cree que estos pacientes están sujetos a infecciones repetidas.<sup>38,39</sup>

## 5.5. FACTORES DE VIRULENCIA

En la actualidad son los factores de virulencia que más se estudian a nivel mundial, debido a su estrecha relación con los procesos de carcinogénesis y citotoxicidad.

5.5.1. CagA. es la toxina secretada en mayor cantidad por *H. pylori*, además de ser la principal responsable de la patogenicidad de esta bacteria. Es una proteína de elevado peso molecular (120-145 kDal) y altamente inmunogénica, que se encuentra codificada en la isla de patogenicidad cag-PAI, una secuencia de 40 kb que contiene 27-31 genes, dentro de los cuales también está codificado el sistema de secreción tipo IV (T4SS). Esta región cag-PAI, probablemente adquirida por transferencia horizontal, es determinante para la patogenicidad de la bacteria. Los genes de la Cag-PAI no se expresan constitutivamente, sino que responden a señales ambientales.<sup>42,43</sup> Están regulados por mecanismos complejos que pueden activar o inhibir, dependiendo de condiciones micro ambientales como el nivel de oxígeno, la osmolalidad, la fase de crecimiento bacteriano, el pH, presencia o no de ácidos grasos volátiles de cadena corta, entre otras condiciones. La Cag-PAI codifica un sistema de secreción de proteínas tipo IV que inyecta CagA y peptidoglucanos en las células epiteliales del hospedador. Ante un descenso de pH, cagA se mueve del centro a la porción periférica del citoplasma. La proteína inyectada interactúa con diversas moléculas de la célula hospedadora. La proteína CagA translocada aumenta la producción de IL-8. Así mismo, los productos de la

CagPAI están asociados con un aumento de la producción de otras citoquinas como la IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  y la molécula NF- $\kappa\beta$ . La cepa de H.pylori que contiene esta región se denomina Tipo I o cag-PAI positiva y cuando infecte tendrá un mayor riesgo de producir inflamación severa en la mucosa gástrica, úlceras duodenales y cáncer gástrico, que en el caso de una cepa sin dicha isla de patogenicidad, la cual se denomina cag-PAI negativa.<sup>43-45</sup>

5.5.2. VacA. se considera una toxina multifuncional, debido a la variedad de efectos que provoca en la célula hospedadora: se internaliza en la célula y forma vacuolas con características de endosomas y lisosomas; puede unirse a mitocondrias y translocarse a través de la membrana externa y formar un canal que la atraviesa, esto dará lugar a una cascada de señales que finalizará con la apoptosis de la célula; y también es capaz de inducir señales pro inflamatorias nivel nuclear y activar la proliferación de células T.<sup>39,46,47</sup>

## 5.6. HELICOBACTER PYLORI Y CÁNCER

Su presencia en el organismo representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT.<sup>48</sup> La OMS llegó a la conclusión en 1994 de que H. pylori es un carcinógeno definitivo en humanos, tomando como base múltiples estudios epidemiológicos realizados a la fecha. Las evidencias de que la infección conduce al desarrollo del cáncer gástrico se fundamentó en modelos animales y en estudios experimentales in vitro.<sup>49</sup> Por otra parte, un número cada vez mayor de datos indican que la colonización permanente por H. pylori puede brindar alguna protección contra complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, incluido el adenocarcinoma gastroesofágico. Investigaciones recientes han intentado dilucidar si la colonización por H. pylori constituye un factor de riesgo de que surjan algunas enfermedades extra gástricas y si brinda protección contra algunos trastornos médicos de aparición reciente, como asma y obesidad.<sup>50-53</sup>

## 5.7. DIAGNÓSTICO

Los métodos de diagnóstico se dividen en invasivos o no invasivos. Invasivos como el examen histológico de tejido gástrico para hacer cultivo bacteriano, test rápido de ureasa, uso de sondas de DNA y análisis por PCR, endoscopia y no invasivos como serología, test de aliento, PCR de jugo gástrico, excreción urinaria de N15 amonio. Cultivo: El cultivo es el método específico en el diagnóstico del microorganismo. No obstante, su sensibilidad varía notablemente en relación con diferentes variables como la recogida, transporte y almacenamiento de la muestra, los medios de cultivo utilizados y las condiciones de incubación (porcentaje de CO<sub>2</sub> y humedad, principalmente). sus ventajas son el test de susceptibilidad a antimicrobianos y la caracterización en detalle de factores de virulencia y la posibilidad del tipado de cepas con fines epidemiológicos.<sup>54,55</sup>

5.7.1. Valoración Histológica. Visualización con hematoxilina & eosina (H&E). La bacteria se localiza en el mucus adherido a la superficie del y a menudo se encuentran profundas en criptas. Sin embargo, la tinción de H&E no es fiable cuando hay pocas bacterias presentes. La identificación histológica de la bacteria está facilitada por tinciones como Warthin-Starry y Giemsa modificado. La distribución de *H. pylori* por el estómago no es uniforme. También son muy útiles las inmunohistoquímicas cuando la tinción no es suficiente.<sup>56</sup>

5.7.2. Serología. Los métodos serológicos se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a *H. pylori* en suero, saliva u orina. La serología es útil en el estudio de poblaciones seleccionadas, sin embargo, su principal problema radica en que no puede diferenciar la infección activa de la exposición previa al microorganismo.<sup>20,56</sup> El rendimiento de las pruebas serológicas puede verse afectado por el método diagnóstico considerado como referencia (gold estándar), la clase de anticuerpo, el tipo de antígeno y la técnica serológica utilizada, así como por la población estudiada. *H. pylori* provoca una respuesta inmunitaria, tanto local

como sistémica. El sistema inmune responde con un aumento transitorio de IgM, seguido de un aumento de anticuerpos de los tipos IgG e IgA que persisten durante la infección. Puesto que los anticuerpos IgM se detectan sólo transitoriamente, tienen poco valor para el diagnóstico. La principal respuesta sistémica es de tipo IgG por lo que la detección de estos anticuerpos es la más utilizada para el diagnóstico. La prevalencia de anticuerpos tipo IgG en adultos sanos en España es alta, por lo que su detección en el diagnóstico de la infección por *H. pylori* origina un elevado porcentaje de falsos positivos.<sup>1,57</sup>

