



Infección Gástrica y su asociación con Helicobacter Pylori en pacientes que acuden al subcentro de salud Machalilla

Gastric infection and its association with Helicobacter Pylori in patients attending the Machalilla health sub-center

Infecção gástrica e sua associação com Helicobacter Pylori em pacientes atendidos no centro de saúde de Machalilla

Elsa Noralma Lucas-Parrales ^I

elsa.lucas@unesum.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-7651-2948>

Cristóbal Washington Franco-Quinde ^{II}

cristobalfranco@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6924-0446>

Jinsop Fernando Figueroa-Ayon ^{III}

jinsopfigueroa@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5644-6018>

Luis Alfredo Jalca-Bermello ^{IV}

luisjalca@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4485-9285>

Correspondencia: elsa.lucas@unesum.edu.ec

Ciencias de la Salud

Artículo de investigación

***Recibido:** 30 de enero de 2020 ***Aceptado:** 27 de febrero de 2020 * **Publicado:** 25 de marzo de 2020

- I. Diploma Superior en Microbiología, Magíster en Investigación Clínica y Epidemiológica, Magíster en Microbiología Mención Biomédica, Licenciada en la Especialización de Laboratorio Clínico, Tecnólogo Médico Especialidad Laboratorio Clínico, Cátedra Bacteriología, Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Estatal Sur de Manabí, Jipijapa, Ecuador.
- II. Especialista en Medicina Interna, Magíster en Investigación Clínica y Epidemiológica, Doctor en Medicina y Cirugía, Patología Clínica, Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Estatal Sur de Manabí, Jipijapa, Ecuador.
- III. Licenciado en Laboratorio Clínico, Investigador Independiente, Jipijapa, Ecuador.
- IV. Licenciado en Laboratorio Clínico, Investigador Independiente, Jipijapa, Ecuador.

Resumen

La Helicobacter pylori es el único agente patógeno causante de infección gástrica, es una de las condiciones más comunes a nivel mundial con una alta prevalencia. La presente investigación se realizó para determinar infección gástrica y su asociación con Helicobacter pylori en pacientes que acuden al subcentro de salud de la parroquia Machalilla, el tipo de estudio fue observacional, prospectivo, analítico, de corte transversal, el tipo de muestreo fue probabilístico voluntario empleando los criterios de inclusión y exclusión representada por 89 muestras de heces de pacientes con diagnóstico presuntivo de infección gástrica con previa revisión de historia clínica y consulta médica para conocer los síntomas que presentaban, para el análisis de la muestra se realizó por el método de inmunocromatografía en heces, mediante la cual se determinó el antígeno de Helicobacter pylori el 61,80% de la muestra en estudio se determinó la presencia de antígeno, el 38,20% no presenta antígenos de Helicobacter pylori; para la recolección de datos se utilizó encuesta, el factor de riesgo relacionados a infección gástrica fue lavado de manos antes y después de ir al baño estuvo relacionado con la presencia de antígeno de Helicobacter pylori represento el 59,6%, el 2,2% si lavaba sus manos tuvo presencia de antígeno de Helicobacter pylori y el 38,2 era negativo para antígeno de Helicobacter pylori, concluyendo que en algunos casos es asintomática.

Palabras claves: enfermedad; gastritis; bacteria.

Abstract

Helicobacter pylori is the only pathogen causing gastric infection, it is one of the most common conditions worldwide with a high prevalence. The present investigation was carried out to determine gastric infection and its association with Helicobacter pylori in patients who attend the health sub-center of the Machalilla parish, the type of study was observational, prospective, analytical, cross-sectional, the type of sampling was voluntary probabilistic using the inclusion and exclusion criteria represented by 89 stool samples of patients with presumptive diagnosis of gastric infection with prior review of medical history and medical consultation to know the symptoms they presented, for the analysis of the sample was performed by the immunochromatography method in feces, by means of which the Helicobacter pylori antigen was determined, 61.80% of the sample under study the presence of antigen was determined, 38.20%

do not present *Helicobacter pylori* antigens; For the data collection survey was used, the risk factor related to gastric infection was handwashing before and after going to the bathroom was related to the presence of *Helicobacter pylori* antigen accounted for 59.6%, 2.2% if he washed his hands he had the presence of *Helicobacter pylori* antigen and 38.2 was negative for *Helicobacter pylori* antigen, concluding that in some cases it is asymptomatic.

Keywords: Disease; gastritis; bacterium.

Resumo

Helicobacter pylori é o único patógeno que causa infecção gástrica, é uma das condições mais comuns em todo o mundo, com alta prevalência. A presente investigação foi realizada para determinar a infecção gástrica e sua associação com *Helicobacter pylori* em pacientes atendidos no centro de saúde da freguesia de Machalilla, o tipo de estudo foi observacional, prospectivo, analítico, transversal, o tipo de amostragem foi probabilístico voluntário usando os critérios de inclusão e exclusão representados por 89 amostras de fezes de pacientes com diagnóstico presuntivo de infecção gástrica com revisão prévia do histórico médico e consulta médica para conhecer os sintomas apresentados, pois a análise da amostra foi realizada pelo método de imunocromatografia nas fezes, por meio das quais foi determinado o antígeno *Helicobacter pylori*, 61,80% da amostra em estudo foi determinada a presença de antígeno, 38,20% não apresentam antígenos de *Helicobacter pylori*; Para o levantamento da coleta de dados, o fator de risco relacionado à infecção gástrica foi a lavagem das mãos antes e depois de ir ao banheiro, a presença do antígeno *Helicobacter pylori* representou 59,6%, 2,2% se lavava as mãos, apresentava presença do antígeno *Helicobacter pylori* e 38,2 era negativo para o antígeno *Helicobacter pylori*, concluindo que em alguns casos é assintomático.

Palavras-chave: Doença; gastrite; bactérias.

Introducción

La *Helicobacter pylori* (HP) es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de infecciones gástricas. De igual manera su patogenia desarrolla una respuesta inmunológica, la cual lleva a inflamación y erosión de la mucosa gástrica, lo que conduce a la formación de úlcera duodenal y gástrica, gastritis crónica, (Pousa, Gisbert: 2006). Y eventual cáncer gástrico, según lo

señala la Organización Mundial de la Salud en una investigación realizada por González y Hernández (1998).

En este mismo orden de ideas, muchas investigaciones han considerado que la infección se adquiere en edades tempranas y se relaciona con el nivel socioeconómico y las condiciones de vida del hospedero, a través de una vía directa (oral). Específicamente el hacinamiento, la calidad del agua para el consumo doméstico, la falta de servicios higiénicos, la pertenencia a regiones con mayores niveles de ruralidad, ingresos familiares bajos y bajos niveles educacionales se han correlacionado históricamente con un aumento en la infección por Helicobacter pylori (Serrano y Villagrán:2012)

Por otra parte, investigaciones como las realizadas por Pose (2013, p.12) señalan que la prevalencia a nivel mundial de la infección por este microorganismo es del 50%. Es así que en los países desarrollados, la frecuencia de infección es relativamente baja, no obstante en países subdesarrollados la prevalencia podría alcanzar un 70%, (Trop rfoHpiaAiJ).

