

261

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON

FACULTAD DE MEDICINA "DR. AURELIO MILEAN"

INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONÉS

HELICOBACTER PYLORI
CEPA PREVALENTE Y SU RELACIÓN ANATOMO
CLÍNICA EN COCHABAMBA

AUTOR: Dra. Ingrid Adriana Guerra Solís

TUTOR: Dr. Ricardo Daniel Guerra Herbas



Febrero 2004

COCHABAMBA - BOLIVIA

MED.
Tesis
6934h
2004
UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INVENTARIO: Biblioteca
Código de Inventario
900155
Dix. Med. Aca.

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN

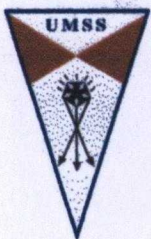
FACULTAD DE MEDICINA "DR. AURELIO MELEAN"

INSTITUTO GASTROENTEROLÓGICO BOLIVIANO JAPONÉS

HELICOBACTER PYLORI
CEPA PREVALENTE Y SU RELACIÓN ANÁTOMO
CLÍNICA EN COCHABAMBA

AUTOR: Dra. Ingrid Adriana Guerra Solís

TUTOR: Dr. Ricardo Daniel Guerra Herbas



Febrero 2004

COCHABAMBA - BOLIVIA

Daniel Guerra Herbas
Dr. Daniel Guerra Herbas
GASTROENTERÓLOGO
M.P.G. - 244
GASTROENTEROLÓGICO BOLIVIANO JAPONÉS
COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS.....	i
TABLA DE CONTENIDO.....	ii
RESUMEN.....	v
ABREVIACIONES.....	vi
I.- INTRODUCCIÓN.....	1
I.-1.- MARCO TEÓRICO.....	2
I.-2.- MICROBIOLOGIA.....	5
I.-3.- EPIDEMIOLOGIA.....	5
I.-4.- FACTORES DE VIRULENCIA.....	6
Ureasa.....	7
Factores de adherencia.....	9
Hemaglutininas.....	9
TOXINAS VACUOLIZANTES.....	10
Proteína Vac A.....	12
Proteína Cag A.....	13
I.-5.- DIAGNOSTICO.....	14
METODOS INVASIVOS.....	15
Ureasa rápida.....	15
Cultivo.....	15
Histología.....	16
METODOS NO INVASIVOS.....	16
Serología.....	16

XIII - Prueba de urea en el aliento	17
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	17
II.- HIPOTESIS.....	18
III.- OBJETIVOS	18
III.-1.- GENERALES	18
III.-2.- ESPECIFICOS	18
IV.- JUSTIFICACION	19
V.- MATERIALES Y METODOS	20
V.1.- EQUIPOS	20
V.2.- REACTIVOS	20
VI.- TIPO DE ESTUDIO	21
VII.- POBLACION ESTUDIADA	21
Universo	21
Muestra	21
- Forma de realización del muestreo	21
- Criterios de inclusión	21
- Criterios de exclusión	21
- Procedimiento	22
VIII.- RESULTADOS	23
IX.- DISCUSIÓN	25
X.- CONCLUSIONES.....	27
XI.- RECOMENDACIONES	27
XII.- BIBLIOGRAFÍA	28

XIII.- GRAFICOS	31
Histología para Helicobacter Pylori	31
PCR para Helicobacter Pylori	31
Genotipos del gen VacA	32
Genotipos y relación endoscópica: Gastritis	32
Genotipos y relación endoscópica: Úlcera péptica	33
Genotipos y relación histopatológica: Gastritis crónica.....	33
Genotipos y relación histopatológica: Gastritis crónica activa.....	34
Genotipos y relación histopatológica: Úlcera gástrica crónica activa	34

infectadas con las formas "patógenas" de dicho microorganismo.