5.7.3. Test de urea en aliento. Es un método indirecto que se basa en la presencia de la ureasa de *H. pylori*. El paciente ingiere una solución con urea marcada isotópicamente con <sup>13</sup>C (no radioactivo) o <sup>14</sup>C (radioactivo) y se recoge el aliento 30 minutos después de la ingestión de la solución de urea; previamente se habrá recogido otra muestra de aliento basal. Si *H. pylori* se encuentra en el estómago, éste hidroliza la urea gracias a su ureasa y se libera CO<sub>2</sub> marcado (<sup>13</sup>C o <sup>14</sup>C) que se absorbe, difunde a sangre y transporta a los pulmones y es liberado con el aliento.<sup>39</sup> Los resultados se miden como la relación de <sup>13</sup>C o <sup>14</sup>C/<sup>12</sup>C de la prueba con respecto al estándar. Tanto el sistema radiactivo como el no radiactivo presentan similares porcentajes de sensibilidad, aunque generalmente se prefiere el no radiactivo si se dispone del espectrómetro de masas. Estas pruebas tienen una excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico y seguimiento del tratamiento antimicrobiano con la ventaja de ser una prueba global que valora la presencia de *H. pylori* en el estómago y no se ve sometido al sesgo que pueden tener otras pruebas por la distribución parcheada de la bacteria en el estómago.

También tienen otras ventajas, como el ser una prueba no invasora y no depender de las condiciones de transporte, ni de la experiencia del personal técnico. La prueba del aliento indica una infección actual por la bacteria ya que en una infección pasada el resultado sería negativo. Por esto es útil como seguimiento del tratamiento realizado 4 a 6 semanas después de finalizado.<sup>2,19</sup> Recientemente, se

está utilizando un nuevo analizador con espectrometría de infrarrojos que permite la realización de la técnica en la consulta del clínico en pocos minutos.<sup>56</sup>

5.7.4. PCR. También se han utilizado técnicas de secuenciación, de PCR “mismatchheada”, de PCR y ensayo de unión con oligonucleótido (PCR-OLA) y de hibridación tanto en fase sólida (LiPA) como en líquida. Recientemente se ha utilizado con éxito la PCR en tiempo real; esta última permite detectar cualquier tipo de mutación en la región de la sonda y el proceso se realiza en 1 hora. La ventaja de las técnicas moleculares es la rapidez en obtener resultados y la excelente correlación con la sensibilidad obtenida por métodos fenotípicos. La principal desventaja es que sólo sirve para detectar resistencia a macrólidos y que se requiere disponibilidad de este tipo de técnicas en el laboratorio.<sup>54,55,58</sup>

En cuanto a los métodos endoscópicos invasivos, donde las muestras de mucosa antral obtenidas por biopsia pueden ser utilizadas para realizar el test de ureasa, cultivo y/o histología. Se dispone también de métodos diagnósticos no invasivos, como la prueba de aliento con urea marcada con <sup>13</sup>C, la serología (directa o indirecta) y la detección de antígenos de H. Pylori en heces, el cual puede considerarse una alternativa diagnóstica válida cuando no puede realizarse el test de aliento.<sup>31,54,59</sup>

## 5.8. TRATAMIENTO

Se han evaluado numerosos regímenes de antibióticos para tratar las infecciones por H. pylori. El uso de un solo antibiótico o un antibiótico combinado con bismuto no es efectivo. El mayor éxito en la curación de la gastritis o la úlcera péptica se logró con la combinación de un inhibidor de la bomba de protones (Omeprazol), un macrólido (Clarithromicina) y un β-lactámico (Amoxicilina), con administración de 7 a 10 días inicialmente. El fracaso del tratamiento se asocia más comúnmente con la resistencia a la claritromicina. Se debe realizar una prueba de sensibilidad si el

paciente no responde a la terapia. El metronidazol también se puede usar en terapia de combinación, pero la resistencia también es común.<sup>60</sup>

El tratamiento contra *H. pylori* ha revolucionado la erradicación de la enfermedad ulcerosa péptica y, en muchos casos, ha permitido la curación permanente. Este tratamiento también constituye una estrategia de primera elección en sujetos con linfoma MALT gástrico de baja malignidad. El tratamiento de *H. pylori* no brinda beneficio en la erradicación del adenocarcinoma gástrico, pero en alguna medida ayuda a evitar la colonización por dicho microorganismo y, con ello, evitar neoplasias gástricas y úlceras pépticas.<sup>50,61</sup>

## 5.9. HIPÓTESIS

La prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* en los pacientes con gastropatías que acuden al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo es alto y tiene una asociación directa a las características sociodemográficas de la población.

