



**UNIVERSIDAD NACIONAL
HERMILIO VALDIZÁN**



ESCUELA DE POSGRADO

**PREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* EN LA
INCIDENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN
PACIENTES SINTOMÁTICOS CONSULTA
EXTERNA GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL
MARINO MOLINA SCIPPA, ESSALUD, COMAS-
LIMA 2012-2016.**

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO
DE MAESTRO EN EDUCACIÓN, MENCIÓN EN
INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA SUPERIOR**

TESISTA: AUGUSTO VICTOR DURAN ARTEAGA

ASESOR: DR. ABNER ALFEO FONSECA LIVIAS

HUÁNUCO - PERÚ

2018

DEDICATORIA

A Dios por darme la vida.

A mí querida familia, mi padre,

A mis Hermanos, por darme siempre su
apoyo.

AGRADECIMIENTO

Al Hospital Marino Molina Scippa de EsSalud Comas, Lima por darme las facilidades para realizar mí trabajo de investigación.

A la Universidad Hermilio Valdizan por darme la oportunidad de seguir creciendo profesional y personalmente en mi carrera medicina.

RESUMEN

El estudio titulado: “**Prevalencia de *Helicobacter pylori* en la incidencia de cáncer gástrico en pacientes de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016**” Tiene por objetivo: Determinar la relación entre Prevalencia de *Helicobacter pylori* en la incidencia de cáncer gástrico en pacientes de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, Comas-Lima 2012-2016. Metodología es de tipo observacional, correlacional de corte transversal, orientada al conocimiento al diagnóstico de Infección por *Helicobacter pylori*. Conocer las repercusiones de la infección por sexo, edad, y patología Gastrointestinal más frecuentes como son gastritis y/o Duodenitis, Dispepsia recurrente, Úlcera duodenal, Enfermedad por reflujo y Cáncer Gástrico, esta última de enorme impacto para la salud, la economía y la sociedad. Para el estudio, se utilizó la prueba del test de aliento cuyo resultado positivo es cuando se encuentra >3.5 u delta estandarizado a nivel mundial. Resultados: Participaron del estudio 2987 pacientes que acudieron a la consulta durante los años 2012 al 2016, cuya prevalencia por la prueba fue mayor para el año 2013, con 1315 pruebas en relación a la mayor disponibilidad de pruebas. Del total a quienes se les indico la realización de la prueba resultó positiva en 1549 (51.86%) y negativa en 1438 (48.14%) y de los positivos 2016 fueron mujeres (67.49%) que acuden más a la consulta médica y sexo masculino 971 (32.55), las edades de mayor prevalencia estuvo en el rango de 30 a 39 años, 358 (23.1%) seguido de 40 a 49 años 336 (21.69%) y de las patologías más prevalentes resulto la Gastritis y/o Duodenitis con 923 (59.5%) seguido de la Dispepsia recurrente con 522 (33.69%) y con Cáncer Gástrico 20 (1.3%) de riesgo intermedio según estándar internacional. Conclusión: Los resultados muestran que la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* son variables, con predominio del sexo femenino, mayor afectación de la población adulta económicamente activa, así como mayor prevalencia de gastritis y/o Duodenitis y como de gran interés e impacto los casos de Cáncer Gástrico.

Palabras claves: Test de aliento, Cáncer gástrico, *Helicobacter pylori*, enfermedad gastrointestinal.

ABSTRACT

The study entitled: "**Prevalence of Helicobacter pylori in the incidence of gastric cancer in outpatients of Gastroenterology, Marino Molina Scippa Hospital, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016**" Its objective is: To determine the prevalence of Helicobacter pylori in the incidence of gastric cancer in outpatients of Gastroenterology, Marino Molina Scippa Hospital, Comas-Lima 2012-2016. Methodology is observational, cross-sectional correlational, oriented to knowledge of the diagnosis of Helicobacter pylori infection. Know the repercussions of infection by sex, age, and gastrointestinal pathology more frequent such as gastritis and / or Duodenitis, recurrent dyspepsia, duodenal ulcer, reflux disease and gastric cancer, the last one of enormous impact for health, economy and society. For the study, the test of the breath test was used, the positive result of which is when it is > 3.5 u delta standardized worldwide. Results: 2987 patients who attended the consultation during the years 2012 to 2016 participated in the study, whose prevalence for the test was greater for the year 2013, with 1315 tests in relation to the greater availability of tests. Of the total who were informed that the test was positive in 1549 (51.86%) and negative in 1438 (48.14%), and of the positive ones in 2016, it was women (67.49%) who came to the medical consultation and male sex 971 (32.55), the ages of greatest prevalence were in the range of 30 to 39 years, 358 (23.1%) followed by 40 to 49 years 336 (21.69%) and the most prevalent pathologies resulted in Gastritis and / or Duodenitis with 923 (59.5%) followed by recurrent dyspepsia with 522 (33.69%) and Gastric Cancer 20 (1.3%) of intermediate risk according to international standards. Conclusion: The results show that the prevalence of infection by Helicobacter pylori are variable, with predominance of females, greater affectation of the economically active adult population, as well as a higher prevalence of gastritis and / or Duodenitis and of great interest and impact of Gastric Cancer cases.

Key Words: Breath test, Gastric cancer, Helicobacter pylori, gastrointestinal disease

CAPÍTULO I

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción:

La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* (Hp) varía entre 10-30% en países desarrollados hasta 80-90% en países en vías de desarrollo. (Huang R, Xiao S, et.al., 2010) En el Perú no se encontraron diferencias en la prevalencia de Hp entre las tres regiones geográficas (costa, sierra y selva) en el nivel socioeconómico bajo. (The Gastrointestinal Physiology Working Group of the Cayetano Heredia and The Johns Hopkins University. , 1992) Las características epidemiológicas y clínicas de la infección por Hp en nuestro país están cambiando considerablemente, así en la población de bajo nivel socioeconómico ha permanecido invariable (>80%); mientras que en los estratos socioeconómicos medio y alto de Lima hubo una disminución sostenida (de 83,3% a 58,7%). (Ramírez-Ramos A, et.al., 2003) Entre 1985–2002, la prevalencia de Hp en pacientes con gastritis crónica, úlcera duodenal y úlcera gástrica disminuyó significativamente. (Ramírez-Ramos A, et.al., 2004) (Ramírez-Ramos A, et.al., 2006) Durante la última década, algunos autores señalan que existe una relación entre la infección por Hp y varios desórdenes extragástricos como anemia por déficit de hierro en la población pediátrica (Succalà G, Franceschi F.et.al., 2014) y durante el embarazo se enfocaron en la relación del Hp con la hiperémesis gravídica. (Cardaropoli S, Rolfo A, Todros T., 2014) El cáncer de estómago es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

En los Estados Unidos, el cáncer de estómago es más común entre los estadounidenses de origen hispano, las personas de raza negra y los asiáticos/isleños del Pacífico en comparación con las personas de raza blanca que no son de origen hispano.

A escala mundial, el cáncer de estómago es más común en Japón, China, Europa oriental y del sur y América Central y del sur. Esta enfermedad es menos común en África occidental y del sur, Asia Central y del sur, y Norteamérica.

Las infecciones con la bacteria *Helicobacter pylori* (*H pylori*) parece ser la causa principal de cáncer de estómago, especialmente cánceres en la parte inferior (distal) del estómago. La infección por mucho tiempo del estómago con este germen puede conducir a inflamación (llamada gastritis atrófica crónica) y cambios precancerosos del revestimiento interno del estómago. (Society, Factores de riesgo de cancer de estomago., 2017)

Las tasas del cáncer de estómago en las personas de más de 50 años aumentan bruscamente. La mayoría de las personas diagnosticadas con cáncer de estómago se encuentran entre los 60 y 89 años de edad.

Un riesgo aumentado de cáncer de estómago se ha visto en personas que llevan una alimentación que contiene grandes cantidades de alimentos ahumados, pescado y carne salada y vegetales conservados en vinagre. Los nitritos y nitratos son sustancias que se encuentran comúnmente en las carnes curadas. Ciertas nitritos y nitratos en compuestos que han demostrado que causan cáncer de estómago bacterias, como la *Helicobacter pylori*, pueden convertir a los en animales.

Por otra parte, consumir muchas frutas, verduras y vegetales frescos parece reducir el riesgo de cáncer de estómago. (Society, Alimentación, nutrición, peso corporal y actividad física, 2017)

La prueba en aliento con urea-13C (PAU-13C) detecta la actividad de la enzima ureasa del Hp con elevada sensibilidad y especificidad, (Bermúdez Díaz, Ludisleydis. et.al. , 2006) (Bermúdez Díaz, Ludisleydis.et.al., 2006) siendo un método diagnóstico confiable empleado en comunidades sanas y en lactantes. (Castillo Contreras, Ofelia. et.al., 2016) En nuestro país se reportó un estudio de prevalencia con esta prueba en niños menores de 30 meses. (Castillo Contreras, Ofelia.et.al., 2016) El Hospital, Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-perteneciente a la Red Asistencial Alberto

Sabogal Sologuren se inició la toma de muestra de Carbono 13 (C-13) desde el año 2011 en pacientes mayores de 6 años sintomáticos de trastornos digestivos múltiples utilizando como método rector una guía de consenso esto significo la aplicación de esta prueba durante el periodo 2012 hasta la actualidad.

Por ello planteamos desarrollar esta investigación de gran repercusión en la salud pública en la población perteneciente al cono norte y alrededores, siendo todos estos pacientes asegurados. (2013, 2013)

Explicaciones: Antecedentes

En los últimos años, se han producido notables avances en el conocimiento de los eventos moleculares responsables del desarrollo de diversas patologías gástricas como consecuencia de la infección por *HP*. (Lino E. Torres y Boris L. Rodríguez, 2007)

Este patógeno posee un conjunto de factores de virulencia que le proporcionan múltiples ventajas, convirtiéndolo en un microorganismo muy bien adaptado y con una gran capacidad de supervivencia y multiplicación. Los mecanismos moleculares de varios de estos factores han sido dilucidados y se ha logrado determinar su influencia en los procesos patogénicos que ocurren en la cavidad gástrica. La proteína codificada del gen A asociado a la citotoxina (Cag A) es el principal factor de patogenia de la bacteria, las cepas que tienen el gen Cag A son clasificadas como tipo I y están asociadas a respuestas inflamatorias tisulares más exacerbada que cepas Cag A-negativas. La proteína Cag A en conjunto la citotoxina vacuolizante (VacA) y la proteína de adhesión a los antígenos de Lewis B (Bab A) son los tres factores patogenia más importantes que posee *Hp*. (González López, Lidice y Rodríguez González, Boris Luis., 2010.)

Estos antígenos cuyo papel en patogénesis ha sido ampliamente descrito y estudiado a profundidad, desempeñan un papel fundamental en promoción de diversas

patologías gástricas y patologías extragástricas aún en estudio, los cuales constituyen factores patogénicos definitivos. La presencia combinada de las variantes más virulentas de los tres genes las cepas de *Hp* aumentan la probabilidad de que un paciente infectado desarrolle algún tipo de enfermedad gástrica, particularmente cáncer gástrico. (Cervantes-García, 2016)

Enfermedad asociada a *Helicobacter pylori*

La infección por *Hp* desempeña un papel relevante en un importante grupo de enfermedades gastroduodenales, las cuales se presentan con una frecuencia alta y representan el 4% de todas las atenciones médicas en los Estados Unidos.

Las causas más importantes que producen molestias gastroduodenales son: enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), enfermedad ácido péptica, cáncer gástrico y dispepsia no ulcerosa. Sin embargo, dichas causas no son del todo delimitadas ni excluyentes, por el contrario, con el transcurso de los años se han establecido los mecanismos etiopatogénicos que muestran características comunes y secuenciales.

La infección por *Hp* causa gastritis simple que es lo más frecuente con pocas complicaciones, gastritis crónica activa en el antro principalmente que es su hábitat natural, en el cuerpo ó en ambos lugares anatómicos. (Alba Posse, Ricardo Sebastián.et.al., 2006)

El significado de gastritis - literalmente inflamación del estómago-, aunque es semánticamente muy claro, se trata de un concepto interpretado de forma muy heterogénea. En realidad es una definición histológica, y no se trata de una definición clínica, ni endoscópica y sólo las gastritis agudas erosivo-hemorrágicas tendrán una traducción endoscópica evidente.

La mayoría de los individuos infectados nunca tendrán manifestaciones clínicas sin que se pueda actualmente identificar a la población con riesgo de desarrollar

patología asociada al Hp. Probablemente convivirán con esta infección a lo largo de su vida sin que les cause molestias puesto que la bacteria causa una inflamación crónica asintomática en el estómago y es así que se puede comportar como un comensal o como patógeno. En el estadio temprano de infección ocurre una gastritis superficial aguda y una marcada secreción de ácido y dolor abdominal con vómito, pero pese a la persistencia de la infección y la gastritis histológica en huéspedes no tratados, la hipoclorhidria se resuelve y el pH gástrico retorna a lo normal en la mayoría de los pacientes. (Alba Posse, 2006)

Algunos evolucionan a gastritis crónica superficial y luego gastritis crónica profunda quienes pueden permanecer así o progresar a gastritis atrófica que afecta al antro y a la mucosa transicional extendiéndose en dirección al cuerpo.

Pacientes sintomáticos

Helicobacter pylori es el mayor agente etiológico de tipo infeccioso para el desarrollo de ulcera gástrica y duodenal que está presente en más del 60% de los pacientes con gastritis y en más del 90% de los que tienen úlcera duodenal, condición que hace tener una absoluta convicción de que su presencia juega un rol importante en la aparición, mantenimiento y perpetuación de la enfermedad ulcerosa - se asume que el riesgo de desarrollar una ulcera péptica es de 1 de cada 4 sujetos infectados y 1 de cada 20 sujetos sin infección, lo que explica el rol importante de este agente en la enfermedad ulcero-péptica y otras como cáncer gástrico (Linfoma, adenocarcinoma). (Cilleruelo Pascual, Luz. et.al., 2001)

El consumo de AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), entre los que se incluye el ácido acetil salicílico "aspirina" a dosis antitrombótica (dosis menor de 100 mg), es una causa importante de enfermedad ulcerosa. Estos medicamentos son empleados con frecuencia para el tratamiento del dolor, la inflamación y la

fiebre y con relativa frecuencia producen efectos no deseados que afectan especialmente al estómago y duodeno, siendo el desarrollo de úlceras una de sus complicaciones más frecuentes, probabilidad desigual en todas las personas. Personas mayores de 60 años, con antecedente previo de enfermedad ulcerosa, que concomitantemente padecen una enfermedad grave (especialmente del corazón, riñón o hígado), que utilizan medicamentos anticoagulantes y/o corticoides a dosis altas tienen mayor riesgo de tener complicaciones digestivas con estos medicamentos. Alrededor del 50-60% de úlceras *Helicobacter pylori* negativas, están relacionadas con AINEs, los cuales junto con la infección por Hp, se consideran factores de riesgo independientes y sinérgicos para úlcera péptica complicadas y no complicadas, aunque se mantiene la controversia al respecto. (Reumatología, 2000)

En una pequeña proporción de las personas - aproximadamente el 1%- pueden desarrollar alteraciones más severas como el adenocarcinoma gástrico y linfomas MALT. Por esta razón, en 1994 la Organización Mundial de la Salud y la Agencia Internacional para la investigación del Cáncer (IARC) consideraron al *Helicobacter pylori* como carcinógeno del grupo I.

Otros autores estiman promedios del 65% al 80%. También especialmente en Japón se documenta que *Helicobacter pylori* está presente en el 99% de los pacientes con cáncer gástrico. Por otra parte se estimó que para el año 2010 habría alrededor de 1,1 millones de nuevos casos de cáncer gástrico y 60% de estos se presentaría en los países en vías de desarrollo. (de Armas Daza, 2007)

El actual modelo de carcinogénesis del estómago comienza con la gastritis, procede a gastritis crónica atrófica, luego a la metaplasia intestinal, displasia y, por último, carcinoma. Esta hipótesis es apoyada por un considerable número de estudios clínico-patológicos y epidemiológicos en países con una alta incidencia de cáncer gástrico, sin embargo, este proceso de carcinogénesis del estómago aún no está del todo claro. (Romo Gonzales, Carolina. et.al., 2010)

Algunas investigaciones recientes han provisto algunas pistas sobre cómo se forman algunos cánceres de estómago. Por ejemplo, la bacteria *Helicobacter pylori*, particularmente ciertos subtipos, puede convertir las sustancias de ciertos alimentos en químicos que causan mutaciones (cambios) en el ADN de las células del revestimiento del estómago. Esto también puede explicar por qué ciertos alimentos, tal como carnes preservadas, aumenten el riesgo de una persona de padecer cáncer de estómago. Por otra parte, algunos de los alimentos que podrían disminuir el riesgo de cáncer de estómago, como las frutas y las verduras, contienen antioxidantes que pueden bloquear las sustancias que dañan el ADN de una célula. (Cancer, 2017)

Durante los últimos años, algunos científicos han progresado mucho en la comprensión de cómo ciertos cambios en el ADN pueden hacer que las células normales del estómago crezcan anormalmente y formen un cáncer. El ADN es el químico en cada célula que porta nuestros genes (las instrucciones sobre cómo funcionan nuestras células). Nos parecemos a nuestros padres porque ellos son la fuente de nuestro ADN. Sin embargo, el ADN afecta algo más que nuestra apariencia. (Society, Cancer de Estomago, 2017)

Algunos genes ayudan a las células a crecer y a dividirse en nuevas células. A estos genes se les denominan oncogenes. Los otros genes que disminuyen la división celular, hacen que las células mueran en el momento apropiado o ayudan a reparar el daño al ADN, se llaman genes supresores de tumores. El cáncer puede ser causado por cambios en el ADN que activan a los oncogenes o desactivan a los genes supresores de tumores. (Society, ¿Conocemos las causas del cancer de estomago?, 2017)

Las mutaciones hereditarias pueden aumentar el riesgo de cáncer de estómago. Se cree que estos sólo son responsables de un pequeño porcentaje de tumores

cancerosos del estómago. Aun así se pueden realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones genéticas que pueden causar algunos síndromes de cáncer hereditario.