En el caso del Ecuador, González(2015) señala que particularmente en la parroquia Machalilla, con una población de 4354 habitantes, las condiciones socioeconómicas y las deficiencia de servicios básicos existentes son factores que pudiesen estar influyendo en el desarrollo de infecciones gástricas diagnosticadas en el subcentro de salud de la parroquia Machalilla, las cuales ocupan el sexto lugar en el registro que lleva esta institución en el Departamento de Estadística y cuyo origen es desconocido; señala además la autora que existe un centro de salud con un equipo muy básico de implementación, no se cuenta con servicio de laboratorio clínico y con escasos profesionales de la salud para prestar sus servicios a la comunidad.

Partiendo de lo anterior, se tiene que investigación posee como finalidad determinar la infección gástrica y su asociación con Helicobacter pylori en pacientes que acuden al subcentro de salud de la parroquia Machalilla. La relevancia científica radica en que los resultados que se obtengan podrán servir de apoyo al médico para su diagnóstico clínico facilitando la prescripción de un tratamiento específico para la infección gástrica causada por Helicobacter pylori lo que beneficiaría directamente a la población.

Desarrollo

La *Helicobacter pylori* es una bacteria gramnegativa microaerófila en forma de espiral descubierta en el revestimiento epitelial del estómago, aunque no es una bacteria comensal, se estima que infecta a aproximadamente la mitad de la población humana total. Es importante mencionar que investigadores como Hatakeyama (2017) han señalado que normalmente el ambiente ácido en el estómago no permite la supervivencia de virus, bacterias y otros microorganismos, sin embargo esta bacteria ha evolucionado para superar de forma única este entorno hostil. Además, según Cohelo (2016) la *Helicobacter pylori* posee entre dos y seis flagelos unipolares con 3 - 5 μm que le permiten moverse a través del moco gástrico

Si bien *Helicobacter pylori* se ha considerado tradicionalmente como un patógeno no invasivo, estudios recientes han demostrado que es una bacteria intracelular facultativa de células inmunes innatas, lo que podría explicar la dificultad para poder erradicarla. La infección por *Helicobacter pylori*, junto con la infección por Epstein-Barr, son factores de riesgo conocidos para el carcinoma gástrico, la frecuencia de las personas infectadas puede estar relacionada de alguna manera con la raza. Alrededor del 60% de los hispanos, aproximadamente el 54% de los afroamericanos y alrededor del 20 al 29% de los estadounidenses blancos tienen organismos detectables (Life: 2017).

Esta bacteria suele infectar la mucosa del estómago y le produce una serie de cambios que predisponen al desarrollo de úlceras gastroduodenales, gastritis crónica activa y cáncer gástrico, como será descrito más adelante; es bien conocido que la infección por esta bacteria produce una serie de acontecimientos en la mucosa gástrica descritos por Dunn (2017) denominada como la “cascada de Pelayo Correa”.

El 10% de los portadores del germen tendrá, a su vez, una enfermedad ulcerosa ácido péptico. La úlcera duodenal prevalecerá en los pacientes con gastritis de predominio antral, por el contrario, la úlcera gástrica será más frecuente en pacientes con gastritis atrófica. Un pequeño porcentaje de estos últimos llegará a padecer adenocarcinoma gástrico (1%) y un grupo también muy reducido evolucionará a maltoma (Col: 2014).

Los agresores propios del organismo son: producción de ureasa, citocinas, adhesinas y algunas proteínas, como VagA y CagA. La ureasa es una enzima producida por *Helicobacter pylori* que le permite, por una parte, catalizar la reacción de la urea procedente del plasma, transformándola en carbonato y amonio; esta última sustancia ocasiona toxicidad sobre las células epiteliales. La

producción de ureasa le permite a la bacteria mantenerse en un medio propicio para su existencia, lo que favorece su supervivencia (LMB: 2013).

Otro de los aspectos relevantes relacionados con la *Helicobacter pylori* es que tiene un metabolismo complejo; es decir, usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía, y además presenta enzimas como la oxidasa y catalasa que intervienen en los procesos respiratorios. Por otra parte, las especies de *Helicobacter* son quimioorganotrofas; así como también son asacarolíticas, aunque si tienen capacidad para la oxidación de glucosa. Además, tienen los sistemas enzimáticos para utilizar parcialmente las vías metabólicas de las Pentosas-Fosfato, y el ciclo de ácidos tricarboxílicos, pero carecen de la vía del glioxilato, no hidrolizan gelatina, almidón, caseína o tirosina. Por último, la actividad de oxidasa, ureasa y catalasa está presente en *H. pylori*, enzimas muy útiles para su identificación (Del Socorro: 2018).

En cuanto a los factores de virulencia, la *Helicobacter pylori* posee factores de virulencia que ayudan a la colonización del epitelio superficial, la profundidad de las criptas y el espacio entre las células epiteliales. Estos factores de virulencia se pueden clasificar en dos grandes grupos según Agudo: 2010): los que colonizan la mucosa gástrica y los que dañan dicha mucosa.

Ahora bien, la infección por *Helicobacter pylori* se reconoce ahora como un problema mundial y la principal causa de gastritis crónica, enfermedad ulcerosa péptica, desordenes linfoproliferativos y es un factor de riesgo mayor para el cáncer gástrico. (Osorio, y col: 2009). Las evidencias existentes mencionadas por Araya y col. (2000) señalan que el HP juega un rol fundamental en el 95% de las úlceras duodenales y en el 60-70% de las úlceras gástricas. Por otro lado, existen datos concluyentes que relacionan al HP con la cadena de eventos que conducen al desarrollo de un cáncer gástrico.

Es importante considerar que esta enfermedad ocurre casi siempre en la infancia y en ciertos casos las primeras manifestaciones se presentan después de los 50 años de edad, acompañada de reacciones inflamatorias crónicas que provocan un daño significativo y constante al órgano infectado, lo que puede propiciar la pérdida de glándulas gástricas o atrofia, ocasionando en el peor de los casos, la aparición de cáncer. (Araya y col: 2000), (Fuentes y col: 2009).

Como se ha señalado anteriormente, autores como Serrano y Villagrán (2012) consideran que existen factores predisponentes para las infecciones gástricas como consecuencia de la HP, tales como el nivel socioeconómico y las condiciones de vida, específicamente el hacinamiento, la calidad del agua para el consumo doméstico, la falta de servicios higiénicos, la pertenencia a

regiones con mayores niveles de ruralidad, ingresos familiares bajos y bajos niveles educacionales.

En otras palabras, autores como Palomino (2012) señala la infección ocurre más a menudo en individuos que viven en ambientes de hacinamiento, observándose una asociación entre la infección y el tipo de alojamiento: altas tasas de infección se han documentado en orfanatos, instituciones para personas con discapacidad mental o física, hospitales para personas con graves dificultades de aprendizaje y residencias de adultos mayores años.

