

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA DE CIENCIA Y TECNOLOGIA



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE FARMACIA

TRABAJO MONOGRAFICO PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIATURA EN FARMACIA

CAUSAS DE CONTAMINACIÓN CON LA BACTERIA HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD CON CAMAS JACINTO HERNANDEZ, NUEVA GUINEA. ZELAYA CENTRAL EN EL PERIODO DE DICIEMBRE 2017 A MAYO 2018.

AUTORAS:

BRA. ANIELKA DE LOS ANGELES GUTIERREZ ARTEAGA

BRA. LESBIA MARÍA REYES BLANDÓN

TUTORA: MSc. ALMA LILA PASTORA ZEULI

MANAGUA, NOVIEMBRE 2018

AGRADECIMIENTO

Primero a Dios, de quien tenemos lo bueno, sus bendiciones, quien nos dio el entendimiento, la sabiduría y la capacidad física y espiritual para lograr nuestras metas superando cada obstáculo y dificultad que se nos presente a lo largo de nuestras vidas.

A mi esposo Jairo Hernández, que durante todos estos años de matrimonio y a lo largo de mis estudios profesionales ha sabido darme su apoyo incondicional para continuar y no permitirme dar marcha atrás; gracias por su amor incondicional y su ayuda en mi proyecto de profesionalización.

A mi padre Armando Gutiérrez, mis hijos Jairo Hernández Gutiérrez, Jusneyling Hernández Gutiérrez y Anielka Hernández Gutiérrez, quienes han sido uno de los pilares fundamentales en mi vida y quienes me han impulsado a seguir adelante, sin importar las dificultades que tengamos en nuestros caminos; son mi inspiración para la culminación de mi carrera profesional.

A mis familiares, amigos y maestros; quienes han sido parte fundamental con sus colaboraciones y conocimientos brindados para la elaboración de nuestra Monografía.

De igual forma, agradezco a mi tutora MSc. Alma Lila Pastora Zeuli, que gracias a sus consejos y correcciones hoy puedo culminar este trabajo. Debo destacar, por encima de todo, su disponibilidad y paciencia que hizo que nuestras siempre conversaciones redundaran benéficamente tanto a nivel científico como personal. No cabe duda que su participación ha enriquecido el trabajo realizado y además, ha significado el surgimiento de una sólida amistad. A los Profesores que me han visto crecer como persona y gracias a sus conocimientos hoy puedo sentirme dichosa y contenta.

Anielka de los Ángeles Gutiérrez.

AGRADECIMIENTO

A Dios y la Virgen María, por brindarme la oportunidad de ver realizado uno de mis mayores sueños. Por darme salud, sabiduría y entendimiento. A pesar de tantos desafíos a lo largo de este camino hoy doy gracias por la vida que me han brindado y por proteger mi vida en todo momento, Virgencita María gracias por escuchar todas mis oraciones y nunca dejarme sola.

A mis a padres Consuelo y Junier, por todo su apoyo, su empeño, sus palabras, sus esfuerzos. Ustedes son mi mayor inspiración, mi guía y mi mayor ejemplo a seguir. A mi hermanito Joseph Samuel, quien con un beso cambia mis días y con sus brazos llena de felicidad mi vida. A mis abuelos; Mami María y Papi Enrique gracias por cuidarme y ser personas valiosas en mi vida, por enseñarme valores, por su amor incondicional y por enseñarme que Dios está conmigo en todo momento, que la familia y los estudios es parte fundamental en nuestra vida, ustedes son mi tesoros.

A mi familia y amigos, gracias por estar conmigo en todo momento, ayudándome a levantar día a día, increíblemente juegan un papel importante en este proceso de mi vida. Gracias por siempre estar pendiente de cada logro en mi vida.

A mis docentes, en especial a mi tutora MSc. Alma Lila Pastora Zeuli gracias a ustedes hoy veo por terminada mi carrera, gracias por sus consejos, su dedicación, su entrega a esta gran labor de enseñar y compartir lo que ustedes han adquirido en sus años como profesionales.

Lesbia María R. Blandón.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios por haberme dado la vida y permitirme lograr con éxito mi loable tarea de profesionalización; por haberme dado fuerzas y valor para continuar cuando a punto de caer he estado por las diferentes circunstancias de la vida; por ello, con humildad en mi corazón dedico primordialmente mi trabajo al creador.

A mí padre Armando Gutiérrez a pesar de nuestra distancia física siento que estas conmigo siempre y aunque nos faltaron muchas cosas por vivir juntos, sé que este momento hubiera sido tan especial para ti como lo es para mí, el cual le dedico mi formación profesional.

A mi esposo, Jairo Hernández y mis hijos Jairo Hernández Gutiérrez, Jusneyling Hernández Gutiérrez y Anielka Hernández Gutiérrez por su apoyo incondicional, su cariño, confianza y respeto sin importar nuestras diferencias de opiniones y con quienes hemos compartido momentos significativos en nuestras vidas.

A nuestros maestros que con su entrega y ardua labor día a día, nos brindaron sus conocimientos, cariño y apoyo para poder culminar nuestro camino universitario.

Anielka de los Ángeles Gutiérrez.

DEDICATORIA

A mi madre Consuelo Lizeth Blandón Jirón, usted mami quien ha dedicado su vida para que yo pueda vivir feliz y pueda estudiar. Gracias a sus esfuerzos este logro es suyo, hoy quiero decirle que la amo y siempre trataré de dar lo mejor de mí para que siempre se sienta orgullosa de mí.

Papá Junier, gracias por tus consejos que muchas veces no escuché, pero también quiero que sepas que te quiero y admiro. Gracias por nunca dejarme sola.

A mis abuelos, María y Enrique, mis segundos padres aunque sean personas duras pero con un corazón tan sano y sincero que le pido a Dios siempre los pueda tener conmigo. Gracias por cuidar de mí, por ser mis amigos y mis guías, por escucharme siempre y nunca dejarme caer.

Lesbia María R. Blandón

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	2
III.	JUSTIFICACIÓN.....	6
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
V.	OBJETIVOS.....	8
VI.	MARCO DE REFERENCIA	9
VII.	DISEÑO METODOLOGICO	43
VIII.	RESULTADOS.....	47
IX.	ANALISIS DE RESULTADOS.....	51
X.	CONCLUSIONES	53
XI.	RECOMENDACIONES	54
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	55

ANEXOS

I. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación se refiere a algunas causas que inciden para adquirir la Bacteria *Helicobacter Pylori* la que se define como una bacteria que vive en nuestro estómago y duodeno y es responsable de la más común infección bacteriana crónica en seres humanos.

El *H. Pylori* ha sido reconocido en todas las poblaciones del mundo y en individuos de todas las edades. Estimaciones conservadoras sugieren que más del 50% de la población mundial posee el estómago colonizado por dicha bacteria y es posible que se transmita por agua y alimentos contaminados.

La característica principal de esta bacteria es vivir en el mucus del estómago donde está parcialmente protegido del ácido clorhídrico. Su fuente de energía es el hidrogeno, la metanogénesis y requiere oxígeno en concentraciones más bajas que las que tiene la atmósfera para poder sobrevivir.

Una de las causas más importantes de la infección gástrica por esta bacteria, es que se puede transmitir de una persona a otra por contacto directo con saliva, vómito o heces sin distinción alguna de sexo, color y raza. Otra de las causas es que se puede propagar a través del agua o la comida contaminada. Existe un mayor riesgo de infección por *H. Pylori* si se vive en una casa con muchas personas ya que todos comparten los mismos cubiertos, baños y eso aumenta más la posibilidad de contagio.

La erradicación de *H. pylori*, reduce la recurrencia de las úlceras gástricas y duodenales y el riesgo de nuevas hemorragias. La presencia de esta debe ser confirmada en lo posible antes de iniciar el esquema de tratamiento. Un triple esquema con un inhibidor de bomba de protones y dos antibacterianos es altamente eficaz. La reinfección es rara.

Los esquemas de tratamiento del Ministerio de Salud de Nicaragua, para la erradicación del *H. pylori* en adultos son: Omeprazol de 20mg, más Amoxicilina de 1gramo y Claritromicina de 500 mg dos veces al día. Omeprazol de 20 mg, dos al día, más Amoxicilina de 500 mg más Metronidazol de 500 mg, tres veces al día y Omeprazol de 20 mg, más Claritromicina de 250 mg y Metronidazol de 500mg, dos veces al día.

Este trabajo de investigación se realizó con el interés de conocer las causas de contaminación con la bacteria *H. Pylori* en pacientes que asisten al Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el período de diciembre del año 2017 a mayo del año 2018; además verificar si los medicamentos y dosis indicados por el personal médico son los correctos para dicha bacteria, según el esquema de tratamiento establecido.

II. ANTECEDENTES

Se eligió este tema de investigación porque se ha presentado un gran número de personas infectadas con esta bacteria y es eminente estudiar este problema ya que es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal.

Manuel Hernández Triana (2001), en hospitales de Costa Rica, encontrando lo siguiente: esta bacteria afecta al 50% de la población mundial. Esta bacteria ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además, carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencia en la absorción de nutrientes que puede comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición carencial o con el agente causal de enfermedades crónicas.

Rahbar Ashkan. E. 2000-2013, realizó en el Hospital Alejandro Dávila Bolaños. Managua, un estudio de prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes pediátrico con dolor abdominal recurrente donde se obtuvo el 71% de prevalencia de dicha bacteria.

Urbina Martínez C.1998-1999, realizó en el Hospital Manolo Morales Peralta. Managua, un estudio la prevalencia de la infección por *H. pylori* en 47 pacientes con gastritis y úlcera péptica; la bacteria se identificó en el 63.8% de los casos mediante técnica de coloración de Giemsa, de los cuales se estableció el 53.2% fueron femeninos, con respecto al sexo masculino con 46.8% a la vez se asoció un factor de riesgo para la aparición de dicha bacteria en el alcohol con el 36% de los casos. La gastritis se asoció a la infección el 65.9%, además la úlcera duodenal se relacionó a la presencia de la bacteria en el 10.6% y el 80.8% de los pacientes procedían de áreas urbanas.

Richard Hunt de Canadá en 1996 encontró presencia de *Helicobacter pylori* en el 100% de casos de úlceras crónicas antral, 90-95% de casos de úlcera duodenal y 50-80% de casos de úlceras gástricas.

En Nicaragua se conoce poco sobre el *Helicobacter pylori*. En 1994 Roa y colaboradores realizaron el primer estudio con pacientes nicaragüenses, en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, en el que incluyeron 62 pacientes a los que se les realizó biopsias gástricas y posterior estudio histopatológico, utilizando dos diferentes coloraciones para la detección del *Helicobacter pylori*, donde encontraron 48.38% positivas, se estudió

principalmente su asociación con el carcinoma gástrico encontrando una frecuencia del 16.6% y 52% en la gastritis crónica, con ese estudio se inicia como lo mencionan los autores la creación de un primer peldaño del conocimiento sobre este microorganismo en nuestro medio.

En 1996 Suárez y Colaboradores, realizaron un estudio de aislamiento del *Helicobacter pylori* en 52 pacientes sintomáticos que fueron sometidos a estudios endoscópicos entre Abril y septiembre de 1996, en donde un 51.9% de los pacientes presentaron gastritis y un 30.7% úlceras pépticas, el 52% de los pacientes presentaron cultivo positivo de *Helicobacter* de los cuales el 44.4% de los casos de gastritis, 33.3% de casos de úlceras pépticas y el 22.3% de los casos de dispepsia no ulcerosa, tuvieron cultivo para *Helicobacter* positivo.

Rivas Alfaro realizó un estudio en (1994-1995) en el Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños donde se investigó a 300 para determinar la prevalencia del *H.pylori* en biopsia endoscópica y patología gastroduodenal asociada al estudio histopatológico, donde se demostró la presencia de la bacteria en un 51.7% de los casos además que el género más prevalente fue el masculino con un 50.7% en edades mayores de 50 años (41.5%), la patología más frecuentemente asociada fue la gastritis crónica ,se identificó en tres pacientes portador de cáncer gástrico la presencia de dicha bacteria.

Mejía Castro, M (1996) elaboro un estudio en 21 pacientes pediátricos en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, para conocer la prevalencia de *H.pylori* en edades pediátricas entre las edades de 5-15 años predominando el sexo masculino, así como su hallazgo endoscópicos. Se el test rápido de ureasa siendo positivo en el 77% de los casos, asociado a prevalencia de la bacteria, identificada a nivel histopatológico.

Vanegas E. Orozco R (1997) realizó un estudio en el hospital alemán nicaragüense sobre la prevalencia del *H.pylori* a través de biopsia gástrica encontrando que la prevalencia en menores de 20 años es significativa, afectando al sexo masculino con 59% y que la frecuencia se mantiene a medida que aumenta la edad asociada al hecho que el tabaquismo y el alcohol presenta un riesgo de tumores fueron avanzados y ulcerados con abundante flora bacteriana. La alta incidencia de esta bacteria en estómagos con lesiones crónicas es altamente sugestiva de su papel activo en el desarrollo de las lesiones por lo que es importante instituir grupos piloto de tratamiento a base de bismuto para comparar con las drogas tradicionales de bloqueadores en la producción de ácido.

Dr. Raúl A. Duron, MDs Honduras (abril-julio 1999). Este es el primer estudio hecho en honduras, sobre la incidencia de *H.pylori* basado en 50 biopsias

endoscópicas practicadas en el instituto hondureño de seguridad social. 24 pacientes del sexo masculinos y 26 del sexo femenino, cuyas edades oscilaban entre los 23 y 81 años de edad. De los 50 casos estudiados, 14 pacientes tenían endoscopia normal, 17 con gastritis antral, 7 con gastritis corporal .64 % de los pacientes albergaba la bacteria identificada métodos microbiológicos e histológicos. Todos ellos presentaban gastritis histológica activa (100%) ,3 asociados a ulcera gástrica y uno a ulcera duodenal. no se encontró la bacteria en un caso de carcinoma gástrico y otro con displasia gástrica severa. Estado resultados son similares a los encontrados en otras partes del mundo.

Rodríguez Alberto Colombia (2000) se compararon 85 pacientes con cáncer gástrico con 170 controles sintomáticos, 85 con gastritis crónicas y 85 con endoscopia normal. La infección por H.pylori se determinó usando estudios serológicos, se investigó sobre factores ambientales, familiares y nutricionales usando una un formulario de recolección de datos ya válidos. No encontraron diferencia estadísticamente significativa entre casos y los controles en relación con la infección por H.pylori. Los antecedentes de tabaquismo, de consumo de alcohol y un pobre nivel socioeconómico fueron más comunes en los pacientes, tiene una etiología multifactorial en la que el H.pylori puede estar involucrado pero en otros factores genéticos, ambientales y dietéticos parece ser más importantes en la progresión del proceso de carcinogénesis.

Hopkins R. J (1993) chile un método de Elisa se utiliza para la prueba de anticuerpos contra H.pylori en 1815 de los chilenos <35 años de edad. Seropositividad fue mayor > 60 % en grupos socioeconómicos más bajos. H.pylori correlacionado con la edad, a nivel socioeconómico bajo, y el consumo de verduras crudas, por el uso de análisis de regresión logística. Los factores de riesgos que alcanzo una significación una significación marginal fueron el consumo de mariscos crudos, sexo femenino, y la residencia en Santiago. A pesar de los múltiples modos de transmisión de H.pylori, sin duda existen estudios previos han sugerido que la contaminación del agua de riego con aguas negras y la posterior contaminación de las verduras que se comen sin cocinar es un factor clave en la transmisión de patógenos entéricos en chile, H.pylori puede ser transmitida por un camino similar.

Ramírez Ramos Perú (2003) en una clínica privada se evaluó mediante una esofagogastro duodenoscopia a 1815 pacientes con síntomas del tracto gastrointestinal superior procedentes del nivel socioeconómico medio y alto. Se utilizó la coloración con hematoxilina eosina. Se identificó a 1260 pacientes con GCA ,178 con ulcera duodenal, 55 con ulcera gástrica, 292 con mucosa gástrica histológicamente normal. La prevalencia de helicobacter pylori en pacientes con GCA disminuyo de 83.3 % a 58.7% en varones y mujer en menores de 30 años de

edad y en los de 31-50%. En pacientes con ulcera duodenal disminuyo de 89.55% a 71.9% y en aquellas con ulcera gástrica de 84.8% a 7.3%. En pacientes con mucosa histológicamente normal la prevalencia se mantuvo de 2.7% a 0.0%. En conclusión entre 1985 y el 2002, Lima, Perú disminuyo la prevalencia del H.pylori en pacientes con GCA y ulcera péptica precedente de nivel socioeconómico medio y alto.

Rodríguez N María, Brasil (marzo 2000- abril 2001) investigaron la prevalencia y los factores de riesgos para la infección en una población seleccionada al azar en adultos de una comunidad de bajos ingresos en el norte de Brasil. Infección por H.pylori se determinó por Elisa. Factores de riesgos se determinó mediante una revista estructurada. 2004 fueron incluidas en el estudio, de los cuales 49 varones y 155 mujeres que van desde los 18-80 años de edad. En total, 165 de 204 participantes el (80%) fueron H.pylori positivo, sin grandes diferencias de género. La tasa de infección fue de 84.7% en sujetos de 18-30 años aumentando a 92% en sujetos de 46-60 años, la prevalencia disminuyo ligeramente.

III. JUSTIFICACIÓN

Se decidió trabajar en este tema, ya que se considera de mucha importancia, puesto que está afectando a muchas personas de la localidad elegida, razón por la cual es meritorio que se realice un estudio sobre esta problemática ya que pone en peligro la vida de muchas personas sin distinción alguno de sexo, edad o condiciones sociales.

La bacteria *Helicobacter pylori* puede afectar o colonizar todo nuestro estómago y sus síntomas son confundidos por otras enfermedades y que la población se automedique sin importar el riesgo que están corriendo de hacer inmune esta enfermedad o afectar este organismo.

Con la realización de esta investigación se brindará información necesaria de cómo prevenir que esta bacteria se introduzca a nuestro cuerpo y a los que ya son portadores de esta, los cuidados que deben tener, las causas y consecuencias que esta bacteria provoca.