La mayoría de los cambios genéticos que conducen a cáncer de estómago ocurren después del nacimiento. Algunos de estos cambios podrían ser causados por factores de riesgo, como infección por *H. pylori* o el consumo de tabaco. Sin embargo, otros cambios genéticos pudieran ser simplemente eventos aleatorios que algunas veces ocurren en el interior de las células, sin que haya una causa externa. (Society, ¿Conocemos las Causas del Cáncer de estómago?, 2017)

Se realizó consultas a Médicos expertos al respecto:

El Dr. Eduardo Vesco, médico Gastroenterólogo refirió que, Tras un período de considerable escepticismo, el *Helicobacter pylori* es considerado en la actualidad como el agente principal en la patogenia de las úlceras gastroduodenales, la gastritis crónica activa tipo B, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma tipo MALT, hecho evaluado por diversos trabajos de investigación internacionales y nacionales, histológicos, que reportan evidencia científica de esta relación; se considera uno de los agentes infecciosos de mayor prevalencia en el mundo, se estima que el 50 % de la población mundial está infectada.

Aunque la vía de transmisión del *Helicobacter pylori* no está claramente dilucidada se reporta que se transmite de persona a persona, por vía fecal-oral, oral-oral, oro-gástrica, o de una fuente ambiental como el agua, verduras, etc.

En la actualidad, el tratamiento se ve limitado por varias razones: inexistencia de un tratamiento ideal (sencillo, seguro, sin efectos secundarios, eficacia del 100 % y bajo costo); el microorganismo vive en el estómago y en la superficie de la mucosa, donde no es accesible a las drogas que circulan en el torrente sanguíneo; además se

encuentra recubierto por una capa de moco gástrico, lo que impide el acceso de los antibióticos administrados por vía oral, con acción directa sobre el germen.

Asimismo refirió que una de las pruebas más sensibles para determinar la infección con *Helicobacter*, es a través del test de la ureasa, además de diagnósticos endoscópicos en pacientes con *Helicobacter pylori* positivo por test de ureasa, la localización en los fragmentos de muestras para biopsias de la mucosa gástrica de los pacientes estudiados y la relación entre la densidad de colonización y los diagnósticos histológicos. (Monteagudo, 2017)

El Dr. Jaime Saravia considero que, el *Helicobacter pylori* una bacteria que se adquiere generalmente en la infancia cuando se consumen alimentos, verduras y frutas con malas condiciones de higiene y agua no potable. Los niños se contagian a los 6 a 10 años y son portadores de la bacteria durante mucho tiempo.

“Una de sus características es que no produce muchos síntomas, en algunos pacientes y con el tiempo presentan una cierta dispepsia, flatulencia, distensión abdominal, mala digestión y halitosis o mal aliento. Si no es tratada a tiempo se convierte en la primera causa de úlcera péptica. En el 92 por ciento de los pacientes que presentan úlcera duodenal se determina la presencia de *Helicobacter Pylori*, bacteria que es reconocida mundialmente como el primer factor carcinógeno que produce cáncer gástrico”.

Indica tambien que, “Si el paciente tiene menos de 50 años se lo somete a la prueba de aliento o TAE, excepto en casos de alarma, donde la indicación es la endoscopia. Si solo hay datos de dispepsia como se indicó, el test de aire espirado es el indicado”.

Se puede hacer Test de aliento para *Helicobacter pylori* a pacientes desde los seis años de edad. Si pasa los 50 años y tiene síntomas que son muy importantes, la indicación es la Endoscopía Alta, vía por la cual se obtiene una biopsia para estudio por histopatología o el test de ureasa que es otro método de diagnóstico diferente al

Test de aliento pero también rápido y económico”. “Una vez que se detecta la presencia del *Helicobacter Pylori* en pacientes jóvenes y se sospecha de una úlcera, se hace el tratamiento”. (Saravia M., 2017.)

Según el Dr. Edwin Ruiz, medico gastroenterólogo menciono que: “El cáncer de estómago está relacionado a dos cosas: la primera, la falta de refrigeradoras en las casas, o sea, la manera en que guardamos la comida; y la segunda, hay un microbio que se llama *Helicobacter pylori*, que infecta el estómago y causa gastritis. Cuando esta gastritis es crónica, vas a tener cáncer 20 o 30 años después. Ese microbio se detecta con un examen de sangre, de heces o de aliento, porque ese microbio produce un gas y ese gas sale por la boca. Pero solo se hace en las personas que tienen síntomas. Se calcula que la mitad de la población mundial tiene ese microbio en el estómago.

Pero también depende de tu estilo de vida. Si tú eres un tipo fumador, alcohólico, que te dejas engordar, que se expone al sol y en cada verano te achicharras, estás exponiéndote a los factores de riesgo que van a hacer que desarrolles cáncer. Hay que llevar una vida moderada”

El Dr. recomienda “todos tenemos que comer sanamente, cocinar todos los días, evitar comidas procesadas y ultra procesadas. Todo lo que viene en caja o en lata no es comida. Comer sano significa comer de todo en porciones pequeñas, comida fresca, recién preparada, y que tenga una abundancia de colores. Los colores los dan las verduras y las frutas. Segundo, hacer tus 30 minutos de actividad física diaria porque estas dos cosas te van a mantener en un peso saludable. Hay múltiples estudios que relacionan la obesidad con cánceres de mama, de próstata, de colon, de páncreas; o sea, ser gordo es malo. Tercero, hombre, y un tipo que fuma está en otro mundo. ¡Se sabe hasta la saciedad que eso te va a matar! No hay que fumar cigarrillos o que fumen delante de ti. En Estados Unidos, nada más, el cigarrillo mata a 440 mil personas cada año, eso equivale a 1200 por día, 50 personas por hora. El

cigarrillo es el único producto que ha elaborado el ser humano que, si se usa tal como se recomienda, premia al mejor consumidor con enfermedad y muerte temprana. Y cuarto, hay que ir a ver al doctor cada año para que te haga un chequeo general. Pero no. “La gente ahora cuida más su carro”. (Barahona., 2017.)

Explicaciones:

En 1983, el gastroenterólogo B. Marshall y el patólogo Warren, llamaron la atención sobre una bacteria que estaba presente en el tejido inflamado de la mucosa gástrica que acompañaba a las úlceras pépticas y a las gastritis crónicas. Tras las pruebas consiguientes de cultivo y comprobación de su potencia lesiva en la mucosa gástrica de uno de ellos, el joven Barril Marshall, que ingirió un cultivo con bacterias vivas y activas, se demostró la posibilidad de inducir una infección e inflamación en la mucosa gástrica humana con una bacteria aislada de otro estómago infectado. (Marshall BJ W. , 1984) Este microorganismo entró en la historia médica con el nombre de *Campilobacter piloridis*, si bien, posteriormente, meticolosos estudios de biología molecular le adjudicaron al grupo de *Helicobacter*. Desde entonces los numerosos datos obtenidos de las continuas investigaciones han permitido relacionar las gastritis y úlceras pépticas con esta infección, así como con las enfermedades tumorales del estómago carcinoma y linfoma. (Pajares García, 2002)

Epidemiología:

Numerosos trabajos refieren datos que prueban el ingreso oral de la bacteria. Algunos estudios epidemiológicos realizados en habitantes del Perú han demostrado que la bacteria vive en el agua y que la bebida de ésta origina la infección. (et.al., 1991) También la demostración de la bacteria *Helicobacter pylori* (Hp) en las heces permite suponer el contagio fecal-oral. (Marshall BJ e. , 1984) Datos epidemiológicos en colectivos aislados y entre familiares prueban la transmisión oral persona-persona.

La edad de contagio varía de unos grupos humanos a otros y geográficamente entre las naciones. Guarda relación con el grado de desarrollo higiénico, cultural y económico. Los de menor desarrollo cultural e higiénico y más pobre economía adquieren la infección a edades más precoces de la vida, en la primera infancia y comienzo de la adolescencia, prevaleciendo en una elevada tasa de hasta el 90% en edades adultas.

En los grupos y naciones con mayor desarrollo cultural, mejor higiene y mayor renta *per cápita* el contagio suele acaecer al final de la adolescencia o comienzo de la edad adulta con una prevalencia global de la población más reducida de un 40%-60%.

En términos generales las lesiones asociadas a la infección de *Hp* son diferentes en estos dos grupos: en los países «en desarrollo» en los que la infección se adquiere precozmente las lesiones de gastritis crónicas en la edad adulta suelen ser más avanzadas, existiendo mayor prevalencia de gastritis atrófica y carcinoma Gástrico. En los de mayor nivel económico y desarrollo en los que se adquiere la infección más tardíamente la úlcera péptica es más prevalente. Esta relación, empero, no se cumple en los países asiáticos (India y Bangladesh) y africanos en los que la infección por *Hp* se adquiere en la primera infancia, hay una elevada prevalencia de infección por *Hp* en la población y, sin embargo, el tumor gástrico es poco frecuente. (Mendall MA, 1995)

Patogenia

El *Hp* se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y transmisión persistentes. La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: adhesinas, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial; enzimas bacterianas, como la ureasa, que transforma la urea en amonio, produciendo un

microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco, catalasa y superóxido dismutasa como línea de defensa ante polimorfos nucleares activados. (Ufro, 2010)

La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: adhesinas, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial; enzimas bacterianas, como la ureasa, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco, catalasa y superóxido dismutasa como línea de defensa ante polimorfos nucleares activados. (Domínguez, 2006).

El HP causa una continua inflamación de la mucosa gástrica. La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas, y macrófagos. También participan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad que inducen la apoptosis de las células epiteliales. Los genes del *Hp* inducen la formación de IL-8 y otras quimiquinas que atraen a los neutrófilos, también está involucrado el factor de necrosis tumoral α y la IL-1 β y el interferón y incrementan la liberación de gastrina y de este modo inducen la producción de la secreción ácida, y además el factor de necrosis tumoral produce una disminución del número de células antrales. La infección aguda de los HP causa hipoclorhidria transitoria y se diagnostica raramente. La gastritis crónica se desarrollará en todas las personas persistentemente colonizadas, pero 80 a 90 por ciento nunca tendrán síntomas. El curso clínico posterior es altamente variable y depende de factores bacterianos y del huésped. Los pacientes con una secreción

ácida elevada son más propensos de tener gastritis antral preferentemente, que los predispone a las úlceras duodenales. Los pacientes con una secreción ácida disminuida, generalmente desarrollan gastritis en el cuerpo del estómago, que los predispone a la úlcera gástrica y puede iniciar una secuencia de eventos que, en casos raros, conducen al carcinoma gástrico. La infección de los HP induce la formación del tejido linfoide mucosa-asociado (MALT) en la mucosa gástrica. La relación causal entre esta infección y la úlcera gástrica o duodenal ha sido demostrada por la influencia favorable de la erradicación del *Hp* en la evolución de la enfermedad ulcerosa. (<https://meiga.info/mbe/colitisulcerosa.pdf>, 2003)

1.2 Justificación

El panorama actual de la infección por *Helicobacter pylori* es alarmante y es aún poco valorado por la sociedad en su conjunto. Vemos que hay diversos eventos patológicos del aparato digestivo, que comúnmente la población lo señala como una “gastritis”, sin embargo esta epidemia afecta desde la niñez, confundándose fácilmente con otros problemas de salud.

Este problema es de alto impacto en la Salud Pública y desalentador pues tiene como causas los problemas, políticos, sociales, culturales grandes repercusiones económicas, culturales, sociales. Fijémonos en las deficientes condiciones de servicios básicos, agua desagüe, nivel de educación y pobre alimentación de la mayor parte de nuestra población. Como consecuencia el poblador no tiene una higiene adecuada, no tiene donde eliminar sus excretas con el riesgo de contaminarse siendo esta una de las causas por las que familias enteras se contagian.

Considerando además, la mayor parte de la población afectada pertenece a población económicamente activa que, en nuestro país la juventud es la reserva de capital que todo gobierno debe proteger y cuidar de manera adecuada para

que el ciudadano productivo se encuentre en adecuadas condiciones de salud y rendimiento.

1.2.1 Justificación Teórica

La investigación propuesta busca, mediante la aplicación de la teoría y los conceptos básicos de infecciones relacionada con el Hp nos permita encontrar explicaciones. El investigador podrá contrastar diferentes conceptos en una realidad concreta.

Por otro lado con el presente estudio, se pretende dar a conocer la arraigada problemática de infección por *Hp*. Es necesario dar a conocer aquellos factores predisponentes a la problemática la población expuesta a variados factores predisponentes.

1.2.2 Justificación Práctica

Esta investigación, se justifica porque está orientada a brindar un aporte referente a la infección por Hp, que es uno de los problemas de salud pública importantes del siglo XXI.

La infección por Hp tanto en adultos como en niños se ha incrementado en países desarrollados y en aquellos que se encuentran en vías de desarrollo. Estas infecciones constituyen un problema relevante por los altos costos que derivan de su atención y por qué representa un factor de riesgo de varias afecciones crónicas que son de importancia para la salud pública. Sus resultados permitirán orientar y alertar a este centro educativo de enseñanza secundaria sobre los graves riesgos que representan el consumo de los *alimentos chatarra* advirtiéndolo a los mismos padres de familia sobre este grave problema y su participación activa para su prevención y control.

1.2.2 Justificación Metodológica

Los resultados de este estudio pretenden contribuir de manera significativa en la visión coyuntural de un problema en la población escolar gracias a la aplicación de técnicas válidas en el medio como el cuestionario.

Los métodos, técnicas y procedimientos una vez probada su validez y confiabilidad pueden ser empleados en estudios similares.

Por todo lo expuesto anteriormente el presente trabajo de investigación se justifica ya que hace énfasis en aspectos que están íntimamente ligados a la situación problemática sobrepeso y obesidad en escolares.

1.3 Importancia (propósito).

La importancia de la investigación en este tema radica, en que a través de esta investigación, se podrá llamar la atención para planear programas de promoción y prevención desde una perspectiva integral, vinculando a todos los entes responsables de la salud Ministerio de Salud, Ministerio de educación y de la comunidad en general del cono norte, para establecer programas de prevención y control, y una mejor calidad de vida para el adulto del mañana.

Hay que considerar que, la infección por *Hp* deriva en diversas patologías que afectan a gran parte de la población. Dada su naturaleza, esta infección se presenta tanto en adultos como en niños se ha ido incrementando en países desarrollados y en aquellos en vías de desarrollo. La obesidad constituye un problema relevante por los altos costos que derivan de su atención y porque representa un factor de riesgo de varias afecciones crónicas que son de importancia para la salud pública. En nuestro país, preocupa la creciente aparición del sobrepeso que afecta 23.6% de adolescentes hombres y mujeres peruanos, y suele ser más frecuente en la zona urbana que en la rural, por lo que se hace necesaria la presente investigación que pretende brindar luces sobre esta problema. (Gisbert, 2010)

1.4 Formulación del problema

Problema General:

¿Es significativa la relación entre la prevalencia de la infección de *Helicobacter pylori* con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas - Lima 2012-2016?

Problemas Específicos:

1. ¿Cómo la prevalencia de *Helicobacter pylori* (carga negativa delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016?
2. ¿Cómo la prevalencia de *Helicobacter pylori* (carga positiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016?
3. ¿Cómo la prevalencia de *Helicobacter pylori* (carga infectiva delta con la prueba de C-13 se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016?
4. ¿Cómo la prevalencia de *Helicobacter pylori* (en la edad con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016?
5. ¿Cómo la prevalencia de *Helicobacter pylori* (en género y con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016?

6. ¿Cómo la prevalencia de *Helicobacter pylori* (en patología gastroduodenales y con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

1.5 Limitaciones.

Una principal limitación no poder determinar la prevalencia de infección en menores de 6 años, porque dentro del protocolo para la realización de la prueba se considera que tienen que ser en mayores de 6 años de edad, porque se asume que esta población podría tener dificultades en el procedimiento de obtención de muestra del test C-13. Lo que no permite establecer una prevalencia real de toda la población. Considerando que la infección se inicia en la niñez, más aun observando el nivel deficiente de salubridad, higiénico dietético en la población en estudio del cono norte.

Falta de material de Test de Aliento C-13, para la realización regular de la prueba en los pacientes que clínicamente lo ameritan.