## 6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN O SUBVARIABLES	INDICADOR		NIVEL DE MEDICIÓN
SOCIODEMOGRÁFICAS	Son las características sociales de una población que la hace variar.	EDAD	tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.		Cuantitativa discreta
		SEXO	MASCULINO		Cualitativa nominal dicotómica
			FEMENINO		
		PROCEDENCIA	lugar de nacimiento del individuo	Cualitativa nominal politómica	
RESIDENCIA	lugar donde reside el individuo	Cualitativa nominal politómica			
CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS	Medidas del cuerpo		Medidas de tendencia central (Media,	Alto >100 Kg	Cuantitativa continua

humano con el fin de establecer diferencias entre individuos, grupos, razas, etc.	peso	mediana) y medidas de posición (cuartiles)	Medio 50-100kg
			Bajo <50 kg
	Índice de masa corporal (Según guía ADA)	Medidas de tendencia central (Media, mediana) y medidas de posición (cuartiles)	Delgadez severa
			Delgadez moderada
			delgadez leve
			Normal
			sobrepeso
			obesidad tipo 1
			obesidad tipo 2
			obesidad tipo 3

PARACLINICAS	Son herramientas útiles para establecer la severidad de una patología y para confirmar el diagnóstico basado en la sospecha clínica.	Diagnóstico de infección por Helicobacter Pylori.		SI	cualitativa nominal dicotómica
				NO	
CLÍNICA (Variables desenlace )	Son las manifestaciones objetivas clínicamente fiables y observadas en la exploración médica.	ESTANCIA HOSPITALARIA ( calculada por fecha de ingreso y egreso)	Porcentaje o tabla de frecuencias	Cualitativa ordinal politómica	
		MORTALIDAD (calculada con la fecha de muerte hospitalaria )	Porcentaje o tabla de frecuencias		

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS	COMPARTIR DORMITORIO	SI	
		NO	
	INGESTA AGUA FILTRADA	SI	
		NO	
	CONTACTO CON ANIMALES	SI	
		NO	
	USO DE TABACO	SI	
		NO	
	SÍNTOMAS DIGESTIVOS	SI	
		NO	
	DIETA VEGETARIANA	SI	
		NO	

## 7. DISEÑO METODOLÓGICO

### 7.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo retrospectivo y prospectivo de corte transversal. Para nuestra investigación, es pertinente seleccionar un diseño observacional y retrospectivo, teniendo en cuenta que los datos de la muestra a recolectar hacen parte de eventos que ya sucedieron, por ende, como investigadores, no pretendemos intervenir ni manipular las variables sobre las cuales se enfocan nuestros objetivos. Adicional a sus características como estudio observacional y retrospectivo y prospectivo, será una investigación transversal, debido a que no se tiene como propósito estudiar el fenómeno siguiendo a la muestra en continuidad con el tiempo, sino que, por el contrario, se busca establecer con una sola asociación, en un momento y lugar determinado, la frecuencia de las características de la patología e identificar ciertos atributos de la población evaluada.

La población del estudio estará constituida por todas las personas que asistieron de manera al servicio de endoscopia en el hospital Hernando Moncaleano Perdomo, y que cumplan los criterios de inclusión y exclusión establecidos

Se obtendrá una muestra no representativa, obtenida con un muestreo probabilístico aleatorio aprobado por los comités de ética de la Universidad Surcolombiana y el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo.

### 7.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó el tamaño de la muestra de acuerdo a la siguiente fórmula tomada de Pedro Morales Vallejo (2012), Estadística aplicada a las Ciencias Sociales, el

tamaño muestral fue de 326 pacientes con un error de 5% y un nivel de confianza de 95%

$$\frac{N*(\alpha_c*0,5)^2}{1 + (e^2*(N - 1))} =$$

donde

$\alpha_c$  = Valor del nivel de confianza (varianza)

Nivel de confianza, es el riesgo que aceptamos de equivocarnos al presentar nuestros resultados (también se puede denominar grado o nivel de seguridad), el nivel habitual de confianza es del 95%.

e = Margen de error

Margen de error, es el error que estamos dispuestos a aceptar de equivocarnos al seleccionar nuestra muestra; este margen de error suele ponerse en torno a un 3 a 5%. (en nuestro estudio utilizamos el 5%)

N = Tamaño Población (universo)

#### 7.2.1. Criterios inclusión.

- Personas que asistieron a consulta por gastroenterología y se remitan al servicio de endoscopia.
- Mayor de 18 años

#### 7.2.2. Criterios exclusión.

- Pacientes que no firmen el consentimiento informado

### 7.3. TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS

La técnica de investigación establecida es la investigación de campo es la que se realiza directamente en el medio donde se presenta el fenómeno de estudio, la herramienta de apoyo para este tipo de investigación que usaremos será la experimentación.

La encuesta como técnica de investigación para recopilar información de las variables.

### 7.4. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN

Una vez obtenido el aval de Bioética en la oficina del Hospital los coinvestigadores serán los encargados de la recolección de las muestras obtenidas por el cirujano gastroenterólogo, se tomarán turnos dependiendo de la disponibilidad de cada uno de los coinvestigadores para acompañar al endoscopista desde las 2 de la tarde hasta las 6 de la misma jornada ya que son las horas programadas para el procedimiento habitual, antes se procederá a hacer a encuesta con las variables previamente establecidas usando la técnica de entrevista, posteriormente con la intención de obtener una buena muestra y respetar la cadena de frío establecida, se identificara la muestra y se almacenará en recipientes identificados con el nombre del paciente y la hora de la obtención para posteriormente ser llevados al laboratorio de genómica y analizar la muestra.

Diagnostico patología: Las biopsias deben ser conservadas en formaldehído al 10 % amortiguado antes de su procesamiento, y la elección del método de tinción casi siempre se debe a la experiencia y preferencias de los histopatología, el patólogo en el HHMP usa hematoxilina y eosina, que permiten la identificación de la bacteria; Los resultados falsos - por histología son raros y habitualmente obedecen a errores de muestreo, ya que la colonización bacteriana es por parches o focal, y las biopsias

pueden tomarse en áreas de metaplasia intestinal y de atrofia gástrica; también por la presencia escasa de bacterias debida a medicación previa antes de la endoscopia.

La patología identifica cambios sugestivos de Helicobacter Pylori, como lo son pérdida de la secreción apical de moco, apoptosis en el epitelio de la críptica, erosión de la mucosa, ulceración, infiltraciones celulares principalmente neutrófilos y se hace diagnóstico morfológico de gastritis aguda.