Nuestra investigación beneficiará al personal médico, población y a todos los lectores porque al leer al respecto van a adquirir el conocimiento necesario para prevenirla.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El *Helicobacter pylori* ha sido reconocido en todas las poblaciones del mundo y en individuos de todas las edades. No es raro darnos cuenta que muchas personas están enfermas o tienen la bacteria y están siendo tratados u otras aún no se dan cuenta que la tienen, realmente no se sabe con certeza cuáles son las causas que están provocando la infección con dicha bacteria.

Debido a esta situación, se desea conocer más sobre esta problemática que está afectando a la población y para ello se plantean las siguientes interrogantes:

¿Es posible conocer algunos factores que inciden en la contaminación para adquirir la bacteria *Helicobacter Pylori* en los pacientes en estudio?

¿Se podrán determinar las consecuencias que produce esta bacteria en los pacientes que asisten a consulta externa en el Centro de Salud seleccionado?

¿Es posible verificar si los medicamentos y dosis indicadas por el personal médico son de acuerdo a los esquemas de tratamiento del MINSA para dicha bacteria?

¿Es factible valorar las causas de la contaminación de bacteria *Helicobacter Pylori* en pacientes que asisten a consulta externa en el Centro de Salud con cama Jacinto Hernández. Nueva Guinea. Zelaya Central en el período de diciembre del año 2017 a mayo del año 2018.

V. OBJETIVOS

Objetivo general

Valorar las causas de la contaminación con la bacteria *Helicobacter Pylori* en pacientes que asisten a consulta externa en el Centro de Salud con cama, Jacinto Hernández. Nueva Guinea. Zelaya Central, en el período de diciembre del año 2017 a mayo del año 2018.

Objetivos específicos

1. Conocer algunos factores que inciden en la contaminación para adquirir la bacteria *Helicobacter Pylori* en los pacientes en estudio.
2. Determinar las consecuencias que produce esta bacteria en los pacientes que asisten a consulta externa en dicho Centro de Salud.
3. Verificar si los medicamentos- dosis indicados por el personal médico son los indicados para dicha bacteria.

VI. MARCO DE REFERENCIA

La historia de la mayoría de las infecciones bacterianas del hombre se describieron a comienzos del siglo XX, por ello es extraordinario que el descubrimiento de *Helicobacter* como bacteria de gran importancia en medicina, se retrasara hasta los años ochenta. Cuando en el año 1981 Marshall y Warren inician un estudio prospectivo en pacientes que acuden a consulta para ser sometidos a endoscopia oral, seguramente no eran conscientes de la revolución que iban a originar en el mundo de la Medicina.

Hasta entonces si a alguien se le hubiera ocurrido decir que las úlceras gastroduodenales podían ser curadas con tratamiento antibiótico, le habrían tachado de loco. Este trabajo, realizado en el Royal Perth Hospital de Australia, logró visualizar bacterias helicoidales en la superficie de la mucosa gástrica en el 98 % de las gastritis crónicas y en el 80 % de los pacientes con úlcera gástrica, utilizando la tinción de plata de Warthin-Starry (Warren 1983, Marshall 1984).

Pero la visualización de las bacterias espirales en el estómago no era algo nuevo. Las primeras descripciones se remontan a finales del siglo XIX, habiendo sido descritas en estómagos de perros y gatos (Rappin 1881, Bizzozero 1893). Tras confirmar dichos hallazgos en animales, Salomon buscó las bacterias helicoidales en estómagos humanos donde también las observó (Salomon 1896). Aunque fue Jaworski el primero que sugirió un posible papel patógeno en la enfermedad gástrica (Jaworski 1899). Resulta curioso que, a pesar de que en 1906 Krienitz encontrara estos organismos en pacientes con cáncer gástrico (Krienitz 1906), sea difícil encontrar referencias bibliográficas hasta 1938. Siendo un estudio que podría haber despertado una gran curiosidad científica al apoyar la hipótesis patógena. Ese año, Doenges realiza el primer estudio sistemático en busca de las bacterias helicoidales en estómagos humanos (Doenges 1938).

Un año más tarde, Freedberg y Berron consiguen relacionar estos microorganismos con las úlceras gástricas, habiendo observado este tipo de bacterias helicoidales en un porcentaje similar de muestras que poseían patología gástrica (Freedberg 1940). Pero esta controversia existente sobre la teoría infecciosa de la patología gastroduodenal pareció quedar supuestamente zanjada cuando en el año 1954 Palmer realiza un meticuloso estudio en más de 1100 biopsias gástricas y no encontró evidencia de bacterias espirales en ninguna de ellas. Desde entonces quedó asumida la idea de que el estómago era un órgano estéril y que las bacterias vistas en biopsias eran fruto de la contaminación microbiana de la boca. Tuvieron que pasar más de 20 años para que se volviera a sugerir la posibilidad de que la infiltración leucocitaria en la enfermedad ulcerosa

se debía a una bacteria. Steer y Colin Jones en 1975, al estudiar muestras de pacientes con úlcera gástrica, observaron con microscopía electrónica la existencia de microorganismos espirales en la mucosa gástrica asociados a respuesta inflamatoria (Steer 1975).

Y es aquí donde volvemos a encontrarnos con Marshall, Warren y Goodwin. Como hemos podido comprobar, el hecho de observar bacterias curvadas en secciones histológicas de biopsias gástricas de enfermos de gastritis no era algo nuevo. Lo que sí marcaría un hito en la historia de la Microbiología es que por primera vez y tras varios intentos fallidos lograron cultivar la bacteria helicoidal de biopsias de antro gástrico siguiendo la metodología descrita por Skirrow para el aislamiento de *Campylobacter* spp

(Skirrow 1977). Pero en vez de incubar las placas las 48 horas propuestas por Skirrow permanecieron siete días incubándose al coincidir con el periodo vacacional de Semana Santa. En un principio Marshall, sugiere que podrían pertenecer al género *Spirillum* proponiendo posteriormente el nombre formal de *Campylobacter pyloridis* siendo revisado en 1987 para adaptarse a las formas gramaticales latinas correctas y apareciendo en las publicaciones científicas como *Campylobacter pylori* (Marshall 1987).

Posteriormente estudios de secuenciación de la región 16S del RNA ribosómico demostraron que la especie denominada *Campylobacter pylori* era distinta de las especies de *Campylobacter* descritas hasta entonces. En 1989 se adoptó la nueva denominación de *Helicobacter*, pasando a denominarse *Helicobacter pylori* (Goodwin 1989).

En España el primer trabajo donde se describe el aislamiento de *Helicobacter pylori* en pacientes con patología gastroduodenal se publicó en 1985 (López-Brea 1985). Ese mismo año Marshall demuestra que dicho microorganismo cumple los postulados de Koch al ingerir el microorganismo induciéndose una gastritis hecho repetido por Morris (Morris 1987).

Fisiología y estructura

Las especies de *Helicobacter* se clasifican según el análisis de la secuencia del ARNr 16S de sus genes, la composición de sus ácidos grasos celulares y la presencia de flagelos polares. Hasta ahora se han caracterizado 22 especies, pero esta taxonomía está cambiando muy rápidamente. *Helicobacter* tiene forma de espiral o bacilar en los cultivos recientes, pero adopta una morfología cocoide en los cultivos de mayor edad. El *H. pylori* es muy móvil (motilidad en sacacorchos) y sintetiza muchas moléculas de ureasa. La producción de ureasa es un hallazgo constante en las especies de *Helicobacter* que colonizan el estómago del ser

humano, pero es infrecuente en las especies que colonizan el intestino. Helicobacter no fermenta ni oxida los Coccoide Bacilo Coccoide. Microfotografía electrónica de H. pylori en un cultivo de 7 días. Los bacilos y las formas cocoides (flechas) se encuentran unidas a las bolas paramagnéticas usadas para la separación inmunomagnética. (Por cortesía del Dr. L. Engstrand, Upsala, Suecia.) Aunque puede metabolizar los aminoácidos a través de rutas fermentativas. El crecimiento de H. pylori y de otros Helicobacter necesitan un medio complejo complementado con sangre, suero, carbón, almidón o yema de huevo, condiciones microaerófilas (oxígeno bajo y dióxido de carbono aumentado) y un intervalo de temperatura de 30 °C a 37 °C.

Epidemiología y control

El H. Pylori está presente en la mucosa gástrica de menos de 20% de las personas menores de 30 años pero aumenta su prevalencia a 40% a 60% en las personas de 60 años de edad, incluidas las que no tienen síntomas. En los países en vías de desarrollo, la prevalencia de la infección puede ser 80% o más alta en los adultos. Es posible la transmisión de H. Pylori de persona a persona porque ocurre un agrupamiento intrafamiliar de la infección. La epidemia aguda de gastritis indica una fuente común de H. pylori.

Es raro adquirir o perder la bacteria durante la madurez. Fuera de la edad, el principal factor de riesgo para que H. pylori sea positivo es el nivel socioeconómico bajo; el hacinamiento y los indicadores de higiene deficiente durante la infancia son factores de riesgo especialmente poderosos. Por tanto, el hecho de que la frecuencia haya disminuido durante la infancia se debe, por lo menos en parte, a que han mejorado las condiciones de vida y ha aumentado el uso de antibióticos.

El ser humano es el único reservorio importante de H. pylori. Muchas veces los miembros de una misma familia llevan la misma cepa y la colonización es en especial frecuente en los centros que atienden niños. Estos datos traducen una diseminación directa de persona a persona, pero no se sabe si también hay transmisión por vía fecal-oral y oral-oral. H. pylori se cultiva fácilmente a partir del vómito y el reflujo gastroesofágico y con menos facilidad a partir de las heces fecales. (5)

Definición de Helicobacter Pylori

Helicobacter pylori, que coloniza en forma persistente en el estómago de casi 50% de los seres humanos de todo el mundo, es el principal factor de riesgo para la úlcera péptica, para el adenocarcinoma gástrico y para el linfoma MALT gástrico (tejido linfoide relacionado con la mucosa) el tratamiento para H. pylori ha revolucionado la atención de la enfermedad ulcerosa péptica al ofrecer una cura

permanente en muchos casos. Impedir la colonización por H. Pylori podría constituir la principal manera de prevenir el cáncer gástrico y la enfermedad ulcerosa péptica. Sin embargo cada vez más pruebas, aunque controvertidas, indican que H. Pylori puede, de hecho, ofrecer cierta protección contra enfermedades que han surgido en fechas recientes sobre todo el reflujo o gastroesofágico (gastroesophageal reflux disease GERD) y sus complicaciones (p.ej, adenocarcinoma esofágico). Así, las eliminaciones H. pylori de las poblaciones de seres humanos nos podría tener repercusiones negativas.

Patogenia y factores de virulencia

H. pylori tiene varios factores que intervienen en la virulencia: ureasa, mucinasa, flagelos, factores de adherencia, una citoxina que causa vacuolacion y una endotoxina de pared celular.

La ureasa cataliza la producción de amoníaco y dióxido de carbono a partir de la ureasa lo que crea un microambiente alcalino que protege a H. pylori de la acidez gástrica.

La mucinasa y los flagelos permiten que H. pylori migre por la gruesa capa mucosa que recubre las células epiteliales del estómago.

H. pylori secreta una citotoxina que provoca vacuolacion y destruye las células productoras de mucina a las cuales se unen los microorganismos e inducen una relación inflamatoria.

La combinación de baja producción mucosa e inflamación crea áreas de ulceración. (1)

La colonización por H. pylori induce gastritis superficial crónica, que comprende infiltración de células tanto mononucleares como polimorfonucleares en la mucosa. (El término gastritis se debe utilizar de manera específica para describir las características histológicas; también se le ha empleado para describir el aspecto endoscópico e incluso los síntomas, que no se correlacionan con los datos de microscopia ni con la presencia de H. pylori.) La respuesta inmunitaria a H. pylori comprende producción de anticuerpos (locales y sistémicos) y una respuesta celular, pero no es eficaz para eliminar la bacteria. El patrón de la gastritis es directamente proporcional al riesgo de adquirir la enfermedad: cuando la gastritis predomina en el antro por lo general aparecen úlceras duodenales, mientras que la pangastritis suele acompañarse de úlceras gástricas y adenocarcinoma. Quizá esto explica la razón por la que los pacientes con úlcera duodenal rara vez desarrollan después adenocarcinoma gástrico, a pesar de poseer H. pylori. El análisis longitudinal de las muestras de biopsia gástrica

tomadas con diferencia de varios años en el mismo paciente demuestra que la inflamación avanza siguiendo ciertos pasos pasando por atrofia, metaplasia intestinal, displasia y carcinoma. El tratamiento continuo con inhibidores de la bomba de protones (proton pump inhibitor, PPI) (p. ej., para reflujo gastroesofágico [gastroesophageal reflux disease, GERD]) apresura el avance hacia atrofia cuando existe *H. pylori*, pero no se sabe si esta medida aumenta el riesgo de cáncer.

La mayoría de las personas con *H. pylori* no desarrolla secuelas clínicas. El hecho de que algunas desarrollen manifestaciones clínicas mientras que otras no, se debe quizá a una combinación de diferencias en la cepa bacteriana, sensibilidad del hospedador a la enfermedad y factores ambientales. Varios factores de virulencia de *H. pylori* son más comunes en las cepas productoras de enfermedad. El *cag* Pal es un grupo de genes que comprende a los que codifican un sistema de secreción a través del cual una proteína específica, CagA, es translocada en las células epiteliales. CagA interfiere con las señales de las células del hospedador, provocando proliferación y cambios citoesqueléticos. Este sistema de secreción también induce una respuesta proinflamatoria de citocinas, que aumenta aún más la inflamación. La proteína CagA es altamente inmunógena y los pacientes con úlcera péptica o adenocarcinoma gástrico tienden más que los individuos sin estas enfermedades a poseer anticuerpos contra CagA. No obstante, los pacientes con esofagitis por reflujo, esófago de Barrett premaligno o adenocarcinoma esofágico tienen menos probabilidades de poseer cepas *cag+* que las personas con un esófago sano. Existen varios tipos de la citotoxina vacuolante VacA de *H. pylori* con diversos niveles de toxicidad. En las personas con úlcera péptica o carcinoma gástrico las cepas poseen una variedad más tóxica que la de los individuos sin estas enfermedades. BabA, adhesina que expresan únicamente algunas cepas, conlleva mayor inflamación gástrica y un mayor riesgo de úlcera péptica y adenocarcinoma gástrico.

Entre los factores del hospedador que definen la enfermedad, el mejor caracterizado es la posesión de polimorfismos genéticos que resaltan a *H. pylori*, mayor secreción de la citocina proinflamatoria interleucina. Cuando *H. pylori* es positivo, las personas con estos polimorfismos tienen mayor riesgo de padecer hipoclorhidria y adenocarcinoma gástrico. En la patogenia también son importantes ciertos cofactores ambientales. El tabaquismo aumenta el riesgo de úlceras y cáncer en los pacientes con *H. pylori*. La abundancia de sal y conservas en la alimentación aumenta el riesgo de cáncer, mientras que una alimentación rica en antioxidantes y vitamina C es protectora.

Cada vez se conoce mejor la patogenia de la úlcera duodenal. La colonización del antro por *H. pylori* reduce el número de células productoras de somatostatina. Puesto que la somatostatina inhibe la liberación de gastrina, la concentración de

ésta es mayor que lo normal en las personas con H. pylori. Los individuos con gastritis principalmente en el antro (y por tanto un cuerpo gástrico productor de ácido normal) desarrollan una mayor secreción de ácido, que induce metaplasia gástrica protectora en el duodeno; éste es colonizado por H. pylori, se inflama y luego se úlcera. La patogenia de las úlceras gástricas no se conoce tan bien. Estas úlceras por lo general se forman en la unión de la mucosa del antro con la del cuerpo y esta región se encuentra especialmente inflamada. Es probable que el cáncer gástrico provenga de la lesión progresiva del DNA y la supervivencia de clones anormales de células epiteliales. Se piensa que este daño del DNA es producido básicamente por oxígeno y nitrógeno reactivos originado a partir de las células inflamatorias y probablemente de otras bacterias que sobreviven en los estómagos aclorhídricos, donde aparece cáncer gástrico. (5)

Microorganismo causal

H. Pylori es un bacilo gramnegativo que ha colonizado en forma natural a los seres humanos desde hace al menos 10,000 años. Es invasor y vive en la mucosa gástrica, con una pequeña proporción de bacterias adherentes a la mucosa. Su forma espiral y sus flagelos proporcionan movilidad al H. pylori en el entorno de la mucosa. Este microorganismo tiene varios mecanismos de resistencia de ácido; en forma más notable expresa en gran medida ureasa que cataliza la hidrólisis de urea para producir amoníaco que amortigua la acidez gástrica H. Pylori es un microorganismo microaerofílico (necesita bajas concentraciones de oxígeno), crece con lentitud y requiere medios de cultivo complejos para su crecimiento in vitro. La publicación de varias secuencias complejas de H. pylori desde 1997 ha permitido avanzar de manera significativa en el conocimiento de la biología del microorganismo.

Una proporción muy pequeña de infecciones gástricas por Helicobacter es ocasionada por especies distintas de H. pylori, las cuales con mayor probabilidad se adquieren en forma de zoonosis. Es tema de controversia si los Helicobacter Pylori causan enfermedad. En hospedadores con inmunodepresión, diversas especies del género Helicobacter no gástricas (intestinales) pueden causar enfermedad con características clínicas similares a las infecciones por Campylobacter.

Anatomía, patológica y fisiología

La colonización por H. pylori induce una respuesta hística en el estómago se le conoce como la gastritis crónica superficial y la respuesta incluye infiltración de la mucosa por el antro gástrico como el duodeno que es la primera parte del intestino. (El término gastritis debe aplicarse en forma específica para describir

características histológicas; también se ha utilizado para describir el aspecto endoscópico e incluso los síntomas, lo cual no tiene correlación con los datos microscópicos o incluso con la presencia de H.Pylori).

La H pylori es capaz de diversas adaptaciones con el fin de evitar la estimulación excesiva del sistema inmunitario, pero la colonización se acompaña de una respuesta inmunitaria persistente y considerable lo que incluye la producción de anticuerpos locales y sistemáticos, así como el desencadenamiento de respuesta no logran eliminar a la bacteria lo cual parece deberse en parte al descenso regulado del sistema inmunitario por parte de H. pylori, lo que favorece su persistencia.