OBJETIVOS

2.1 General.

Determinar la relación entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* (*Hp*) con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

2.2 Objetivos Específicos.

1. Determinar como la prevalencia de *Hp* (carga negativa delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de

consulta externa de Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

2. Determinar como la prevalencia de *Hp* (carga positiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.
3. Indicar como la prevalencia de *Hp* (carga infectiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.
4. Describir como la prevalencia de *Hp* (en la edad con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.
5. Describir como la prevalencia de *Hp* (en género y con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.
6. Describir como la prevalencia de *Hp* (en patología gastroduodenales con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Hipótesis:

3.1.1 Hipótesis general:

Hi: Existe una relación significativa entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0: No existe una relación significativa entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

3.1.2 Hipótesis específicas:

Hi₁: La prevalencia de *Hp* (carga negativa delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0₁: La prevalencia de *Hp* (carga negativa delta con la prueba de C-13) no se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

Hi₂: La prevalencia de *Hp* (carga positiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0₂: La prevalencia de *Hp* (carga positiva delta con la prueba de C-13) no se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

Hi₃: La prevalencia de *Hp* (carga infectiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0₃: La prevalencia de *Hp* (carga infectiva delta con la prueba de C-13) no se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

Hi₄: La prevalencia de *Hp* (en la edad con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0₄: La prevalencia de *Hp* (en la edad con la prueba de C-13) no se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

Hi₅: La prevalencia de *Hp* (en género y con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0₅: La prevalencia de *Hp* (en género y con la prueba de C-13) no se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

Hi₆: La prevalencia de *Hp* (en patología gastroduodenales con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

H0₆: La prevalencia de *Hp* (en patología gastroduodenales con la prueba de C-13) no se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

3.2 Variables:

3.2.1 Variable independiente

Prevalencia de *Helicobacter pylori*

3.2.2 Variable dependiente

Incidencia de cáncer gástrico

Dimensiones o variables intervinientes

- **Edad**
- **Sexo**
- **Carga infectiva (Delta)**
- **Patologías gastroduodenales.**

3.3. Operacionalización de las variables:

VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADORES	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE
VARIABLE INDEPENDIENTE Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Según la prueba de Test de aliento Ureasa (U. Delta)	Test del aliento > 3.5 U. delta	Si (1) No (2)	Cuantitativa nominal dicotómica
		Test del aliento < 3.5 U. delta	Si (1) No (2)	
VARIABLE INDEPENDIENTE Síntomas gastroduodenales	Dispepsia recurrente	Presencia de dispepsia	Si (1) No (2)	Cuantitativa nominal dicotómica
	Gastritis y/o duodenitis	Presencia de gastritis	Si (1) No (2)	Cuantitativa nominal dicotómica
	Cáncer gástrico	Presencia de Cáncer Gástrico	Si (1) No (2)	Cuantitativa nominal dicotómica
	Úlcera duodenal	Presencia de Úlcera duodenal	Si (1) No (2)	Cuantitativa nominal dicotómica
	Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Presencia de reflujo gastroesofágico	Si (1) No (2)	Cuantitativa nominal dicotómica
VARIABLE INTERVINIENTE	Sexo	Según sexo biológico de pertenencia	Masculino(1) Femenino(2)	Cuantitativa numérica
	Edad	Según grupo de edad	6 a 9 (1) 10 a 19 (2) 20 a 29 (3) 30 a 39 (4) 40 a 49 (5) 50 a 59 (6) 60 a + (7)	Cuantitativa continua

3.4. Definición de términos operacionales:

1. Cáncer gástrico

Neoplasia maligna originada en el estómago con capacidad de diseminación sistémica.

2. Carga Infecciosa

Capacidad de un agente patógeno para invadir un organismo y provocar en este una determinada infección.

3. Dispepsia:

Síntomas difusos atribuidos a la enfermedad ácido péptica.

4. Endoscopia

Procedimiento de diagnóstico o terapéutico que permite la evaluación del paciente hasta el tercio proximal del duodeno.

5. Enfermedad de reflujo gastroesofágico

Enfermedad digestiva relacionada con el reflujo ácido y síntomas retroesternales.

6. Especificidad

Capacidad que tiene una prueba para descartar el diagnóstico de una enfermedad.

7. Gastritis

Proceso inflamatorio del estómago la mayor parte de las veces con síntomas dispépticos. El diagnóstico definitivo es por endoscopia.

8. *Helicobacter pylori*

Bacteria espiralada que se desarrolla en la capa mucosa del estómago infectado, en la mayoría de pacientes la infección es asintomático.

9. Factor de riesgo

Condición que incrementa la probabilidad de desarrollar una enfermedad; su asociación tiene efecto para desarrollar alteraciones de la salud.

10. Incidencia

Es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y dentro de un periodo determinado.

11. Paciente sintomático

Cuando alguien tiene los síntomas comunes asociados con una enfermedad o afección, en el estudio relacionado con patología gastrointestinal.

12. Prevalencia

Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado.

13. Carbono -13

Es un isótopo estable natural de carbono y uno de los isótopos ambientales. Esto representa aproximadamente el 1,1% de todo el carbono natural de la Tierra. Se utiliza en las prueba de diagnóstico médico, como la prueba del aliento con urea.

14. Sensibilidad

La sensibilidad es el porcentaje de verdaderos positivos o la probabilidad de que la prueba sea positiva si la enfermedad está presente; los falsos negativos son sujetos enfermos diagnosticados como sanos.

15. Test de aliento

La prueba del aliento es un sencillo test que detecta la bacteria *Helicobacter pylori* en el estómago, y permite así administrar el tratamiento.

16. Ulcera Duodenal

Es una lesión benigna que se manifiesta como un daño profundo y extendido en la pared del duodeno. Las úlceras de duodeno son, aproximadamente, cuatro veces más frecuentes que las úlceras gástricas.

17. Unidades delta

Unidad estandarizada para medir la carga infectiva de *Helicobacter pylori*.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de investigación

Internacionales:

De Armas Daza, Lina María. “**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 de Valledupar, Colombia durante el año 2007**”.

Objetivo. Estimar la prevalencia de Helicobacter pylori (Hp) y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes de Valledupar durante el año 2007.

Metodología. Estudio observacional DE COHORTE, y de Casos y controles con corte transversal, se incluyeron 2279 registros. Se evaluó presencia de infección por Hp mediante la prueba de ureasa rápida CLOtest y su asociación con variables edad, sexo, resultado endoscópico, entre otras. **Resultados.** Se consideró 2279 registros de resultados de endoscopias de vía digestiva de 2725. La prevalencia general de infección por Hp fue del 21% (IC 95% 19,3-22,7) que discriminada por sexo fue de 17,39% para las mujeres y de 26,29% para los hombres con asociación significativa (Chi2 26,24). La edad promedio fue de 47,24 años y la mayor prevalencia se obtuvo en el rango de 41 a 50 años con el 21,88% (IC 95% 20,2-23,6). La prevalencia más alta según resultado endoscópico se encontró para UD con el 97,89% (IC 95% 97,3-98,5) y UG con el 83,78% (IC 95% 82,2-85,3). Se encontró asociación estadísticamente significativa para tener dos o más diagnósticos por endoscopia OR 5,13 (IC 95% 3,72-7,07), UD OR 216,6 (IC 95% 52,35-1275,27) y UG OR 22,15 (IC 95% 11,46-43,72). El diagnóstico más frecuente fue Gastritis aguda (GA) con el 72,71% y se observó asociación estadística significativa entre GA y Hp pero en sentido protector OR 0,13 (IC 95% 0,11-0,17), al igual que para duodenitis OR 0,22 (IC 95% 0,04-0,93). La GA leve fue la más

frecuente en el 54,88% de los casos y la GC severa con el 67,21%. El antro fue la localización de la lesión predominante con el 91,21% de los registros. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre GA moderada, severa y GC severa con OR de 1,84 (IC 95% 1,34-2,55); 6,06 (IC 95%3,06-11,94) y 5,76 (IC 95% 1,34-24,90) y también entre localización en el fundus y el duodeno OR 5,26 (IC 95% 2,48-11,06) y 29,2 (IC 95% 19,03-44,95). **Conclusiones.** La no realización de la prueba de ureasa fue la causa más importante de exclusión de los registros en un 83%. La prevalencia de Hp fue más baja de lo esperado, sin embargo, existe coherencia entre la baja prevalencia encontrada a nivel general del Hp, la mayor cantidad de casos de GA leves y la mayor prevalencia de Hp encontrada en los casos de UD. Las asociaciones estadísticamente significativas encontradas más importantes fueron entre las úlceras y la infección por Hp. (Capote, 2014)

De Pardo Ghetti, Evelin Marcelle, **“Helicobacter Pylori: un problema actual” Cochabamba, Bolivia 2013”**

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa, estudiada en las tres últimas décadas, debido a que es capaz de producir trastornos gastrointestinales, como gastritis crónica, úlceras gastroduodenales, cánceres gástricos y linfomas tipo MALT. El propósito del presente artículo es el de revisar los conceptos conocidos respecto a su patogenia, clínica de la infección por Helicobacter en niños. Los signos y síntomas inespecíficos, dependerán de la edad en la que se contraiga la infección, y van desde complicaciones por atrofia de células gástricas (si la infección se produjo antes de los cinco años de edad) o metaplasia de células gástricas y un proceso inflamatorio en duodeno, en mayores de cinco años. Resaltar el hecho de que la infección que se contrae a temprana edad (antes de los dos años de vida) puede remitir de manera espontánea, donde, probablemente la lactancia materna curse un papel fundamental. Puede permanecer asintomático durante muchos años o, llegar a manifestarse en la adultez con dispepsia, gastritis

u otros síntomas. En niños, esta infección bacteriana, producirá disminución de una defensa natural del sistema inmune, cuales son los jugos gástricos, permitiendo a su vez el ingreso de patógenos como: virus, bacterias, Salmonella, parásitos, ejemplo Giardia lamblia. Es así que se vio en múltiples estudios, la asociación entre Helicobacter y retraso pondo estatural en niños, enteropatía perdedora de proteínas e infecciones diarreicas a repetición o dolor abdominal recurrente, de difícil tratamiento. (Crestani, 2000)

Avalos García, Roxana et.al. **“Comportamiento del cáncer gástrico avanzado diagnosticado por video endoscopia en el Hospital “Faustino Pérez Hernández” Matanzas, cuba 2014, RESUMEN:** El cáncer gástrico avanzado constituye la segunda causa de muerte por tumores malignos en el mundo. En los últimos cinco años en la provincia de Matanzas existe un incremento de esta patología. **Objetivo:** determinar el comportamiento clínico epidemiológico del cáncer gástrico avanzado diagnosticado por video endoscopia, en el departamento de Gastroenterología del Hospital Universitario “Comandante Faustino Pérez Hernández”, de Matanzas en el período de enero del 2014 a enero del 2016. **Materiales y Métodos:** estudio observacional, descriptivo y prospectivo en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Universitario “Comandante Faustino Pérez Hernández”, de Matanzas en el período de enero del 2014 a enero del 2016. El universo los 28 pacientes que presentaron cáncer gástrico avanzado por diagnóstico endoscópico e histológico. **Resultados:** el grupo de edad más afectado fueron los pacientes con 60 años de edad o más (67,9 %). El sexo masculino predominó, un 57,1 %. Los factores de riesgo de mayor incidencia fueron la dieta inadecuada (65 %) y el hábito de fumar (42,9 %). Las manifestaciones clínicas más relevantes fueron la pérdida de peso, la astenia y la acidez. La variedad histica que predominó fue el adenocarcinoma de tipo intestinal y el antro gástrico resultó ser la localización más frecuente. La mayoría de los pacientes tuvieron

positivos el test de ureasa para la infección por *Helicobacter pylori*. (60,7 %). 508

Conclusiones: la infección por *Helicobacter pylori* constituye una de las principales causas de cáncer gástrico. El diagnóstico y tratamiento precoz de la infección contribuirán a disminuir su incidencia. (Salas, 2016)

Nacionales

Jara-Romero, Luis. “**Frecuencia de *Helicobacter pylori* y características clínicas en niños con endoscopia digestiva alta de un hospital de Lambayeque: 2007 – 2010**”.

Objetivo: Estimar la frecuencia del *Helicobacter pylori* y describir las características clínicas en menores de 18 años con endoscopia digestiva alta del Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo – EsSalud. 2007 – 2010. **Material y métodos:** estudio descriptivo- retrospectivo en el que se revisaron las historias clínicas y la hoja de endoscopia de 93 pacientes menores de 18 años con endoscopia digestiva alta. Se usó estadística descriptiva; el procesamiento fue mediante Microsoft Excel 2010 y STATA v 10.0. **Resultados:** Hubieron 93 pacientes de los cuales 60 fueron mujeres (64,52%) y 33 varones (35,48%). La media de edad fue de 12 +/-4 años. La frecuencia de *Hp* fue de 68,82%. En los pacientes con *Hp*, la principal indicación para endoscopia fue “gastritis”: 50,54% seguido por “dolor abdominal inespecífico”:24,73%. En los pacientes *Hp* positivos el diagnóstico endoscópico más frecuente fue: Gastritis nodular: 31 pacientes (33,33%) y el principal hallazgo histopatológico fue Gastritis crónica folicular moderada: 55 pacientes (59,14%); se encontró asociación entre Gastritis nodular (p.0, 044) y Gastritis crónica folicular moderada (p<0,001) con la presencia de *Helicobacter pylori*. **Conclusiones:** La frecuencia de la infección por *Hp* en niños fue elevada; la gastritis nodular y la gastritis crónica folicular moderada fueron los hallazgos endoscópico y de biopsia más frecuentes; se halló asociación entre éstos hallazgos y la presencia de *Helicobacter pylori*. (Martínez, 2011)

WONG, Roger Augusto, “**Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos atendidos en consulta externa en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz-RAS-EsSalud periodo 2007-2010**” Publicado el 2014.

Objetivo: Determinar la prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos gástricos que acuden a la Consulta externa del Hospital I Octavio Mongrut Muñoz, a través de la prueba del Test de aliento. Planteamiento del Problema: La Organización Mundial de la Salud ha considerado al Helicobacter pylori como carcinógeno Tipo I. Esto no significa que esta bacteria produzca sustancias carcinogénicas o mutagénicos, sino que como consecuencia de una inflamación crónica y progresiva de la mucosa gástrica, lleva a la gastritis atrófica, entidad considerada como una condición precancerosa. **Material y Métodos:** Estudio Observacional, Descriptivo y Longitudinal. El estudio se llevó a cabo en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz (HIOMM) Red Asistencial Sabogal (RAS) de (EsSALUD); en pacientes a los cuales se les solicitó la prueba del Test de Aliento en el período comprendido entre Enero a Diciembre de los años 2007 al 2010. Resultados: La prevalencia de la infección por Hp. fue de 63.7 %, 61.89%, 59.68% y 69.26% entre los años 2007 al 2010 respectivamente **Conclusión:** La prevalencia encontrada se encuentra por encima de países desarrollados y en concordancia con la prevalencia en Latinoamérica. No encontrándose diferencias estadísticas significativas en relación al grupo etario y sexo con los estudios a nivel de Latinoamérica. (Leyva, 2016)

Locales

Castillo Contreras, Ofelia, et al.” **Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 – 2013**”.**Objetivo:** Determinar la prevalencia de *Hp* en pacientes sintomáticos de consulta externa en la Red Rebagliati (EsSalud) en el período 2010-2013. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, transversal y analítico. Se revisaron los registros de pacientes ambulatorios con la prueba en aliento con urea-13C diagnóstica de *Hp* en el período 2010-2013. **Resultados:** De los 1711 pacientes, la prevalencia global de *Hp* fue 45,5% (IC 95%: 43,17- 47,89), siendo mayor en mujeres que en varones (47,1% vs. 42,1%, $p=0,056$). Hubo diferencias significativas en la edad entre infectados y no infectados (44 vs. 39, $p<0,05$), con asociación entre la edad y presencia de *Hp* ($p<0,001$). La prevalencia estimada en la población pediátrica fue 36,3% y se encontró resultado positivo en 201 (51,1%) mujeres en edad fértil. La mayoría (43,9%) procedía del sector financiero de la ciudad. **Conclusiones:** La prevalencia de *Hp* en la población de estudio fue similar en ambos sexos y tuvo relación con la edad. El nivel socioeconómico medio de Lima mantiene la prevalencia de *Hp* reportada en los últimos años. (Navarrete, 2017 5)

TRUJILLO CUNYAS, JOSE ANTONIO. Test de ureasa y biopsia gástrica para identificación de *Helicobacter pylori* Clínica Ortega - Huancayo 2015. **Objetivo:** Conocer el valor predictivo del test rápido de ureasa para el diagnóstico de la infección por *Hp* comparado con la biopsia gástrica. **Materiales y métodos:** La población estuvo compuesta por pacientes ingresados al servicio de gastroenterología y la sala de endoscopia de la Clínica Ortega – Huancayo con diagnóstico presuntivo de enfermedad ulcero péptica durante el periodo de Febrero–Setiembre 2014 en los que se realizó biopsia gástrica para estudio histopatológico y test rápido de ureasa.

Resultados: Estudio de 83 pacientes hubo cuatro resultados falsos negativos y un falso positivo los otros 78 test se correlacionaron adecuadamente con la biopsia gástrica (coloración de Hematoxilina-Eosina y Warthin Starry), de los cuales 53 pacientes fueron positivos y 25 negativos. Utilizando el estudio de anatomía patológica como “gold standard” se determinó una sensibilidad del 98.1% y una especificidad del 86.2%. Con un valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del 93% y 96% respectivamente; con una prevalencia del 65 %. **Conclusiones:** En nuestro estudio el valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, la sensibilidad y especificidad, fueron altos comparadas con el patrón de oro el estudio histopatológico. Lo cual nos permite tomar la decisión de indicar tratamiento erradicador una vez obtenido el resultado y que esta prueba puede ser utilizada en la práctica clínica. Los resultados falsos negativos son más frecuentes que los falsos positivos y por lo tanto un resultado negativo no debe utilizarse para excluir la existencia de *Hp*. (Pons, 2014)

Espinoza Ildelfonso, Vladimir et.al. “**Validación del test rápido de la ureasa para la detección del Helicobacter pylori en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú**” 2014. **Objetivos:** Validar un test rápido de la ureasa (TRU) en el Hospital Cayetano Heredia (HCH) de Lima, Perú. **Materiales y métodos:** Estudio observacional prospectivo. Se incluyó 181 pacientes mayores de 18 años de edad con síntomas dispépticos, que fueron sometidos a endoscopia digestiva alta en el Servicio de Gastroenterología del HCH y que no hubiesen recibido durante las últimas cuatro semanas inhibidores de la bomba de protones (IBPs), bismuto o antibióticos. Se tomó dos biopsias de antro una para hacer el TRU (Sensibacter pylori test) y otra para anatomía patológica con el fin de determinar la presencia de la infección por *H. pylori* por ambos métodos. Finalmente se comparó el resultado de la anatomía patológica (patrón de oro) con el de TRU. **Resultados:** Se evaluó 181 pacientes, la edad promedio fue $52,8 \pm 13,5$ años. La sensibilidad, especificidad,

valor predictivo negativo (VPN), valor predictivo positivo (VPP) a los 20 minutos fueron de 86,8%, 98,5%, 81,5% y 99% y a las 24 horas 97,3%, 99,5%, 95,7% y 99,1% respectivamente. **Conclusión:** El TRU es un test confiable, accesible y de fácil aplicación para hacer el diagnóstico de la infección por *H. pylori*.