Por otra parte, no existe una clara evidencia acerca de cuál es la ruta predominante de transmisión del *Helicobacter pylori* aunque se conocen argumentos a favor de cada una de ellas y parece que la predominancia de una u otra depende de factores locales. El hecho que es ampliamente aceptado, es que la bacteria debe llegar al estómago humano por la boca como vía de entrada, ya que se trata de un patógeno no invasivo y su ruta hacia la mucosa gástrica no puede ser otra (Carballo y Parra :2009)

Otro factor predisponente según señala Palomino (2012) son los alimentos que contiene factores intrínsecos como una actividad de agua superior a 0,97 y un pH entre 4,9 y 6,0; los cuales teóricamente pueden proporcionar las condiciones para la supervivencia de *Helicobacter pylori*. Así como también la falta de higiene en el momento de la manipulación de los alimentos aumenta el riesgo de infección por bacterias.

Ampliando la descripción de los factores que inciden en las infecciones gástricas por *Helicobacter pylori*, se tiene que las primeras evidencias sobre la ruta de transmisión agua contaminada por este microorganismo a humanos fueron aportadas por estudios epidemiológicos realizados en algunos países en vías de desarrollo. En Lima, así como el desarrollado en Colombia específicamente en una zona rural de los Andes, demostraron la asociación entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños (48%) y el consumo de fuentes externas de agua (drenaje comunitario). Colombianos determinó una prevalencia del 69%, incrementando las tasas de infección con el uso de arroyos como fuente de agua potable.

Sumado a lo antes expuesto se tiene que una dieta inadecuada debilita el sistema inmunitario e impide al organismo luchar contra la bacteria. Por ello se debe procurar la ingesta de nutrientes en las proporciones adecuadas para mantener una buena salud. Estas proporciones varían en función de las características de cada persona, como la altura, complexión o nivel de actividad,

los expertos en alimentación saludable recomiendan en la mayor parte de los casos aumentar la ingesta de vitaminas con complejos adicionales.

Ahora bien, en cuanto a las manifestaciones clínicas de infección gástrica por Helicobacter pylori se tiene que según Cardona, Paredes y Fernández (2009) la infección por bacterias del genero Helicobacter spp, desempeña un papel importante en el desarrollo de diversas enfermedades digestivas en humanos; actualmente se acepta que este microorganismo está relacionado con la presentación de gastritis crónica activa, este tipo de gastritis, es un proceso patológico multicausal, por lo que se presta para confusión desde el punto de vista clínico, la primera respuesta de la mucosa gástrica frente a la infección por Helicobacter spp, parece ser una gastritis aguda con infiltración epitelial de neutrófilos sin otra celularidad inflamatoria acompañante.

Es importante recalcar que autores como Malfertheine y Selgrad (2014) y Blaser (2012) señalan que en ciertos casos los pacientes infectados con la bacteria Helicobacter pylori por lo general son asintomáticos o las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas; es decir, cuando se presentan se las relaciona usualmente con la dispepsia y la enfermedad acido péptica y en menor proporción con el cáncer gástrico o los linfomas gástricos

Como consecuencia de la acción de Helicobacter pylori, puede producirse una gastritis, la cual es la inflamación microscópica del revestimiento mucoso del estómago y que a pesar de ser capaz de resistir la irritación y habitualmente puede soportar un alto contenido ácido; sin embargo, puede irritarse e inflamarse como consecuencia de agentes bacterianos, siendo generalmente secundaria a una infección por organismos como el Helicobacter pylori. Para Torres (2013) no se conocen otras bacterias que se desarrollen en ambientes normalmente ácidos como el del estómago, aunque muchos tipos sí pueden hacerlo en el caso de que el estómago no produzca ácido, por tanto tal crecimiento bacteriano puede ocasionar gastritis.

Los síntomas varían dependiendo de la ubicación de la gastritis en el estómago. Sin embargo, por lo general, autores como Tummuru (2013) una persona con gastritis sufre indigestión y molestias vagas en la parte alta del abdomen. El médico debe sospechar de gastritis cuando el paciente presenta dolor en la parte alta del abdomen (epigastrio) junto con náuseas o ardor.

Otra de las manifestaciones es la dispepsia (DP), el cual es un término que proviene de las palabras griegas dys (malo) y pepsis (digestión) y se refiere al dolor o malestar crónico o recurrente, localizado en la parte central del abdomen superior (epigastrio). La dispepsia se identifica por los siguientes síntomas epigastralgia o dolor en la boca del estómago, sensación

dolorosa de hambre, aunque éste puede aparecer en cualquier momento, también puede estar ausente por años; otro síntoma es la sensación de llenura generalmente después de las comidas; así como náuseas o vomito ocasionado por hemorragia de la mucosa gástrica o por la presencia de úlceras, además de la intolerancia alimenticia sobre todo cuando se consume alimentos irritantes grasas bebidas alcohólicas y como últimos síntomas señalados por Warren y Marshall (2013) están lo que se conoce como agriera en la boca y eructos.

De manera incorrecta, y con frecuencia, es sustituida por la denominación “gastritis crónica”; es importante señalar que investigadores como Otero, Gómez y Otero (2014) señalan que cuando un paciente se presenta con DP y no se le ha estudiado la causa, se denomina dispepsia no investigada (DPNI).

Esta patología es considerada la manifestación gástrica más frecuente de la infección por *Helicobacter pylori*. La dispepsia representa según investigaciones realizadas por Tallt y col (2008) entre el 2% y el 5% del motivo de la consulta médica general y es muy frecuente que puede llegar a representar hasta el 40% de la consulta gastroenterológica.

Otra consecuencia de esta infección es la enfermedad acido-péptica, encontrándose en un estudio realizado por Padrón y Fernández (2010) evidencias de que el *Helicobacter pylori* tiene un papel importante en su fisiopatología, especialmente como un factor crucial en la génesis de las recidivas ulcerosas. Sin embargo, no está claro cuál es la implicación del microorganismo en la patogenia inicial de la enfermedad. No obstante, en los pacientes con úlcera péptica se dan de forma constante 2 hechos: una alta prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* y una frecuente asociación con gastritis.