Varios factores de virulencia de H. pylori son más comunes en cepas bacterianas, susceptibles del hospedador a la enfermedad y factores ambientales. Varios factores de virulencia de H. pylori son más comunes en que se asocian a enfermedades. La isla de patogenicidad (pathogenicity island,) es un grupo de genes que codifica un sistema de secreción a través del cual una proteína específica. Afecta la transducción de señales de las células del hospedador, lo que induce cambios. El sistema de secreción también induce una respuesta pro inflamatoria de citosinas, que aumenta la inflamación. Los individuos con enfermedad ulcerosa péptica o adenocarcinoma gástrico tienen más probabilidades que las personas sin estos trastornos de sufrir colonización por cepas positivas. La proteína secretada por H. pylori, el gen VaCA que codifica la citotoxina vacuolizante se encuentra en todas las cepas del H.pylori estudios indican que VaCA desempeña un papel importante en la inducción del daño celular del epitelio. Las cepas con las formas más activas se aíslan de los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica o carcinoma gástrico más a menudo que de los individuos sin estos trastornos. Cuando H.pylori alcanza la capa epitelial, se adhiere a través de varias adhesinas como BabA, SabA. La adherencia de la bacteria a los receptores de las células del huésped induce cambios celulares, los cuales incluyen una señal de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias como los neutrófilos (ayudan a combatir infección por que ingieren los microorganismos y segregan enzimas que las destruyen) y monocitos (comerse a diferentes microorganismos o restos celulares). BabA es la adhesina que más ha sido estudiada, esta facilita la unión de la bacteria a los antígenos. La adhesina BabA contiene dos copias del gen baba denominados babA1 y babA2. La cepa que contiene este último codifica para una proteína funcional de la membrana externa, la cual se une al antígeno de Lewis b de las células epiteliales gástricas favoreciendo la adherencia.

Las BabA y SabAm adhesinas expresadas solo por algunas cepas, se asocian a mayor inflamación gástrica y a un riesgo más alto de padecer úlcera péptica adenocarcinoma gástrico. Aún se están estudiando otros factores de H. pylori que pueden afectar el riesgo de enfermedad.

La colonización por H. pylori induce una respuesta hística en el estómago se le conoce como gastritis crónica superficial y la respuesta incluye infiltración de la mucosa por mononucleares y polimorfonucleares (hace referencia a los leucocitos neutrófilos del sistema inmunitario). (El termino gastritis debe aplicarse en forma específica para describir características histológicas; también se ha utilizado para describir el aspecto endoscópico e incluso los síntomas, lo cual no tiene correlación con los datos microscópicos o incluso con la presencia de H.Pylori). La H pylori es capaz de diversas adaptaciones con el fin de evitar la estimulación excesiva del sistema inmunitario, pero la colonización se acompaña de una respuesta inmunitaria persistente y considerable lo que incluye la producción de anticuerpos locales y sistemáticos, así como el desencadenamiento de respuesta no logran eliminar a la bacteria lo cual parece deberse en parte al descenso regulado del sistema inmunitario por parte de H. pylori, lo que favorece su persistencia.

La proteína CagA es el primer antígeno de H. pylori que fue asociado a enfermedades gástricas y el marcado interés generado por ella se debió inicialmente a su inmunodominancia en pruebas serológicas. El gen que codifica para esta proteína (cagA) se ubica en el extremo del islote de patogenicidad (cagA) el que a su vez contiene alrededor de 32 genes que codifican para un conjunto de proteínas que conforman un sistema de secreción tipo IV, que introduce la proteína CagA en el citoplasma de las células epiteliales. No todas las cepas de H. pylori poseen esta estructura en su genoma y las que lo portan son consideradas más virulentas, ya que la integridad de esta estructura genética es esencial para el transporte óptimo de la proteína bacteriana al interior de las células del epitelio gástrico.

Numerosos estudios han correlacionado la infección con cepas cagA-positivas con el riesgo de desarrollar úlcera péptica así como cáncer gástrico. En el Consenso III de Maastricht 2005, elaborado por el grupo europeo para el estudio del H. pylori y especies relacionadas, se concluyó de forma categórica que existe una estrecha relación entre la infección con H. pylori y el cáncer gástrico, y que es un hecho que cepas de H. pylori cagA-positivas incrementan aún más este riesgo. Estudios in vitro han mostrado que la señalización inducida por CagA es una etapa crucial en la carcinogénesis inducida por H. pylori. Ohnishi y otros reportaron en 2008 la primera prueba de que CagA tiene la capacidad de inducir tumores in vivo, mediante el empleo de animales transgénicos que expresaban esta proteína.

Con este estudio se demostró que definitivamente, CagA constituye una oncoproteína. Desde entonces se han realizado numerosos estudios en esta dirección. Así fue confirmado en animales transgénicos.

La proteína VacA es una de las principales toxinas de H. pylori y uno de los factores de virulencia que más se ha visto asociado a la incidencia de enfermedades gástricas severas, en conjunto con CagA y BabA. Al interactuar con las células epiteliales esta toxina induce la formación de vacuolas, con lo cual altera las funciones normales que ocurren en la vía endocítica, ya que facilita la liberación de hidrolasas al medio extracelular, lo que a su vez afecta la integridad del epitelio gástrico y la degradación de ligandos exógenos.

Manifestaciones clínicas

La infección aguda puede producir una enfermedad del tubo digestivo alto con náuseas y dolor: en ocasiones también hay vómito y fiebre. Los síntomas agudos pueden persistir durante menos de una semana o hasta por dos semanas. Una vez que ha colonizado, la infección por H. pylori persiste por años y tal vez decenios o incluso durante toda una vida. Casi 90% de los pacientes con úlceras duodenales y 50% a 80% de los que padecen úlceras gástricas tienen infección por H. Pylori. H. pylori también juega un papel en el carcinoma gástrico y en el linfoma. (2)

Las líneas principales de evidencia que demuestran la participación de H. pylori en las úlceras son:

- 1). Que la presencia del microorganismo constituye un factor de riesgo para el desarrollo de úlceras,
- 2). Que las úlceras (no inducidas por NSAID) rara vez aparecen en ausencia de H. pylori,
- 3). Que la erradicación de H. pylori reduce en grado considerable la frecuencia de recidivas y
- 4). Que la infección experimental de H. pylori en cobayos origina úlceras gástricas.

Los estudios prospectivos con testigos, demuestran que la colonización con H. pylori constituye un factor de riesgo para adenocarcinomas en la porción distal del estómago. La infección experimental prolongada de los cobayos también origina adenocarcinoma gástrico. La presencia de H. pylori tiene una relación estrecha con el linfoma gástrico, si bien se trata de una enfermedad más rara.

Muchos linfomas gástricos de células B poco malignos originados a partir de tejido linfoide relacionado con la mucosa (mucosa-associated lymphoid tissue, MALT), son impulsados por el estímulo de las células T, que a su vez es impulsado por el estímulo antigénico de *H. pylori*; los tumores impulsados por antígenos de *H. pylori* sufren regresión completa o parcial después de erradicar a este microorganismo.

Muchos pacientes tienen síntomas del aparato digestivo alto pero resultados normales de la endoscopia (la llamada dispepsia funcional o no ulcerosa; Puesto que *H. pylori* es muy común, en algunos de estos pacientes la prueba de *H. pylori* será positiva. Al erradicar al microorganismo los síntomas desaparecen con mayor frecuencia que con placebo, pero muy poco (<10%). No se sabe si estos pacientes tienen úlceras pépticas en remisión en el momento de la endoscopia o si un subgrupo de enfermos con dispepsia funcional verdadera responde al tratamiento contra *H. pylori*.

Últimamente ha surgido gran interés por la posible función protectora de *H. pylori* contra reflujo gastroesofágico y adenocarcinoma de esófago y cardias gástrico.

Las pruebas principales de esta participación son:

- 1). Que existe una relación cronológica entre la menor prevalencia de colonización por *H. pylori* y la mayor frecuencia de estas enfermedades;
- 2). Que en la mayor parte de los estudios, la prevalencia de colonización por *H. pylori* (especialmente de cepas enfermedades esofágicas).
- 3). Que en algunos estudios, la erradicación de *H. pylori* provoca la aparición o el recrudescimiento de reflujo gastroesofágico. Al parecer, el mecanismo que explica este efecto protector es la hipoclorhidria inducida por *H. pylori*. Puesto que los síntomas del reflujo gastroesofágico pueden disminuir, empeorar o permanecer sin cambios después del tratamiento de *H. pylori*, la preocupación por el reflujo no debe modificar las decisiones terapéuticas cuando existe una indicación definitiva.

La participación de *H. pylori* en otras enfermedades gástricas es menos reconocida. Probablemente desencadena inicialmente la gastritis autoinmunitaria y la anemia perniciosa y probablemente también predispone a la deficiencia de hierro en algunos pacientes a través de hipoclorhidria y absorción reducida de hierro. Además, varias enfermedades que no son del aparato digestivo se han vinculado desde el punto de vista epidemiológico con la colonización por *H. pylori*, siendo la más notable la cardiopatía isquémica y la enfermedad vascular cerebral. No obstante, la fuerza de este vínculo disminuye al tomar en cuenta otros factores y la mayoría de los expertos no considera que tengan una relación de tipo causal.

Prevención

Los portadores de *H. pylori* tienen importancia considerable para la salud pública en los países desarrollados, donde está vinculado con úlceras pépticas y adenocarcinoma gástrico y en los países en desarrollo, donde el adenocarcinoma gástrico es todavía una causa más frecuente de muerte por cáncer en la madurez. Sin embargo, puesto que *H. pylori* ha evolucionado con su hospedador humano a lo largo de miles de años, puede tener desventajas el intento de prevenir o eliminar la colonización en toda la población. Por ejemplo, se dice que la ausencia de *H. pylori* aumenta el riesgo de diarrea y como ya se mencionó, parece aumentar el riesgo de reflujo gastroesofágico y adenocarcinoma esofágico. Si se contemplara la posibilidad de una prevención en masa, el método lógico sería la vacunación y las vacunas experimentales de animales han dado resultados promisorios. No obstante, en Estados Unidos y otros países desarrollados, la frecuencia de portadores de *H. pylori*, úlceras pépticas y adenocarcinoma gástrico está descendiendo. Por tanto, quizá no sea necesario y ni siquiera razonable prevenir la colonización en estos países.

Pruebas diagnósticas de laboratorio

Muestras

Se pueden usar las muestras de biopsia gástrica para el examen histológico o triturarse en solución salina y utilizarse para cultivo. Se obtiene sangre para determinar los anticuerpos séricos.

Frotis

El diagnóstico de gastritis e infección por *H. pylori* se puede establecer mediante el estudio histológico. Es necesario un procedimiento gastroscopio con obtención de biopsia. Las tinciones sistemáticas muestran gastritis y las tinciones de Papanicolaou o de plata especiales muestran los microorganismos curvos o espirales.

Cultivo

Igual que en el caso anterior.

Anticuerpos

Se han desarrollado varios análisis para detectar anticuerpos séricos específicos contra *H. pylori*. Los anticuerpos séricos persisten aun cuando se erradique la infección por *H. Pylori* y por tanto es limitado el papel de las pruebas de anticuerpo en el diagnóstico de la infección activa o después del tratamiento.

Pruebas especiales

Las pruebas rápidas para detectar actividad de ureasa tienen una amplia distribución para la identificación presuntiva de H. pylori en muestras. El material de biopsia gástrica se coloca en un medio que contenga urea con un indicador de color. Si está presente H. Pylori, la ureasa rápidamente desdobra la urea (uno o dos días) y el cambio resultante en el pH produce un cambio de color en el medio. También se pueden realizar pruebas in vivo para la actividad de la ureasa. Si H. pylori está presente.

En cuanto a los métodos no invasivos, la prueba del aliento con urea marcada con C^{13} o C^{14} y la detección de anticuerpos en el suero del paciente, son los dos test que han demostrado ser útiles para el diagnóstico de esta infección. Una enzima llamada ureasa que transforma la urea en amoníaco y el dióxido de carbono (CO_2) marcado que se puede detectar en el aliento exhalado del paciente.

La detección de antígeno de Pylori en las muestras fecales es propia como una prueba de curación en pacientes con infección conocida por H. pylori. (2)

Pruebas	Ventajas	Desventajas
MÉTODO CRUENTO (BIOPSIA ENDOSCÓPICA)		
Prueba de la ureasa en biopsia	Rápida y sencilla	Pruebas comerciales no son muy sensibles antes de 24h
Histología	Proporciona información histológica adicional	Su sensibilidad depende de la experiencia y el uso de cepas especiales
Cultivo	Permite definir la sensibilidad antimicrobianos	Su sensibilidad depende de la experiencia
Método Incruento		
Serología	Barata y Cómoda	No se puede utilizar para el seguimiento inmediato; los estuches son poco precisos
Prueba de la urea marcada con ^{13}C o ^{14}C en el aliento	Barata y más sencilla que la endoscopia; útil para seguimiento después del tratamiento	Radiación escasa en la prueba con ^{14}C
Prueba de antígenos en heces fecales	Barata y cómoda; útil para seguimiento después del tratamiento; útil en niños	Prueba nueva; todavía no se establece su utilidad; parece ser menos precisa que la prueba de la urea en el aliento

(1)

En la actualidad la norma es realizar pruebas no invasoras de *H. pylori* cuando no es necesario excluir la posibilidad de cáncer gástrico. La más precisa es la prueba de urea en el aliento. En este sencillo estudio, el paciente bebe una solución de urea marcada y luego sopla en un tubo. La urea se marca con el isótopo no radiactivo ^{13}C o una dosis mínima del isótopo radiactivo ^{14}C . En caso de existir ureasa de *H. pylori*, la urea es hidrolizada y el dióxido de carbono marcado se detecta en las muestras del aliento.

Otro estudio sencillo que depende de la detección de antígenos de *H. pylori* en las heces fecales es la prueba del antígeno en excremento. Es más conveniente y más barata que la prueba de la urea en el aliento, pero su precisión ha sido un poco mejor en ciertos estudios comparativos. Tanto la prueba de la urea en el aliento como la prueba de los antígenos en excremento y las pruebas con biopsia se pueden utilizar para evaluar los resultados del tratamiento. Sin embargo, puesto que estos estudios dependen de la cantidad de *H. pylori*, su realización a menos de cuatro semanas del instaurado el tratamiento puede originar resultados negativos falsos. Estas pruebas tampoco son confiables cuando se realizan dentro de las primeras cuatro semanas del tratamiento con antimicrobianos o compuestos de bismuto o dentro de las primeras dos semanas después de suspender el tratamiento con PPI. Para evaluar el resultado terapéutico se prefiere normalmente las pruebas no invasoras; sin embargo, después de una úlcera gástrica, se debe repetir la endoscopia para lograr la cicatrización y excluir la posibilidad de carcinoma gástrico al tomar más muestras histológicas.

Las pruebas más sencillas para valorar la presencia de *H. pylori* son los análisis serológicos en los que se mide la concentración de IgG en suero por medio del análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) o inmunoanálisis. Las mejores de estas pruebas son tan precisas como los demás métodos para el diagnóstico, pero muchas pruebas comerciales, en especial las pruebas rápidas para consultorio, tienen resultados deficientes.

En las pruebas cuantitativas, una gota definida de anticuerpo entre muestras equivalentes de suero que se toman antes y seis meses después del tratamiento (no antes por el descenso tan lento en la concentración) indica con precisión que *H. pylori* ha sido erradicado. No obstante, las pruebas serológicas no se utilizan comúnmente en este contexto por la espera tan larga y la logística. Si bien la serología permite distinguir entre cepas *cag+* y *cag-*, esta técnica todavía no existe en el comercio en Estados Unidos.

Inmunidad

Los pacientes infectados por H.Pylori presentan una respuesta de anticuerpos IgM a la infección. Después de produce IgG e IgA y persisten, tanto generalizados como en la mucosa en títulos antimicrobiano inicial de la infección por H. pylori reduce la respuesta de anticuerpos: se considera que estos pacientes están sujetos a una recidiva de la infección. (1)

Tratamiento

El tratamiento que indica el Ministerio de Salud de Nicaragua, incluye metronidazol más amoxicilina o tetraciclina durante 14 días permite erradicar la infección por H. Pylori en 70 a 95% de los pacientes. Un fármaco supresor de ácido administrado durante cuatro a seis semanas favorece la cicatrización de la ulcera. Los inhibidores de la ureasa. También es muy eficaz un inhibidor de la bomba de protones más amoxicilina y claritromicina o de amoxicilina más metronidazol durante una semana y se define que el esquema de tratamiento para la erradicación de Bacteria Helicobacter Pylori.

La erradicación de H. pylori reduce la recurrencia de las úlceras gástricas y duodenales y el riesgo de nuevas hemorragias. La presencia de H. pylori debe ser confirmada en lo posible antes de iniciar el esquema. Un triple esquema con un inhibidor de bomba de protones y dos antibacterianos es altamente eficaz. La reinfección es rara.

Tres esquemas para erradicación del Helicobacter pylori en adultos.

Inhibidor de la bomba de protones	Antibacteriano		
	Amoxicilina	Claritromicina	Metronidazol
Omeprazol 20 mg bid	1g bid	500 mg bid	
Omeprazol 20 mg bid	500 mg tid		500mg tid
Omeprazol 20 mg bid		250 mg bid	500 mg bid

Selección del esquema

Si el paciente ha sido tratado por otras infecciones con metronidazol o un macrólido se debe seleccionar de preferencia el esquema que no incluye el fármaco ya utilizado. El Tinidazol puede utilizarse como alternativa al metronidazol.

Duración del tratamiento

El tratamiento habitual de 1 semana permite la erradicación en 85% de los casos. Un tratamiento por dos semanas puede mejorar la tasa de curación pero las reacciones adversas y la baja observancia limitan la ventaja potencial del esquema.

El fracaso del tratamiento por lo general indica resistencia bacteriana o insuficiente adherencia. La resistencia a la amoxicilina es rara. Sin embargo, la resistencia a la claritromicina y al metronidazol es común y puede desarrollarse durante el tratamiento.

Nota: la aplicación de un régimen alternativo secuencial (omeprazol 20 mg + amoxicilina 1 g (ambos cada 12h) los primeros 5 días, seguido por omeprazol 20 mg + claritromicina 500 mg + (metronidazol o tinidazol) todos cada 12h) durante los siguientes 5 días) ofrece mejor tasa de erradicación que la triple terapia por 7 días.