Helicobacter pylori asociado a la úlcera péptica en pacientes atendidos en el hospital vitarte en el año 2015. (Ortiz, 2011)

Villaorduña, Manuel Andrés. “**Helicobacter pylori asociado a la úlcera péptica en pacientes atendidos en el hospital vitarte, 2015**”**OBJETIVO:** Presentar un estudio donde se buscará al Helicobacter pylori como factor asociado en la aparición de úlceras pépticas. **FINALIDAD:** Se busca con el presente estudio contar con una base de datos actual para poder tomar medidas sanitarias en el distrito de Vitarte. **MÉTODO:** Estudio analítico de tipo caso-control, con una muestra de 264 donde 132 casos y de 132 controles. **MATERIALES:** Se realiza una revisión de historias clínicas, mediante una ficha se recolecta la información y se procesa en la basas de datos SPSS y EXCEL. **RESULTADOS:** El *Hp* tuvo un OR 4.3 (IC 95 % 2,29 -8,11) y una prevalencia de 81%. La prevalencia del sexo femenino fue de 61%. La prevalencia de los casados fue de 42% y la prevaecía de pacientes sin Helicobacter pylori y con una cruz fue de 39%. **CONCLUSIONES:** El *Hp* es una factor asociado a la presencia de úlceras pépticas. (Regino, 2009)

Pareja Cruz, Arturo. et.al. “**Seroprevalencia de Infección por Helicobacter pylori en población adulta de lima, Perú 2017**” **Objetivo:** Conocer la seroprevalencia de infección por *Hp* en población adulta de Lima, Perú 2017. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, prospectivo, transversal. Población conformada por voluntarios mayores de 18 años, de ambos sexos, con o sin molestias gastroenterológicas generales. Campaña de despistaje realizada en los distritos de Magdalena y Chorrillos de la ciudad de Lima, Perú en el mes de enero del 2017.

Para el diagnóstico se utilizó la prueba rápida On Site H. pylori Ab Combo Rapid Test CE de CTK Biotech. **Resultados:** Se evaluó a 140 pacientes, edad media 36.6 años, 22.1% de sexo masculino y 77.9% de sexo femenino. La seroprevalencia para *Hp* fue 63.6%. **Conclusiones:** Nosotros concluimos que la infección por *Hp* es frecuente en el área de la ciudad de Lima, sin diferencia entre género y edad. (Gómez, 2004)

2.3 Bases teóricas:

Microbiología del *Helicobacter pylori*

El HP pertenece al género *Helicobacter*. Estos organismos son de forma curvada o espiral, Gram negativos y tienen flagelos, aunque estas características estén presentes en la mayoría de bacterias asociadas al moco producido en el tubo digestivo.

El HP es microaerófilo (crece en una atmósfera reducida de oxígeno, aproximadamente entre el 5-15%), se desarrolla a una temperatura de **370** C y en un ambiente con aporte de CO₂.

El HP tiene como huésped al hombre, aunque se ha encontrado en animales domesticados como gatos, o en otros en cautividad como monos y cerdos. Tiene 7 flagelos con vaina en un extremo. (Cardona Álvarez, 2013)

Proceso infeccioso

La infección por *Hp* es la causa fundamental de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal y constituye un cofactor primordial en el desarrollo del adenocarcinoma y linfoma gástricos. El tratamiento erradicador de *Hp* ha supuesto una auténtica revolución en la gastroenterología al permitir no solamente la cicatrización de la úlcera péptica, sino su curación definitiva. En el presente capítulo se exponen los métodos que deben ser empleados para un

correcto diagnóstico³ y el tratamiento más adecuado para erradicar la bacteria. (Diez, 2010)

La infección por Helicobacter pylori (Hp) constituye probablemente la infección crónica más extensamente difundida en la especie humana, afectando al 50% de la población mundial y hasta 90% de los que viven en países en vías de desarrollo. Hp coloniza en forma casi exclusiva la superficie apical del epitelio gástrico, desencadenando una respuesta inflamatoria local (gastritis) de intensidad y extensión variables y una respuesta inmune sistémica fácilmente evidenciable. Sin embargo, esta respuesta inmune específica no es capaz de eliminar la bacteria que, en la mayoría de los casos, persiste durante toda la vida del individuo. (Ureña, 2010)

Epidemiología:

Extendida en todo el mundo, pero presenta una distribución bimodal. Un pequeño grupo de países, pertenecientes al mundo desarrollado, presenta frecuencias que oscilan entre 20 y 40%, mientras un gran grupo de países, pertenecientes al mundo en desarrollo, tienen prevalencias entre 70 y 90%. La diferencia más importante entre los países de alta y baja prevalencia es la incidencia de la infección en la infancia y adolescencia temprana y esto se relaciona con los niveles de saneamiento ambiental, hacinamiento y nivel socio-económico, que son los principales determinantes del riesgo de infección. La infección es rara en la edad adulta. La frecuencia disminuye a medida que los países transitan hacia el desarrollo, lo que parece ser la explicación principal para la sostenida disminución en la tasa de mortalidad por cáncer gástrico en el mundo. La transmisión de Hp parece ocurrir principalmente de persona a persona y no se ha identificado un reservorio ambiental significativo. La vía fecal-oral, oro-oral y gastro-oral han sido involucradas y probablemente todas son operativas en diversas circunstancias. (Premolí, 2011)

Presentación clínica

La infección por *Hp* ocurre principalmente en la infancia y es generalmente asintomática. Casos aislados de infección experimental en adultos demuestran que la Infección por *Hp* 126 infección inicial puede asociarse a dolor abdominal y náuseas, pero en la mayor parte de los casos la infección inicial pasa desapercibida. La evolución posterior, caracterizada histológicamente por la presencia de gastritis persistente, es también asintomática en la mayoría de los casos y los síntomas dependen de la patología asociada. (Garay, 2010)

Úlcera péptica y Hp

La infección por *Hp* está presente en 75-95% de los casos de úlcera duodenal (UD) y en 60-80% de los casos de úlcera gástrica (UG). Los números menores corresponden en general a la situación de países con baja prevalencia poblacional de la infección, mientras los números más altos describen la situación de los países con alta prevalencia. En un estudio reciente en Chile, se demostró la presencia de *H. pylori* en 88% de los pacientes con úlcera duodenal. *Hp* induce cambios significativos en la fisiología del estómago, especialmente en la secreción de ácido. Aunque la mayor parte de los sujetos infectados presenta una secreción ácida normal, los pacientes con UD son frecuentemente hipersecretores. (Bruce, 2009)

Diagnóstico:

Los test diagnósticos para *Hp* pueden dividirse entre aquellos que requieren EDA y biopsias (exámenes invasivos), que incluyen el test de ureasa rápido, el cultivo y la histología y aquellos que no la requieren (exámenes no invasivos), incluyendo la detección de antígenos en deposiciones, la serología y el test de urea con carbono marcado (C14 o C13)

Exámenes no invasivos:

1. **Serología:** la resolución espontánea de la infección por HP parece ser un evento muy infrecuente. Mediante ELISA se detectan IgG o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del HP. La sensibilidad y especificidad superan el 90% y la erradicación del *Hp* se asocia a una lenta pero progresiva caída en los títulos, de modo que la mayoría de las pruebas serán negativas seis meses o un año después de una erradicación efectiva. La reinfección se asocia a una nueva elevación de los títulos.
2. **Pruebas en aire espirado (Breath Test):** utilizando C 13 no radiactivo o C 14, que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del *Hp*, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y la especificidad son comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación cuatro semanas después de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopia. (Carranza, 2008)

Exámenes invasivos:

1. **Prueba de ureasa en biopsia astral:** constituye el método más rápido y práctico para detectar el *Hp* en pacientes sometidos a endoscopia. La ureasa producida por el *Hp* convierte la urea a amonio y CO₂, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva. Su sensibilidad y especificidad son comparables a las de los métodos anteriores. Un problema adicional lo constituye la posibilidad de falsos positivos debido a pinzas de biopsia o endoscopios contaminados.
2. **Histopatología:** constituye el gold standard para definir la presencia o ausencia de *Hp*, tiñendo la muestra con Giemsa. Debe tomarse la muestra en

mucosa antral sana, evitando la región pre pilórico y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial.

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

4. **Reacción en cadena de la polimerasa:** por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad de *Hp* puede generar problemas por falsos positivos. La posibilidad de estudiar diversos tipos de muestras, incluyendo tejido fijado en parafina, le abre importantes perspectivas en estudios retrospectivos y prospectivos. Helico Blot (Kit: es un test serológico cualitativo usado para detectar anticuerpos de tipo IgG para antígenos específicos del *Hp*). (R, 2002)

Etapas de la vida en que se adquiere

La infección por *Hp* se adquiere generalmente en la infancia. La mayor prevalencia de la infección por *Hp* se relaciona con las condiciones socioeconómicas, posiblemente reflejando unas peores condiciones higiénicas y con un grado elevado de hacinamiento en la vivienda. La infección es adquirida por la ingestión oral de la bacteria y transmitida principalmente dentro de las familias en la infancia temprana, los cónyuges de personas infectadas tienen mayor riesgo de infección; otra vía alternativa es a través de la instrumentalización (endoscopios y sondas gástricas). La ruta fecal oral parece ser una de las vías de transmisión más factibles; la ruta oro-oral ha sido documentada en mujeres africanas que premastican los alimentos para posteriormente dárselos a sus hijos. No se ha descrito transmisión sexual y tampoco hay evidencia de que puedan existir vectores en la transmisión de esta bacteria. El *Helicobacter heilmannii*, es una bacteria espiralada encontrada en

perros, los gatos, los cerdos, y primates, su hallazgo en seres humanos es aproximadamente del 0.5 por ciento; causa solamente gastritis leve en la mayoría de los casos, pero se ha encontrado en asociación con el linfoma asociado a mucosas (MALT). (MONTALBÁN, 2003)

Gastritis y úlceras gástricas por *Helicobacter pylori*

El *Hp* causa una continua inflamación de la mucosa gástrica. La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas, y macrófagos. También participan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad que inducen la apoptosis de las células epiteliales. Los genes del *Hp* inducen la formación de IL-8 y otras quimiocinas que atraen a los neutrófilos, también está involucrado el factor de necrosis tumoral α y la IL-1 β y el interferón γ e incrementan la liberación de gastrina y de este modo inducen la producción de la secreción ácida, y además el factor de necrosis tumoral produce una disminución del número de células antrales. La infección aguda de los *Hp* causa hipoclorhidria transitoria y se diagnostica raramente. La gastritis crónica se desarrollará en todas las personas persistentemente colonizadas, pero 80 a 90 por ciento nunca tendrán síntomas. El curso clínico posterior es altamente variable y depende de factores bacterianos y del huésped. Los pacientes con una secreción ácida elevada son más propensos de tener gastritis antral preferentemente, que los predispone a las úlceras duodenales. Los pacientes con una secreción ácida disminuida, generalmente desarrollan gastritis en el cuerpo del estómago, que los predispone a la úlcera gástrica y puede iniciar una secuencia de eventos que, en casos raros, conducen al carcinoma gástrico. La infección de los HP induce la formación del tejido linfoide mucosa-asociado (MALT) en la mucosa gástrica. La relación causal entre esta infección y la úlcera gástrica o duodenal ha sido demostrada por la influencia favorable de la erradicación del HP en la evolución de la enfermedad ulcerosa. (Ricart, 2010)

Dispepsia y *H. pylori*

El término dispepsia alude a un conjunto mal definido de síntomas, entre los que destaca el dolor o malestar abdominal, plenitud precoz, flatulencia y náuseas, Infección por *Hp* que tienen como criterio distintivo la localización predominantemente epigástrica de los síntomas. Constituye una de las causas más frecuentes de consulta, tanto en atención primaria como en la consulta gastroenterológica. (Hernández Tapias, 1996)

RGE y *H. pylori* El reflujo gastroesofágico (RGE)

No tiene una relación directa significativa con la infección por *Hp* Desde el punto de vista epidemiológico, diversos estudios sugieren que la frecuencia de *Hp*, en los pacientes con RGE, es levemente menor que en la población de referencia (sin RGE), especialmente a expensas de la infección por cepas CagA+ y esto es más evidente en poblaciones con alta prevalencia de *Hp* La mayor parte de los pacientes con RGE requieren uso crónico de IBP para el manejo de su enfermedad y se ha sugerido que la infección por *Hp* podría aumentar el riesgo de atrofia gástrica en este grupo de pacientes (Jiménez, 2011)

Úlcera Duodenal:

Clínica

En la mayoría de los casos, los procesos ulcerosos tienen una clínica que le es particular, con períodos de epigastralgia, ardor, dispepsia, entre otros, pero, en otras circunstancias, la enfermedad debuta con su complicación más frecuente, la hemorragia digestiva. (Rodríguez-García, 2016)

Úlcera duodenal

- Es más frecuente que la úlcera gástrica. • Es mucho más frecuente en el varón que en la mujer.
- Se observa entre los 35 y los 55 años.
- Factor nervioso: personas inestables, depresivas, competitivas, ansiosas, irritables.
- Deben tenerse en cuenta los trastornos endócrinos: Síndrome de Zollinger-Ellison, Hiperparatiroidismo, Síndrome de adenomas endócrinos múltiples. Síntomas: dolor epigástrico precedido por ardor o acidez, tiene periodicidad y ritmo, con la característica de que aparece el dolor por la madrugada y calma con la ingestión de alimentos o soluciones alcalinas, reaparece al mediodía antes de la comida denominándose hambre dolorosa (dolor a tres tiempos); vómitos y náuseas; hematemesis o melena (en realidad la hemorragia digestiva es más una complicación). (Sánchez, 2010)

Úlcera gástrica

- Es menos frecuente que la úlcera duodenal.
- Es más frecuente en el sexo masculino.
- Aparece entre los 35 y los 64 años. Síntomas: dolor epigástrico que tiene periodicidad y horario, es el llamado dolor a cuatro tiempos, aparece después de las comidas, suele ceder espontáneamente antes de una nueva ingestión de alimentos; pirosis; vómitos pituitosos o alimentarios. (Mora, 2014)

Hemorragia digestiva alta

Se puede presentar con hematemesis, hematoquesia, melena, hipotensión arterial, sangre oculta en materia fecal.

El paciente puede estar:

- Inestable hemodinámicamente, con sangrado activo.
- Estable hemodinámicamente, con sangrado activo.
- Estable hemodinámicamente, sin evidencia de sangrado activo. (Reyes, 2004)

Cáncer gástrico

El estómago es un órgano que se ubica entre el esófago y el intestino delgado. Mezcla los alimentos con el ácido estomacal y ayuda a digerir las proteínas. El cáncer de estómago afecta principalmente a las personas mayores, dos tercios de las personas con este tipo de cáncer es mayor de 65 años. El riesgo de padecer cáncer de estómago aumenta si:

- Tiene una infección por *Helicobacter pylori*
- Ha tenido inflamación del estómago
- Es hombre
- Come abundantes alimentos salados, ahumados o encurtidos
- Fuma cigarrillos
- Tiene antecedentes familiares de cáncer de estómago

Es difícil diagnosticar el cáncer de estómago en sus primeras etapas. La indigestión y la molestia estomacal pueden ser síntomas de una etapa temprana del cáncer, pero otros problemas también pueden causar los mismos síntomas. En los casos avanzados, puede haber sangre en las heces, vómitos, pérdida de peso inexplicable, ictericia o dificultades para tragar. Los médicos diagnostican el cáncer de estómago con un examen físico, pruebas de sangre y de imagen, una endoscopia y una biopsia.

Dado que con frecuencia se diagnostica tarde, puede ser difícil de tratar. Las opciones de tratamiento incluyen cirugía, quimioterapia, radiación o una combinación de éstas. (U.S. National Library of Medicine 8600 Rockville Pike, 2017)

A pesar de la disminución de la incidencia del carcinoma gástrico en los últimos años, esta enfermedad todavía es la causa de muerte más común por cáncer en todo el mundo. La incidencia es muy variable en todos los países. Por ejemplo en EUA se presenta una mortalidad de 11.1, en Inglaterra de 22.1 y en Japón de 100.2 por 100,000. Lo que demuestra la gran variabilidad que existe entre distintas regiones. (Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H., 2017)

Prevalencia de Seropositividad

La prevalencia de seropositividad está relacionada con las condiciones socioeconómicas y de salud ya que en países desarrollados la prevalencia ha disminuido mientras que en aquellos en desarrollo no ha cambiado o ha aumentado. Por lo anterior, se considera que los factores que predisponen a la infección se asocian al grado de desarrollo de los países, entre ellos: bajo nivel socio-económico, hacinamiento, convivencia con familias numerosas e hijos pequeños, pobres condiciones de salud, contaminación de alimentos y del agua. También, se ha informado que la prevalencia de seropositividad depende de la edad de los pacientes puesto que la positividad a los anticuerpos IgG contra *Hp* se reporta en el 20% de los pacientes jóvenes y en 60% de los adultos; además, en niños menores de 3 años originarios de países desarrollados la frecuencia de seropositividad registrada oscila entre 3.7 y 13.6% mientras que en niños de 3 a 10 años se ha informado entre 33% y 80% y en adultos la positividad se registra hasta en 80% en la India, 61% en China, 65% en Brasil, 90% en Bangladesh y 100% en Turquía. (BA., 2009)

Mecanismo de trasmisión

El mecanismo de trasmisión del bacilo puede ser por vía oro-oral y feco-oral. Estas rutas de trasmisión han sido contempladas al conocer los resultados de estudios que informan prevalencia de infección del 23% en niños cuando sus madres son positivas mientras que la cifra de positividad es del 5% en niños con madres

negativas. También, la literatura informa 2% de seropositividad en hijos de familias escandinavas y 55% en hijos de familias originarias de zonas de alta prevalencia. A pesar de la gran cantidad de información publicada que trata de explicar los mecanismos patogénicos y carcinogénicos relacionados con la infección por *Helicobacter pylori* aún no se ha logrado determinar cuál es el peso específico de otros factores de riesgo asociados con el desarrollo de ésta neoplasia así como su interacción con el bacilo. Entre esos factores adicionales de riesgo se encuentra el tabaquismo, la ingesta alta de sal, el tipo de alimentación así como las alteraciones del funcionamiento genético que han sido identificadas a través del estudio de polimorfismo. La influencia de los polimorfismos es una de las áreas mejor estudiadas en el cáncer gástrico. (AOO., 2006; 12: 199-203 ■)

¿Qué hacer entonces a frente a estos problemas de salud?