Se realizó un estudio transversal, descriptivo. Se trabajó con 128 muestras de biopsias gastroduodenales. Histopatológicamente 73 presentaban el H. Pylori. En ellas, se realizó genotipificación y detección de los genes por medio de PCR. 37 muestras de biopsias gastroduodenales (correspondientes, 26 a gastritis, 10 a úlceras pépticas y una a cáncer gástrico), fueron positivas al PCR. Los resultados encontrados para el gen VacA y su correspondiente genotipificación fueron: 49% s1m1, 27% s2m2, 19% s1m2, 2.5% s2m1 y 2.5% s2m1m2.

El genotipo s1m1 del gen VacA es predominante en nuestra muestra, excepto en la gastritis crónica, en la que predomina el genotipo s2m2.

Palabras clave: Helicobacter Pylori, VacA, PCR

HELICOBACTER PYLORI. CEPA PREVALENTE Y SU RELACIÓN ANÁTOMO

CLÍNICA EN COCHABAMBA

ABREVIACIONES

RESUMEN.-

A pesar de la elevada tasa de infección por *Helicobacter Pylori* en el mundo, la enfermedad ulceropéptica, surge sólo en uno de cada cinco, el cáncer de estómago en menos de un caso en cien, y el linfoma gástrico en un caso de un millón. Se ha sugerido que la identificación de ciertos factores específicos de *H. Pylori* expresadas por los genes *Vac A* y *Cag A*, permita diferenciar una variante "patógena", de otra "benigna" y orientar el tratamiento a personas infectadas con las formas "patógenas" de dicho microorganismo.

Se realizó un estudio transversal, descriptivo. Se trabajó con 128 muestras de biopsias gastroduodenales. Histopatológicamente 73 presentaban el *H. Pylori*. En ellas, se realizó genotipificación y detección de los genes por medio de PCR. 37 muestras de biopsias gastroduodenales (correspondientes, 26 a gastritis, 10 a úlceras pépticas y una a cáncer gástrico), fueron positivas al PCR. Los resultados encontrados para el gen *VacA* y su correspondiente genotipificación fueron: 49% s1m1, 27% s2m2, 19% s1m2, 2.5% s2m1 y 2.5% s2m1m2.

El genotipo s1m1 del gen *VacA* es predominante en nuestra muestra, excepto en la gastritis crónica, en la que predomina el genotipo s2m2.

Palabras clave: *Helicobacter Pylori*, *VacA*, PCR

LI.- HELICOBACTER PYLORI. CEPA PREVALENTE Y SU RELACIÓN ANÁTOMO

CLÍNICA EN COCHABAMBA

I.- INTRODUCCIÓN.-

Ha habido progresos sustanciales en los conocimientos de la forma en que esta infección "no invasora", origina diversos cuadros gastrointestinales, pero queda todavía mucho por aprender. La colonización por H. Pylori en aposición íntima con la mucosa gástrica normal, origina liberación de interleucina-8 y otros mediadores de inflamación por parte del epitelio gástrico. Lo cual, junto con la respuesta inmunitaria local, conduce a en la producción de una cascada. Es indudable la repercusión que ha tenido en estos años el aislamiento del H. Pylori por Warren y Marshall en 1983, desde entonces, esta bacteria ha sido objeto de múltiples estudios por las importantes implicaciones que tiene en la fisiopatología de la úlcera duodenal, gastritis crónica, adenocarcinoma y linfoma gástrico. (24)

A pesar de la elevada tasa de infección por Helicobacter Pylori en el mundo, la enfermedad ulceropéptica, surge sólo en uno de cada cinco, el cáncer de estómago en menos de un caso en cien, y el linfoma gástrico en un caso de un millón. Se ha sugerido que la identificación de ciertos factores específicos de H. Pylori expresadas por los genes Vac A y Cag A, permita diferenciar una variante "patógena", de otra "benigna" y orientar el tratamiento a personas infectadas con las formas "patógenas" de dicho microorganismo. (27)