1. Omeprazol

Inhibidor de bomba de protones (IBP) de las células parietales del estómago, inhibe la secreción ácida en el estómago. Forma sólida oral de 20 mg

Indicaciones

- Dispepsia asociada con acidez
- Enfermedad por reflujo gastro–esofágico.
- Enfermedad ulcerosa péptica (incluyendo la erradicación de *H. pylori* y el seguimiento post-endoscópico de la hemorragia grave por ulceración)
- Profilaxis en pacientes con antecedentes de úlcera, lesiones gastrointestinales o dispepsia asociadas a AINE y requieren tratamiento continuo con AINE (A)
- Profilaxis de úlcera de estrés en pacientes hospitalizados con condición de riesgo Ventilación mecánica, coagulopatía, trauma cerebral, quemaduras graves (A) politraumatismo, sepsis, insuficiencia renal aguda (B) Pacientes en UCI con

índice de gravedad de trauma o requerimientos de dosis altas de corticoide >250 mg de hidrocortisona o equivalente.

- Síndrome de Zollinger–Ellison
- Profilaxis de aspiración ácida durante anestesia general.

Precauciones

Descartar cáncer gástrico antes de iniciar tratamiento en pacientes con dispepsia y signos de alarma. Los pacientes con osteoporosis deberán mantener una adecuada ingesta de calcio y vitamina D. La medición de la concentración sérica de magnesio debe considerarse antes o durante un tratamiento prolongado sobre todo cuando se administran en combinación con otros medicamentos que causen hipomagnesemia o con digoxina.

El Omeprazol debe ser prescrito para las indicaciones adecuadas en la dosis eficaz más baja durante el menor tiempo posible, la necesidad de tratamiento a largo plazo debe ser revisado periódicamente.

Insuficiencia hepática: reducir la dosis (no más de 20 mg diario). Insuficiencia renal: no es necesario corregir la dosis.

Interacciones

El omeprazol reduce el efecto antiplaquetario del clopidogrel, puede aumentar el efecto anticoagulante de los cumarínicos, aumenta la concentración plasmática de saquinavir, reduce la de atazanavir, puede reducir la concentración plasmática de itraconazol y la excreción de metotrexate (aumento del riesgo de toxicidad).

Embarazo: se puede usar. (Categoría C de FDA).

Lactancia: se puede usar. Presente en la leche, pero es poco probable que sea dañino.

Dosificación Vía oral: En la mayoría de las indicaciones se recomienda habitualmente una dosis única por la mañana antes de comer, sin embargo la absorción no está afectada significativamente con la comida.

- Dispepsia asociada con acidez: 10-20 mg PO id por 2 a 4 semanas 1. - Enfermedad por reflujo gastroesofágico: 20 mg PO id por 4 semanas., si curación es incompleta continuar por otras 4-8 semanas.

- Enfermedad ulcerosa péptica: 20 mg PO id (40 mg para casos graves), por 4 semanas en casos de úlcera duodenal y 8 semanas en la úlcera gástrica. Luego

puede necesitarse dosis de mantenimiento de 10 a 40 mg PO id pero por un tiempo limitado (ver precauciones)

- Erradicación de *H. pylori* se combina con terapia antibiótica (triple terapia) en dosis de 20 mg bid PO por 1 semana, seguida de omeprazol solo por 4 a 8 semanas - Úlcera asociada a tratamiento con AINE: 20 mg PO id por 4 semanas si curación es incompleta seguir por 4 semanas más

- Profilaxis en pacientes con antecedentes de úlcera, lesiones gastrointestinales o dispepsia asociadas a AINE y requieren tratamiento continuo con AINE: 20 mg id mientras dure el tratamiento con AINE.

- Profilaxis de aspiración ácida durante anestesia general: 40 mg PO la noche anterior y 40 mg de 2-6 horas antes del procedimiento quirúrgico

- Síndrome de Zollinger-Ellison: inicialmente 60 mg PO id, luego de 20-120 mg id (si la dosis es >80 mg, dar bid)

Efectos adversos

Son poco comunes, principalmente dolor de cabeza y molestias gastro-intestinales (incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia, diarrea, estreñimiento)

Menos frecuentes: boca seca, edema periférico, mareos, trastornos del sueño, fatiga, parestesia, artralgia, mialgia, erupción y prurito. Raros: alteraciones del gusto, estomatitis, hepatitis, ictericia, reacciones de hipersensibilidad (incluyendo anafilaxia, broncoespasmo), fiebre, depresión, alucinaciones, confusión, ginecomastia, nefritis intersticial, hiponatremia, hipomagnesemia (generalmente después de 1 año de tratamiento, pero a veces después de 3 meses de tratamiento), trastornos de la sangre (incluyendo la leucocitosis, leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia), alteraciones visuales, sudoración, fotosensibilidad, alopecia, síndrome Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

La disminución de la acidez gástrica, puede aumentar el riesgo de infecciones gastrointestinales (incluyendo la infección por *Clostridium difficile*). Puede aumentar el riesgo de fracturas, especialmente cuando se utiliza en dosis altas por más de un año en el anciano. Puede presentarse hipersecreción ácida de rebote y dispepsia prolongada después de suspender un tratamiento prolongado con un inhibidor de la bomba de protones (IBP).

Niveles de uso: Hospital, Centro de Salud

2. Ranitidina

Antagonista de los receptores H₂ de la histamina Comprimidos 150 mg

Indicaciones Como alternativa al omeprazol en:

- Manejo de úlcera gástrica o duodenal benigna (incluida la asociada a H. pylori).
- Profilaxis de úlcera duodenal en tratamientos con AINE
- Enfermedad por reflujo gastro-esofágico
- Profilaxis de úlceras por stress
- Dispepsia crónica episódica
- Profilaxis de aspiración ácida (anestesia general, inicio del trabajo de parto)

Precauciones

Descartar cáncer gástrico antes de iniciar tratamiento en pacientes con dispepsia y síntomas de alarma Insuficiencia renal: usar la mitad de la dosis si TFG <50 mL/min.

Interacciones Reduce la concentración plasmática de atazanavir y la absorción de itraconazol.

Embarazo: se puede usar. Categoría B de FDA Lactancia: se puede usar.

Dosificación

Úlceras benignas gástricas o duodenales, dispepsia episódica crónica: adultos y niños >12 años: 300 mg PO al acostarse o 150 mg PO bid inicialmente al menos por 4-8 semanas. Mantenimiento (si es necesario): 150 mg PO al acostarse
NIÑOS <12 años: 2-4 mg/kg (máx. 150 mg) bid por 4-8 semanas 1,8

- Profilaxis de úlcera duodenal en tratamientos con AINE: adultos y niños >12 años: PO 300 mg bid durante el tiempo que dure la terapia.
- Reflujo gastro-esofágico: adultos y niños >12 años: 300 mg PO al acostarse o 150 mg bid por 8-12 semanas (casos moderados a graves, hasta 600 mg PO en 2 dosis hasta por 12 semanas). Dosis de mantenimiento: 150 mg PO bid. niños 3-12 años: 2.5 a 5 mg/kg (máx. 300 mg) PO bid

- Profilaxis de úlceras por stress: adultos y niños >12 años: con dosis oral de 150 mg PO bid al reiniciar la vía oral
- Profilaxis de aspiración ácida en obstetricia: 150 mg PO al iniciar el trabajo de parto, seguida de una dosis similar cada 6 horas. En procedimientos quirúrgicos: 150 mg PO, 2 h antes de la inducción de la anestesia PO y si es posible la noche previa.

Efectos adversos Son muy poco comunes: diarrea, dolor de cabeza y mareos. Menos frecuentes: visión borrosa, rash (incluyendo eritema multiforme y necrólisis epidérmica tóxica).

Raros o muy raros: hepatitis, ictericia colestásica, bradicardia, reacciones psiquiátricas (incluyendo confusión depresión y alucinaciones) especialmente en los ancianos o pacientes muy enfermos, alteraciones hematológicas (incluyendo leucopenias, trombocitopenia y pancitopenia), artralgia y mialgia, pancreatitis, movimientos involuntarios, nefritis intersticial y alopecia.

Niveles de uso: Hospital, Centro de Salud

Epidemiología y control

H.Pylori está presente en la mucosa gástrica de menos de 20% de las personas menores de 30 años pero aumenta su prevalencia a 40% a 60% en las personas de 60 años de edad, incluidas las que no tienen síntomas. En los países en vías de desarrollo, la prevalencia de la infección puede ser 80% o más alta en los adultos. Es posible la transmisión de H.Pylori de persona a persona porque ocurre un agrupamiento intrafamiliar de la infección. La epidemia aguada de gastritis indica una fuente común de H. pylori.

3. Antibacterianos

Es importante limitar la disponibilidad y uso de antibacterianos para reducir el desarrollo de microorganismos resistentes, así como para contener los gastos, pero de manera consistente con una cobertura adecuada.

El uso apropiado de antibacterianos en hospitales requiere que funcione un comité de control de infecciones intrahospitalarias y un comité farmacoterapéutico. Ambos deben ser responsables de normalizar el uso de los antimicrobianos de acuerdo a criterios definidos, la experiencia de uso local y la evidencia disponible. Así mismo, deben monitorear y controlar la prescripción, particularmente de los medicamentos de reciente generación.

Antes de iniciar tratamiento antibacteriano se debe considerar los siguientes aspectos para una prescripción razonada:

- Las infecciones virales no deben ser tratadas con antibacterianos. Sin embargo, estos fármacos son ocasionalmente útiles en caso de infecciones bacterianas secundarias.
- Cuando sea posible, se deben tomar muestras adecuadas para cultivo y pruebas de sensibilidad; la prescripción "ciega" de antibacterianos, por ejemplo para fiebre de origen indeterminado, usualmente incrementa la dificultad para establecer el diagnóstico etiológico.
- El conocimiento de los microorganismos predominantes localmente y su sensibilidad actual, es de gran ayuda en la elección de un antibacteriano.
- La dosis de un antibacteriano varía en función de una serie de factores, como la edad, peso corporal, función hepática, función renal y severidad de la infección. La prescripción de una dosis "estándar" en infecciones graves puede conducir al fracaso del tratamiento, por lo que es importante prescribir una dosis apropiada a la condición. Una dosis inadecuada también puede aumentar la probabilidad de resistencia antibacteriana. Por otra parte, para antibacterianos con un estrecho margen terapéutico (p. ej., un aminoglucósido), indicar la dosis apropiada es fundamental para garantizar eficacia y evitar toxicidad. En tales casos puede ser necesario el monitoreo de la concentración plasmática del fármaco.
- La vía de administración de un antibacteriano depende a menudo de la gravedad de la infección. Las infecciones potencialmente letales generalmente requieren terapia IV. Sin embargo, si el antibacteriano es bien absorbido puede ser administrado por vía oral, incluso en infecciones graves. Siempre que sea posible, se deben evitar las inyecciones intramusculares dolorosas, particularmente en los niños.
- La duración del tratamiento depende de la naturaleza de la infección y la respuesta al mismo. Los esquemas no deben ser excesivamente prolongados ya que favorecen la resistencia los efectos adversos y gastos innecesarios. Una dosis única de un antibacteriano puede ser suficiente para curar infecciones no complicadas del tracto urinario, como 3 a 5 días suficientes para tratar una neumonía en niños. Indicar la duración sugerida por las normas de atención.

Sobreinfección

Por lo general, los antibacterianos de amplio espectro, tales como las cefalosporinas tienen más probabilidad de asociarse a efectos adversos relacionados con la selección de microorganismos resistentes, por ejemplo, infecciones por hongos o colitis asociada a antibióticos; otros problemas asociados con sobreinfección incluyen vaginitis y prurito anal.

Resistencia a antimicrobianos La resistencia a antimicrobianos es un problema creciente a nivel mundial. Su contención involucra a diferentes actores (gobiernos, profesionales de la salud, industria, población).

La resistencia de los microorganismos a los medicamentos de primera línea va desde el cero hasta casi 100% según los países y, en algunos casos, la resistencia a los fármacos de segunda y tercera línea limita considerablemente las posibilidades de tratamiento. A esto se agrega la importante carga de enfermedad que representan las infecciones intrahospitalarias resistentes; los nuevos problemas que plantea la resistencia a los fármacos antivirales, y los problemas crecientes de resistencia a los medicamentos entre las enfermedades parasitarias, como la tripanosomiasis y la leishmaniasis.

En Nicaragua, se ha documentado por ejemplo la resistencia de *Neisseria gonorrhoeae* a la penicilina; la multiresistencia del *Vibrium cholerae*, la resistencia de *Shigella* y neumococo al cotrimoxazol, de *Escherichia coli* a trimetoprim sulfa, amoxicilina y gentamicina, de *E. Aureus* a la meticilina y diferentes niveles de resistencia de *Pseudomona spp* a ceftriaxone, cloranfenicol y gentamicina. Entre 1993 y 2010 se reportaron más de 200 casos de tuberculosis multi-resistentes.

Responsabilidad del personal sanitario para frenar la resistencia

Aunque hay otros actores involucrados, existen algunas acciones que involucran directamente al personal de salud, en particular:

- Aplicar medidas de higiene para prevenir la transmisión de infecciones (lavado de manos, etc.) sobre todo en el hospital
- Promover las medidas para prevenir infecciones (vacunas)
- No ceder a las demandas personales de antibióticos innecesarios, explicando en particular el riesgo de reacciones adversas a los antibióticos (para la persona), y el riesgo de la aparición de resistencia (para la persona y comunidad).
- Limitar la prescripción de antibacterianos, especialmente aquellos con alta capacidad para desarrollar resistencias (ej. quinolonas macrólidos).
- Aplicar uso diferido de antibacterianos cuando es posible: o sea, solo prescribirlos si los síntomas persisten o empeoran al cabo de unos días. Esta estrategia es una opción para procesos infecciosos autolimitados y no complicados (por ejemplo otitis, sinusitis, faringoamigdalitis)
- Si un antibacteriano es necesario, prescribir aquel con espectro más estrecho de acuerdo a la enfermedad y usando los esquemas de tratamiento más cortos posibles (Ej.: 3–5 días para neumonía no grave, 3 días para cistitis no complicada de la mujer, 1 día para uretritis gonocócica).
- En atención ambulatoria utilizar las pautas de dosificación más cómodas (1, 2 o máximo 3 veces por día).
- Utilizar combinaciones de antibacterianos solamente cuando no exista otra alternativa

- Monitorear el cumplimiento del tratamiento en enfermos con alto riesgo de abandono como Tb e infección por VIH.

En el resto del capítulo se presenta información sobre las recomendaciones para el uso de antimicrobianos incluidos en la Lista Básica de Medicamentos Esenciales de Nicaragua. Sin embargo, además de los datos de efectividad habitual de estos antimicrobianos, debe tenerse en cuenta la información local específica (comunitaria y hospitalaria) de sensibilidad y resistencia de cada antimicrobiano. Esta información proviene de una red de 11 laboratorios de microbiología coordinada por el Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR), y puede hacer variar las recomendaciones establecidas en éste capítulo.

4. Amoxicilina

Aminopenicilina, penicilina de amplio espectro, cápsulas de 500 mg, suspensión oral de 250 mg/5 mL.

Indicaciones

- Infecciones de vías urinarias en niños.
- Neumonía adquirida en la comunidad leve a moderada.
 - Otitis media aguda y sinusitis.
- Abscesos dentales y otras infecciones orales.
- Leptospirosis leve a moderada en menores de 2 años.
- Ruptura prematura de membranas como complemento de otros antibióticos.
- Prevención de endocarditis bacteriana.
- Profilaxis post-esplenectomía en niños.
- Erradicación de *Helicobacter pylori*.

Contraindicaciones: hipersensibilidad o alergia a penicilinas.

Precauciones: Considerar el aumento del riesgo de erupciones cutáneas eritematosas en infecciones por citomegalovirus y leucemia linfocítica aguda o crónica 2 y en pacientes tratados con alopurinol. Riesgo de cristaluria con dosis altas.

Embarazo y lactancia: ver penicilinas

Dosificación

Adultos y Niños >40 kg

- Infecciones bacterianas del tracto respiratorio superior leves a moderadas, incluyendo otitis media aguda, 500–1g tid

- Neumonía adquirida en la comunidad 1 g cada 8 h Duración en función de la respuesta clínica: mín. 5 días el MINSA recomienda 7 a 10 días para el manejo ambulatorio.
- Absceso dental (esquema corto): 3 g a repetir 8 h después
- Erradicación del H. pylori

Niños <40kg

- Infecciones de vías urinarias: 50 mg/kg/d en 3 dosis
- Neumonía: 50 mg/kg/d dividida en 2 dosis/d por 5 días

Nota: En base a la evidencia disponible, la OMS considera que 3 días de tratamiento son suficientes en países donde la prevalencia de VIH es baja.

- Infecciones bacterianas del tracto respiratorio superior leves a moderadas, 40 mg/kg/d cada 12 h
- Otitis media aguda 80 mg/kg/d en 2 dosis (máx. 3 g/d) x 5 días.

Orientación del paciente: se puede tomar con alimentos

Efectos adversos: ver penicilinas, puede dar también náusea y vómito.

Niveles de uso: Hospitalario y Centros de Salud.

5. Claritromicina

Tabletas de 500 mg; suspensión 250 mg/5 mL

Indicaciones

Adultos

- Alternativa a la azitromicina en neumonía adquirida en la comunidad ambulatoria y alternativa en la neumonía bacteriana agregada a infección por el virus de la influenza humana A H1N1 (en combinación con una penicilina)
- Erradicación de Helicobacter pylori

Niños

- Profilaxis primaria para infecciones por mycobacterias no tuberculosis (dar asociado a otro antibacteriano) Tratamiento de infección diseminada causada por mycobacterias no tuberculosis
- Alternativa en infecciones de piel y tejidos blandos.

Contraindicaciones: hipersensibilidad a macrólidos.

Precauciones:

Insuficiencia hepática: riesgo de disfunción hepática incluyendo ictericia.
Insuficiencia renal: utilizar ½ de la dosis normal si TFG <30 mL/min./1.73 m2.