El Consenso Europeo Masstrich III, sugiere descartar la infección por ésta bacteria en pacientes con úlcera péptica activa, historia de úlcera complicada, linfoma MALT, tratamiento prologando con inhibidores de la bomba de protones o antiinflamatorios no esteroideos, enfermos con cáncer gástrico tratados con gastrectomía parcial o resección local de la mucosa, aquellos con diagnóstico de metaplasia intestinal o gastritis atrófica, deficiencia de hierro de causa no conocida o a solicitud expresa del paciente.

En pacientes que no tienen indicación para realizar una endoscopia se sigue llevando a cabo la prueba de aliento con urea marcada con carbono 13 o 14.

La terapia es la combinación de dos antibióticos (claritromicina, amoxicilina) y un inhibidor de la bomba de protones, durante 14 días, cuatro drogas (inhibidor de bomba, tinidazol, tetraciclina y bismuto) segunda opción; la combinación de un inhibidor de la bomba de protones, azitromicina y furazolidona se recomienda como esquema de tercera elección. (Abdo-Francis JM, et.al., 2007)

En nuestro país por experiencia propia, es necesaria la intervención conjunta de los centros asistenciales, del paciente y comunidad en general, para lograr el impacto esperado de medidas de prevención considerando además los otros factores fundamentales como son la disponibilidad de servicios de agua y desagüe para mejorar las condiciones higiénico sanitarias.

CAPITULO III

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

5.1 Nivel y Tipo de investigación.

Estudio Cuantitativo Transversal, retrospectivo correlacional. Se revisaron los registros de pacientes ambulatorios del consultorio de Gastroenterología del Hospital Marino Molina Scippa con la prueba en aliento con urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2012-2016.

El nivel o alcance de investigación es descriptivo. Hernández, Fernández y Baptista (2010) manifiestan: “Los estudios descriptivos buscan especificar las propiedades, características y los perfiles de personas, grupos, comunidades, procesos, objetos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis” (Hernández F. y., Metodología de la Investigación. , 2012)

5.2 Diseño de investigación

- Correlacional

Analizar su incidencia e interrelación en un momento dado. Es como tomar una fotografía de algo que sucede” (Hernández, Fernández y Baptista, 2010). (Hernández F. y., Metodología de la Investigación. , 2012)

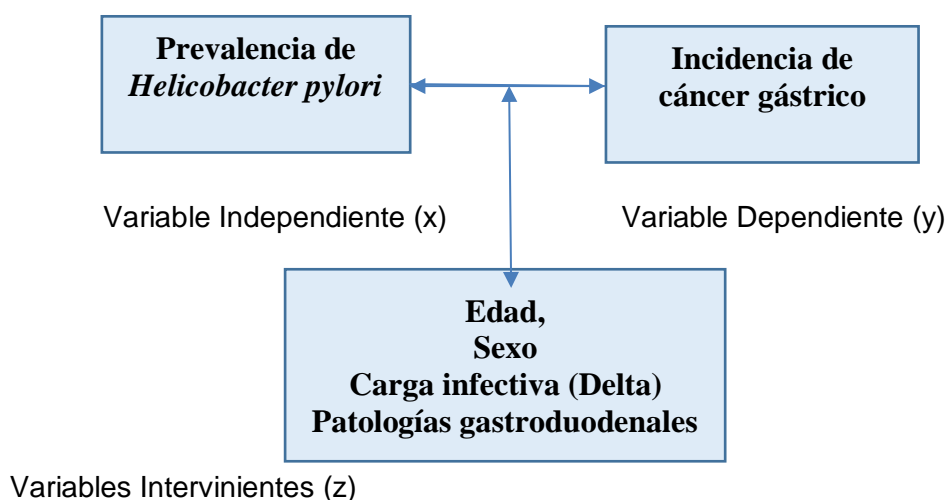


Figura 1. Diagrama del diseño de investigación:

Dónde:

X es la observación de la variable independiente,

Y variable dependiente y

Z variables intervinientes.

“Los diseños de investigación transaccional o transversal recolectan datos en un solo momento, en un tiempo único. Su propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado. Es como tomar una fotografía de algo que sucede”. (Hernández F. y., Metodología de la Investigación. , 2012)

5.3 Población

Pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital Marino Molina Scippa para la prueba en aliento con urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2012-2016.

Criterios de Inclusión:

- Todos los pacientes sintomáticos que acudieron a la cita programada en consulta externa de gastroenterología del Hospital Marino Molina Scippa con la prueba en aliento con urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2012-2016.
- Todos los pacientes mayores de 6 años
- Todos los pacientes que reunían los dos requisitos anteriores y además se encontraban presentes el día que se realizó la prueba de urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2012-2016.

Criterios de Exclusión:

- Todos los pacientes sintomáticos que no acudieron a la cita programada en consulta externa de gastroenterología del Hospital Marino Molina Scippa con la prueba en aliento con urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2012-2016.
- Todos los pacientes menores de 6 años, porque tienen dificultad para soplar lo que no permite tomar una muestra adecuada.
- Todos los pacientes que no reunían los dos requisitos anteriores y además no se encontraban presentes el día que se realice la prueba de urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2012-2016.

5.4 Muestra:

La muestra fue censal porque estuvo conformada por toda la población de estudio que son el total 2987 casos.

5.5 Ámbito de estudio.

Pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital Marino Molina Scippa del distrito de Comas, Lima de EsSALUD durante los años 2012-2016.

5.6 Técnicas e instrumentos de recolección.

5.6.1 Técnicas

Encuesta

5.6.2 Instrumentos:

- Cuestionario: Solicitud de Prueba por el medico gastroenterólogo.
- Consideraciones previas que debe conocer el paciente
- Consentimiento informado del paciente o su representante.

5.6.3 Confiabilidad de los instrumentos:

Para el efecto se ha procedió al uso de la técnica de alfa de Cron Bach a partir de los datos obtenidos.

5.7 Procesamiento y presentación de datos.

- Para el procesamiento de la información luego de la recogida de datos se alimentó una base de datos para incluir todos los casos que formaron parte de este estudio.
- Se trabajó con una base de datos en donde se consideró cada una de las variables para luego de concluida la recogida de datos se utilizó estadísticos matemáticos que permitieron obtener los resultados que luego fueron analizados para que sean presentados en gráficos, cuadros o tablas.
- Se respondió a cada uno de los objetivos planteados y se dio respuesta a las hipótesis planteadas.
- En la recogida de información de cada paciente se utilizó el formato de confidencialidad para que sea manejado cada caso de manera individual, tal como se describe en el formato con sus indicaciones respectivas.

5.8 Análisis e interpretación de datos

Para realizar el análisis de los datos estadísticos se utilizó el Excel avanzado y se interpretaron los resultados considerando todas las variables que están propuestos en el problema de investigación, objetivos e hipótesis.

Se presenta el informe siguiendo las indicaciones y recomendaciones de la universidad.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

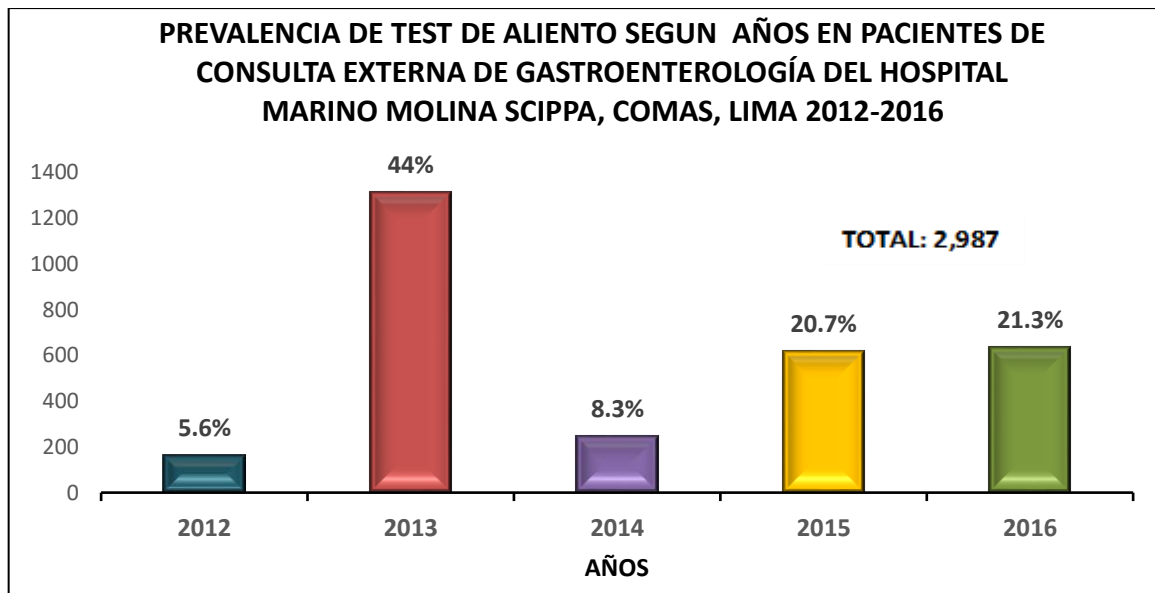
A. Análisis de datos:

Tabla 01. Prevalencia de Test de Aliento:

PREVALENCIA DE TEST DE ALIENTO SEGUN AÑOS		
AÑO	N°	%
2012	167	5.59%
2013	1315	44.02%
2014	248	8.30%
2015	620	20.75%
2016	637	21.32%
TOTAL	2987	100.00%

Fuente: Estadística de pacientes atendidos en Test de aliento, Hospital Marino Molina Scippa, Comas, Lima 2012-2016.

Gráfico 01. Prevalencia de Test de aliento según años en pacientes de Consulta Externa de Gastroenterología del Hospital Marino Molina Scippa, Lima 2012-2016



FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

En la Tabla y el Gráfico N° 01 se puede apreciar que, el mayor número de test de aliento para detección de *Helicobacter pylori* se realizó en el año 2013, relacionadas con la mayor disponibilidad de Kits de prueba.

La disponibilidad de este tipo de pruebas en los centros asistenciales está sujeto al suministro logístico anual, esto pone de manifiesto la necesidad de contar con este tipo de pruebas diagnósticas no invasivas que se deben aplicar para iniciar el tratamiento temprano y prevenir las consecuencias de la infección dado que la prevalencia en nuestro país se encuentra en un 50 a 60%.

El costo de la prueba en la actualidad aun es una brecha que dificulta contar con este tipo de prueba para la detección temprana de la infección por *Hp*. Al analizar costo - beneficio se puede observar que es mejor prevenir que tratar la enfermedad por lo que implica el tratamiento médico o quirúrgico.

Hay que precisar que, la prevalencia de *Hp* está asociada a varias causas, porque la mayor parte de la población infectada es portador asintomático desde la niñez; dadas las condiciones socioculturales, económicas de la población. Condiciones en vías de desarrollo insalubres servicios de agua potable y desagüe y el nivel de educación higiénico sanitarios bajos.

La prevalencia de la infección por *H. pylori* se relaciona con 3 factores: primero, la tasa de adquisición de la misma, es decir, la incidencia; segundo, la tasa de pérdida de la infección; y, tercero, la persistencia prolongada de la bacteria en la mucosa gastroduodenal entre infección y erradicación. (Ther. & 2:33., 2005)

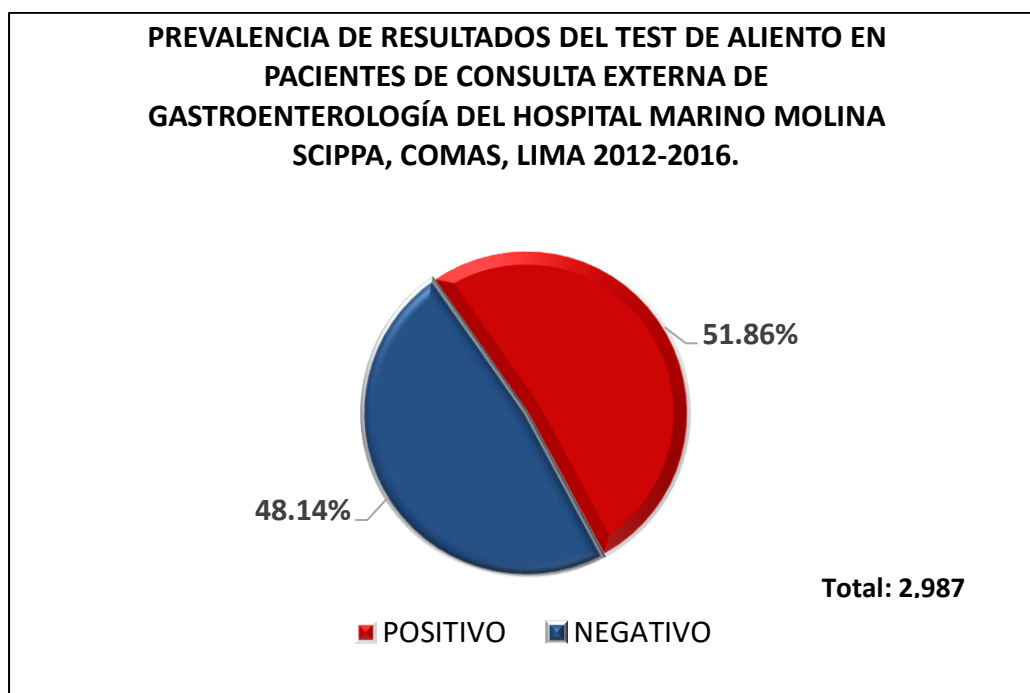
Generalmente los pacientes que acuden a la consulta externa son la población femenina más que la masculina dado que, los hombres son jefes de familia, mayormente población económicamente activa (PEA) que mantienen la economía del hogar con menos tiempo para acudir a la consulta médica.

Tabla N° 02: Prevalencia de test de aliento: Positivos vs Negativos

PRUEBA DE TEST DE ALIENTO	N°	%
POSITIVO	1549	51.86%
NEGATIVO	1438	48.14%
TOTAL	2987	100%

FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Grafico N° 02: Prevalencia de Resultados de Test de aliento en pacientes de Consulta Externa de Gastroenterología del Hospital Marino Molina Scippa, Comas, Lima 2012-2016



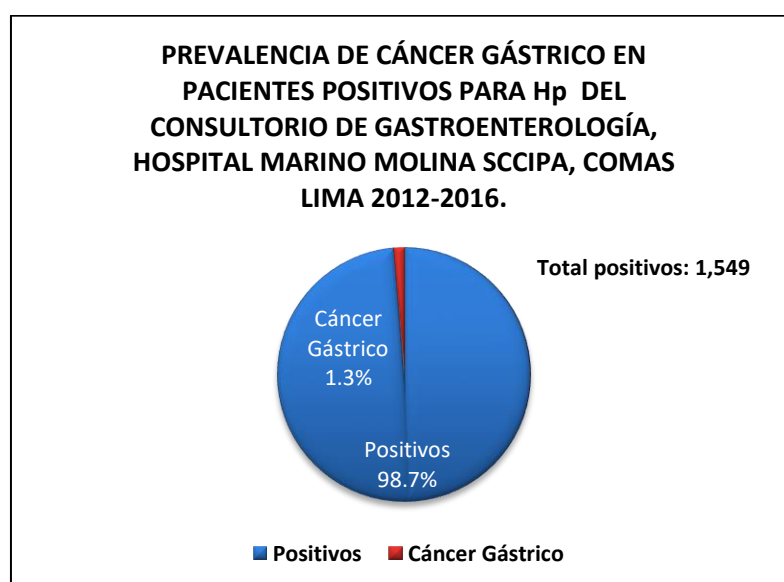
FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Según la Tabla y el gráfico N° 02 podemos observar que, del total de la población en estudio la Positividad del test de aliento C-13 para *Helicobacter pylori*, se presentó en más de mitad de la población 51.86% resultando la prueba negativa en el 48.14%. Esto nos indicaría una aproximación a la referencia mundial que indica: más del 60% sufre en algún momento el contagio y luego puede

desarrollar la infección por las múltiples condicionantes de salud, que puede ser insalubridad del agua y desagüe. (MARSHALL, Junio)

El porcentaje de negatividad nos indica la ausencia de infección siendo el margen de error de la prueba solo en un 3%, lo que da a entender la alta sensibilidad de la prueba de Test de aliento para la detección de *Helicobacter pylori*.