Posterior a la identificación de infección por helicobacter pylori, se llenarán las variables obtenidas por historia clínica.

#### 7.5. INSTRUMENTO DE ESTUDIO

Nuestro instrumento de investigación, será la estadística, inicialmente recopilamos los datos con la información relacionada con lo planteado anteriormente, diseñamos un instrumento en el formato de documentos en google donde se registraron las variables mencionadas: edad del paciente, razón por la cual se hace la endoscopia, edad, sexo, estrato, escolaridad, peso, IMC y el resultado de patología para posteriormente, presentar, analizar e interpretar datos numéricos de un conjunto de observaciones.

#### 7.6. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

Para recolectar la información relacionada con lo planteado anteriormente, diseñamos un instrumento en el formato de documentos en google donde se registrarán las variables mencionadas: Nombre, edad del paciente, razón por la cual se hace la endoscopia, edad, sexo, estrato, escolaridad, peso, IMC y el resultado de la patología para posteriormente analizar la correlación de variables e identificar una relación en las mismas.

## 7.7. PLAN DE TABULACION Y ANALISIS ESTADISTICO DE DATOS

- Variables Cualitativas: Las variables identificadas cualitativas serán sometidas a análisis mediante la utilización de tablas de frecuencia (Proporciones)
- Variables Cuantitativas: Las variables identificadas anteriormente como cuantitativas en la tabla anterior serán sometidas a análisis.

El procesamiento de datos se realizará en computador de procesador Core I3 con 4GB de memoria RAM y sistema operativo Windows 8 Professional. La información obtenida se pondrá en GOOGLE DOCUMENTS En dicho programa se realiza el análisis descriptivo (tablas de frecuencias en valores absolutos y relativos y gráficos).

Se realizarán análisis de tipo descriptivo, en primera instancia de manera univariada. Para las variables cualitativas se calcularán medidas de frecuencia; y para las variables cuantitativas se determinarán medidas de tendencia central, dispersión y posición. A todas las variables cuantitativas se realizarán pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, según el valor de la muestra. Posteriormente, se realizará un análisis bivariado utilizando diferentes pruebas estadísticas según el tipo de distribución de las variables, como correlaciones de Pearson y Spearman entre dos variables cuantitativas, la prueba de chi-cuadrado entre variables cualitativas, y las pruebas de t-student y U de Mann Whitney entre variables cuantitativas y cualitativas.

La información se procesará en el programa Epi info y se analizará en el programa SPSS.

## 7.8. RECOLECCIÓN DE DATOS

Se diseñó una encuesta que incluyó datos como nombre, edad del paciente, razón por la cual se hace la endoscopia, edad, sexo, estrato, escolaridad, peso, IMC y el resultado de la patología.

## 7.9. PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO

La endoscopia se realizó como fue descrita anteriormente. Para prevenir la contaminación, los endoscopios, fueron lavados y esterilizados cuidadosamente con soluciones antimicrobianas, alcohol ácido y agua estéril. Durante el procedimiento se tomaron 2 biopsias del antro y cuerpo gástrico, las cuales fueron fijadas en formalina e incluidas en parafina para luego ser sometidas a tinción con hematoxilina y eosina.

En el estudio histológico de la mucosa del antro se consideró la presencia del *Helicobacter Pylori*, cuantificándose su hallazgo en 1, 2 o 3 cruces. Para efectos del presente trabajo se estimó pertinente considerar indistintamente la sola presencia del *H. pylori*. Las muestras fueron leídas por dos patólogos con amplia experiencia en el campo, uno de 1985 a 1993, y el otro desde 1994.

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLScumwlbfNc0ar0KZ4YFDRUkR4z27J1A1RGWjifhT4suUJLHnQ/viewform?vc=0&c=0&w=1>

## 7.10. ANÁLISIS DE DATOS

Se utilizó la prueba del Chi Cuadrado (o Test de Fisher si fue necesario) para comparar los porcentajes en los diversos grupos de estudio. Para estimar tendencias de la prevalencia durante el periodo de estudio, utilizamos el Chi Cuadrado para tendencias lineales. Se consideró estadísticamente significativo un

$p < 0.05$ . Para el procesamiento, elaboración y análisis de la base de datos se utilizó el programa SPSS 9.0 para Windows

.

## 8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación se va a realizar considerando las disposiciones éticas de la Resolución 8430 de 1993, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Según el Artículo 11, se considera como Investigación con riesgo mínimo para los participantes, ya que este estudio es prospectivo y emplearemos el registro de datos a través de procedimientos comunes consistente en tomar una porción de las muestras de las biopsias realizadas en los procedimientos de endoscopias rutinarios. Debido a lo anterior, todos los investigadores firmarán un acuerdo de confidencialidad de esta información. Actualmente este proyecto está en proceso de aprobación del comité de bioética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, sitio escogido para la realización del estudio.

### 9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Número de actividad	Actividad	DIA								
		20	40	60	80	100	120	140	150	155
1	Elaboración y recolección de información	X								
2	Compilación de base de datos		X	X	X	X	X	X		
3	Análisis y evaluación de variables								X	
4	Presentación y socialización de resultados con docentes a cargo									X

## 9.1. PRESUPUESTO

### 9.1.1. Recursos.

Tabla 1 Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)

<b>RUBROS</b>	<b>TOTAL</b>	<b>FUENTE DE FINANCIACION</b>
PERSONAL	5500	Autofinanciado
EQUIPOS	3000	Autofinanciado
SOFTWARE	0	
MATERIALES	5400	Autofinanciado
SALIDAS DE CAMPO	0	
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	0	
PUBLICACIONES Y PATENTES	0	
SERVICIOS TÉCNICOS	0	
CONSTRUCCIONES	0	
MANTENIMIENTO	0	
ADMINISTRACIÓN	0	
<b>TOTAL</b>	<b>\$13900</b>	<b>Autofinanciado</b>

Tabla 2 Descripción de los gastos de personal (en miles de \$).