Interacciones: Incrementa la concentración plasmática de carbamacepina, atorvastatina; aumenta el riesgo de miopatía de la simvastatina, el efecto anticoagulante de los cumarínicos, el riesgo de arritmias ventriculares con saquanavir (evitar uso concomitante), inhibe el metabolismo de midazolam y probablemente el de los bloqueadores de los canales del calcio aumentando el riesgo de efectos adversos. La claritromicina oral reduce la absorción de zidovudina (tomar 2 horas aparte). El ritonavir aumenta la concentración plasmática de claritromicina.

Embarazo: evitar en lo posible. (Categoría C de la FDA).

Lactancia: se puede usar.

Dosificación

- Adultos: 500 mg oral bid por 7 días
- Niños: 15 mg/kg/d por 7 días

Efectos adversos

Dispepsia, decoloración de dientes y lengua, alteraciones de la olfacción y el gusto, estomatitis, glositis y cefalea. Menos frecuentes: artralgias y mialgias. Raros: tinnitus. Muy raros: mareos, insomnio, pesadillas, ansiedad, confusión, psicosis, parestesias, convulsiones, hipoglucemia, insuficiencia renal, nefritis intersticial, leucopenia y trombocitopenia.

Niveles de uso: Hospitalario y Centros de Salud.

6. Metronidazol

Antiprotozoario y antibacteriano activo sobre bacteria anaerobias Tabletas de 250 mg y 500 mg; suspensión oral de 125 mg/5 mL; solución inyectable de 500 mg/100 mL; solución para infusión de 5 mg/mL (bolsa 100 mL)

Indicaciones

- Amebiasis invasiva, intestinal y extraintestinal, giardiasis
- Manejo sintomático de flujo vaginal (para tratar una posible tricomoniasis o vaginosis bacteriana)
- Infecciones por bacterias anaerobias, como: infecciones orales (ver indicaciones más abajo) enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo en casos graves, infecciones abdominales, colitis por antibióticos, úlceras de piernas y úlceras de presión con signos clínicos de infecciones y profilaxis quirúrgica.

- **Infecciones orales:**

- De primera elección en la pericoronitis pero solamente en presencia de manifestaciones sistémicas de infección, de trismus, o de inflamación persistente a pesar del tratamiento local.

- De primera elección en la gingivitis ulcerosa aguda, pero solamente en presencia de manifestaciones sistémicas de infección.

- De segunda elección (como alternativa a la amoxicilina) en el absceso periapical o periodontal, solamente en enfermedad grave con celulitis o con manifestaciones sistémicas de infección)

- Erradicación del H. pylori.

Precauciones: En caso de insuficiencia hepática grave, reducir la dosis total a un tercio y dar una sola dosis diario. Monitorear la clínica y exámenes de laboratorio en esquemas mayores de 10 días.

Interacciones: Combinado con alcohol, puede producir un efecto similar a disulfiram (calambres abdominales, náusea, vómito, sofocos); Puede aumentar el efecto de los anti-coagulantes, y la toxicidad del litio.

Embarazo: se puede usar (Categoría B de la FDA)

Lactancia: se puede usar en tratamientos cortos (máx. 7-10 días). Evitar dosis única altas o darle justo antes del último amamantamiento del día si el niño ya no mama de noche.

Dosificación: Antiprotozoario

- Amebiasis invasiva: Intestinal: 500 mg–750 mg tid por 5 d, infección extraintestinal por 5–10 días. Niños 30 mg/kg/día.

- Giardiasis: 2 g PO, id por 3 días Niños: tratamiento por 3 días, dosis diaria id: 1–3 años 500 mg, 3–7 años 600–800 mg, 7–10 años 1 g.

- Tricomoniasis 2 g PO, dosis única, o 500 mg bid por 5-7 días.

Antibacteriano sistémico

- Infecciones anaeróbicas (tratamiento habitual por 7 días). PO, adultos: 500 mg cada 8 h niños: 7.5 mg/kg. Por infusión IV de 20 min. (Mismas dosis que PO)

- Colitis asociada a antibióticos: PO, 500 mg, tid por 10 días.

- Erradicación de H. pylori.

- Vaginosis bacteriana: 2 g id o 500 mg bid por 7 días.

- Enfermedad inflamatoria pélvica (sobre todo en casos graves): 500 mg bid por 14 d junto con ceftriaxona y doxiciclina.

- Infecciones orales - Pericoronitis y gingivitis ulcerosa aguda: 250 mg tid x 3 d o hasta cura clínica. Niños 1–3 años 50 mg tid por 3 d; 3–7 años 100 mg bid; 7–10 años 100 mg tid. - Absceso periapical o periodontal: mismas dosis que para gingivitis pero por 5 días.

- Úlceras de piernas y úlceras de presión PO, adultos 500 mg tid por 7 días.

Orientaciones al paciente: Las tabletas de metronidazol deben tragarse enteras con agua, durante una comida o después; la suspensión se debe tomar 1 h antes de una comida.

Efectos adversos

Más frecuentes: trastornos gastrointestinales (incluyendo náusea y vómito); Menos frecuentes: sabor metálico desagradable, sequedad bucal, mucositis oral, lengua saburral, anorexia; Muy raras: hepatitis, ictericia, pancreatitis, mareo, somnolencia, dolor de cabeza, ataxia, desordenes sicóticos, orina oscura, trombocitopenia, pancitopenia, mialgia, artralgia, problemas visuales, erupción, prurito, eritema multiforme.

Niveles de uso: Hospitalario y Centros de Salud.

Esquema de Tratamiento Independiente

1. Amoxicilina + ácido Clavulánico Aminopenicilina

Asociada a un inhibidor de betalactamasas Suspensión de 250 mg + 62.5 mg/5mL, Tabletas de 875 mg+125 mg (7:1) Existen tabletas de 500 mg + 125 mg en comercio.

Indicaciones:

Adultos:

- Primera elección en el manejo ambulatorio de neumonía adquirida en la comunidad en pacientes con factores de riesgo >65 años, tabaquismo, alcoholismo, comorbilidad (diabetes, EPOC, Insuficiencia cardiaca, hepática o renal, neoplasia, VIH, bronquiectasia, bronco aspiración), uso previo de antibióticos, uso de corticoides o inmunosupresores.

- Alternativa en infecciones que no han respondido a al tratamiento de primera línea: neumonía adquirida en la comunidad, exacerbaciones agudas de EPOC, otitis media aguda infecciones óseas y articulares, infecciones genitourinarias, infecciones abdominales, coledocolitiasis con colangitis no tóxica, celulitis, infección dental grave con propagación de la celulitis o infección dental que no responde a antibióticos de primera línea NIÑOS:

- De primera elección en celulitis por mordedura de animales (perros, gatos) y humanos, erisipela. Como alternativa en sinusitis bacteriana, otitis media aguda, neumonía grave adquirida en la comunidad en niños >3 meses hasta 5 años, en hospitalizados con neumonía atípica y neumonía grave en >5 años y adolescentes, si no hubo mejoría con amoxicilina o penicilina procaínica. Infecciones de vías urinarias como alternativa a la Nitrofurantoina incluyendo profilaxis de infecciones urinarias en la infancia; infecciones de piel: impétigo, ectima, foliculitis y forunculosis. Mastitis puerperal como alternativa a la dicloxacilina o eritromicina.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad o alergia a penicilinas.

Precauciones: Monitorear la función hepática en pacientes con enfermedades del hígado. Riesgo de ictericia colestásica durante o poco después del tratamiento; sobre todo en mayores de 65 años y en varones. La duración del tratamiento no debe ser mayor de 14 días.

Dosificación: Las dosis de Amoxicilina Ácido Clavulánico, están basadas en el componente Amoxicilina y son similares a las de la Amoxicilina usada sola.

Adultos: La dosis habituales de 500 mg a 1 g cada 12-8 h (Según la infección)

- Neumonía adquirida en la comunidad: 1-2 g cada 12 horas o 875 mg cada 8 horas

- Mastitis puerperal (alternativa dicloxacilina o eritromicina): 500 mg PO cada 8 h, 7-10 d).

Niños: 40-50 mg/kg, en dos o tres dosis/d.

Efectos adversos: Náuseas y vómitos, hepatitis, ictericia colestásica, síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa, casos de vasculitis, rara vez prolongación del tiempo de sangrado, mareos, dolor de cabeza, convulsiones (especialmente con dosis altas o en pacientes con insuficiencia renal); tinción superficial de los dientes con la suspensión. La diarrea es común debido tanto al componente clavulánico como a la amoxicilina.

Niveles de uso: Hospitalario y Centros de Salud. (3)

2. Lansoprazol

Cápsulas de 15 mg y Cápsulas de 30 mg

El Lansoprazol es un inhibidor específico de la bomba de protones H⁺/K⁺-ATPasa dependiente de la célula parietal gástrica, parecido al Omeprazol. Debido a su mecanismo de acción, actuando a nivel de la fase final de la secreción ácida, disminuye ésta cualquiera que sea su estímulo. Los datos in vitro, indican que el Lansoprazol es significativamente más potente que el Omeprazol o el pantoprazol frente al H. pylori.

Mecanismo de acción: El Lansoprazol inhibe la secreción gástrica de ácido. Este fármaco pertenece a la nueva clase de fármacos antisecretores, los benzimidazoles sustituidos, que suprimen la secreción de ácido al inhibir el sistema enzimático H⁺/K⁺ ATPasa de las células parietales gástricas. Después de la administración oral de Lansoprazol se observa una marcada reducción del pH gástrico y de la secreción de ácido. En condiciones hipersecretoras (tanto basales como estimuladas por la pentagastrina) el Lansoprazol tiene un marcado efecto inhibitorio.

El Lansoprazol ejerce su efecto inhibitorio al menos durante 24 horas, lo que permite tratamientos con una sola dosis al día. El fármaco no antagoniza los receptores H₁ o colinérgicos y muestra "in vitro" una actividad significativa frente al Helicobacter pylori (H. Pylori). Las concentraciones mínimas inhibitorias (CIM) del Lansoprazol son menores que las del Omeprazol. Sin embargo, la significancia clínica de esta observación no ha sido establecida y para la erradicación de la bacteria se requiere un tratamiento antimicrobiano concomitante.

Farmacocinética: La absorción es rápida y la concentración máxima se alcanza aproximadamente en una hora y media. La administración de Lansoprazol con los alimentos disminuye su biodisponibilidad. La fijación a las proteínas plasmáticas es del 97%. La vida media de eliminación está comprendida entre 0,8 y 4,1 horas con una media alrededor de 1,4 horas, la cual no se modifica durante el tratamiento. Lansoprazol es eliminado en su totalidad después de su transformación, principalmente hepática. Los principales metabolitos identificados en el plasma son derivados sulfona, sulfuro y 5-hidroxilados. Estos metabolitos carecen de actividad apreciable, no participando en la acción del fármaco ni originando toxicidad alguna. La eliminación es principalmente por vía biliar; la eliminación urinaria bajo forma de derivados hidroxilados representa del 15 al 30% de la dosis administrada. El perfil farmacocinético no se modifica en los sujetos ancianos.

Indicaciones y posología: Tratamiento de mantenimiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Tratamiento agudo de la úlcera duodenal, úlcera gástrica y

de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Erradicación de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera duodenal y úlcera gástrica benigna, en combinación con los antibióticos apropiados. El Lansoprazol ha demostrado ser eficaz en el tratamiento crónico del síndrome de Zollinger-Ellison y del esófago de Barrett.

Tratamiento de la úlcera duodenal:

Adultos: la dosis recomendada es 30 mg de Lansoprazol al día durante 4 semanas. Debido a que no se dispone de datos sobre la eficacia y la tolerancia en tratamientos a largo plazo para la prevención de recidiva de la úlcera duodenal, no se recomienda su utilización más allá de este periodo de tiempo.

Tratamiento de la úlcera gástrica:

Adultos: la dosis recomendada es de 1 cápsula de 30 mg (30 mg de Lansoprazol) al día durante 4 semanas. En caso de que la úlcera no haya cicatrizado, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología, a criterio facultativo.

Esofagitis por reflujo gastroesofágico:

Adultos: en el tratamiento agudo la dosis recomendada es de 30 mg de Lansoprazol al día durante 4 semanas. En función de los resultados de la endoscopia, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología, a criterio facultativo. En el tratamiento de mantenimiento, la dosis recomendada es de 1 cápsula de Lansoprazol 15 mg (15 mg de Lansoprazol) al día.

Erradicación de *Helicobacter pylori*:

Adultos: La dosis recomendada es de 1 cápsula de Lansoprazol 30 mg (30 mg de Lansoprazol) 2 veces al día durante 7 días, conjuntamente con la administración de dos de los siguientes antibióticos: amoxicilina 1 g, 2 veces al día; claritromicina 250 mg, 2 veces al día y metronidazol 400 mg, dos veces al día.

Ancianos: No es preciso modificar la posología de Lansoprazol en este grupo de edad, no habiéndose observado un incremento en la frecuencia de efectos indeseables.

Niños: La eficacia y la tolerancia en niños no han sido estudiadas por lo que no se debe utilizar en este grupo de edad.

La dosis única de 30 mg/día de Lansoprazol por vía oral produce una inhibición rápida, eficaz y duradera de la secreción ácida gástrica. Desde la primera dosis de 30 mg, la secreción máxima ácida tras estimulación disminuye alrededor del 80%. Después de 24 horas de haber administrado la última dosis, en tratamientos de

una semana, el flujo ácido estimulado está disminuido alrededor del 50%. Mediante endoscopia se observa una tasa de cicatrización de la úlcera duodenal entre el 50-75% de los casos a las 2 semanas y del 95% a las 4 semanas. En la úlcera gástrica, la tasa de cicatrización oscila entre el 55-75% a las 4 semanas y del 93% a las 8 semanas de tratamiento. En esofagitis péptica, se observa una tasa de cicatrización en el 80% de los casos a las 4 semanas de tratamiento y del 95% a las 8 semanas. Cuando se utiliza en combinación con los antibióticos recomendados, Lansoprazol se asocia a un porcentaje de erradicación de *Helicobacter pylori* de hasta el 90%.

Reacciones adversa:

El Lansoprazol es bien tolerado. Raramente se han comunicado diarreas, constipación, náuseas y cefaleas. En algún paciente ocasionalmente ha aparecido rash cutáneo. Generalmente estos síntomas son leves y transitorios, sin que se haya podido establecer una relación de causalidad con el tratamiento. (4)

3. Tinidazol

Tabletas de 500mg

El Tinidazol es un derivado nitroimidazólico con el mismo espectro antimicrobiano y Antiprotozoario que el Metronidazol, pero con un efecto más prolongado y mejor tolerado 7 Tabletas de 500 mg y 1 g suspensión oral de 335 mg/5 mL y 1 g/5 mL.

Indicaciones: Similares a las del metronidazol.

Precauciones:

Embarazo: evitar en el 1er trimestre. (Categoría C de la FDA) En este caso mejor utilizar metronidazol que es mejor estudiado.

Lactancia: Suspender la lactancia durante el tratamiento y hasta tres días después de terminarlo.

Dosificación: PO

Amebiasis invasiva: en conjunto con un amebicida luminal 2 g id, por 2 o 3 días. NIÑOS, 50–60 mg/kg/d por 3 días.

Amebiasis hepática: Adultos 1.5–2 g id por 3 a 6 días. Niños, 50– 60 mg/kg/d por 5 días.

Manejo sindrómico del flujo vaginal (Sospecha de tricomoniasis) 2 g id junto con comida.

Giardiasis: gingivitis ulcerativa aguda: Adultos, 2 g id. Niños 50–75 mg/kg id.

Infecciones anaeróbicas: iniciar con 2 g seguidos de 1 g id (o 500 mg bid), usualmente por 5–6 días.

Erradicación del *Helicobacter pylori*: 500 mg dos veces al día por 7 días (junto con Omeprazol y claritromicina).

Consejo al paciente: Administrar de preferencia con la comida para disminuir las reacciones adversas.

Niveles de uso: Hospitalario y Centros de Salud. (3)

4. Subsalicilato de Bismuto

Frasco de 236 ml

El Subsalicilato de Bismuto es un compuesto altamente insoluble de Bismuto trivalente y Ácido Salicílico. El Subsalicilato de Bismuto es usado para tratar la diarrea, pirosis (acidez estomacal) y malestar estomacal, en adultos y niños mayores de 12 años. Pertenece a una clase de medicamentos llamados agentes antidiarreicos. Funciona al disminuir el flujo de líquidos y electrolitos hacia las heces, reduce la inflamación dentro de los intestinos y puede matar a los microorganismos que causan la diarrea. También se utiliza en combinación con metronidazol y tetraciclina en el tratamiento de úlceras gastrointestinales producidas por el *Helicobacter pylori*.

Mecanismo de acción: Los estudios sobre la actividad del subsalicilato de bismuto en la diarrea, sugieren que este medicamento actúa a través de varios mecanismos. El subsalicilato de bismuto posee una actividad antimicrobiana directa contra una variedad de organismos patógenos entéricos y aparentemente afecta funciones celulares bacterianas vitales, aun a concentraciones sub inhibidoras. También tiene propiedades adsorbentes, que le permiten unirse a varios secretagogos, incluyendo toxinas bacterianas y ácidos biliares. Además, el subsalicilato de bismuto promueve la absorción y reduce la secreción de agua y electrolitos en el intestino, primordialmente a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El salicilato que se produce inhibe la síntesis de prostaglandina responsable de la inflamación e hipermotilidad intestinal. El salicilato puede tener también un efecto estimulante y anti secretor de la absorción de líquidos y electrolitos a través de la pared intestinal.

Igualmente se ha reconocido que el Subsalicilato de Bismuto funciona como un agente protector de la mucosa intestinal. Se ha comprobado por medio de endoscopia la capacidad que tiene el subsalicilato de bismuto para cubrir y proteger del ácido estomacal a la mucosa gástrica. El subsalicilato de bismuto contribuye a la erradicación de *H. Pylori* del medio estomacal, por lo que coadyuva

de a la curación de la enfermedad ulcero péptica asociada a este microorganismo. Hasta este momento, los resultados de varios estudios clínicos indican que la máxima tasa de erradicación en los pacientes tratados, se ha obtenido combinando subsalicilato de bismuto con metronidazol y tetraciclina. En este último caso la tasa de erradicación de *H. pylori* es mayor del 90%.

Farmacocinética: Tras la administración oral, el subsalicilato de bismuto se hidroliza casi completamente en el tracto gastrointestinal a bismuto y ácido salicílico. Por lo tanto, la farmacocinética de subsalicilato de bismuto después de la administración oral pueden ser descrita por la farmacocinética individuales del ácido bismuto y salicílico.