Grafico N° 03: Cáncer Gástrico en pacientes positivos para Hp C. Ext. Del Hospital Marino Molina Scippa, Comas, Lima 2012-2016



FUENTE: Estadística de Test de aliento positivo en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012- 2016.

Según el Grafico N° 03 podemos preciar que del total de pruebas positivas el 1.3% corresponden a pacientes con Cáncer Gástrico, sin embargo considerando que esta es una patología que genera alta morbi-mortalidad tiene enorme relevancia.

Se considera que, la fuerza que promueve el proceso precanceroso es la infección por *Hp*, por lo que podemos afirmar que existe una relación directa de causalidad con la infección, la cual está modulada por la interacción de tres grupos de fuerzas etiológicas relacionadas entre sí que son las asociadas a la bacteria, al huésped y al ambiente externo.

Se estima que, el año 2013 hubo 984.000 nuevos casos de cáncer gástrico en el mundo, con 841.000 fallecidos. (Venerito M, 2016) Estas cifras representan la segunda causa de mortalidad por cáncer en el planeta y la quinta en incidencia anual por tumores malignos. En la actualidad el cáncer es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial y en Perú el cáncer gástrico es una de las entidades más agresivas y frecuentes, representando el 14,7% de las causas de mortalidad por cáncer en varones (sólo detrás del cáncer de próstata) y 13,4% en mujeres, observándose mayor tasa de mortalidad en regiones de la Sierra, como Huánuco, Pasco y Cusco. Así mismo, el cáncer gástrico es una neoplasia prevalente en los distritos de Lima de nivel socioeconómico medio y bajo.

Para evaluar el riesgo de desarrollar un cáncer gástrico en los diferentes países, se ha empleado la cifra de *age standardized incidence rate* (ASIR), que cataloga una región de alto riesgo cuando la tasa de mortalidad por cáncer gástrico es mayor de 20/100.000 habitantes, de riesgo intermedio cuando está entre 10-20/100.000 habitantes (que es el caso de Chile globalmente), y de riesgo bajo cuando la tasa de mortalidad es menor de 10/100.000 habitantes. (J. Miccio, 2016)

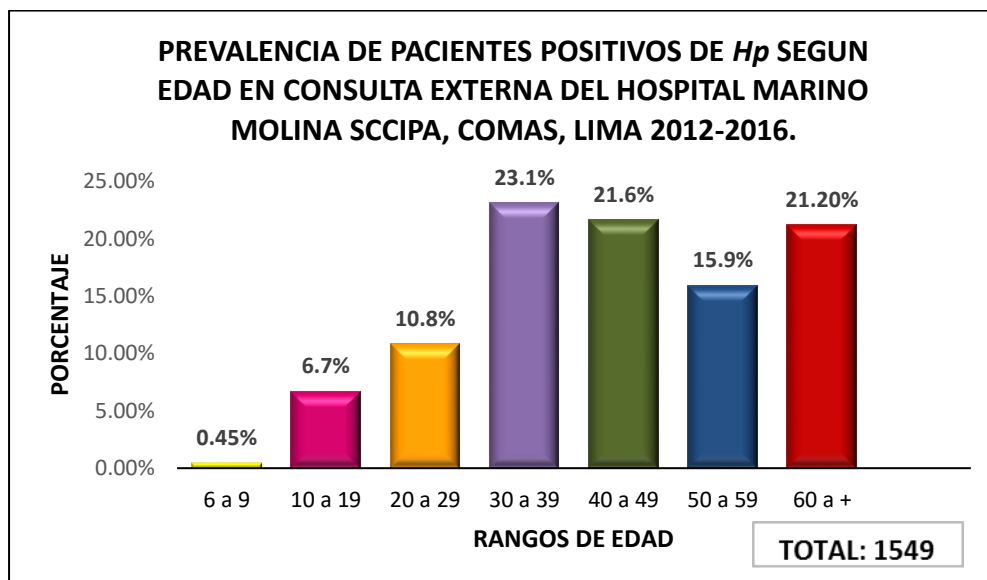
Tabla N° 03: Prevalencia de Test de Aliento según edad

PREVALENCIA DE TEST DE ALIENTO SEGUN EDAD		
EDAD	N°	%
6 a 9	7	0.45%
10 a 19	104	6.71%
20 a 29	168	10.84%
30 a 39	358	23.11%
40 a 49	336	21.69%
50 a 59	247	15.94%
60 a +	329	21.24%
TOTAL	1549	100.00%

FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino
Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Grafico N° 04: Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* por Test de aliento en pacientes de C. Externa de Gastroenterología del Hospital Marino Molina

Scippa, Comas, Lima 2012-22016



FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Según la Tabla N°03 y el Gráfico N° 04 podemos apreciar que, hay mayor prevalencia de infección en la población 30 a 39 años (23.11%), así como también la población entre 40 a 49 años (21.69%) y los comprendidos 60 a más años (21.24%) con en relación al resto de edades consideradas para el estudio.

La indicación de la prueba es según protocolo para mayores de 6 años en razón de que los infantes comprendidos entre los 0 a 6 años no son capaces de soplar en la bolsa que contiene el carbono 13 marcado.

El resultado de la prueba es procesada con un espectrofotómetro y la respuesta oficialmente se le entrega al paciente luego de 5 días. El resultado positivo es cuando se encuentra >3.5 u delta.

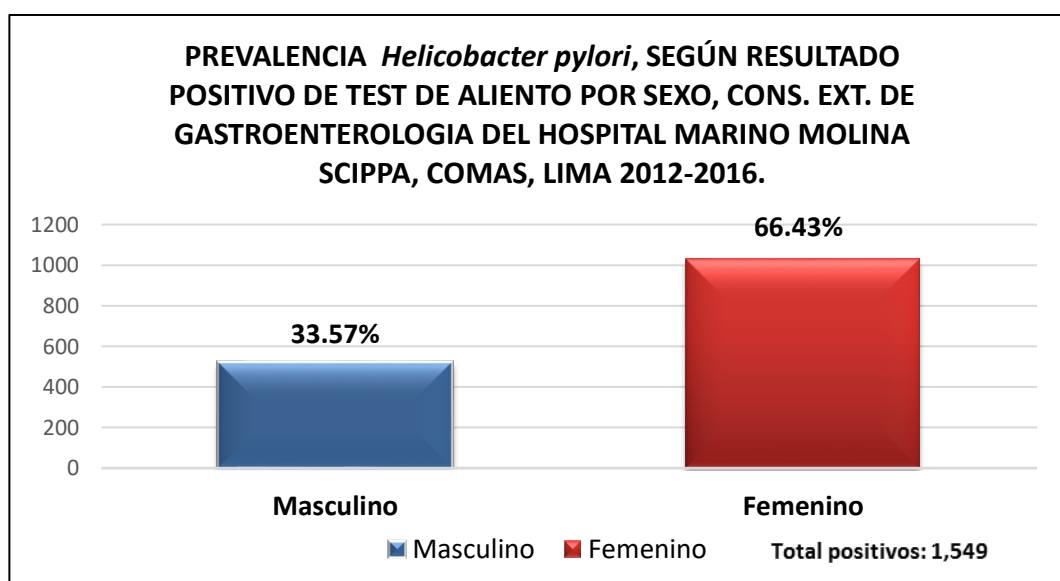
Hay necesario considerar que la población más afectada pertenece a la PEA y en el caso de las mujeres que son mayormente amas de casa y en edad fértil, muy sensible para la transición epidemiológica.

Tabla N° 04: Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*, según género. Ver el total

INFECCION DE HELICOBACTER PYLORI POR GENERO		
SEXO	N°	%
MASCULINO	520	32.57%
FEMENINO	1029	66.42%
TOTAL	1549	100.00%

FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Grafico N° 05: Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*, según género



FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Según la Tabla N° 04 y el Gráfico N° 05 podemos decir que, del total de pruebas positivas para *Hp* (1549) la población femenina tiene mayor prevalencia de positividad. Si bien en este estudio el resultado representa mayor frecuencia de infección en el sexo femenino en los estudios relacionados tanto nacionales como internacionales no hay variación significativa según el género. Por lo que sería necesario continuar con investigaciones de este tipo en esta población para conocer el comportamiento de la infección en el tiempo.

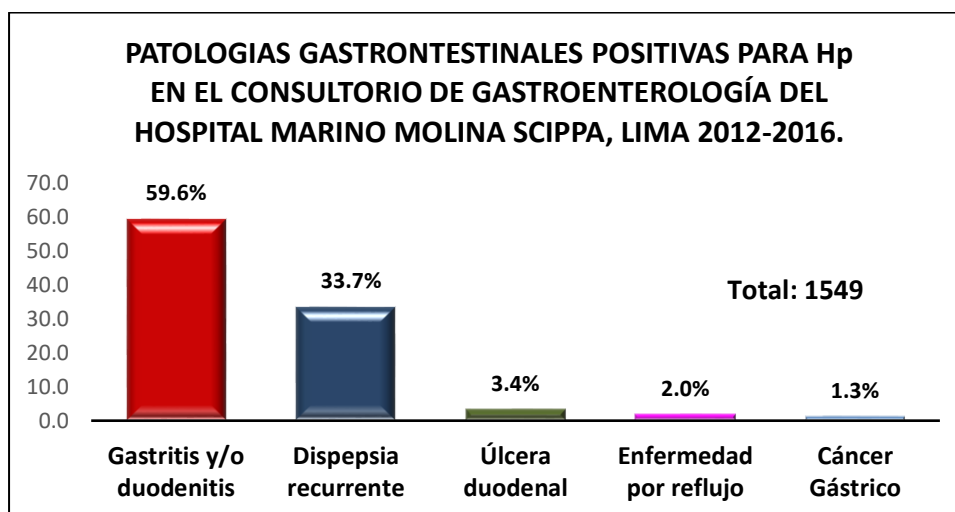
Hay que mencionar además que por lo general que, la población femenina es la que acude a sus controles con mayor regularidad que la población masculina por razones de mayor actividad laboral, sumado a componentes socio culturales muy arraigados.

Tabla N° 05: Patologías Gastrointestinales en pacientes sometidos a Test de Aliento

PATOLOGIAS GASTROINTESTINALES		
TIPO	N°	%
Gastritis y/o duodenitis	923	59.6%
Dispepsia recurrente	522	33.7%
Úlcera duodenal	53	3.4%
Enfermedad por reflujo	31	2.0%
Cáncer Gástrico	20	1.3%
TOTAL	1549	100%

FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Gráfico N° 06: Patologías Gastrointestinales con *Helicobacter positivos* para Test de aliento en el Consultorio de Gastroenterología del Hospital Marino Molina Scippa, Comas Lima 2012-2016.



FUENTE: Estadística de población atendida por prueba de Test de aliento en el Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas, Lima 2012-2016.

Según el la Tabla N° 05 y Grafico N° 06 se observa que, las patologías prevalentes positivas para *Hp*: Gastritis y/o Duodenitis (59.6%) y la Dispepsia recurrente (33.69%); siendo los menos frecuentes Úlcera Duodenal (3.42%), Enfermedad por reflujo (2%) y Cáncer gástrico (1.3%), guardando relación con la literatura al respecto, internacionales y nacionales. (Pajares JM, 2006,)

Dentro de las patologías, la gastritis es la causa más frecuente de esta población en estudio, siendo esta un síntoma inespecífico que requiere una investigación de este tipo. En general es sabido que la población se automedica incluso con medicamentos naturales acudiendo a la consulta solo cuando los síntomas se agravan o estos se torna muy difíciles de manejar. En consecuencia se observa la población no es consciente de la prevención y el diagnóstico temprano. (Rigas B, Rigas B, Feretis C, Papavassiliou ED. John Lykoudis: an unappreciated discoverer of the cause and treatment of peptic ulcer disease. Lancet. 1999;354(9190):1634-5.)

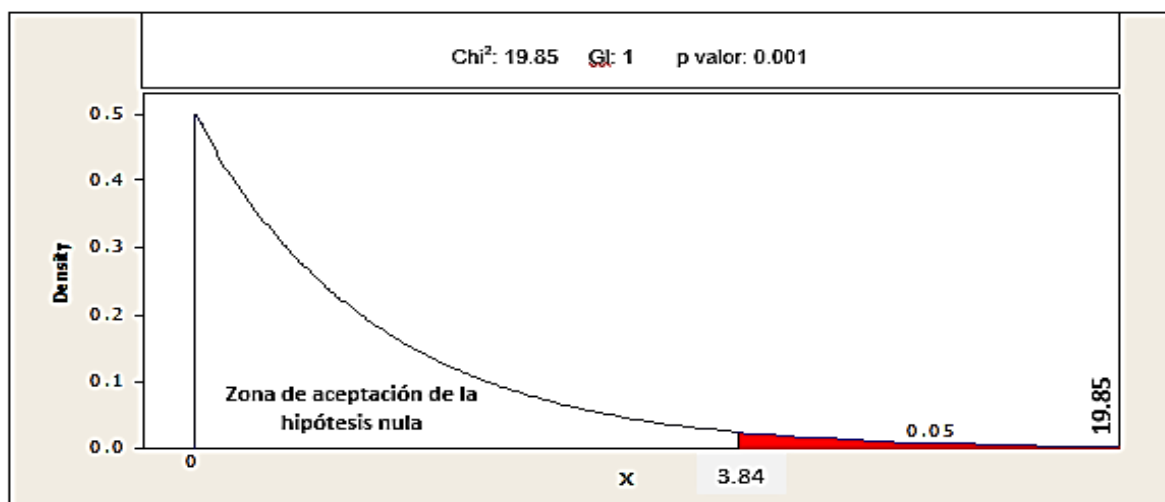
Es importante también considerar que, las poblaciones de los conos son mayormente migrantes que aún mantienen sus propias costumbres y solo acuden cuando tienen marcados síntomas y signos de la enfermedad. Por lo general postergan la consulta y solo acuden cuando está avanzada la enfermedad. Estos son aspectos a considerar por las instituciones del estado en donde no se realizan estudios de salud de los trabajadores o son evaluados por la unidad de salud ocupacional.

PRUEBA DE HIPÓTESIS

	Prevalencia de Helicobacter pylori				Total		Chi ²	Gl.	P Valor
	SI		NO						
incidencia de cáncer gástrico	N	%N	N	%	N	%	19.85%	1	0.001
Leve	16	100	2	21.4	12	63.3			
Moderada	0	0	11	78.6	8	36.7			
	16	100	14	100	20	100			

El Nivel de Significancia (alfa) $\alpha = 5\% = 0.05$

La prueba estadística utilizada es el Chi Cuadrado de Homogeneidad.



El Chi² obtenido fue 19.85, comparando con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula (Ho) y se acepta la hipótesis alterna de investigación (Ha) "Existe relación directa y significativa entre la prevalencia de Hp en la incidencia de Ca gástrico en pacientes sintomáticos de C.ext. de Gastroenterología, HMMS, Comas-Lima 2012-2016..".

El χ^2 obtenido fue 19.85, comparado con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula H_{i1} : La prevalencia de Hp (carga negativa delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

El χ^2 obtenido fue 19.85, comparado con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula H_{i2} : La prevalencia de Hp (carga positiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

El χ^2 obtenido fue 19.85, comparado con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula H_{i3} : La prevalencia de Hp (carga infectiva delta con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

El χ^2 obtenido fue 19.85, comparado con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula H_{i4} : La prevalencia de Hp (en la edad con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

El χ^2 obtenido fue 19.85, comparado con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula H_0 : La prevalencia de Hp (en género y con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos de consulta externa de Gastroenterología, Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

El χ^2 obtenido fue 19.85, comparado con el punto crítico para 1 grado de libertad (3.84), el valor calculado se encuentra por encima del valor crítico; el p valor fue 0.001, por lo que con una probabilidad de error de 0.01%, En conclusión, se rechaza la hipótesis nula H_0 : La prevalencia de Hp (en patología gastroduodenales con la prueba de C-13) se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS:

La presente investigación se realizó en el Hospital Marino Molina Scippa de EsSalud, Comas en el servicio de Consulta Externa de Gastroenterología durante los años 2012 al 2016. Este estudio de nivel descriptivo de diseño correlacional transversal y con carácter temporal retrospectivo, tuvo como objetivo determinar cómo influye la prevalencia de *Helicobacter pylori* (HP) en la incidencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos consulta externa Gastroenterología Hospital Marino Molina Scippa, EsSalud, Comas-Lima 2012-2016.

Luego de la recolección de datos dentro de una base, éstos fueron procesados y tabulados en tablas de acuerdo a las diferentes variables dependientes la incidencia de Cáncer gástrico e independientes (prevalencia de *Helicobacter pylori*), además de las dimensiones o variables independiente como son edad, sexo, carga infectiva Delta y patologías gastroduodenales más frecuentes.

Luego se pasó a realizar el análisis e interpretación de acuerdo al marco teórico presentado. Para hallar la correlación entre las variables y determinar su relación.

Los resultados obtenidos corresponden en efecto, al ámbito de estudio, pudiendo generalizarse estos a otros similares dado que las condiciones socioculturales de la población que mayormente tiene insuficiente nivel educativo y conocimiento sobre hábitos de higiene, adolece en muchos casos de agua potable permanente y tiene arraigo de costumbres propias que son factor de riesgo para que desarrollen este tipo de infecciones dentro de su comunidad.