La asociación entre úlcera duodenal (UD) y HP ha sido repetidamente confirmada en estudios provenientes de todo el mundo. Aunque en un nivel un poco menor, la misma asociación existe en el caso de la úlcera gástrica (UG). Como la infección por HP según Martínez, Capote y González (2008) es tan frecuente, pero resulta difícil explicar por qué tan pocos individuos desarrollan la enfermedad. La úlcera duodenal es una lesión de la mucosa localizada en la primera parte de intestino delgado el duodeno después de la dispepsia es la manifestación con mayor relación con la infección por *Helicobacter pylori*, según Veldhuyzen y Sheman (2014) entre el 15% y el 20% de los pacientes infectados desarrollan estas úlceras en cualquier momento de su evolución

En otra investigación realizada por Kuipers, Thijs y Sheman (2015), refiere que hasta en el 95% de los pacientes con ulcera duodenal se puede demostrar la presencia de Helicobacter pylori y, el 80% de los pacientes con la ulcera péptica gástrica presentan infección por Helicobacter pylori. Por otra parte, en relación al cáncer gástrico, Crespo y col. (2017) consideran que ésta es una de las causas más frecuente de muerte en el mundo, el cual presenta una incidencia variable en los distintos países y regiones del planeta. Otros autores como Ramírez y Sánchez (2008) han mencionado que el cáncer gástrico es la cuarta neoplasia maligna más común en el mundo y la segunda causa de muerte por cáncer anualmente, totalizando más de un millón de defunciones por año, siendo el adenocarcinoma del estómago el tumor más frecuente (95%). La incidencia del cáncer gástrico varía en diferentes países y en el mismo país, en diferentes regiones.

En tal sentido, estos mismos autores señalan que se considera que la presencia de Helicobacter pylori es un factor necesario en la cadena de la carcinogénesis en la mayoría de pacientes que desarrollan ADCA gástrico intestinal o diferenciado. La revisión sistemática de estudios de casos y controles revela que aproximadamente 65 a 80% de casos de ADCA no cardial (del estómago distal) son atribuidos a la infección por Helicobacter pylori.

Metodología

El tipo de estudio que se aplicó en el presente trabajo de investigación fue observacional, prospectivo, analítico, de corte transversal. La población estuvo constituida por 204 personas, para la selección de la muestra y cálculo de su tamaño se empleó el muestreo probabilístico voluntario mediante el cual participaron en la investigación los pacientes que firmaron el consentimiento informado a los cuales se les recogió la muestra.

Como criterios de inclusión se establecieron:

- Pacientes que acudieron al Subcentro de Salud.
- Pacientes que firmaron el consentimiento informado.
- Pacientes con diagnóstico presuntivo de infección gástrica por Helicobacter pylori.
- Pacientes de edad entre 10 a 60 años.

Como criterios de exclusión:

- Pacientes que no desean participar.

- Pacientes que no firmaran el consentimiento informado.
- Pacientes que están en tratamiento para dicha infección.
- Pacientes menores de 10 años y mayores a 60 años

Como técnica de recolección de datos se empleó la encuesta tipo cuestionario, el cual fue validado a través del juicio de experto (n: 3) conformado por docentes de la carrera de laboratorio clínico de la UNESUM. Este constó de preguntas cerradas la

Para la recolección de muestra biológica, específicamente las heces se establecieron algunas condiciones de la muestra: ésta se recogió en un envase estéril de boca ancha y tapa hermética. Se tuvo la precaución de que la heces no entrara en contacto con otras sustancias extrañas, por lo cual se transportó en un Cooler al laboratorio a una temperatura de 18°C a 15°C para el análisis de la muestra.

N = Universo	204	$n = \frac{z^2 P Q N}{N e^2 + z^2 P Q}$ $n = \frac{(1,95)^2 (0,5) (0,5) (204)}{(204) (0,07)^2 + (1,95)^2 (0,5) (0,5)}$ $n = \frac{(3,95) (0,5) (0,5) (204)}{(204) (0,14) + (3,9) (0,5) (0,5)}$ $n = \frac{193,9275}{1,950225}$ $n = 86$
n = Tamaño de la muestra	i	
P = Probabilidad de Ocurrencia	0,5	
Q = Probabilidad de no concurrencia	0,5	
Z = Nivel de confianza	1,95	
e = error	0,07	

Procesamiento de la muestra

Prueba rápida por inmunocromatografía para la detección cualitativa de Antígeno de Helicobacter pylori en heces. El procedimiento se basó en colocar la muestra y los reactivos de la prueba a temperatura ambiente, una vez que la muestra este a temperatura ambiente se llevara a cabo la prueba, se rotuló el dispositivo de recolección de muestras (búfer) con el mismo código que las heces. Se abrió el búfer desenroscando la tapa y con la ayuda del palo de recogida se tomó la muestra de 2 a 5 sitios diferentes en la muestra, se depositó en el búfer, se agitó y posteriormente se abrió la bolsa de aluminio sellada y se retiró el dispositivo (casete de Helicobacter pylori) se rotuló con el mismo cogido que la muestra y el búfer, se colocó el casete sobre una superficie

limpia y plana, sosteniendo el búfer de manera vertical se depositó dos gotas de la solución en el pocillo del casete, los resultados fueron leídos hasta los 10 minutos.

Para la interpretación de resultados se reportó negativo cuando solo marca la línea “C” la prueba indica que no hay presencia de antígeno detectable para Helicobacter pylori en la muestra. Resultado positivo cuando marca las líneas “C” y “T” la prueba indica que hay presencia de antígeno para Helicobacter pylori en la muestra y resultado invalido cuando no marca la línea “C” la prueba es considerada invalida sin importar que halla o no marcado la línea “T” por lo que análisis debe repetirse en una nueva casete.

La prueba rápida Onsite H. pylori Ag es un inmunoensayo cromatógrafo de flujo lateral para la detección cualitativa d antígeno de Helicobacter pylori, la cinta detecta antígeno presente en heces mediante el uso de anticuerpos específicos lo que indica una infección activa por Helicobacter pylori con una sensibilidad del 96.7% y especificidad de 93,8%.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el Software IBM SPSS STATISTICS, Excel. Para el análisis estadístico los resultados fueron representados mediante tablas de porcentaje y frecuencias para las variables cualitativas en estudio.

Para el análisis inferencial: Se aplicó la prueba de Chi cuadrado para determinar la asociación de variables cualitativas.

Resultados y Discusión

Tabla 1: Distribución según sintomatología de los pacientes que acuden al subcentro Machalilla con infección gástrica por sexo

Síntomas		Genero				total		P (valor)	Significancia
		Femenino		Masculino		F	%		
		F	%	F	%				
Dolor de estómago constante y de forma puntada	si	48	53,9	18	20,2	66	74,1	0,495	*
	no	15	16,9	8	9	23	25,9		
Sensación de mareo y estomago muy lleno	si	40	44,9	16	18,09	56	63,0	0,862	ns
	no	23	25,8	10	11,2	33	37		
Barriga hinchada y dolorida	si	38	42,7	14	15,7	52	58,4	0,547	ns
	no	25	28,1	12	13,5	37	41,6		

Digestión lenta y eructos frecuentes	si	29	32,6	9	10,1	38	42,7	0,322	*
	no	34	38,2	17	19,1	51	57,3		
dolor de cabeza y malestar general	si	21	23,6	13	14,6	34	38,2	0,141	*
	no	42	47,2	13	14,6	55	61,8		
ns=No significativo *= Significativo									

Fuente: Pacientes que acuden al subcentro Machalilla. Elaborado por: Figueroa y Jalca

De acuerdo a la tabla 1 de identificación de pacientes con infección gástrica mediante la sintomatología previa consulta médica el síntoma con más frecuencia fue dolor de estómago constante y forma de puntada representa el 74,1% donde el 53,9% femenino y el 20,2% masculino con P valor significativo, mientras que los pacientes con sensación de mareo y estómago lleno representa el 63,0% donde el 44,9% es femenino y el 18,09% masculino con P valor No significativo.