A partir de dosis orales de subsalicilato de bismuto menos de 1% de bismuto se absorbe desde el tracto gastrointestinal a la circulación sistémica. El bismuto absorbido se distribuye por todo el cuerpo. El bismuto se une extensamente a las proteínas plasmáticas (> 90%). El bismuto tiene una disposición múltiple con semi-vidas de un compuesto intermedio de semi-vida de 5 a 11 días y una semi-vida terminal de 21 a 72 días.

La eliminación de bismuto es principalmente a través de vías urinarias y biliares con un aclaramiento renal de 50 ± 18 ml / min. La concentración de bismuto arterial mínima media después de 2 semanas de la administración oral de 787 mg de salicilato de bismuto (3 comprimidos masticables) cuatro veces al día bajo condiciones de ayunas es de $5,1 \pm 3,1$ ng / mL. En otro estudio, la concentración media a través de bismuto en la sangre después de 2 semanas de la administración oral de 525 mg de salicilato de bismuto (como suspensión líquida Pepto-Bismol®) cuatro veces al día fue 5 ng / ml con el valor más alto es 32 ng / mL.

El Subsalicilato en el estómago reacciona con el Ácido Clorhídrico para producir Oxidocloruro de Bismuto y Ácido Salicílico. Algo del Subsalicilato de Bismuto pasa al intestino delgado y sigue liberando salicilato debido a la reacción con los aniones presentes en el duodeno (bicarbonato, fosfato y cloruro). El Salicilato liberado es absorbido en el intestino delgado y el Oxidocloruro de Bismuto se transforma en Subcarbonato de Bismuto al reaccionar con los iones de Bicarbonato.

Indicaciones y posología: Tratamiento de gastritis, úlcera gástrica o úlcera duodenal asociada a *Helicobacter pylori* como terapia adyuvante en combinación con antibióticos:

Administración oral:

Adultos: En un estudio las tasas de recurrencia fueron más bajas tanto para la úlcera gástrica y duodenal en los sujetos que recibieron ranitidina bismuto / metronidazol / tetraciclina en comparación con los pacientes que sólo recibieron ranitidina. La dosis de Bismuto en este estudio fue de 5 u 8 tabletas / día de Salicilato de Bismuto (por ejemplo, tabletas Pepto-Bismol). Para el tratamiento de

la úlcera duodenal, se han comercializado productos de combinación (p.ej. Metronidazol + Amoxicilina) La dosis recomendada es de 2 comprimidos (que contienen 262,4 mg de Salicilato de Bismuto por comprimido) PO cuatro veces por día para un total de 14 días.

Niños: 262 mg por vía oral cuatro veces al día para los niños <10 años de edad y 524 mg por vía oral cuatro veces al día para los niños > = 10 años de edad; por lo general en combinación con metronidazol y amoxicilina. En 12 niños que recibieron 6 semanas de subsalicilato de bismuto y amoxicilina para la úlcera duodenal asociada a Helicobacter pylori, H. pylori fue erradicado y la úlcera duodenal resuelta en los 9 niños que estaban medicación compatible. Los 3 pacientes no cumplidores no experimentaron la erradicación de H. pylori.

Pacientes con insuficiencia hepática: no están disponibles directrices específicas para los ajustes de la dosis en la insuficiencia hepática.

Pacientes con insuficiencia renal: no están disponibles directrices específicas para los ajustes de la dosis en insuficiencia renal; utilizar con precaución de forma intermitente ya que cualquier componente de salicilato absorbida depende de la excreción renal.

Contraindicaciones y precauciones: El Subsalicilato de Bismuto está contraindicado en pacientes alérgicos a los salicilatos, tales como las aspirinas, el Trisalicilato de colina y magnesio o el salsalato. No se debe utilizar en pacientes hemofílicos debido a que la absorción sistémica del salicilato puede afectar la función plaquetaria.

Se deberá tener cuidado con pacientes con otros problemas médicos, especialmente, úlceras sangrantes u otros estados hemorrágicos activos, disentería aguda o deshidratación.

Reacciones adversas: Las reacciones adversas a salicilato de bismuto se relacionan generalmente con dosis excesivas. A la dosis recomendada, los efectos adversos son poco frecuentes. Un efecto adverso común, aunque inofensivo, de la ingestión de bismuto es la coloración de las heces como resultado de la formación de sulfuro de bismuto, una sal de color negro insoluble. Heces de color marrón oscuro o negro. También es posible la decoloración de la lengua.

El uso de salicilato de bismuto también puede producir estreñimiento. El subsalicilato de bismuto es hidrolizado por los ácidos gástricos para producir oxiclورو de bismuto y ácido salicílico. El contenido de ácido salicílico se absorbe. El uso excesivo de salicilato de bismuto puede producir síntomas de toxicidad por salicilato. Estos síntomas incluyen dolor abdominal, sudoración, mareos, somnolencia, dolor de cabeza, pérdida de la audición, polidipsia, náuseas / vómitos, o tinnitus. (4)

5. Levofloxacin

Tableta de 500 mg; solución para inyección de 5 mg/1 mL (frasco de 100 a 150 mL)

Indicaciones:

Última elección en casos de neumonía adquirida en la comunidad en adultos.

Segunda opción en hemorragia digestiva alta por várices esofágicas con peritonitis bacteriana espontánea del adulto.

En caso de falla de otras alternativas en: exacerbaciones EPOC (Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica), neumonía nosocomial, infección complicada de piel y tejidos blandos, IVU (infecciones en las vías urinarias) complicada.

Precauciones: Antecedentes de enfermedad mental.

Insuficiencia renal: Dar la dosis inicial habitual, continuar con la mitad de la dosis si la TFG (Tasa de filtración glomerular) es de 20-50 mL/min./1.73 m²; consultar la documentación del producto si TFG <20 mL/min./1.73 m².

Interacciones: Aumenta riesgo de arritmias ventriculares con la amiodarona, absorción reducida por antiácidos, sucralfato, hierro oral y zinc, puede aumentar el efecto anticoagulante de los cumarínicos.

Dosificación:

Adultos: PO o IV

Neumonía adquirida en la comunidad o infección complicada de piel o tejidos blandos: 500 mg id o bid, por 7 a 14 días.

IVU complicada: 500 mg id por 7-14 días.

Exacerbación de EPOC: 500 mg id, por 7-10 días.

Niños: no se utiliza.

Nivel de uso: Hospitalario. (3)

VII. DISEÑO METODOLOGICO

a). Tipo de estudio

El presente trabajo de investigación fue de tipo descriptivo y de corte transversal.

b) Universo

El universo estuvo constituido por los pacientes que asistieron a consulta externa en el Centro de Salud con cama Jacinto Hernández, Zelaya Central, Nueva Guinea. Período diciembre 2017 a mayo 2018.

c) Muestra

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes que asistieron a consulta externa, en el período establecido.

d) Unidad de análisis

La unidad de análisis estuvo conformada por los expedientes de los pacientes que asistieron a consulta en el Centro de Salud mencionado en el periodo de estudio definido.

También se solicitó a la población brindar información sobre algunos aspectos relacionados a las condiciones de sus viviendas, antecedentes familiares respecto a la enfermedad estudiada y de hábitos relacionados a preservar la salud.

e) Criterios de selección

Criterios de inclusión para los expedientes:

- Expedientes de pacientes con *Helicobacter Pylori*.
- Expedientes con la información completa necesaria para el presente estudio.
- Expedientes con letra legible.

Criterios de inclusión para la población:

- Persona viviendo en el área de estudio
- Persona que conozca sobre la enfermedad
- Persona que quiera colaborar en el estudio.

Criterios de Exclusión para los expedientes:

- Expedientes de pacientes sin Helicobacter Pylori
- Expedientes con información incompleta necesaria para el presente estudio.
- Expedientes con letra ilegible.

Criterios de Exclusión para la población:

- Persona que viva fuera del área de estudio
- Persona que no conozca sobre la enfermedad
- Persona que no desee colaborar con el estudio.

f) Variables de estudio

Las variables de estudio se plantean de acuerdo a cada uno de los objetivos específicos del estudio:

Objetivo específico N°1: Conocer algunos factores que inciden en la contaminación para adquirir la bacteria Helicobacter Pylori en los pacientes en estudio.

1. Edad
2. Sexo
3. Fuente de consumo de agua para consumo humano
4. Presencia de la bacteria de helicobacter pylori, según pruebas diagnósticas de laboratorio
5. Acceso de agua para consumo humano
6. Antecedentes familiares de la enfermedad
7. Hábito de fumado
8. Hábitos de higiene personal.

Objetivo específico N° 2: Determinar las consecuencias que produce esta bacteria en los pacientes que asisten a consulta externa en dicho Centro de Salud.

9. Tiempo de padecer la infección por Helicobacter Pylori
10. Padecimiento de úlcera gástrica
11. Padecimiento de reflujo gástrico
12. Padecimiento de cáncer gástrico.

Objetivo específico N°3: Verificar si los medicamentos-dosis indicados por el personal médico son los indicados para dicha bacteria:

13. Verificación del tratamiento farmacológico para la enfermedad conforme lo establecido por el MINSA
14. Verificación del período estipulado en el tratamiento prescrito
15. Verificación de la dosis conforme el tratamiento farmacológico para la enfermedad conforme lo establecido por el MINSA
16. Verificación de la erradicación de la bacteria conforme pruebas diagnósticas de laboratorio.

h) Fuente de información

La fuente de información fue secundaria, ya que se revisaron los expedientes clínicos de cada uno de los pacientes en estudio y primaria, ya que se entrevistaron a algunos pobladores cercanos al área de estudio.

i) Obtención de la información

Para la obtención de información se redactó un Formato de Recolección de la Información incluyendo la información más relevante de los expedientes y de acuerdo a las variables de estudio. También se redactó un Instrumento de Recolección de la Información con preguntas abiertas y cerradas para obtener información de algunos pobladores del área de estudio.

j) Procesamiento de la información

Para el procesamiento de la información se creó una base de datos en el programa Excel, en donde se introducirá cada de las variables en estudio y posteriormente construir tablas y gráficos de frecuencias simples.

k) Trabajo de terreno

Para el presente trabajo de investigación, inicialmente se eligió el tema y se buscó información para conformar el Marco de Referencia y estudios realizados anteriormente, para conformar el capítulo de los Antecedentes; luego se definieron los objetivos de la investigación, el diseño metodológico.

Con estos avances, se solicitó apoyo en el Centro de Salud mencionado, con la finalidad de revisar los expedientes de los pacientes atendidos en el período de estudio.

Posterior a esta etapa, se identificó la necesidad de entrevistar a algunos pobladores del área de estudio, con la finalidad de conocer la calidad del agua consumida en sus viviendas y las medidas higiénicas practicadas por la familia.

i) Consideraciones éticas

La información estipulada y obtenida de los datos representados por la valoración del formato de recolección de la información y del instrumento de recolección de la información, quedaron custodiados solamente por las autoras del estudio, guardando toda la información de manera que no exista fuga de dicho resultados y obviamente los datos personales incluidos en el estudio.

VIII. RESULTADOS

En el presente trabajo de investigación, se encontró que la edad de los pacientes estuvo entre los rangos de 23 a 27 años (8) equivalente al 40%; en el rango de 28 a 32 años (3), equivalente al 15%; en el rango de 45 a 49 años (2), equivalente al 10%; en el rango de 50 a 54 años (2), equivalente al 10%; en el rango de 55 a 59 años (1), equivalente al 5%; en rango de 60 a 64 años (1), equivalente al 5%; en el rango de 65 a 69 años (1), equivalente al 5%; en el rango de 70 a más (2), equivalente al 10%.

Ver en Anexos, Tabla N°1 y Gráfico N°1.

En relación al sexo de dichos pacientes, se encontró que del sexo masculino fueron 5 de ellos, equivalente al 25% y del sexo femenino 15 de ellos, equivalente al 75%.

Ver en Anexos, Tabla N°2 y Gráfico N°2.

En el ingreso mensual promedio tenemos los siguientes rangos de C\$ 4,500.00-6,000.00 (4) personas, con un equivalente al 20%; de C\$ 6,100.00-7,500.00 (5) personas, equivalente al 25%; C\$ 7,600.00-9,000.00 (10) personas, con un equivalente al 50%; de C\$ 9,100.00-12,000.00 (1) persona, con el equivalente al 5%.

Ver en Anexos, Tabla N°3 y Gráfico N°3.

En relación a la fuente de agua, se encontraron los siguientes rangos (12) personas toman agua de manantiales, equivalente al 60%; (5) personas toman agua de pozos, equivalente al 25%; (3) personas toman agua potable, equivalente al 15%.

Ver en Anexos, Tabla N°4 y Gráfico N°4.

Sobre la calidad del agua se encontraron los siguientes resultados (16) personas toman agua de mala calidad, equivalente al 80%; (4) personas toman agua de buena calidad, equivalente al 20%.

Ver en Anexos, Tabla N°5 y Gráfico N°5.

Como parte del interés del presente trabajo de investigación, se decidió realizar un análisis Microbiológico de las diferentes fuentes de agua que consumen los pobladores de la ciudad de Nueva Guinea, encontrando como resultado que el agua potable y el agua de pozo son aptas para el consumo humano y el agua de manantial está contaminada con coliformes totales en un número de 16,000 unidades NMP/100 ml, siendo el rango aceptable menor de cuatro unidades NMP/100 ml.

En las enfermedades provenientes del agua tenemos las siguientes, (7) personas infección renal y virus; (6) personas mal aliento y parásitos; (5) personas diarrea y dolor estomacal; (1) persona bacteria intestinal; (1) persona hepatitis, diarrea.

Ver en Anexos, Cuadro N°1.

En las medidas para consumir agua de calidad encontramos los siguientes resultados (8) personas expresaron hervir el agua, equivalente al 40%; (6) personas mencionan filtrar el agua, equivalente al 30%; (6) personas compran agua purificada, equivalente al 30%.

Ver en Anexos, Tabla N°6 y Gráfico N°6.

En la importancia de los buenos hábitos de higiene personal se encontró que todas las personas entrevistadas afirman que son importantes los buenos hábitos de higiene personal, porque ayuda a tener una buena salud.

Para conocer el tiempo de padecer la enfermedad, se revisó cada uno de los expedientes clínicos y se encontró que (2) personas tienen alrededor de 7 meses de padecer dicha enfermedad, equivalente al 10%; (2) personas tienen aproximadamente 6 meses de padecerla, equivalente al 10%; (6) personas, unos 5 meses, equivalente al 30%; (2) personas unos 4 meses, equivalente al 10%; (3) personas unos 3 meses, equivalente al 15%; (3) personas unos 2 meses, equivalente al 10%; (2) personas, aproximadamente 1 mes, equivalente al 10%.

Ver en Anexos, Tabla N°7 y Gráfico N°7.

Sobre el padecimiento de ulcera gástrica, se encontró en los expedientes clínicos los siguientes resultados (15) personas si tienen padecimiento de úlcera gástrica equivalente al 75%; (5) personas no tienen ulcera gástrica equivalente al 25%.

Ver en Anexos, Tabla N°8 y Gráfico N°8.

Otro aspecto relevante, fue identificar en los expedientes el padecimiento de reflujo gástrico, encontrando los siguientes resultados (16) personas si tienen

reflujo gástrico equivalente al 80%; mientras (4) personas no tienen reflujo gástrico equivalente al 20%.

Ver en Anexos, Tabla N°9 y Gráfico N°9.

En relación al tratamiento farmacológico prescrito a los pacientes en estudio, se revisó cada uno de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio, encontrando que el tratamiento para cada una de las personas en estudio fue el siguiente, a tres personas se les prescribió Metronidazol 500mg cada ocho horas y Omeprazol 20mg cada ocho horas, tratamiento acorde al esquema del MINSA, equivalente al 15%; a otras tres personas se les prescribió Amoxicilina 500mg cada ocho horas, Claritromicina 500mg cada doce horas, Lansoprazol 30mg, 1 tab cada ocho horas equivalente a otro 15%, este tratamiento no se corresponde a los esquemas del MINSA para la patología estudiada; a otras tres personas le prescribieron Omeprazol 20mg cada doce horas, Amoxicilina 500mg 2 tab (1g) cada doce horas, Claritromicina 500mg 1 tab cada doce horas, equivalente al 15%, correspondiente al esquema del MINSA; a otras tres personas le prescribieron Amoxicilina 1g cada doce horas, Claritromicina 500mg cada doce horas, Metronidazol 500mg cada ocho horas equivalente al 15%, tratamiento fuera del esquema del MINSA; a una persona le prescribieron Amoxicilina 500mg cada 8 horas, Omeprazol 40mg una vez al día, Tinidazol 500mg una vez al día, este puede ser sustituto del Metronidazol y sí cumpliría el esquema de tratamiento estipulado por el MINSA, equivalente al 5%; a otras tres personas le prescribieron Amoxicilina+ Acido Clavulánico 1g oral cada ocho horas, Metronidazol 500mg cada ocho horas, Omeprazol 20mg cada ocho horas, equivalente al 15% dicho tratamiento no se corresponde a ninguno de los esquemas del MINSA; a otras tres personas le prescribieron Omeprazol 40mg, Subsalicilato de Bismuto frascos 236 ml, antes de cada comida, Metronidazol 500mg cada ocho horas equivalente al 15%, no correspondiente a los esquemas del MINSA y a una persona se le prescribió Omeprazol 20mg dos veces al día, Amoxicilina 1g cada doce horas, Levofloxacin 500mg una vez al día, equivalente al 5%, tratamiento no correspondiente a los esquemas del Ministerio de Salud.

Ver en Anexos, Cuadro N°2.

Un aspecto importante que se deseaba conocer fue la verificación del período estipulado para el tratamiento farmacológico, pudiendo encontrar en la totalidad de los expedientes, que el tiempo de duración del tratamiento fue de 14 días, acorde a lo estipulado por el Ministerio de Salud.

En relación a la verificación de la erradicación de la bacteria, diez y siete personas se repitieron el examen microbiológico para corroborar si la bacteria ya

no estaba en su organismo, con un equivalente al 85%; mientras que tres personas no se repitieron dicho examen, no pudiendo comprobar la presencia de dicha bacteria, al momento del estudio, equivalente al 15%.