<b>Nombre del Investigador / Experto/ Auxiliar</b>	<b>Formación Académica</b>	<b>Función dentro en el proyecto</b>	<b>Dedicación Horas/semana</b>	<b>Recursos</b>
Henry Ostos Alfonso	Médico Genetista	Investigador Principal	10	1.000
Luis Gerardo Polania	Médico Cirujano Gastroenterólogo	Co investigador	10	1.000
Juana María Quevedo Sánchez	Medico Gastroenterólogo Pediatra	Co investigador	10	1.000
Cindy Lorena Morales	Estudiante	Estudiante de Medicina	10	500
Santiago Cadena Luna	Estudiante	Estudiante de Medicina	10	500

Gustavo Adolfo Polanco	Estudiante	Estudiante de Medicina	10	500
Frank Barreiro Sánchez	Estudiante de Doctorado	Estudiante de Doctorado	5	1000
TOTAL				\$5.500

Tabla 3 Descripción y cuantificación de los equipos de uso propio (en miles de \$)

<b>EQUIPO</b>	<b>VALOR (CONTRAPARTIDA)</b>
2 COMPUTADORES PORTÁTILES	\$ 2.000
2 Disco duro	\$ 1.000
TOTAL	\$ 3.000

Tabla 4 Descripción del software que se planea adquirir (en miles de \$).

<b>SOFTWARE</b>	<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>RECURSOS</b>
TOTAL		\$ 0

Tabla 5 Materiales y suministros (en miles de \$)

<b>Materiales*</b>	<b>Justificación</b>	<b>Valor</b>
Primers	Materiales específicos para realizar la PCR	\$500
Taqman	Reactivo para la PCR	\$2000
Control Positivo	Controles positivos para la estandarizar la PCR	\$1600
KIT de Extracción de DNA	Reactivo para la extracción de Tejido de DNA	\$800
PAPELERÍA	Impresión y fotocopias del Anteproyecto y proyecto, impresión de material bibliográfico	\$500
TOTAL		\$5400

## 10.RESULTADOS

FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
CONSUMO AINES	NO	32	26%	64	39,3%	0.019
	SI	91	74%	99	60.7%	
FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
CONSUMO CAFE	NO	25	20,3%	67	41,9%	<0,001
	SI	98	79,7%	93	58,1%	
FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
CONSUMO BEBIDAS ALCOHOLICAS	NO	24	19,5%	85	52,1%	<0,001
	SI	99	80,5%	78	47,9%	
FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
CONSUME TABACO	NO	51	41,5%	128	78,5%	<0,001
	SI	72	58,5%	35	21,5%	
FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
CONTACTO CON ANIMALES	NO	37	30.1%	78	47,8%	0,002
	SI	86	69.9%	85	52,1%	

FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
TOMA AGUA FILTRADA O TRATADA	NO	57	46,3%	67	41,1%	0,38
	SI	66	53,7%	96	58,9%	
FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
COMPARE DORMITORIO	NO	122	99,2%	135	82,8%	<0,001
	SI	1	0,8%	28	17,2%	
FACTOR	H. pylori=0		H.pylori=1		Valor P	
EDAD	52,2 (43.2, 64.8)		58,5 (47,65)		<0,048	
FACTOR		H. pylori=0	%	H.pylori=1	%	Valor P
GENERO	FEMENINO	68	55,3%	87	53,4%	<0,75
	MASCULINO	55	44,7%	76	46,6%	
FACTOR	H. pylori=0		H.pylori=1		Valor P	
PESO	75 (66,83)		75 (65,84)		<0,72	

De los 286 sujetos evaluados 131 (45,8%) eran hombres y 155 (54,2%); 163 sujetos fueron H. pylori positivos (67%) y 123 sujetos fueron H. pylori negativos (43%). En el grupo H. pylori positivo 76 (46,6%) eran hombres y 87 (53,4%) eran mujeres. La

edad media fue de 58,5 años (rango 47-65 años) en el grupo H. pylori positivo y 52,2 años (rango 43-64 años) en los sujetos con H. pylori negativo. No hubo diferencia significativa entre H. pylori grupos positivos y negativos relacionados con la clase de edad ( $P = 0.048$ ), género ( $P = 0.75$ ) y peso con una media de 75 (rango 66-83) en sujetos con H. pylori negativos y 75 rango (65-84) en sujetos con H. pylori positivos (Tabla 13 y Tabla 14 Y 15 respectivamente).

La evaluación de las características sociodemográficas y el estado portador de H. pylori, se presentan en la tabla (6 - 12) No se observó diferencia significativa entre sujetos con H.pylori positivo y negativo en términos de procedencia, si vivían en zona rural o urbana. se encontró asociación significativa con los hábitos alimenticios, consumo de café, consumo de alcohol, consumo de tabaco, sin embargó no hubo diferencia significativa con la infección y el índice tabáquico. El hecho de compartir dormitorio se asoció significativamente a infecciones por H. pylori, también se encontró una asociación significativa con el consumo de AINES, y el consumo mixto de alimentos con infección evidente de H.pylori, se evidencio una asociación negativa de la infección por helicobacter pylori con el consumo de agua filtrada.