Tabla 2: Frecuencia de Antígeno Helicobacter pylori en pacientes que acuden al subcentro Machalilla con diagnóstico presuntivo de infección gástrica según género

GÉNERO	Antígeno de Helicobacter pylori				Total		P (Valor)	Significancia
	Negativo		Positivo		F	%		
	F	%	F	%				
Femenino	22	24,70	41	46,10	63	70,80	0,321	*
Masculino	12	13,50	14	15,70	26	29,20		
Total	34	38,20	55	61,80	89	100		

Fuente: Pacientes que acuden al subcentro Machalilla **Elaborado por:** Figueroa y Jalca

Del total de la muestra en estudio el 61,80% son positivos para antígeno de Helicobacter pylori las cuales el 46,10% son de género femenino y el 15,70% de género masculino y el 38,2% son negativos para la presencia de antígeno de Helicobacter pylori

Tabla 3: Distribución de los principales factores de riesgo según resultados de Antígeno Helicobacter pylori en pacientes que acuden al subcentro Machalilla

Factores de riesgo	Antígeno de Helicobacter pylori		Total		P (valor)		Significancia		
	Negativo	Positivo	F	%	F	%	F	%	
	F	%	F	%	F	%	F	%	
Consumir alimentos a deshoras	si	29	32,6	45	50,6	74	83,2	0,670	ns
	no	5	5,6	10	11,2	15	16,8		
Consumir alimentos altos en sal	si	20	22,5	41	46,1	61	68,6	0,121	*
	no	14	15,7	14	15,7	28	31,4		
Tomar agua sin hervir	si	23	25,8	33	37,1	56	62,9	0,468	*
	no	11	12,4	22	24,7	33	37,1		
Falta se servicios básicos	si	21	23,6	33	37,1	54	60,7	0,868	ns
	no	13	14,6	22	24,7	35	39,3		
ingerir alcohol	si	11	12,4	20	22,5	31	34,9	0,700	ns
	no	23	25,8	35	39,3	58	65,1		
Lavado de manos antes y después de ir al baño	si	34	38,2	2	2,2	36	40,4	0,261	*
	no	0	0	53	59,6	53	59,6		
Realizar ayuno prolongado por más de 8 horas	si	3	3,4	15	16,9	18	20,3	0,109	*
	no	21	23,6	27	30,3	48	53,9		
	A veces	10	11,2	13	14,6	23	25,8		

ns= No significativo
 *= Significativo
 **= Altamente significativo

En relación al factor de riesgo lavado de manos antes y después de ir al baño con Antígeno de Helicobacter pylori Positivo representa el 59,6% con un P valor significativo, mientras que la falta de servicios básicos con la presencia del antígeno de Helicobacter pylori Positivo con el 37,1% y el 23,6% Negativo con un P valor No significativo.

Ahora bien, la consejería de salud de la región de Murcia (España) después de la revisión de 21 estudios de detección de antígenos fecales concluye que la prueba de antígeno en heces proporcionan resultados fiables en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* y en el seguimiento después de la terapia de erradicación, la prueba de antígenos en heces puede ser menos aceptable para los pacientes en algunas culturas, pero es igualmente válida para la detección, con una sensibilidad de 94% y una especificidad del 92%. La determinación de antígeno en heces es la prueba no invasiva recomendada para confirmar la infección gástrica por *Helicobacter pylori* y el éxito del tratamiento erradicado (). Es importante considerar el uso de test no invasivos para el seguimiento de los pacientes posterior al tratamiento. La validez del test en heces para la detección del antígeno de *Helicobacter pylori* ha alcanzado altas tasas de detección comparándolo con los otros métodos.

Durante un estudio sobre la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de San Francisco Gotera (Salvador). Los síntomas presentados por los usuarios fueron: náuseas, vómitos, barriga hinchada, dolor en la parte superior del estómago y reflujo gástrico dándose con mayor frecuencia el dolor en la parte superior del estómago en un 66.7% e inapetencia un 53.6% (Paredes: 2013). Los síntomas presentados por los pacientes del subcentro de salud de Machalilla con semejantes a los de los otros estudios siendo dolor de estómago constante y de forma puntuda con 74,1% el de mayor frecuencia, sensación de mareo y estomago muy lleno con 63,0%, barriga hinchada y dolorida con 58,4% concluyendo que en algunos casos puede ser asintomática.

En un estudio publicado por Garg y col., (Correa: 2016) se reportó una prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* del 43% en un centro en India, sin embargo, otros estudios provenientes del mismo país han reportado prevalencias tan altas como del 78% y 65%. En países europeos se pudo encontrar hasta un 46% de infección por *Helicobacter Pylori* detectada por serología, estudios realizados en Australia con el 20% Estados Unidos y Canadá con el 30% y Suiza con el 7%. (Pereira: 2015) Además en un estudio sobre la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de San Francisco Gotera (Salvador) se obtuvieron resultados positivos en un 49.0%. (Révalo: 2015). Los cuales concuerdan con el estudio realizado para determinar infección gástrica y su asociación por *Helicobacter pylori* en pacientes que acuden al subcentro Machalilla, los cuales se le realizo la detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en

heces mediante inmunocromatografía dieron como resultado positivo en el 61.80% de los pacientes.

Otra investigación sobre la infección por Helicobacter pylori en los educadores del sector norte de Quito fue de 55.27%, lo cual concuerda con un estudio que reporta una prevalencia para todas las edades y a nivel mundial con cifras que promedian aproximadamente 50 %, Estas cantidades se igualan a las obtenidas por la literatura internacional en donde se encontró que la alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se localiza entre el 60 – 70 % y puede llegar a un 90% en países latinoamericanos (Lucía:2016). El estudio que se realizó para determinar infección gástrica y su asociación por Helicobacter pylori en pacientes que acuden al subcentro Machalilla, los cuales se le realizó el examen antígeno de Helicobacter pylori a 89 pacientes dieron resultado positivo a la presencia del Antígeno de Helicobacter pylori en heces el 61.80% y negativo 38.20%.