Ver en Anexos, Tabla N°10 y Gráfico N°10.

IX. ANALISIS DE RESULTADOS

El *Helicobacter Pylori* está presente en la mucosa gástrica de al menos de 20% de las personas menores de 30 años y aumenta su prevalencia entre el 40% a 60% en las personas de 60 años de edad, incluidas las que no tienen síntomas. En los países en vías de desarrollo, la prevalencia de la infección puede ser 80% o más alta en los adultos; en el presente trabajo de investigación encontramos que la edad de los pacientes en estudio, estuvo en rangos, de 23 a 27 años, los que padecen la enfermedad en estudio.

Fuera de la edad, el principal factor para contraer el *Helicobacter Pylori* es el nivel socioeconómico bajo; el hacinamiento y los indicadores de higiene deficiente durante la infancia son factores de riesgo especialmente poderosos. Por tanto, el hecho de que la frecuencia haya disminuido durante la infancia se debe en parte, a que han mejorado las condiciones de vida de la familia; en el presente trabajo encontramos que la mayoría de las personas devengan un salario entre C\$ 7,600.00 a C\$9,000.00. Es importante resaltar que la población en estudio, su principal actividad laboral es la agropecuaria y el salario mínimo, según el Ministerio del Trabajo al mes de octubre del año 2108 es de C\$ 4,176.49, pudiendo asegurar que la mayoría de la población estudiada, tienen un ingreso mensual promedio, superior al salario mínimo, destacando que este factor no tiene un peso significativo en la contaminación de la bacteria en estudio.

También en lo que se refiere a la importancia de los buenos hábitos de higiene personal encontramos que todas las personas estudiadas afirman que es importante practicar buenos hábitos de higiene personal, porque ayuda a tener una buena salud.

El ser humano es el único reservorio importante de *H. pylori* y muchas veces los miembros de una misma familia llevan la misma cepa y la colonización es en especial frecuente en los centros que atienden niños. Estos datos traducen una diseminación directa de persona a persona, pero no se sabe si también hay transmisión por vía fecal-oral y oral-oral. El *H. pylori* se cultiva fácilmente a partir del vómito y el reflujo gastroesofágico y con menos facilidad a partir de las heces fecales; en el presente trabajo de investigación se encontró que la mayoría de las personas toman agua potable; agua de pozos y agua de manantiales.

El *Helicobacter pylori*, que coloniza en forma persistente en el estómago de casi el 50% de los seres humanos de todo el mundo, siendo el principal factor de riesgo para la úlcera péptica, para el adenocarcinoma gástrico y para el linfoma MALT gástrico (tejido linfóide relacionado con la mucosa). El tratamiento para *H. pylori* ha revolucionado la atención de la enfermedad ulcerosa péptica al ofrecer una cura permanente en muchos casos. Impedir la colonización por *H. Pylori* podría

constituir la principal manera de prevenir el cáncer gástrico y la enfermedad ulcerosa péptica. Sin embargo cada vez más pruebas, aunque controvertidas, indican que H. Pylori puede, de hecho, ofrecer cierta protección contra enfermedades que han surgido en fechas recientes sobre todo el reflujo o gastroesofágico; en el presente trabajo de investigación se encontraron que la mayoría de los pacientes en estudio padecen de ulcera gástrica.

El tabaquismo aumenta el riesgo de úlceras y cáncer en los pacientes con H. pylori. La abundancia de sal y conservas en la alimentación aumenta el riesgo de cáncer; En el presente trabajo no se encontraron personas con H. Pylori que fumaran, no se encontraron personas con cáncer gástrico.

Aunque en el Ministerio de Salud de Nicaragua, no se incluye el Subsalicilato de Bismuto o Subcitrato de Bismuto más Lansoprazol, Tinidazol, Amoxicilina+ Ácido Clavulánico y Levofloxacin durante 14 días que permiten erradicar la infección por H. Pylori en 70 a 95% de los pacientes. En el presente trabajo de investigación, se les prescribió este esquema a un número significativo de pacientes.

A pocos de los pacientes se les prescribió conforme los esquemas de tratamiento del MINSA, con los siguientes medicamentos: Omeprazol de 20 mg dos veces al día, Amoxicilina de 1 gramo, dos veces al día, Claritromicina de 500 mg, dos veces al día; el otro esquema que es Omeprazol 20 mg, dos veces al día, Amoxicilina de 500 mg, tres veces al día, Metronidazol de 500 mg, tres veces al día y un último esquema Omeprazol de 20 mg, dos veces al día, Claritromicina de 250 mg, dos veces al día, Metronidazol de 500 mg, dos veces al día.

X. CONCLUSIONES

1. En el presente trabajo de investigación, se encontró que la edad más afectada de los pacientes estuvo entre los rangos de 23 a 27 años, se encontró que el sexo femenino tiene más prevalencia para adquirir la bacteria, el ingreso mensual promedio tenemos un salario de 7,600-9,000C\$ son las personas de sobre salen con H. Pylori, la mayoría de personas toman agua manantiales y toman agua de mala calidad, las enfermedades provenientes del agua son infección renal y virus, las personas han optado por hervir el agua también afirman que es importante los buenos hábitos porque ayuda a tener una buena salud.

2. En el tiempo de padecer la enfermedad tenemos una población con mayor tiempo de 5 meses, la mayoría de personas si tienen padecimiento de ulcera y reflujo gástrico.

3. En relación al tratamiento farmacológico prescrito a los pacientes en estudio, encontramos que el tratamiento, se pudo comprobar de acuerdo a los expedientes de los pacientes que el tiempo para el tratamiento fue de 14 días. En relación a la verificación de la dosis del tratamiento definido por el MINSA, a casi todos las personas se les explicó la dosis indicada. En relación a la verificación de la erradicación de la bacteria, la mayoría de las personas se repitieron el examen microbiológico para corroborar si la bacteria no estaba en su organismo.

XI. RECOMENDACIONES

Dirigidas a la población de Nueva Guinea, Zelaya Central

1. Evitar consumir agua que no reúna los parámetros de consumo humano
2. Lavar con agua de consumo humano todas las verduras que sean ingeridas por la población en estudio
3. Procurar el uso de cloro, según las indicaciones del MINSA, en el agua de consumo humano.
4. Implementar medidas de higiene personal por parte de las familias estudiadas.
5. Acatar las orientaciones del personal médico sobre el cumplimiento del tratamiento farmacológico, para la erradicación de la bacteria *Helicobacter pylori*.

Dirigidas al personal de salud que atiende a la población

1. Orientar a la población no practicar la Automedicación
2. Realizar la prescripción de los medicamentos de la acuerdo a lo establecido por el MINSA
3. Aprovechar las jornadas de vacunación, para sensibilizar a todos los pobladores, sobre el consumo de agua de calidad
4. Sensibilizar a los pacientes afectados por la bacteria *Helicobacter Pylori*, sobre el cumplimiento del tratamiento farmacológico, según la prescripción del personal médico.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Thimoty gros, phd, Kenneth. D.Somers, phd USMLD road Map MICROBIOLOGIA y enfermedades infecciosa 2008.
2. Jawete, Melnick y adelberg Microbiología Médica 25° edición 2010.
3. MINSA, Formulario Nacional de Medicamentos 7° edición 2014.
4. Monografía revisada el 8 de Septiembre de 2012. Equipo de redacción de IQB (Centro colaborador de La Administración Nacional de Medicamentos, alimentos y Tecnología Médica -ANMAT - Argentina).
<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/I006.htm>
5. Harrison, Medicina Interna, 16^a edición 27 de Marzo 2015

ANEXOS

g. Operacionalización de variables

N°	Variable	Definición operacional	Indicadores	Unidad de Medida
1	Edad	Años cumplidos desde el nacimiento	% de 18 a 27 años % de 28 a 37 años % de 38 a 47 años % de 48 a 57 años % de 58 a 67 años % de 68 a 77 años % de 78 a más	Años
2	Sexo	Distinción genotípica y fenotípica	% de mujeres % de varones	Sexo
3	Fuente de consumo de agua para consumo humano	Lugar de donde se extrae el agua	% de pozo % de río % de pila Otros	Si No
4	Presencia de la bacteria de helicobacter pylori, según pruebas diagnósticas de laboratorio	Pruebas diagnósticas de laboratorio identificando la presencia	% de pruebas realizadas positivas % de pruebas realizadas negativas	Si No
5	Acceso de agua para consumo humano	Obtención de agua en las viviendas	% de acceso % de no acceso	Si No
6	Antecedentes familiares de la enfermedad	Familiares con H.Pylori	% con antecedentes % sin antecedentes	Si No
7	Hábito de fumado	Aspirar y despedir humo producido por la combustión del tabaco	% de fumador % de no fumador	Si No
8	Hábitos de higiene personal.	Importancia de la higiene	% de la importancia % de la no importancia	Si No

		personal		
9	Tiempo de padecer la infección por Helicobacter Pylori	Por medio del expediente	% más de 1 mes % más de 2 meses % más de 3 meses % más de 4 meses % más de 5 meses % más de seis meses % más de 7 meses	Meses
10	Padecimiento de úlcera gástrica	Llaga en la mucosa que cubre el estómago o el duodeno	% de úlcera gástrica % de ausencia de úlcera gástrica	Si No
11	Padecimiento de reflujo gástrico	Cuando un músculo no se cierra adecuadamente	% de reflujo gástrico % de no reflujo gástrico	Si No
12	Padecimiento de cáncer gástrico.	Pruebas diagnosticas	% de cáncer gástrico % de no cáncer gástrico	Si No
13	Verificación del tratamiento farmacológico para la enfermedad conforme lo establecido por el MINSA	Por medio Formulario Nacional	% de tratamiento conforme FNM % de tratamiento fuera del FNM	Si No
14	Verificación del período estipulado en el tratamiento prescrito	Por medio del Formulario Nacional	% de período conforme FNM % de período diferente al FNM	Si No
15	Verificación de la dosis conforme el tratamiento farmacológico para la enfermedad conforme lo establecido por el MINSA	Por medio del Formulario Nacional	% de verificación conforme FNM % de verificación fuera de FNM	Si No
16	Verificación de la erradicación de la bacteria conforme pruebas diagnósticas de laboratorio	Presencia de la bacteria conforme prueba de aliento de la urea	% de presencia de la bacteria % de ausencia de la bacteria	Si No

FORMATO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

El siguiente formato de recolección de la información, está diseñado para recopilar la información de cada uno de los expedientes clínicos de los pacientes que padecen una infección por helicobacter pylori.

1. Edad:-----
2. Sexo:-----
3. Antecedentes familiares de la enfermedad:-----

4. Hábito de fumado:-----
5. Tiempo de padecer la infección:-----
6. Padecimiento de úlcera gástrica:-----
7. Padecimiento de reflujo gástrico:-----
8. Padecimiento de cáncer gástrico:-----
9. Tratamiento farmacológico para la enfermedad, conforme el MINSA:-----

10. Verificación del período estipulado para el tratamiento:-----

11. Verificación de las dosis del tratamiento conforme lo establecido por el MINSA:-----
12. Verificación de la erradicación de la bacteria, conforme pruebas de laboratorio establecidas:-----

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

El siguiente formato de recolección de la información, está diseñado para recopilar la información de los pobladores que deseen brindar información sobre algunos aspectos relacionados con la infección por helicobacter pylori.

Preguntas

1. ¿Usted sabe cuál es la fuente de agua de donde se abastece la población en esta localidad? _____
2. ¿Considera usted que es de buena calidad? Sí_____ No_____
3. ¿Conoce qué enfermedades se pueden padecer cuando el agua que se toma no es de buena calidad? _____
4. ¿Qué medidas se deben tomar para consumir agua de calidad? _____
5. ¿Por qué cree usted se deben tener buenos hábitos de higiene personal? _____
6. ¿Usted considera que existen algunas enfermedades que se pueden padecer por no tener buenos hábitos de higiene personal? Sí---- No----
7. ¿Podría mencionar algunas? _____

Tabla N°1

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
1	Edad		
	23-27á	8	40%
	28-32á	3	15%
	45-49á	2	10%
	50-54á	2	10%
	55-59á	1	5%
	60-64á	1	5%
	65-69á	1	5%
	70-más	2	10%
	Total	20	100%

Fuente: Expediente

Tabla N°2

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
	Sexo		
	Masculino	5	25%
	Femenino	15	75%
	Total	20	100%

Fuente: Expediente

Tabla N°3

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
3	Ingreso Mensual		
	C\$ 4,500-6,000	4	20%
	C\$ 6,100-7,500	5	25%
	C\$ 7,600-9,000	10	50%
	C\$ 9,100-12,00	1	5%
	Total	20	100%

Fuente: Entrevistas

Tabla N°4

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
4	Fuente de Agua		
	Manantiales	12	60%
	Pozos	5	25%
	Potable	3	15%
	Total	20	100%

Fuente: Entrevistas

Tabla N°5

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
5	Calidad del agua		
	Mala Calidad	16	80%
	Buena calidad	4	20%
	Total	20	100%

Fuente: Entrevista

Tabla N°6

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
6	Medidas para consumir agua de calidad		
	Hervir el agua	8	40%
	Filtrar el agua	6	30%
	Comprar agua purificada	6	30%
	Total	20	100%

Fuente: Entrevista

Tabla N°7

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
7	Tiempo de padecer la enfermedad		
	7 meses	2	10%
	6 meses	2	10%
	5 meses	6	30%
	4 meses	2	10%
	3 meses	3	15%
	2 meses	3	15%
	1 mes	2	10%
	Total	20	100%

Fuente: Expediente

Tabla N°8

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
8	Padecimiento de ulcera Gástrica		
	Si tienen ulcera gástrica	15	75%
	No tienen ulcera gástrica	5	25%
	Total	20	100%

Fuente: Expediente

Tabla N°9

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
9	Padecimiento de reflujo gástrico		
	Si tienen reflujo gástrico	16	80%
	No tienen reflujo gástrico	4	20%
	Total	20	100%

Fuente: Expediente

Tabla N°10

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

N°	Variable	Frecuencia	Porcentaje
10	Verificación de la erradicación de la bacteria		
	Se repitieron el examen Microbiológico	17	85%
	No se repitieron el examen	3	15%
	Total:	20	100%

Fuente: Expediente

Cuadro N°1

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Enfermedades provenientes de la calidad del agua	
2 personas	Bacteria intestinal, hepatitis
5 personas	Diarrea, Dolor estomacal
6 personas	Mal aliento, Parásitos
7 personas	Infección Renal, Virus
20 personas	

Fuente: Entrevistas

Cuadro N° 2

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

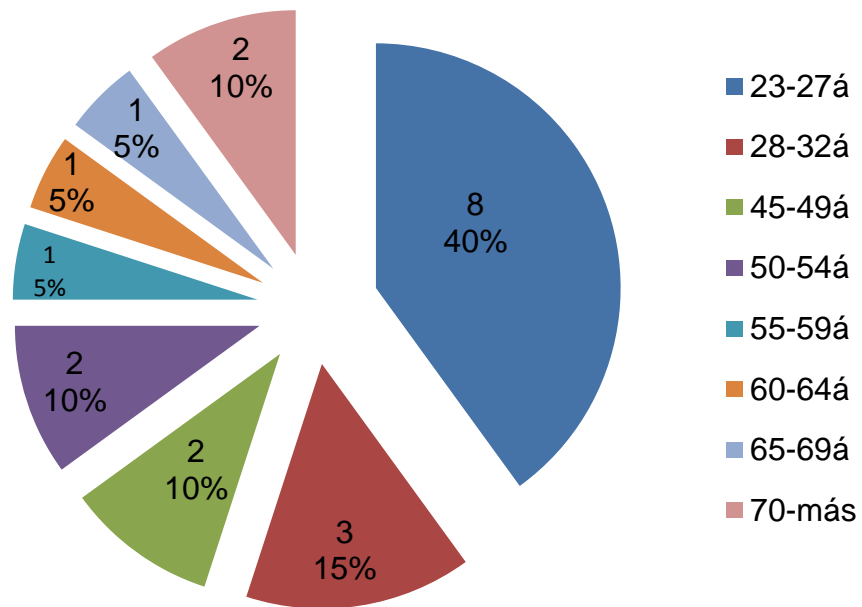
Tratamiento Farmacológico		
Esquema de tratamiento MINSA		Esquema de tratamiento independiente
3 personas		Metronidazol 500 mg cada 8 horas Omeprazol 20 mg cada 8 horas
3 personas		Amoxicilina 500 mg cada 8 horas Claritromicina 500 mg cada 12 horas Lansoprazol 30 mg 1tab cada 8 horas
3 personas	Omeprazol 20 mg cada 12 horas Amoxicilina 500 mg 2 tab cada 12 horas Claritromicina 500mg 1tab cada 12 horas	
3 personas	Amoxicilina 1g cada 12 horas Claritromicina 500mg cada 8 horas Metronidazol 500mg cada 8 horas	
1 persona		Amoxicilina 500 mg cada 8 horas Omeprazol 40 mg una vez al día Tinidazol 500 mg una vez al día
3 personas		Amoxicilina+ Acido Clavulánico 1g oral cada 8 horas Metronidazol 500mg cada 8 horas Omeprazol 20mg cada 8 horas
3 personas		Omeprazol 40mg una vez al día Subsalicilato de Bismuto antes de cada comida Metronidazol 500 mg cada 8 horas
1 persona		Omeprazol 40 mg una vez al día Amoxicilina 1g cada 12 horas Levofloxacina 500 mg una vez al día
20 personas		