## 11.DISCUSIÓN

La infección por *Helicobacter Pylori* es una patología de suma importancia a nivel mundial, debido a que predispone a la aparición de diversas patologías más complejas, como gastritis crónica y cáncer gástrico.<sup>22</sup>

La mayor prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* está relacionada con una baja clase social y condiciones de vida de alta densidad. Sobre estas bases, realizamos un estudio retrospectivo en sujetos positivos y negativos de *Helicobacter Pylori*.<sup>62</sup>

En este estudio se han identificado como factores de riesgo para la infección por *Helicobacter*: el hábito de fumar, la edad y la ingestión de AINES, consumo de alcohol, café, agua no tratada, alimentos tanto vegetales como carnes. En el caso del hábito de fumar se observó evidencia significativa en relación al IPA. Los mecanismos por los cuales el hábito de fumar ocasiona daños a la mucosa gastrointestinal han sido bien documentados,<sup>63</sup> sin embargo, algunos autores atribuyen importancia a la coincidencia de este hábito con la infección por *Helicobacter pylori*, sobre todo en la aparición de gastritis.<sup>64</sup> También se ha encontrado que la suspensión del hábito de fumar beneficia las tasas de erradicación del *Helicobacter Pylori*, que puede ser una de las limitaciones de este estudio al no hacer énfasis en la erradicación.

Entre los pacientes que ingirieron cualquier medicamento antiinflamatorio no esteroideo (AINES), este estudio identificó un mayor de padecer una gastropatía, lo que concuerda con una investigación,<sup>65</sup> que identificó un riesgo tres veces mayor de padecer complicaciones gastrointestinales entre sus consumidores, lo cual ha sido analizado en múltiples artículos de revisión como el del Doctor Schlansky,<sup>37</sup> para llamar la atención sobre las gastropatías relacionadas con la ingestión de AINES, que señala que es un importante tema clínico que debe ser tomado en cuenta en el

diseño de estrategias tanto para la prevención primaria como secundaria de estos fenómenos adversos.

Esta investigación identificó la edad mayor de 45 años como un riesgo para la presencia del *Helicobacter Pylori* y las gastropatías relacionadas, Distintas complicaciones en pacientes mayores de 45 años como úlceras gastroduodenales.<sup>88</sup> Sin embargo, otros estudios no identifican esta edad como riesgo.<sup>66</sup>

Este estudio tuvo la limitación de no utilizar una prueba confirmatoria para la presencia de *Helicobacter*, así como de no tener unos pacientes de control quienes estuvieran sometidos a las mismas condiciones sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio. Los resultados obtenidos deben tenerse en cuenta tanto en la Atención Primaria como en la Secundaria para la prevención de las gastropatías en la población general.

## 12. CONCLUSIONES

La ingesta dietética de algunos alimentos y bebidas no tratadas, el consumo de tabaco, AINES, bebidas alcohólicas, café y la procedencia pueden influir en la adquisición de Helicobacter Pylori. Se necesitan más estudios que respalden esta visión sobre el papel de los estilos de vida en la infección por Helicobacter Pylori en esta región. La detección Helicobacter pylori en alimentos, agua y otras matrices ambientales pueden ayudar a identificar el reservorio de este microorganismo, abriendo nuevos escenarios sobre la epidemiología y la salud pública.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Carnaval E, González M, Martínez-Schallmoser L, Tovar M, Valencia C. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. *Rev Colomb Medica*. 2000;31(1):4-10.
2. Correa G S, Cardona A AF, Correa G T, et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2007;37(1):99-103.
3. Daza LM de A. Prevalencia de *Helicobacter pylori* según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos. 2011:144.
4. Salih BA. *Helicobacter pylori* infection in developing countries: the burden for how long? *Saudi J Gastroenterol*. 2009;15(3):201-207. doi:10.4103/1319-3767.54743
5. Peach HG, Pearce DC, Farish SJ. *Helicobacter pylori* infection in an Australian regional city: prevalence and risk factors | The Medical Journal of Australia. <https://www.mja.com.au/journal/1997/167/6/helicobacter-pylori-infection-australian-regional-city-prevalence-and-risk>. Accessed July 15, 2019.
6. Kosunen T, Aromaa A, Knekt P, et al. *Helicobacter* antibodies in 1973 and 1994 in the adult population of Vammala, Finland. *Epidemiol Infect*. 1997;119:29-34. doi:10.1017/S0950268897007565
7. Janulaityte-Günther D, Günther T, Pavilionis A, Kupcinskas L. What Bizzozero never could imagine - *Helicobacter pylori* today and tomorrow. *Medicina (Kaunas)*. 2003;39(6):542-549. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12829876>. Accessed December 13, 2019.
8. Abdi FS, Jamshidi S, Moosakhani F, Sasani F. Detection of *Helicobacter* spp. DNA in the colonic biopsies of stray dogs: molecular and histopathological investigations. *Diagn Pathol*. 2014;9:50. doi:10.1186/1746-1596-9-50
9. Carroll KC, Hobden JA, Miller S, et al. *Vibrio*, *Campylobacter* y *Helicobacter*. In: *Microbiología Médica*, 27e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016. <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1129192131>.
10. Modlin IM, Sachs G, Wright N, Kidd M. Edkins and a century of acid suppression. *Digestion*. 2005;72(2-3):129-145. doi:10.1159/000088368

11. Hopton Cann SA, Van Netten JP, Van Netten C, Goodwin S. Helicobacter pylori: The story continues [5]. *Lancet*. 2001;357(9273):2056. doi:10.1016/S0140-6736(00)05144-8
12. Ahmed N. 23 years of the discovery of Helicobacter pylori: Is the debate over? *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2005;4. doi:10.1186/1476-0711-4-17
13. Warrelmann M, Hahn H, Menge H, Schmidt H. [Campylobacter pylori: a procedure for its detection]. *Dtsch Med Wochenschr*. 1987;112(20):821-822. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3552557>. Accessed December 13, 2019.
14. DIXON CF. The peptic ulcer problem. *Ariz Med*. 1947;4(2):117-120. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20264740>. Accessed December 13, 2019.
15. Campylobacter pylori becomes Helicobacter pylori. *Lancet (London, England)*. 1989;2(8670):1019-1020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2572746>. Accessed December 13, 2019.
16. Leiss O. [Helicobacter pylori-induced cost-benefit risk considerations]. *Leber Magen Darm*. 1989;19(6):333-335. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2575693>. Accessed December 13, 2019.
17. Glise H. Epidemiology in peptic ulcer disease : Current status and future aspects. *Scand J Gastroenterol*. 1990;25(S175):13-18. doi:10.3109/00365529009093122
18. Andreica V, Dumitrascu D, Sască N, et al. Helicobacter-like organisms in gastroduodenal diseases. *Gastroenterol Clin Biol*. 1990;14(5):437-441. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2365175>. Accessed December 13, 2019.
19. Lee N, Tsai HN, Fang KM. Comparison of four different methods for detection of Helicobacter pylori from gastric biopsies. *Zhonghua Min Guo Wei Sheng Wu Ji Mian Yi Xue Za Zhi*. 1990;23(3):220-231. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2091902>. Accessed December 13, 2019.
20. Weiss J, Mecca J, da Silva E, Gassner D. Comparison of PCR and other diagnostic techniques for detection of Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients. *J Clin Microbiol*. 1994;32(7):1663-1668. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7929755>. Accessed July 16, 2019.
21. Marín González AM, Zambrano Pérez RD, Uribe Echeverry PT, et al. [Clinical, pathological and microbiological association of Helicobacter pylori in gastric biopsies in the department of Caldas-Colombia]. *Rev Gastroenterol*

- Peru*. 38(2):144-150. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30118460>. Accessed December 13, 2019.
22. Nukui Y, Chino T, Tani C, et al. Molecular epidemiologic and clinical analysis of *Helicobacter cinaedi* bacteremia in Japan. *Helicobacter*. 2019. doi:10.1111/hel.12675
  23. Tepler A, Narula N, Peek RM, et al. Systematic review with meta-analysis: association between *Helicobacter pylori* CagA seropositivity and odds of inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;50(2):121-131. doi:10.1111/apt.15306
  24. Dos Santos A maria. ESTUDODA PREVALÊNCIA, FATORES DE RISCO, PATOLOGIAS E TRATAMENTO ASSOCIADOS À H. PYLORI. *Int J Mol Sci*. 2018:1-11.
  25. Kotilea K, Bontems P, Touati E. Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors of *Helicobacter pylori* Infection. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. ; 2019. doi:10.1007/5584\_2019\_357
  26. Curado MP, de Oliveira MM, de Araújo Fagundes M. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Latin America and the Caribbean populations: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2019;60:141-148. doi:10.1016/j.canep.2019.04.003
  27. Ramírez Ramos A. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2002;19(4):209-214. [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342002000400009](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342002000400009). Accessed July 17, 2019.
  28. Domínguez R, Huanca Poma A. PREVALENCIA DE INFECCION POR H. PYLORI EN UNA POBLACIÓN DE NIVEL SOCIOECONÓMICO MEDIO Y ALTO. *Rev Médica La Paz*. 2013;19(1):35-39. [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582013000100006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582013000100006&script=sci_arttext). Accessed July 17, 2019.
  29. Gutierrez B. Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo. *Rev Cuba Invest Biomédicas*. 1982;27(2):0-0. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002008000200011&script=sci\\_arttext&lng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002008000200011&script=sci_arttext&lng=pt). Accessed July 17, 2019.
  30. Moura AM dos S, Neves BJ, Queiroz TL, Silva VB da, Martins JLR. ESTUDO DA PREVALÊNCIA, FATORES DE RISCO, PATOLOGIAS E TRATAMENTO ASSOCIADOS À H. PYLORI. *An dos Cursos Pós-Graduação Lato Sensu UniEVANGÉLICA*. 2019;3(1):1-11. <http://anais.unievangelica.edu.br/index.php/latosensu/article/view/4405>. Accessed July 17, 2019.

31. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Colomb Med.* 2009;34(3):124-131.
32. Rocha-Buelvas A, Trujillo-Montalvo E, Hidalgo-Patiño C, Hidalgo-Eraso Á, Carga H-EA. *The Burden of Cancer in the Department of Nariño and Its Subregions, Colombia, 2010.* Vol 32.; 2014. <http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v32n3/v32n3a09.pdf>. Accessed July 17, 2019.
33. den Hoed CM, Kuipers EJ. Helicobacter pylori Infection. *Hunter's Trop Med Emerg Infect Dis.* January 2020;476-480. doi:10.1016/B978-0-323-55512-8.00045-4
34. Zhou K, Faraz A, Magotra M, Tahir M. Exophytic primary gastric squamous cell carcinoma and *H. pylori* gastritis. *BMJ Case Rep.* 2019;12(7):e230310. doi:10.1136/bcr-2019-230310
35. Warren R, Marshall BJ. UNIDENTIFIED CURVED BACILLI ON GASTRIC EPITHELIUM IN ACTIVE CHRONIC GASTRITIS. *Lancet.* 2003;321(8336):1273-1275. doi:10.1016/s0140-6736(83)92719-8
36. Goodwin Armstrong, J.A., Chilvers, T., Peters, M., Collins, M.D., Sly, L., McConnel, W., and Harper, W.E.S. CS. Transfer of Campylobacter pylori and Campylobacter mustelae comb. nov., respectively. *Int J Syst Bacteriol.* 1989;39:397-405.
37. Velázquez M, Feirtag JM. Helicobacter pylori: Characteristics, pathogenicity, detection methods and mode of transmission implicating foods and water. *Int J Food Microbiol.* 1999;53(2-3):95-104. doi:10.1016/S0168-1605(99)00160-9
38. Patrick R. Murray, PhD., Ken S. Rosenthal, PhD., George S. Kobayashi, PhD., Michael A. Pfaller M. *MICROBIOLOGÍA MÉDICA.* 4th ed. (Mosby, ed.); 2002.
39. Cover TL. 219 - Helicobacter pylori y otras especies gástricas de Helicobacter. In: *Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica.* Elsevier España#241;a, S.L.U.; 2019:2631-2639. doi:10.1016/B978-84-9022-917-0/00219-5
40. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology.* 2017;153(2):420-429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022
41. Leja M, Axon A, Brenner H. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter.* 2016;21(1):3-7. doi:10.1111/hel.12332
42. Tham KT, Peek RM, Atherton JC, et al. Helicobacter pylori genotypes, host factors, and gastric mucosal histopathology in peptic ulcer disease. *Hum Pathol.* 2001;32(3):264-273. doi:10.1053/hupa.2001.21136

43. Nomura AMY, Pérez-Préz GI, Lee J, Stemmermann G, Blaser MJ. Relation between *Helicobacter pylori* cagA status and risk of peptic ulcer disease. *Am J Epidemiol.* 2002;155(11):1054-1059. doi:10.1093/aje/155.11.1054
44. Universidad del Norte (Barranquilla CD de C de la S, SPARC (Organization) C. *Salud Uninorte : Revista de La División de Ciencias de La Salud, Universidad Del Norte.* Vol 32. División de Ciencias de la Salud, Universidad del Norte; 1984.  
[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-55522016000300013](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522016000300013). Accessed May 21, 2019.
45. Akopyants NS, Clifton SW, Kersulyte D, et al. Analyses of the cag pathogenicity island of *Helicobacter pylori*. *Mol Microbiol.* 1998;28(1):37-53. doi:10.1046/j.1365-2958.1998.00770.x
46. Cover TL, Blanke SR. *Helicobacter pylori* VacA, a paradigm for toxin multifunctionality. *Nat Rev Microbiol.* 2005;3(4):320-332. doi:10.1038/nrmicro1095
47. Rhead JL, Letley DP, Mohammadi M, et al. A New *Helicobacter pylori* Vacuolating Cytotoxin Determinant, the Intermediate Region, Is Associated With Gastric Cancer. *Gastroenterology.* 2007;133(3):926-936. doi:10.1053/j.gastro.2007.06.056
48. Preda A, Burada F, Soare C, Birca A, Moraru E, Cruce M. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *Ann Rom Soc Cell Biol.* 2009;14(2):212-214. doi:10.1056/NEJMoa001999
49. International Agency of Research on Cancer (IARC). World Health Organization (WHO). IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Paracetamol. IARC Lyon France. Volume 50.  
<http://ci.nii.ac.jp/naid/10006993667/en/>. Published 1990. Accessed April 22, 2019.
50. Atherton JC, Blaser MJ. Infecciones por *Helicobacter pylori*. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e.* New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016. <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1137927558>.
51. Cover TL, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* in Health and Disease. *Gastroenterology.* 2009;136(6):1863-1873. doi:10.1053/j.gastro.2009.01.073
52. Chen Y, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* Colonization Is Inversely Associated with Childhood Asthma. *J Infect Dis.* 2008;198(4):553-560. doi:10.1086/590158
53. Chen Y. Inverse Associations of *Helicobacter pylori* With Asthma and Allergy. *Arch Intern Med.* 2007;167(8):821. doi:10.1001/archinte.167.8.821

54. Moncayo JI, Santacruz JJ, Álvarez AL, et al. Comparación de métodos diagnósticos en la infección por *Helicobacter pylori* en Quindío, Colombia. *Colomb Med*. 2006;37(3):203-212.
55. Lo CC, Lai KH, Peng NJ, et al. Polymerase chain reaction: A sensitive method for detecting *Helicobacter pylori* infection in bleeding peptic ulcers. *World J Gastroenterol*. 2005. doi:10.3748/wjg.v11.i25.3909
56. Lopes AI, Vale FF, Oleastro M. *Helicobacter pylori* infection-recent developments in diagnosis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(28):9299-9313. doi:10.3748/wjg.v20.i28.9299
57. Fujimura S, Kato S, Nagai K, Kawamura T, Iinuma K. Detection of *Helicobacter pylori* in the stools of newborn infants. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23(11):1055-1056. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15545864>. Accessed July 16, 2019.
58. Wang JT, Lin JT, Sheu JC, Yang JC, Chen DS, Wang TH. Detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy tissue by polymerase chain reaction. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1993;12(5):367-371. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8354305>. Accessed July 16, 2019.
59. Baba S, Oishi Y, Watanabe Y, et al. Gastric Wash-Based Molecular Testing for Antibiotic Resistance in *Helicobacter pylori*. *Digestion*. 2011;84(4):299-305. doi:10.1159/000332570
60. Lalastra CS, Hernández ET, Vicente VM, et al. IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(4):274-279.
61. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66(1):6-30. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288
62. Monno R, De Laurentiis V, Trerotoli P, Roselli AM, Ierardi E, Portincasa P. *Helicobacter pylori* infection: association with dietary habits and socioeconomic conditions. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2019;43(5):603-607. doi:10.1016/j.clinre.2018.10.002
63. Valliani A, Khan F, Chagani B, et al. Factors associated with *Helicobacter pylori* infection, results from a developing country - Pakistan. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013;14(1):53-56. doi:10.7314/apjcp.2013.14.1.53
64. García Rodríguez LA, Barreales Tolosa L. Risk of Upper Gastrointestinal Complications Among Users of Traditional NSAIDs and COXIBs in the General Population. *Gastroenterology*. 2007;132(2):498-506. doi:10.1053/j.gastro.2006.12.007
65. Schlansky B, Hwang JH. Prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-

induced gastropathy. *J Gastroenterol.* 2009;44(SUPPL. 19):44-52.  
doi:10.1007/s00535-008-2275-5

66. Özdil B, Coşar A, Akkiz H, Sandikçi M. Ateroskleroz ve asetilsalisilik asit gastrik ve duodenal ülser kanaması için bağımsız risk faktörleridir. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2011;11(1):53-56.  
doi:10.5152/akd.2011.010