En la universidad Huancayo (Perú) en el 2016 en la investigación “Prevalencia de factores de riesgo tradicional de la infección gástrica en universitarios de Huancayo” se determinó que los factores de riesgos asociados a la infección gástrica se encontró que el 56,6% consumen agua sin hervir, el 62,2% consumen alimentos altos en sal o muy calientes, el 50,3% realizan ayunos por espacios mayores a 8 horas, el 53,8% consumen alimentos en exceso. (Gaspar y Jacobo: 2016) Algunos de estos factores coinciden con los factores de la investigación realizada a los pacientes que acuden al subcentro de salud de la parroquia Machalilla que mediante el uso de encuesta se relacionó que de los casos positivos que el 59,6% no lavan sus manos antes y después de ir al baño, el 37.08% de los pacientes con resultado positivos piensa que la falta de servicios básicos es un factor que ayuda al desarrollo de infección gástrica por Helicobacter pylori, el 37.08% de los pacientes toman agua sin hervir y, el 46.07% de los pacientes consumen alimentos altos en sal y 50.56% de los pacientes positivos respondieron que consumen alimentos a deshoras.

Referencias

1. Agudo S. (2010) Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por Helicobacter pylori. [Online]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/11520/1/T32212.pdf>.

2. Araya J, Villaseca M, Roa I, Roa J. (2000). Helicobacter pylori y gastritis crónica: relación entre infección y actividad inflamatoria en población de alto riesgo de cáncer gástrico. [Documento Online]. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S003498872000000300002&script=sci_arttext.
3. Blaser M. (2012) Hypotheses on the pathogenesis and natural history of helicobacter pylori - induced inflammation. gastroenterology. [Documento Online].
4. Carballo F, Parra T. Reservorios y vías de transmisión de la infección por Helicobacter. [Documento Online]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Carballo/publication/238089095_Reservorios_y_vias_de_transmision_de_la_infeccion_por_Helicobacter_pylori_Reservoirs_and_means_of_transmission_of_the_infection_by_Helicobacter_pylori/links/00b49535e9b6490889000
5. Cardona, Paredes, Fernández. (2009) Caracterización histopatológica de gastritis asociada a la presencia de Helicobacter spp. [Documento Online]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/693/69312277012.pdf>.
6. Coelho, E. (2016) AMMDRCAR. Acta Medica Portuguesa. [Documento Online]. Disponible en: <https://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/6651>
7. Col. AFy. (2014) Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori. [Documento Online].
8. Correa G. (2016) .1AFCA,TCG,LACL,MHIGG,MM. Prevalencia de helicobacter pylori y características histopatológicas. Asociaciones colombianas de gastroenterología.
9. Crespo, González, López, Pagarizabal. (2017). Cáncer gástrico en pacientes atendidos en servicio de endoscopia digestiva. [Documento Online]. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156131942017000500008.
10. Del socorro. 2018. "efectividad de la terapia triple según esquema por 14 días en la infección por Helicobacter pylori en pacientes del servicio de gastroenterología del hospital iii ESSALUD José Cayetano Heredia – Piura enero - diciembre 2017". [Documento Online]. Disponible en: http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/4021/1/RE_MED.HUMA_PATRICIA.VIERA_EFECTIVIDAD.TERAPIA.TRIPLE.HELICOBACTER_DATOS.pdf

11. Determinación en heces del antígeno de Helicobacter pylori, para el diagnóstico y para el seguimiento tras tratamiento erradicador. [Documento Online].; 2015.Disponible en: http://www.murciasalud.es/preevid.php?op=mostrar_pregunta&id=20494&idsec=453#.
12. Dunn B. (2017).Sociedad de Gastroenterología del Perú. Helicobacter pylori. Clin Microbiol Rev.
13. Fernández, Contreras , García , Michelangeli. (2008)Evidencias de la transmisión acuática de Helicobacter Pylori. Documento Online]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037818442008000600005.
14. Fuentes E, Camorlinga , Maldonado. (2009)Infección, inflamación y cáncer gástrico. [Documento Online].;. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/spm/2009.v51n5/427-433/es/>.
15. Gaspar M, Jacobe M.(2016). Prevalencia de factores de riesgo tradicional de la infección gástrica en universitarios de Huancayo 2016. [Online].Disponible en: http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/155/Miguel_Gaspar_Viennev_Jacobe_Tesis_Titulo_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
16. González A. (2015)Plan de desarrollo estratégico de la parroquia Machalilla. Documento Online]. Disponible en: <https://issuu.com/telandweb/docs/machalilla>.
17. González M, Hernández H. Helicobacter pylori: Su importancia como problema de salud en la comunidad. [Documento Online].Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421251998000600018.
18. Hatakeyama M. (2017). Estructura y función de Helicobacter pylori CagA, la primera proteína bacteriana identificada involucrada en el cáncer humano. pubmed. [Documento Online]Disponible en <https://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/6651>
19. Kuipers E, Thijs J, Sheman P. (2015).the prevalence of heelicobacter pylori in peptic ulcer disease. Aliment Phamacol.
20. Life, J. (2017) PMC. [Documento Online].Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5467250/>
21. LM B. (2013).Helicobacter pylori: Epidemiology and routes of transmission. Epidemio. Helicobacter pylori: agresor común de la mucosa gástrica

22. Lucia S. (2016).Determinación de niveles de anticuerpos IgM contra Helicobacter pylori en. Sciencie revist.
23. Malfertheiner P, Selgrad M. (2014) Helicobacter pylori. cur opin gastroenterol. [Documento Online].
24. Martínez MT, Capote RF, González (2008)Helicobacter pylori en pacientes con diferentes enfermedades gastroduodenales.[Documento Online]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232008000400004.
25. Osorio , Olivert , Quiñones , Galindo y Ortega. (2009)Caracterización de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera gástrica. [Documento Online]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2009000600002.
26. Otero , Gomez M, Otero. (2014) Enfoque del paciente con dispepsia y dispepsia funcional: actualización. Documento Online]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/html/3377/337731614007/>.
27. Padrón N, Fernandez E.(2010). Helicobacter pylori y enfermedad péptica ulcerosa. [Documento Online]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086421251998000600019&script=sci_arttext&tlng=pt.
28. Palomino , Tomé. Helicobacter pylori (2012): Rol del agua y los alimentos en su transmisión. Documento Online].;. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S079807522012000200005
29. Paredes W. (2013) Monografía. [Documento Online].Disponible en: http://www.murciasalud.es/preevid.php?op=mostrar_pregunta&id=20494&idsec=453#.
30. Pereira. (2015)Helicobacter Pylori, patologías endoscopias altas y asociación entre hallazgos endoscópicos e histopatológicos en el HEODRA. Scielo.
31. Pose, T. (2013) Revista de posgrado de la VI Cátedra de medicina.(58, 1 – 12.).
32. Pousa ID, Gisbert JP. 2006Angiogénesis gástrica e infección por Helicobacter pylori. [Documento Online]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113001082006000700006&script=sci_arttext&tlng=es.
33. Ramírez, Sánchez. (2008)Helicobacter pylori y cáncer gástrico. [Documento Online]. Disponible en: <http://www.revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/516>.

34. Révalo F. (2015). Universidad del Salvador. [Documento Online]. Disponible en <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/10114/1/50108164.pdf>.
35. Serrano, Villagrán. (2012) Helicobacter pylori: una causa no tradicional de deficiencia de hierro y anemia. [Documento Online]. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S037041062012000100002&script=sci_arttext&lng=en.
36. Tallet N, Silverstein M, Agregus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. (2008). AGA technical review evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association Gastroenterology.
37. Torres J. (2013). LHY, PPG, GA, CPM, CRR, TCR, MO. Community-Based Seroepidemiological Study of Helicobacter pylori. Infection in Mexico.
38. Trop rfoHpiaAiJ. Risk factors of Helicobacter pylori infection among Israeli Arab infants. J Trop.
39. Tummuru (2013). MKR. CT, BM. Loning and Expression of a High-Molecular-Mass Major Antigen of Helicobacter. Evidence of Linkage to Cytotoxin Production. Infect Immun.
40. Veldhuyzen V, Sheman P. (2014). Helicobacter pylori infection as a cause of gastritis duodenal ulcer, gastric cancer and nonulcer dyspepsia. systematic overview.
41. Warren J, Marshall B. (2013). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. [Online].

References

1. Agudo S. (2010) Molecular study of virulence factors and resistance to clarithromycin in Helicobacter pylori infection. [Online]. Available at: <https://eprints.ucm.es/11520/1/T32212.pdf>.
2. Araya J, Villaseca M, Roa I, Roa J. (2000). Helicobacter pylori and chronic gastritis: relationship between infection and inflammatory activity in a population at high risk of gastric cancer. [Online Document]. Available at: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S003498872000000300002&script=sci_arttext.
3. Blaser M. (2012) Hypotheses on the pathogenesis and natural history of Helicobacter pylori - induced inflammation. gastroenterology [Online Document].

14. Fuentes E, Camorlinga, Maldonado. (2009) Infection, inflammation and gastric cancer. [Online Document]. Available at: <https://www.scielo.org/article/spm/2009.v51n5/427-433/es/>.
15. Gaspar M, Jacobe M. (2016). Prevalence of traditional risk factors for gastric infection in university students of Huancayo 2016. [Online] .. Available at: http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/155/Miguel_Gaspar_Viennev_Jacbe_Tesis_Titulo_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
16. González A. (2015) Strategic development plan of the Machalilla parish. Online Document]. Available at: <https://issuu.com/telandweb/docs/machalilla>.
17. González M, Hernández H. Helicobacter pylori: Its importance as a health problem in the community. [Online Document] .Available at: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421251998000600018.
18. Hatakeyama M. (2017). Structure and function of Helicobacter pylori CagA, the first identified bacterial protein involved in human cancer. pubmed [Online Document] Available at <https://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/6651>
19. Kuipers E, Thijs J, Sheman P. (2015) .the prevalence of heelicobacter pylori in peptic ulcer disease. Aliment Phamacol.
20. Life, J. (2017) PMC. [Online Document] .Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5467250/>
21. LM B. (2013). Helicobacter pylori: Epidemiology and routes of transmission. Epidemic Helicobacter pylori: common aggressor of gastric mucosa
22. Lucia S. (2016). Determination of IgM antibody levels against Helicobacter pylori in. Science revist.
23. Malfertheiner P, Selgrad M. (2014) Helicobacter pylori. cur opin gastroenterol. [Online Document].
24. Martínez MT, Capote RF, González (2008) Helicobacter pylori in patients with different gastroduodenal diseases [Online Document]. Available at: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232008000400004.
25. Osorio, Olivert, Quiñones, Galindo and Ortega. (2009) Characterization of Helicobacter pylori infection in patients with gastric ulcer. [Online Document]. Available at: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2009000600002.

26. Otero, Gomez M, Otero. (2014) Patient approach with dyspepsia and functional dyspepsia: update. [Online Document]. Available at: <https://www.redalyc.org/html/3377/337731614007/>.
27. Padrón N, Fernandez E. (2010). Helicobacter pylori and ulcerative peptic disease. [Online Document]. Available at: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086421251998000600019&script=sci_arttext&tlng=pt.
28. Palomino, I took. Helicobacter pylori (2012): Role of water and food in its transmission. [Online Document]. Available at: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S079807522012000200005
29. Paredes W. (2013) Monograph. [Online Document]. Available at: http://www.murciasalud.es/preevid.php?op=mostrar_pregunta&id=20494&idsec=453#.
30. Pereira. (2015) Helicobacter Pylori, high endoscopic pathologies and association between endoscopic and histopathological findings in HEODRA. Scielo
31. Pose, T. (2013) Postgraduate journal of the VI Chair of Medicine (58, 1-12).
32. Pousa ID, Gisbert JP. 2006 Gastric angiogenesis and Helicobacter pylori infection. [Online Document]. Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113001082006000700006&script=sci_arttext&tlng=en.
33. Ramírez, Sánchez. (2008) Helicobacter pylori and gastric cancer. [Online Document]. Available at: <http://www.revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/516>.
34. Révalo F. (2015). Salvador's university. [Online Document]. Available at <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/10114/1/50108164.pdf>.
35. Serrano, Villagrán. (2012) Helicobacter pylori: a non-traditional cause of iron deficiency and anemia. [Online Document]. Available at: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S037041062012000100002&script=sci_arttext&tlng=en.
36. Tallet N, Silverstein M, Agregus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. (2008) .AGA technical review evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association Gastroenterology.

37. Torres J. (2013) .LHY, PPG, GA, CPM, CRR, TCR, MO. Community-Based Seroepidemiological Study of Helicobacter pylori. Infection in Mexico
38. Trop rfoHpiaAiJ. Risk factors of Helicobacter pylori infection amongIsraeli Arab infants. J Trop.
39. Tummuru (2013) .MKR. CT, BM. Loning and Expression of a High-Molecular-Mass Major Antigen of Helicobacter. Evidence of Linkage to Cytotoxin Production. Infect Immun.
40. Veldhuyzen V, Sheman P. (2014). Helicobacter pylori infection as a cause of duodenal ulcer gastritis, gastric cancer and nonulcer dyspepsia. systematic overview.
41. Warren J, Marshall B. (2013). Unidenfiedd curved baccili on gastric epithelium in active chrinic gastritis. [On-line].

Referências

1. Aguda S. (2010) Estudio molecular de factores de virulência e resistência à claritromicina na infecção por Helicobacter pylori. [Online] .Disponível em: <https://eprints.ucm.es/11520/1/T32212.pdf>.
2. Araya J, Villaseca M, Roa I, Roa J. (2000) Helicobacter pylori e gastrite crônica: relação entre infecção e atividade inflamatória em uma população com alto risco de câncer gástrico. [Documento online]. Disponível em: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S003498872000000300002&script=sci_arttext.
3. Blaser M. (2012) Hipóteses sobre a patogênese e a história natural da inflamação induzida por helicobacter pylori. gastroenterologia [Documento online].
4. Carballo F, Parra T. Reservatórios e vias de transmissão da infecção por Helicobacter. documento [Online].; na disponíveis: https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Carballo/publication/238089095_Reservorios_y_vias_de_transmision_de_la_infeccion_por_Helicobacter_pylori_Reservoirs_and_means_of_transmission_of_the_infection_by_Helicobacter_pylori/links/00b49535e9b6490889000
5. Cardona, Paredes, Fernández. (2009) Caracterização histopatológica da gastrite associada à presença de Helicobacter spp. Documento on-line]. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/693/69312277012.pdf>.

6. Coelho, E. (2016) AMMDRCAR. Lei Médica Portuguesa. [Documento online]. Disponível em: <https://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/6651>
7. Coronel AFy. (2014) Consenso mexicano sobre Helicobacter pylori. [Documento online].
8. Correa G. (2016) .1AFCA, TCG, LACL, MHIGG, MM. Prevalência de helicobacter pylori e características histopatológicas. Associações de gastroenterologia colombianas.
9. Crespo, González, López, Pagarizabal. (2017). Câncer gástrico em pacientes atendidos no serviço de endoscopia digestiva. [Documento online]. Disponível em http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156131942017000500008.
10. Alívio. 2018. “efetividade da terapia tripla de acordo com um esquema de 14 dias de infecção por Helicobacter pylori em pacientes do departamento de gastroenterologia do hospital III ESSALUD José Cayetano Heredia - Piura janeiro - dezembro de 2017”. [Documento on-line]. Disponível em: http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/4021/1/RE_MED.HUMA_PATRICIA.VIERA_EFECTIVIDAD.TERAPIA.TRIPLE.HELICOBACTER_DATOS.pdf
11. Determinação nas fezes do antígeno Helicobacter pylori, para diagnóstico e acompanhamento após tratamento de erradicação. [Documento online].; Disponível em: http://www.murciasalud.es/preevid.php?op=mostrar_pregunta&id=20494&idsec=453#.
12. Dunn B. (2017) Sociedade de Gastroenterologia do Peru. Helicobacter pylori. Clin Microbiol Rev.
13. Fernández, Contreras, García, Michelangeli. (2008) Evidências da transmissão aquática de Helicobacter Pylori. Documento on-line]. Disponível em: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037818442008000600005.
14. Fuentes E, Camorlinga, Maldonado. (2009) Infecção, inflamação e câncer gástrico. [Documento online].; Disponível em: <https://www.scielosp.org/article/spm/2009.v51n5/427-433/es/>.
15. Gaspar M, Jacobo M. (2016). Prevalência de fatores de risco tradicionais para infecção gástrica em estudantes universitários de Huancayo 2016. [Online] .. Disponível em: http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/155/Miguel_Gaspar_Viennev_Jacobe_Tesis_Titulo_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

16. González A. (2015) Plano estratégico de desenvolvimento da freguesia de Machalilla. Documento on-line]. Disponível em: <https://issuu.com/telandweb/docs/machalilla>.
17. González M, Hernández H. Helicobacter pylori: sua importância como um problema de saúde na comunidade. [Documento on-line] .Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421251998000600018.
18. Hatakeyama M. (2017). Estrutura e função do Helicobacter pylori CagA, a primeira proteína bacteriana identificada envolvida no câncer humano. pubmed [Documento on-line] Disponível em <https://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/6651>
19. Kuipers E, Thijs J, Sheman P. (2015) .a prevalência de heelicobacter pylori na úlcera péptica. Aliment Phamacol.
20. Life, J. (2017) PMC. [Documento on-line] .Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5467250/>
21. LM B. (2013) Helicobacter pylori: Epidemiologia e vias de transmissão. Epidemia Helicobacter pylori: agressor comum da mucosa gástrica
22. Lucia S. (2016) Determinação dos níveis de anticorpos IgM contra Helicobacter pylori em A ciência revisa.
23. Malfertheiner P, Selgrad M. (2014) Helicobacter pylori. cur opin gastroenterol. [Documento online].
24. Martínez MT, Capote RF, González (2008) Helicobacter pylori em pacientes com diferentes doenças gastroduodenais [Online Document]. Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232008000400004.
25. Osório, Olivert, Quiñones, Galindo e Ortega. (2009) Caracterização da infecção por Helicobacter pylori em pacientes com úlcera gástrica. [Documento online]. Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2009000600002.
26. Otero, Gomez M, Otero. (2014) Abordagem do paciente com dispepsia e dispepsia funcional: atualização. Documento on-line]. Disponível em: <https://www.redalyc.org/html/3377/337731614007/>.
27. Padrón N, Fernandez E. (2010). Helicobacter pylori e doença péptica ulcerativa. [Documento online]. Disponível em:

- http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086421251998000600019&script=sci_arttext&tlng=pt.
28. Palomino, eu peguei. *Helicobacter pylori* (2012): Papel da água e dos alimentos na sua transmissão. [Documento on-line]. Disponível em: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S079807522012000200005
29. Paredes W. (2013) Monograph. [Documento on-line] .Disponível em: http://www.murciasalud.es/preevid.php?op=mostrar_pregunta&id=20494&idsec=453#.
30. Pereira. (2015) *Helicobacter Pylori*, altas patologias endoscópicas e associação entre achados endoscópicos e histopatológicos no HEODRA. Scielo
31. Pose, T. (2013) *Jornal de pós-graduação da VI Chair of Medicine* (58, 1-12).
32. Pousa ID, Gisbert JP. 2006 *Angiogênese gástrica e infecção por Helicobacter pylori*. [Documento online]. Disponível em: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113001082006000700006&script=sci_arttext&tlng=en.
33. Ramírez, Sánchez. (2008) *Helicobacter pylori e câncer gástrico*. [Documento online]. Disponível em: <http://www.revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/516>.
34. Révalo F. (2015). Universidade de Salvador. [Documento online]. Disponível em <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/10114/1/50108164.pdf>.
35. Serrano, Villagrán. (2012) *Helicobacter pylori: uma causa não tradicional de deficiência de ferro e anemia*. [Documento online]. Disponível em: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S037041062012000100002&script=sci_arttext&tlang=en.
36. Tallet N, Silverstein M, Agregus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. (2008). AGA avaliação técnica de avaliação da dispepsia. American Gastroenterological Association Gastroenterology.
37. Torres J. (2013) .LHY, PPG, GA, CPM, CRR, TCR, MO. Estudo soroepidemiológico de *Helicobacter pylori* de base comunitária. Infecção no México
38. Trop rfoHpiaAiJ. Fatores de risco de infecção por *Helicobacter pylori* em crianças árabes israelenses. *J Trop*.

39. Tummuru (2013). CT, BM. Isolamento e expressão de um antígeno principal de alta massa molecular de Helicobacter. Evidência de ligação à produção de citotoxinas. Infect Immun.
40. Veldhuyzen V, Sheman P. (2014) Infecção por Helicobacter pylori como causa de gastrite por úlcera duodenal, câncer gástrico e dispepsia por não ulceração. visão geral sistemática.
41. Warren J, Marshall B. (2013) Bacilos curvados não unidos no epitélio gástrico na gastrite crônica ativa. [Online]

©2020 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).