Fuente: Expedientes

Gráfico N°1

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Edad

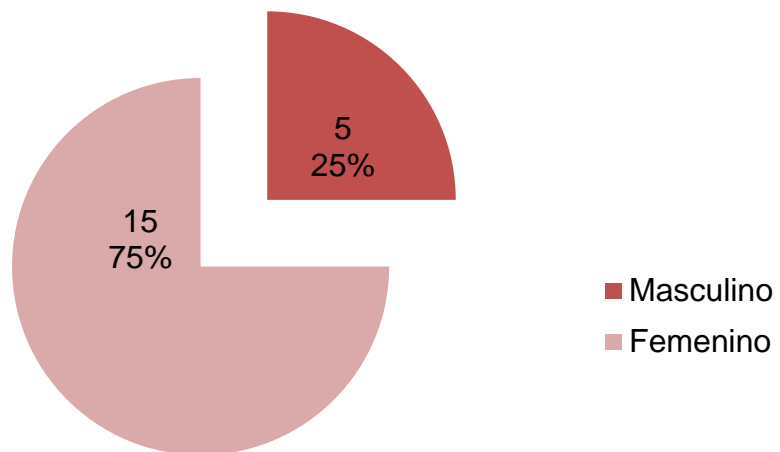


Fuente: Tabla N°1

Gráfico N°2

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

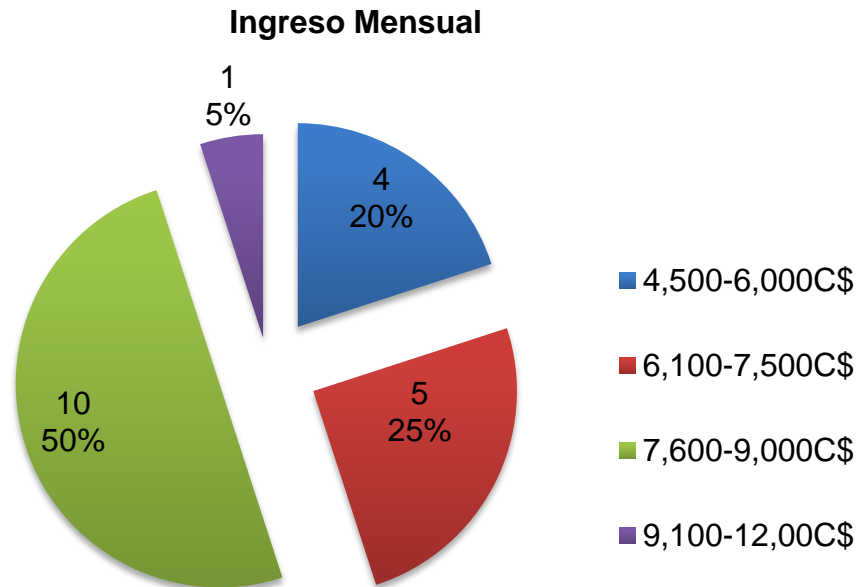
Sexo



Fuente: Tabla N°2

Gráfico N°3

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud Jacinto Hernández, Nueva Guinea, Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

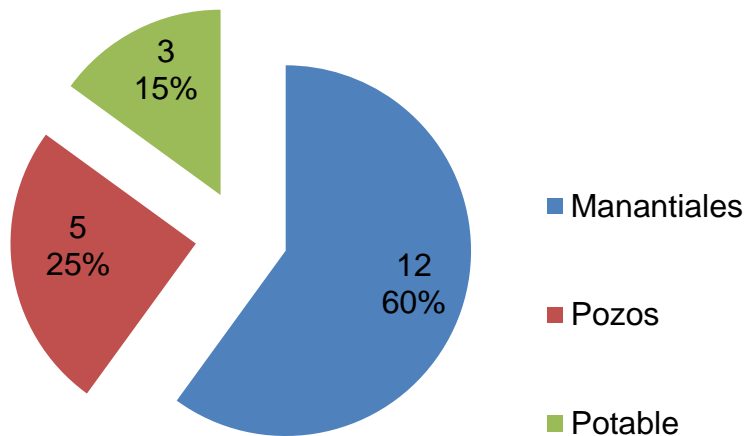


Fuente: Tabla N°3

Gráfico N°4

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea, Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Fuente de Agua

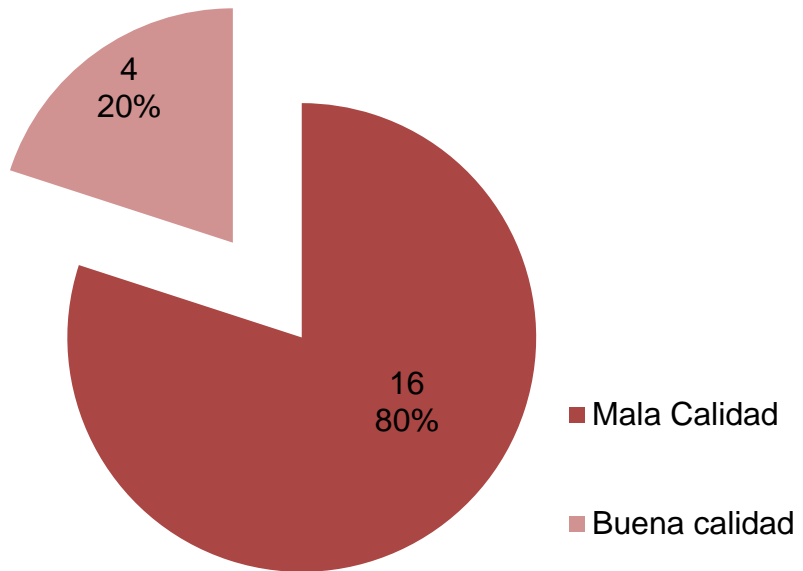


Fuente: Tabla N°4

Gráfico N°5

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea, Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Calidad del agua

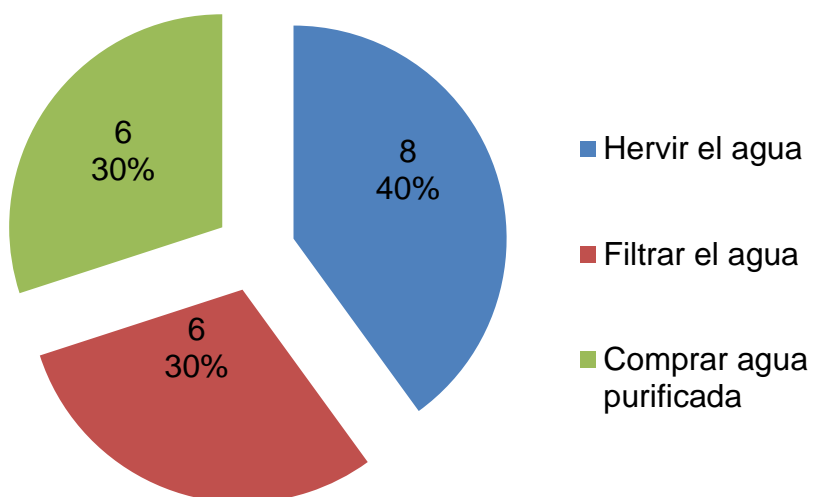


Fuente: Tabla N°5

Gráfico N°6

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea, Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Medidas para consumir agua de calidad

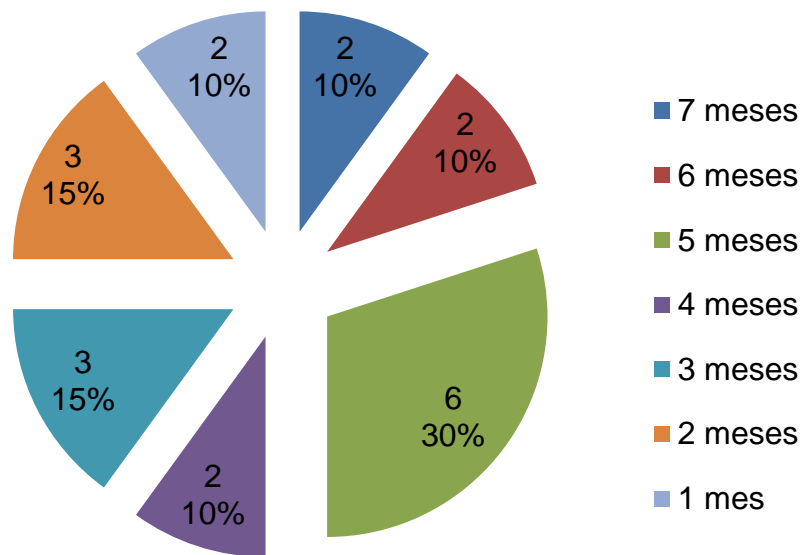


Fuente: Tabla N°6

Gráfico N° 7

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea, Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Tiempo de padecer la enfermedad

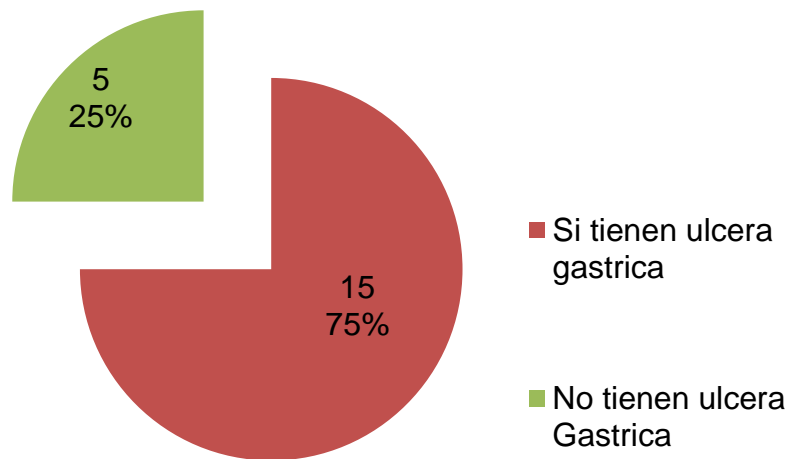


Fuente: Tabla N°7

Gráfico N°8

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea, Zelaya Central en el periodo Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Padecimiento de ulcera gástrica

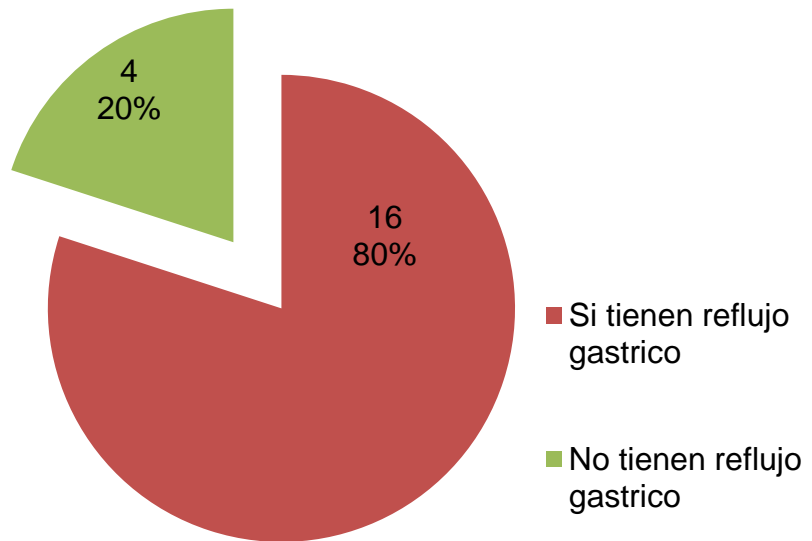


Fuente: Tabla N°8

Gráfico N°9

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Padecimiento de reflujo gástrico

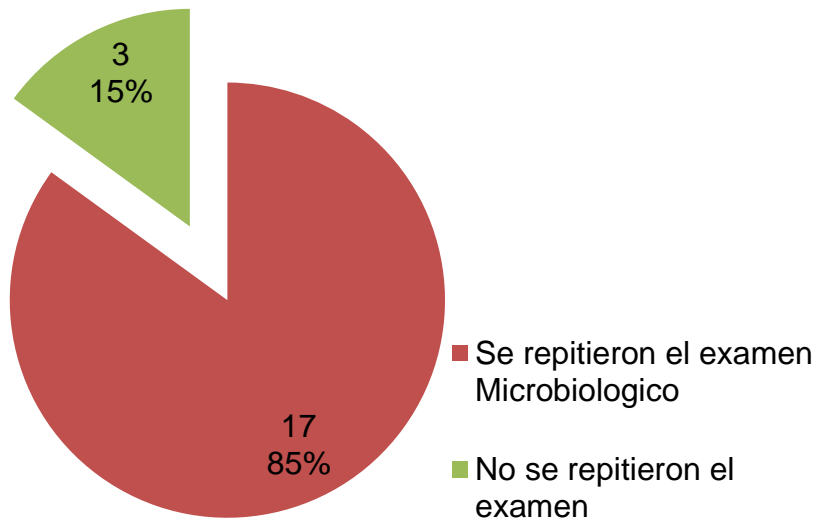


Fuente: Tabla N°9

Gráfico N°10

Causas de contaminación con la Bacteria Helicobacter Pylori en pacientes de consulta externa del Centro de Salud con camas Jacinto Hernández, Nueva Guinea. Zelaya Central en el periodo de Diciembre 2017 a Mayo 2018.

Verificación de la erradicación de la bacteria



Fuente: Tabla N°10



LABORATORIOS QUÍMICOS, LAQUISA



LAQUISA-RT-FM-068-B

INFORME DE ANÁLISIS

Cliente: Lesbia María Reyes Blandón
Dirección: Del Centro de Salud 20 varas al Sur/Nueva Guinea.
Nombre de muestra: Rancho Monte Cristo
Descripción muestra: Agua
Fecha ingreso: 2018/11/08
Ref. laboratorio: MC-1895-18
Número de muestreo:

Lugar de muestreo: Manantial
Municipio/Depto.: Nueva Guinea/RACCS
Fecha muestreo: 2018/11/07
Fecha de realización de ensayo: 2018/11/09-2018/11/16
Fecha de emisión: 2018/11/16
Muestreado por: Cliente

Análisis	Unidad	Resultado	Máximo admisible	Recomendado
*Coliformes Totales	NMP/100 ml	16000	≤4	Negativo
*Coliformes Fecales	NMP/100 ml	9200	Negativo	Negativo

* Estos ensayos son los que están dentro del alcance de acreditación: LE-010-11-R1.

LAQUISA, es responsable de la exactitud de los resultados de la muestra recibida.
Para la reproducción de este informe deberá haber un escrito autorizado por LAQUISA

Lic. Benito Zapata Amaya
Director Ejecutivo

Lic. Félix Antonio Jirón Cantillo
Responsable de Bacteriología

Página 1 de 1

Los ensayos dentro del alcance de la acreditación LE-010-11-R1 son: Agua: pH, Conductividad eléctrica, Cobre, Cianuro, Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio, Sulfatos, Nitritos, Coliformes Totales y Coliformes Fecales, Suelo: Bases Intercambiables(Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio), Alimentos: Proteína en Maíz, Humedad en Granos y Aflatoxinas en Maíz.

Km 83 Carretera Managua-León

repcionlaquisa@gmail.com / resultadoslaquisa@gmail.com

2310 - 2583 / 8854 - 2550

ACREDITADOS EN ISO 17025



LABORATORIOS QUÍMICOS, LAQUISA



LAQUISA-RT-FM-068-B

INFORME DE ANÁLISIS

Cliente: Lesbia María Reyes Blandón
Dirección: Del Centro de Salud 20 varas al Sur/Nueva Guinea.
Nombre de muestra: Pozo Zona # 3
Descripción muestra: Agua
Fecha ingreso: 2018/11/08
Ref. laboratorio: MC-1894-18
Número de muestreo:

Lugar de muestreo: Pozo
Municipio/Depto.: Nueva Guinea/RACCS
Fecha muestreo: 2018/11/07
Fecha de realización de ensayo: 2018/11/09-2018/11/16
Fecha de emisión: 2018/11/16
Muestreado por: Cliente

Análisis	Unidad	Resultado	Máximo admisible	Recomendado
*Coliformes Totales	NMP/100 ml	ND (< 2)	≤4	Negativo
*Coliformes Fecales	NMP/100 ml	ND (< 2)	Negativo	Negativo

* Estos ensayos son los que están dentro del alcance de acreditación: LE-010-11-R1.

LAQUISA, es responsable de la exactitud de los resultados de la muestra recibida.
Para la reproducción de este informe deberá haber un escrito autorizado por LAQUISA
ND: No Detectado.

Lic. Benito Zapata Amaya
Director Ejecutivo

Lic. Félix Antonio Jirón Cantillo
Responsable de Bacteriología

Página 1 de 1

Los ensayos dentro del alcance de la acreditación LE-010-11-R1 son: Agua: pH, Conductividad eléctrica, Cobre, Cianuro, Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio, Sulfatos, Nitritos, Coliformes Totales y Coliformes Fecales, Suelo: Bases Intercambiables(Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio), Alimentos: Proteína en Maíz, Humedad en Granos y Aflatoxinas en Maní.

Km 83 Carretera Managua-León

recepcionlaquisa@gmail.com / resultadoslaquisa@gmail.com

2310 - 2583 / 8854 - 2550

ACREDITADOS EN ISO 17025



LABORATORIOS QUÍMICOS, LAQUISA



LAQUISA-RT-FM-068-B

INFORME DE ANÁLISIS

Cliente: Lesbia María Reyes Blandón
Dirección: Del Centro de Salud 20 varas al Sur/Nueva Guinea.
Nombre de muestra: Agua Potable
Descripción muestra: Agua
Fecha ingreso: 2018/11/08
Ref. laboratorio: MC-1893-18
Número de muestreo:

Lugar de muestreo: Río
Municipio/Depto.: Nueva Guinea/RACCS
Fecha muestreo: 2018/11/07
Fecha de realización de ensayo: 2018/11/09-2018/11/16
Fecha de emisión: 2018/11/16
Muestreado por: Cliente

Análisis	Unidad	Resultado	Máximo admisible	Recomendado
*Coliformes Totales	NMP/100 ml	ND (< 2)	≤4	Negativo
*Coliformes Fecales	NMP/100 ml	ND (< 2)	Negativo	Negativo

* Estos ensayos son los que están dentro del alcance de acreditación: LE-010-11-R1.

LAQUISA, es responsable de la exactitud de los resultados de la muestra recibida.
Para la reproducción de este informe deberá haber un escrito autorizado por LAQUISA

ND: No Detectado.

Lic. Benito Zapata Amaya
Director Ejecutivo

Lic. Félix Antonio Jirón Cantillo
Responsable de Bacteriología

Página 1 de 1

Los ensayos dentro del alcance de la acreditación LE-010-11-R1 son: Agua: pH, Conductividad eléctrica, Cobre, Cianuro, Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio, Sulfatos, Nitritos, Coliformes Totales y Coliformes Fecales, Suelo: Bases Intercambiables(Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio), Alimentos: Proteína en Maíz, Humedad en Granos y Aflatoxinas en Maní.

Km 83 Carretera Managua-León

recepcionlaquisa@gmail.com / resultadoslaquisa@gmail.com

2310 - 2583 / 8854 - 2550

ACREDITADOS EN ISO 17025