Es así que, se encontró que la prevalencia de las pruebas del Test de aliento para los años 2012 al 2016 fueron variables en número por la insuficiente disponibilidad de suministro logístico, es decir durante estos periodos no se contó de manera regular con la cantidad necesaria de Kits para realizar la prueba a todos los pacientes que lo requerían muy a pesar de los reclamos del servicio. Es así que, durante el año 2013 se logró realizar mayor número de pruebas por insistencia y solicitud a la administración del hospital por la demanda de pacientes con sintomatología gastrointestinal a diferencia de los años 2012, 2014, 2015 y 2016 en los que el número de pruebas fue menor. Está demostrado que si se hubieran realizado mayor número de pruebas se podría haber obtenido mayores datos significativos en relación al diagnóstico temprano de infección por *Hp* y de esta manera evitar la presencia de patologías gastrointestinales que demandan atención permanente en este centro asistencial.

Hay que recordar que, el *Hp* ocasiona la infección bacteriana crónica más prevalente en todo el mundo. Existe evidencia que sugiere que la infección por este microorganismo pudo estar presente en los seres humanos desde hace miles de años, y hay especímenes de Patología de finales del siglo XIX en los que retrospectivamente se ha identificado la bacteria.

Se han descrito los mecanismos por los cuales el *Hp* puede colonizar la mucosa gástrica de individuos sanos y desencadenar una respuesta inflamatoria, que actualmente se reconoce como la causa más frecuente de la gastritis crónica, y además se ha establecido la asociación entre la infección bacteriana y varias enfermedades gastrointestinales.

Por otro lado, en el caso del Perú, el incremento de los casos del cáncer gástrico se puede explicar por aspectos relacionados a la transición demográfica, pobreza, estilo de vida, género, raza, entre los más importantes.

(A., 2014)

También se debe tomar en cuenta que, el disponer de agua potable no es suficiente en la prevención de la infección por *Helicobacter pylori*, hoy se tiene evidencia que la bacteria resiste al cloro; la Universidad Johns Hopkins demostró que el agua potable que beben los pobladores de Lima presentaba material genético de la bacteria *Helicobacter pylori*. (Uemura N, 2014)

Si bien existen varios métodos para el diagnóstico de *Hp*, en la actualidad se propende también a considerar que estos sean menos invasivos para evitar la transmisión cruzada y otro tipo de complicaciones. La prueba del aliento con urea marcada es en la actualidad es el método diagnóstico no invasivo más importante de la infección por *Hp*. La primera evidencia sobre esta prueba se obtuvo en 1784 cuando Antonie Laurent Lavoisier descubrió que los animales y los humanos excretaban dióxido de carbono en su aliento. Posteriormente, en el año 1954 Kornberg y cols. Describieron el primer dato sobre una prueba del aliento realizando una prueba respiratoria con urea marcada con C14 a un gato, a la vez demostraron que administrando antibióticos antes de la prueba se reducía el volumen del CO₂ espirado. Sin embargo, el primer test del aliento específicamente diseñado para detectar *H.pylori* usando urea marcada con el isótopo estable C13 fue descrito por David Graham y cols. en 1987. (Graham DY, 2007)

Una prueba del aliento es un modo indirecto de testar alguna función gastrointestinal. Se basa en el hecho de que una reacción metabólica o un proceso fisiológico pueden ser estudiados siguiendo la aparición en el aliento exhalado de un metabolito de una sustancia previamente marcada. Este metabolito puede ser hidrógeno producido por la fermentación bacteriana de un sustrato o dióxido de carbono procedente del metabolismo endógeno.

En concreto, el principio del test del aliento con urea marcada para diagnosticar la infección por *H. pylori* es simple. Se basa en la actividad ureásica del *Hp* en el estómago de los individuos afectados, así como en la

ausencia de colonización del estómago por otros microorganismos productores de ureasa. La actividad ureásica del *Hp* es imprescindible para la colonización inicial del jugo gástrico, ya que la bacteria, al ser ingerida, debe enfrentarse a la acidez de éste ($\text{pH} < 2$). El *Hp* mediante la enzima ureasa desdobra las pequeñas cantidades de urea que existen en el estómago, produciendo iones amonio y CO_2 . Éstos forman una película alrededor de la bacteria, creando con ello un medio básico que la permite sobrevivir hasta penetrar en el interior de la capa mucosa del estómago donde ya estará definitivamente protegida. Una vez dentro del moco, la ureasa sirve para generar CO_2 y optimizar el entorno de crecimiento. (Rauws EAJ, 2009)

En esta investigación, según el testeo se obtuvo que la mayoría de las observaciones de positividad de la reacción se presentaron desde los 5 minutos hasta los 60 minutos.

Con estos resultados, con un intervalo de confianza del 95% se obtienen los siguientes resultados:

Helicobacter pylori, al estar presente en más del 50% de los estómagos de la población mundial, se constituye en la infección más frecuente de la especie humana, (al, 2012) con una marcada diferencia entre los países desarrollados, en donde la prevalencia oscila entre el 30% y el 50%, y los países en vía de desarrollo, en donde oscila entre el 80% y el 90%. La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en Colombia es una de las más altas del mundo; por ejemplo, en Medellín, el 61% de los niños menores de 12 años y entre el 77% y el 92% de los adultos están infectados, valores que son muy similares a los informados en la mayoría de los países latinoamericanos. (Campuzano-Maya G, 2007)

El presente estudio mostro que, los resultados positivos de la prueba de Test de aliento para determinar la presencia de la Bacteria Hp del total fueron 1549 (52%) mientras que los resultados negativos fueron 1438 (48%).

El test de aliento de con urea C13 puede dar resultados negativos en los pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o antibióticos. Se recomienda interrumpir el tratamiento con IBP dos semanas antes (puede substituirse por un agonista H2 si se precisa disminuir la secreción ácida). Si ha tomado antibióticos, debe diferirse el test por un mes. Puede obtenerse también falsos negativos en pacientes sometidos a cirugía, como consecuencia del rápido vaciamiento gástrico de la urea ingerida.

En la población de estudio, los pacientes fueron advertidos de estas condiciones sin embargo muchos no aplicaron estas recomendaciones por olvido o por creencias propias. (Sainz R, 2015)

Según los resultados se determinó que, la frecuencia de Cáncer gástrico fue del total de pacientes positivos para *Hp* (1549), 20 pacientes (1.3%). Hay que considerar que, la causa que determina el cáncer gástrico por *Hp* podría estar relacionada con genes del bacilo por su virulencia, como ha sido demostrado en poblaciones del oeste donde se ha encontrado un incrementado del riesgo de cáncer gástrico y lesiones precancerosas; sin embargo, esta relación varía considerablemente de acuerdo a la población. Así, las comunidades con alto riesgo de cáncer gástrico presentan cepas muy virulentas de dicha bacteria, incluso en la mucosa del estómago de algunos individuos coexisten más de una cepa inflamación crónica por inducción de citoquinas proinflamatorias producida por el agente patógeno afecta la metilación del ácido desoxirribonucleico en la mucosa gástrica, un mecanismo que se involucra en su carcinogénesis. (Noto JM, et.al. , 2013)

Cabe señalar que la *International Agency for Research of Cancer* y la Organización Mundial de la Salud categorizaron al *Helicobacter pylori* como un agente carcinogénico de tipo I, a pesar de no existir una demostración absoluta de la capacidad genotóxica o mutagénico de la bacteria. (ER.,

Quiñones Girón ER. Detección del *Helicobacter pylori* en pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica 2013.)

Es este estudio se encontró que, del total de la población sometida a la prueba del Test de aliento, fueron positivas 1549 y de estos la mayor prevalencia de infección se encontró en la población de 30 a 39 años de edad 358 (23.1%) seguida de la población de 40 a 49 años 336 casos (21.69%) y la población mayor de 60 años 329(21.24%).muy similar a los resultados encontrados en estudios nacionales e internacionales.

La tasa de infección aumenta con la edad; es decir, que existe una relación directa entre la edad y la prevalencia de la entidad, que además resulta mayor en los países en vías de desarrollo que en los desarrollados. (Ledesma Z, 2010)

Por otro lado se encontró que el sexo femenino presento mayor porcentaje de positividad del total de resultados positivos.

Esta situación también de manera similar se encuentra en otros estudios donde el sexo femenino fue más frecuente lo que no se corresponde con resultados expuestos por Piñol Jiménez et al 7 y Kusters et al, 8 cuyas investigaciones revelaron una mayor frecuencia de la infección bacteriana en el sexo masculino. (Piñol Jiménez F, 2008.)

Se sabe que la diversidad de patologías gastrointestinales está asociadas a diversos factores, en el presente estudio se observó que la mayor frecuencia de patología gastrointestinal estuvo representado por la gastritis y/o duodenitis (64%) seguido de la Dispepsia recurrente (31%) ambas patologías fueron las más representativas en número. Sin embargo, el cáncer gástrico muy a pesar de representar solo el 1% se considera de gran relevancia por su repercusión persona, familiar y social. En la población nacional se demuestra que es la segunda causa de muerte dentro de la población adulta perteneciente a la PEA.

El presente trabajo de investigación orientó a la detección temprana de la infección, su prevalencia un diagnóstico situacional que nos permitió iniciar tratamiento erradicador de la infección por Hp, para reducir los índices de cáncer gástrico. Considerando además que, el tratamiento a corto plazo con erradicación del Hp redujo la incidencia en la consulta por cáncer gástrico.

Por otro lado las instituciones de salud en general no tienen ingentes economías por lo que, los estudios no invasivos son más económicos que los invasivos, muy a pesar de que solo diagnostican la infección mas no la enfermedad. Pero se debe valorar el hecho que, la sensibilidad de las pruebas no invasivas reporta desde 86 hasta 96% y su especificidad de 74 a 98%.

Esta investigación se restringió solo a pacientes sintomáticos, que es la conducta terapéutica que se debe adoptar racionalmente y solo realizar la prueba en aquellos pacientes en los cuales la presencia de infección oriente la conducta terapéutica, porque de lo contrario solo se aumentan los costos, y se genera angustia innecesaria en los pacientes creando falsos estereotipos.

CONCLUSIONES

1. De los resultados obtenidos en la presente investigación podemos concluir que, la mayor prevalencia de test de aliento para detección de *Helicobacter pylori* se realizó en el año 2013, relacionadas con la mayor disponibilidad de Kits de prueba.
2. La Positividad del test de aliento C-13 para *Helicobacter pylori*, se presentó en más de mitad de la población 51.86% resultando la prueba negativa en el 48.14%.
3. Del total de pruebas positivas (1549) el 1.3% corresponden a pacientes con Cáncer Gástrico, sin embargo considerando la *age standardized incidence rate (ASIR)*, que cataloga el riesgo de mortalidad por esta causa el riesgo se consideraría riesgo intermedio.
4. Hay mayor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en la población de 30 a 39 años (23.11%), así también la población entre 40 a 49 años (21.69%) y 60 a más años (21.24%) con relación al resto de edades de la población estudiada que pertenecen a la PEA y son los que acuden a la consulta por sintomatología gastrointestinal.
5. Del total de pruebas positivas para Hp (1549) la población femenina es la más afectada 1029 (66.42%), mientras que la población masculina representó el 520 (33.57%).
6. La prevalencia de positividad por Hp según patologías gastrointestinales del estudio, se encontró en Gastritis y/o Duodenitis 923 (59.58%) seguida de Dispepsia recurrente 522 (33.69%) y Úlcera duodenal 53 (3.42%); siendo las menos frecuentes, Enfermedad por reflujo 31(2%) y Cáncer gástrico 20 (1.3%).

SUGERENCIAS

1. Es necesario contar con la disponibilidad permanente de Kits de Test de aliento, según diagnóstico clínico de la enfermedad, considerando el costo beneficio de la población asegurada del distrito jurisdiccional de Comas, demandante del servicio de Consulta externa de Gastroenterología.
2. Se deben adoptar medidas verticales de impacto para prevenir el incremento de Cáncer gástrico en el distrito de Comas y en general de toda la población dado el costo social, económico y sanitario de la enfermedad.
3. Se debe adoptar actividades preventivas promocionales en relación Infección por *Helicobacter pylori*, consecuencias que permita sensibilizar a toda la población a quienes también se les debe facilitar la consulta médica temprana y no solo en presencia de la enfermedad.
4. Se debe activar en los organismos tanto públicos como privados un sistema de evaluación periódico de salud ocupacional dentro de su institución, donde el trabajador pueda evaluado y según su sintomatología ser referido al centro asistencial de su jurisdicción.
5. En necesario que la población en general acuda a la consulta médica al padecer síntomas y evitar la auto medicación con tratamientos que solo entorpecen una conducta terapéutica apropiada.
6. Concretar una alianza estratégica con los organismos dependientes del ministerio de salud, educación, vivienda y construcción para mejorar las condiciones sanitarias que no solo se enfoquen en la educación sino en instalaciones de agua y desagüe para la población del distrito de Comas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bermúdez Díaz, Ludisleydis. et.al. . (2006). *Métodos para la detección de la infección por Helicobacter pylori*. Tesis., Centro Nacional de Investigaciones Científicas, Cuba, La Habana.
- (WHO), W. H. (2000). Obesity: Preventig and managing the global epidemic.
17. Rauws EAJ, R. E., & 30:798-803. (17. Rauws EAJ, Royen EAV, Langenberg W, Woensel JV, Vrij T, Tytgat GN. 14C urea breath test in Campylobacter pylori gastritis. Gut 1989;30:798-803.). 17. Rauws EAJ, Royen EAV, Langenberg W, Woensel JV, Vrij T, Tytgat GN. 14C urea breath test in Campylobacter pylori gastritis. Gut 1989;30:798-803. 17. Rauws EAJ, Royen EAV, Langenberg W, Woensel JV, Vrij T, Tytgat GN. 14C urea breath test in Campylobacter pylori gastritis. Gut 1989;30:798-803.
- 2013, M. A. (2013). *Memoria Anual 2013 del Seguro Social de Salud-EsSalud*. Informe Memoria anual., EsSalud, Oficina Central de Planificacion y Desarrollo., Lima, Lima.
- A., R. V. (Marzo de 2014). Infección por Helicobacter pylori: Asociaciones causales y casuales. . *Rev Col Gastroenterol.* , 213(5.).
- Abdo-Francis JM, et.al. (abril de 2007). Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori. *Rev. Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori. Rev, 24.*
- al, Y. M. (Oct. de 2012). The Peopling of the Pacific from a Bacterial Perspective. *Medline Plus.*
- al., V.-S. L. (Enero de 2016). Determinación de sobrepeso y obesidad en adolescentes que ingresan a una secundaria privada. *Rev Esp Méd Quirurgical, ISSTE, 21(1).*

- Alba Posse, R. S. (Junio de 2006). HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina* (158.).
- Alba Posse, Ricardo Sebastián.et.al. (Junio de 2006). HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina* (158).
- Alvarez, D. (2012). Sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes.
- AOO., C. (enero de 2006; 12: 199-203 ■). Cadherin in gastric cancer. *World J Gastroenterol* , 12.
- Azcona, S. J. (2005). Obesidad Infantil.
- BA., S. (enero de 2009). Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long?. *Revista de Gastroenterología*, 21(261).
- Barahona., E. R. (2017.). Cancer Gastrico y Helicobacter pylori.
- Bermúdez Díaz, Ludisleydis.et.al. (2006). *Métodos para la detección de la infección por Helicobacter pylori*. Tesis., Centro Nacional de Investigaciones Científicas, Cuba, La Habana.
- Bernardo, J. (2017). Efectos del Sobrepeso y Obesidad en Poblacion Joven.
- Bruce, A. A. (2009). La hipersecreción ácida en la práctica médica: Un reto al médico práctico. *AMC Camagüey*, 13(4).
- C., G. (2012). Desarrollo puberal, índice de masa corporal y talla final en niñas obesas atendidas en el Instituto Nacional de Salud del Niño.
- Calero, J. d. (1992). *Estudio Epidemiológico del Índice de Masa Corporal en una población escolar*. Estudio Epidemiológico, Madrid.
- Campuzano-Maya G, e. (Set. de 2007). Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en médicos de Medellín, Colombia. . *Acta Gastroenterol Latinoam*.

- Cancer, I. N. (octubre. de 2017). *Helicobacter pylori* y el Cancer. *Revista del Instituto Nacional de Cancer.*
- Capote, E. G. (2014). Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes. *Rev. Ciencias Médicas.*
- Cardaropoli S, Rolfo A, Todros T. (2014). *Helicobacter pylori and pregnancy-related disorders.* Tesis., Lima, Lima.
- Cardona Álvarez, J. A. (2013). Actualización sobre helicobacteriosis en animales. . *REDVET, 14* (8).
- Carranza, R. P. (2008). Análisis comparativo de los métodos diagnósticos en el niño. *AEPed, 49*(3).
- Castillo Contreras, Ofelia. et.al. (Marzo. de 2016). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 - 2013. *Revista de Gasatroenterología del Perú, 36*(1.).
- Castillo Contreras, Ofelia.et.al. (Marzo. de 2016). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 - 2013. *Revista de Gastroenterología del Perú, 36*(1.).
- Castillo, S. . (2004). *Epidemiología de la Obesidad.* Gaceta medica, Gaceta Medica, Mexico.
- Cervantes-García, E. (2016). *Helicobacter pylori: mecanismos de patogenicidad.* Tesis., Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM., Mexico, Mexico.
- Chávez MM, e. a. (1993). *La alimentación rural y urbana y su relación con el riesgo aterogénico.* Tesis, Salud Publica, Mexico.

- Cilleruelo Pascual, Luz. et.al. (2001). *Gastritis. Ulcus gástrico y duodenal* . Tesis., 1Hospital Puerta de Hierro, 2Hospital Severo Ochoa. Legané. Madrid., Majadahonda.
- Crestani, R. (Mayo de 2000). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*. *Atención Primaria*, 28(15).
- de Armas Daza, L. M. (2007). *Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007*. Tesis., Universidad Nacional de Colombia., Colombia, Colombia.
- Diez, E. (2010). El diagnóstico médico, problema crucial en el siglo XXI . *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos* , 8(5).
- Domínguez, A. (2006). Modificación de la superóxido dismutasa para mejorar. *Biotecnología Aplicada*, 23(11-16).
- E., M. (2011). Prevalencia de sobrepeso y obesidad por índice de masa corporal, porcentaje de masa grasa y circunferencia de cintura en niños escolares de un colegio militar.
- ER., Q. G. (Quiñones Girón ER. Detección del *Helicobacter pylori* en pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica 2013.). *Detección del Helicobacter pylori en pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica* . Tesis., Universidad de Guayaquil; 2014 [citado 18 Dic 2015]., Dispensario San Judas Tadeo , Guayaquil;.
- et.al., K. P. (1991). Klein PD. Graham DY, GaillourWater source as risk for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian Children. Tesis., Lima, Lima.

- Flores Valdez, N. (2002). Implicancias del Sobrepeso y la Obesidad en Salud de Pacientes del Programa de Obesidad del Servicio de Endocrinología del HA.
- G., M. (2005). Índice de masa corporal y actividad física en adolescentes.
- Garay, C. U. (2010). Enfermedad ácido-péptica. *CCAP*, 13 (7).
- GIOMAR HERNANDEZ ALVAREZ et. al. (2014). *SOBREPESO Y OBESIDAD, HABITOS ALIMENTICIOS, ACTIVIDAD FISICA Y ACTIVIDADES DE OCIO EN ESCOLARES DE UNA LOCALIDAD DE LA*. Tesis, Universidad de Cartagena, Colombia.
- Gisbert, J. P. (2010). Infección por *Helicobacter Pylori*. *AEGastro*.
- Gómez, N. A. (2004). Seroprevalencia de *Helicobacter pylori*. *REV. GASTROENTEROL. PERÚ*, 24.
- González López, Lidice y Rodríguez González, Boris Luis. (2010.). *Patogénesis de la infección por Helicobacter pylori*. Tesis., Centro Nacional de Investigaciones Científicas. , Cuba, La Habana.
- Graham DY, e. (Julio. de 2007). Graham DY, Klein PD, Evans DJ, Evans DG, Alpert LC, OpeCampylobacter pylori detected noninvasively by the 13C-urea breath test. *Lancet* .
- Hernández. (2010). Prevalencia de sobrepeso y obesidad, y factores de riesgo, en niños de 7-12 años en una escuela pública de Cartagena.
- Hernández Tapias, S. (1996). TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA. *Farm Hosp* , 20(1).
- Hernández, F. y. (2012). *Metodología de la Investigación*. . Mexico: Ed. Mc Graw hill. Pg. 23. 42.
- Hernández, F. y. (2012). *Metodología de la Investigación*. . Mexico: Ed. Mc Graw hill. Pg. 23. 42.

- Hernández, F. y. (2012). *Metodología de la Investigación*. . Mexico: Ed. Mc Graw hill. Pg. 23. 42.
- <https://meiga.info/mbe/colitisulcerosa.pdf>. (2003). Recuperado el 21 de Marzo de 2018, de <https://meiga.info/mbe/colitisulcerosa.pdf>: <https://meiga.info/mbe/colitisulcerosa.pdf>
- Huang R, Xiao S, et.al. (2010). *Helicobacter pylori in developing countries*. Tesis, Revista Mundial de Gastroenterología, Atlanta, Atlanta.
- J. Miccio, O. O. (2016). *J. Miccio, O. O. OI Neoadjuvant vs. adjuvant treatment of Siewert type II gastroesophageal junction cancer: An analysis of data from the surveillance, epidemiology, and end results (SEER) registry*. Tesis., Japon, J Gastrointest Oncol., 2016.
- J., P. (2014). Relación del índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal.
- Jiménez, F. T. (2011). Fisiopatología molecular en la infección por *Helicobacter pylori*. *Salud Uninorte*, 32(2).
- Kessler, T. (2009). The end of overeating. USA.
- Ledesma Z, e. (2010). *Diagnóstico histológico de la infección por Helicobacter pylori*. Tesis., Vaccimonitor. , Vaccimonitor., Pinar del Río, .
- Leyva, L. M. (2016). Infección por *Helicobacter pylori* en el municipio de Palma Soriano durante el. *MEDISAN*, 20(11).
- Lino E. Torres y Boris L. Rodríguez. (2007). *Principales factores de patogenia en la infección por Helicobacter pylori*. Tesis., Departamento de Microbiología e Inmunología, Centro Nacional de Investigaciones Científicas,, Cuba, La Habana.
- M., M. (2011). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños escolares.

- Marshall BJ, e. (1984). *Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric Campylobacter. Med J Aust 1984;142:436-9.*
Tesis, Australia, Australia.
- Marshall BJ, W. (Setiembre. de 1984). Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* , 1:1311(1:1311-15), 1:1311-15.
- MARSHALL, B. J. (2006 de Junio). La 'Helicobacter pylori' es como un 'alien. *El Pais*. Obtenido de El Pais.
- Martínez, M. P. (2011). Infección por Helicobacter pylori en niños. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*.
- Mavel Magaly Rosado-Cipriano. (2010). *Prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares del Cercado de Lima*. Tesis, Colegios (4) cercado de Lima, Lima, Lima.
- MedlinePlus. (febrero de 2017). *Sobrepeso*. Recuperado el 24 de febrero de 2017, de MedlinePlus: MedlinePlus
- Mendall MA, P. G. (1 de 1995). Epidemiology and transmission of Helicobacter pylori. *Gastroenterology*, 1.
- Mendoza, N. (2017). Sobrepeso y Obesidad en Estudiantes, Prevencion y control.
- Molina, A. (2017). Sobrepeso y Obesidad en la Poblacion.
- MONTALBÁN, C. (2003). Erradicación de Helicobacter pylori MALT. *GH CONTINUADA*, 2(5).
- Monteagudo, E. (2017). Infeccion por Helicobacter pylori.
- Mora, J. E. (2014). ÚLCERA PÉPTICA. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA* , 609(124).

- Navarrete, J. (abril - junio de 2017 5). Seroprevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en población adulta de Lima, Perú 201. *Horizonte Médico*, 55(17).
- Noto JM, et. al. (Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuolo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. *Helicobacter pylori* promotes the exp 2013). *Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuolo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. Helicobacter pylori promotes the Factor 5, a mediator of carcinogenesis, in vitro and in vivo.* . Tesis., Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuolo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. *Helicobacter pylori* promotes the exp PLoS ONE. , Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuolo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. *Helicobacter pylori* promotes the exp PLoS ONE. , Francia.
- Noto JM, et.al. . (2013). *Helicobacter pylori* promotes the expression of Krüppel-Like Factor 5, a mediator of carcinogenesis, in vitro and in vivo. . Tesis., Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuolo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. *Helicobacter pylori* promotes the expr PLoS ONE. , PLoS ONE. , Francia.
- ops. (2007). Recuperado el 23 de febrero de 2017, de WHO Global Database on Body Mass Index (<http://www.who.int/bmi/index.jsp>).
- Organization., W. H. (Geneva). Obesity. Preventig and managing the global epidemic.
- Ortiz, J. I. (2011). Evaluación de diferentes pruebas para el diagnóstico de H. Pylori. *Redalyc*, 23(13).
- Pajares García, J. M. (2002). *Infeccion por Helicobacter pilory*. Tesis., Madrid, Madrid.

- Pajares JM, G. J. (Marzo de 2006,). *Helicobacter pylori: its discovery and relevance for medicine. . Rev Esp Enferm Dig. , 10.*
- Piñol Jiménez F, e. (2008.). *Helicobacter pylori y lesiones endoscópicas e histológicas en mucosa gástrica de pacientes de 50 años.* Tesis., Rev Cubana Med. , Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Gra Oramas B, Reyes de la Cruz M. *Helicobacter pylori y lesiones endoscópicas e histológicas en Rev Cubana Med., Cuba.*
- Pons, C. (2014). Interferencia del almagato con el resultado del test del aliento. *Revista Española de Enfermedades Digestivas, 106(7).*
- Premolí, G. (2011). INFECCION POR *Helicobacter pylori* EN NIÑOS. *Saber.*
- R, M. Z. (2002). ESTANDARIZACIÓN DE LA REACCIÓN EN CADENA DE POLIMERASA. *Rev Peru Med Exp Salud Publica, 19(4).*
- Ramirez. (2013). Relacion de factores entre índice de masa corporal y nivel de actividad física en adolescentes de dos colegios.
- Ramírez-Ramos A, et.al. (2003). *Variación de la prevalencia del H. pylori en el Perú período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto.* Tesis, Lima, Lima.
- Ramírez-Ramos A, et.al. (2004). *Estudio de la epidemiología del Helicobacter pylori en el Perú: 20 años después.* Tesis., Lima, Lima.
- Ramírez-Ramos A, et.al. (2006). *Decrease in prevalence of peptic ulcer and gastric adenocarcinoma at the Policlínico Peruano Japonés.* Tesis., Policlínico Peruano Japonés, Lima, Lima.
- Rauws EAJ, e. a. (Abril. de 2009). *Langenbeurea breath test in Campylobacter pylori gastritis. Gastroenterology.*

- Regino, W. O. (Junio de 2009). Helicobacter pylori: Tratamiento actual. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología*.
- Reumatología, R. E. (enero. de 2000). Efectos de los AINE sobre la mucosa gastrointestinal. *Revista Española de Reumatología*, 27(1.).
- Reyes, J. C. (2004). Cáncer gástrico. *Rev Fac Med UNAM* , 47(5).
- Ricart, E. (2010). Colitis ulcerosa. *AEGASTRO*.
- Rigas B, e. (2015 de Rigas B, Feretis C, Papavassiliou ED. John Lykoudis: an unappreciated discoverer of the cause and treatment of peptic ulcer disease. *Lancet*. 1999;354(9190):1634-5.). Unappreciated discoverer of the cause and treatment of peptic ulcer disease. *Lancet*. , 123.
- Rodríguez-García, J. (2016). Dispepsia funcional y dispepsia asociada a infección por Helicobacter pylori: ¿son entidades con características clínicas diferentes? *Rev Gastroenterol Mex*, 81.
- Romero. (2013). Hábitos y conductas alimentarias relacionadas al sobrepeso y la obesidad en preadolescentes y adolescentes.
- Romo Gonzales, Carolina. et.al. (Agosto. de 2010). Helicobacter pylori, un modelo de Bacteria Carcinogenica. *Revista de Especialidades Medico Quirurgicas*.
- Sainz R, B. F. (Oct. de 2015). Diagnostico y tratamiento de la infeccion por helicobacter pylori.. . *Rev. Esp. Enferm. Dig*.
- Salas, L. M. (2016). ACTUALIZACIÓN DE MANEJO INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN ATENCIÓN PRIMARIA. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*.
- Salud, O. M. (2005). Recuperado el 23 de febrero de 2017, de Technical Report Series.: <http://>

- Salud, O. M. (2006). Recuperado el 23 de Febrero de 2017, de OMS: World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic.
- Salud., I. N. (Febrero de 2013). Guía técnica para la valoración nutricional antropométrica de la persona adulta mayor. *NESTLE. Unidad Corporativa Wellness.*, 36.
- Sánchez, C. V. (2010). Hemorragia gastrointestinal. *AEGastro*, 152.
- Saravia M., J. (2017.). Enfermedades Digestivas y Helicobacter pylori.
- Society, A. C. (octubre. de 2017). ¿Conocemos las causas del cancer de estomago? *Revista de la American Cancer Society*.
- Society, A. C. (Octubre. de 2017). ¿Conocemos las Causas del Cancer de estomago? *Revista de la American Cancer Sociey*.
- Society, A. C. (Octubre. de 2017). Alimentación, nutrición, peso corporal y actividad física. *American Cancer Society*.
- Society, A. C. (Octubre. de 2017). Cancer de Estomago. *American Cancer Society*.
- Society, A. C. (Octubre. de 2017). Factores de riesgo de cancer de estomago. *American Cancer Society*.
- Succalà G, Franceschi F.et.al. (2014). *Clinical effects of Helicobacter pylori outside the stomach.* . Tesis., Lima, Lima.
- Tarqui, C. e. (Perú). Tendencia del Sobrepeso, Obesidad y Exceso de Peso en el Peru.
- The Gastrointestinal Physiology Working Group of the Cayetano Heredia and The Johns Hopkins University. . (1992). *Ecology of Helicobacter pylori in Peru: infection rates in coastal, high altitude and jungle communities.* . Tesis, Cayetano Herediaand The Johns Hopkins University. , Cayetano Heredia and The Johns Hopkins University. , Lima.

- Ther., A. P., & 2:33., 9. (Set. de 2005). The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. . (P. R. of, Ed.) *Aliment Pharmacol Thear. SUP.*, 9.
- U.S. National Library of Medicine 8600 Rockville Pike, B. M. (2017). Recuperado el 15 Noviembre de Noviembre de 2017, de U.S. National Library of Medicin.
- Uemura N, e. (Set. de 2014). *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. . *N Engl J Med.* .
- Ufro, M. (2010). Recuperado el 24 de ENERO de 2018, de http://www.med.ufro.cl: http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/gastroenterologia/docs/03-infeccion-helicobacter.pdf
- Ureña, S. Y. (2010). Polipectomía y Manejo Endoscópico de Lesión. *Rev. Gastroenterol. Perú;*, 30(2).
- Venerito M, L. A. (Junio de 2016). Gastric cancer — clinical and epidemiological aspects. *Helicobacter. Epidemiological aspects Gastric Cancer.*, 21.
- Villanueva. (2011). Factores asociados al sobrepeso en estudiantes de 8 a 17.
- Wellness., 6. P. (Febrero de 2015). Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad según criterios de la OMS y CDC en escolares de 12 a 17 años de un distrito urbano de Lima. Perú, . 6. *Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad según criterios de la OMS y CDC en escolares de 12 a 17 años de un distrito NESTLÉ PERÚ Unidad Corporativa Wellness.*, 36.
- Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. (2017). *TUMORES GASTRICOS*. TESIS, Edit. Interamerican, Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Operaciones Abdominales 10ª, USA.

ANEXOS

1. SOLICITUD DE TEST DE ALIENTO:



Solicitud de Prueba
Test del Aliento para la detección del Helicobacter Pylori

Paciente : _____
Autogenerado: _____
Sexo: _____
Edad: _____
D.N.I.: _____ Teléfono: _____

Motivo de la prueba :

<input type="checkbox"/>	Diagnóstico	
<input type="checkbox"/>	Control post. TTO	

TX Recibido:

Amoxicilina	<input type="checkbox"/>	Tinidazol	<input type="checkbox"/>
Claritomicina	<input type="checkbox"/>	Tetraciclina	<input type="checkbox"/>
Metronidazol	<input type="checkbox"/>	Omeprazol	<input type="checkbox"/>
Levofloxacino	<input type="checkbox"/>	Esomeprazol	<input type="checkbox"/>
Furazolidona	<input type="checkbox"/>	Lanzoprasol	<input type="checkbox"/>
Azítromicina	<input type="checkbox"/>	Ranitidina	<input type="checkbox"/>
		Hidróxido de Aluminio	<input type="checkbox"/>
		BismutoI	<input type="checkbox"/>

Otros: _____

Tiempo de Tto (en días) _____

Diagnóstico :

<input type="checkbox"/>	K25	Úlcera Gástrica
<input type="checkbox"/>	K26	Úlcera Duodenal
<input type="checkbox"/>	K21	Enfer. Por Reflujo
<input type="checkbox"/>	K30	Dispepsia recurrente
<input type="checkbox"/>	K29	Gastritis y/o Duodenitis
<input type="checkbox"/>	R10.4	Dolor Abdominal Recurrente
<input type="checkbox"/>	_____	OTROS

Firma y Sello

2. CONSIDERACIONES PARA REALIZAR TEST DE ALIENTO:

Test del Aliento

Test del Aliento desarrollado con C13, es un método de última generación para el diagnóstico y Control de la erradicación del *Helicobacter Pylori*.

Consideraciones para el paciente:

El paciente para someterse al Test deberá:

1. Estar en ayunas por lo menos 04 horas. antes del exámen.
2. No estar con tratamiento de antibioticos 30 días previos al examen, ni con bloqueadores de ácido (ranitidina, omeprazol, o similares). Si se pueden utilizar antiácidos alcalinos eventualmente.

Procedimiento:

1. El paciente sopla dentro de una primera bolsa especial.
2. Inmediatamente ingiere una solución agradable.
3. Después de 30 minutos sopla una 2da bolsa especial.



*"Este Test no descarta Cáncer Gástrico"
"Este Test no reemplaza a la Endoscopia digestiva alta"*

**3. CONSENTIMIENTO INFORMADO:
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PRUEBA DE TEST DE ALIENTO**

Yo,
D./Dña: _____ identificado/a
Con DNI N° _____ (Como su representante) en pleno uso de mis facultades, libre
y voluntariamente. DECLARO QUE HE SIDO DEBIDAMENTE INFORMADO/A, en virtud
de los derechos que marca la normativa de Es SALUD y en consecuencia, autorizo al
Dr./a/res. _____ para que se me realice el
procedimiento de diagnóstico denominado TEST DE ALIENTO.
Se me ha explicado y he comprendido la naturaleza del procedimiento, los objetivos y la
importancia _____ del
examen _____
He tenido la oportunidad de aclarar mis dudas en la entrevista con el
Dr. _____
Estoy satisfecho con la información que se me ha proporcionado y por ello doy MI
CONSENTIMIENTO, para que se me realice el _____
Entiendo que este documento puede ser revocado, antes de la realización de la prueba y
para que así conste, firmo el presente original después de haber leído las consideraciones
de dicha prueba.

Comas _____ de _____ del 20 _____

Firma del paciente o representante legal

Firma del médico colegiado

4. Historia Clínica:

