

**UNIVERSIDAD LAICA " ELOY ALFARO "**  
**DE MANABÍ**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**  
**CARRERA: LABORATORIO CLÍNICO**

**TEMA:**

DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 20 – 70 AÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO MEDICO UPOCAM DE LA CIUDAD DE JIPIJAPA, DESDE EL MES DE MAYO A AGOSTO DEL AÑO 2005.

**AUTORES:**

LUCAS PARRALES ELSA NORALMA  
MURILLO ACOSTA WASHINGTON  
REYES BAQUE JAVIER MARTÍN

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. HERNÁN RODRÍGUEZ BARCIA**

**AÑO LECTIVO: 2005 - 2006**

**TEMA:**

DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 20 – 70 AÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO MEDICO UPOCAM DE LA CIUDAD DE JIPIJAPA, DESDE EL MES DE MAYO A AGOSTO DEL AÑO 2005.

**Manta, Enero de 2006**

Sr. Dr.  
Hernán Rodríguez B.,  
DIRECTOR DE ESCUELA  
En su Despacho.

De nuestras consideraciones.

Reciba un cordial saludo de quien suscribe y por ende al honorable consejo académico, para fines legales académicos entrego los dos borradores de tesis previa a la investidura de licenciados en la carrera de laboratorio clínico, los mismos que han cumplido con el reglamento de titulación de la unidad académica y con el estatuto de la ULEAM, cuyo tema es “Determinación de Helicobacter Pylori en Pacientes de 20 – 70 años atendidos en el centro Medico UPOCAM de la Ciudad de Jipijapa, desde el mes de Mayo a Agosto del año 2005.”.

Por lo que solicito, muy comedidamente se someta a la evaluación final del tribunal que a bien amerite.

Atentamente.

Dr. Hernán Rodríguez B.  
Director de tesis

## **DECLARATORIA**

La responsabilidad de los criterios difundidos, los resultados logrados, las conclusiones y recomendaciones plasmadas, así como las teorías y conceptos emitidos en este trabajo de tesis previa a la obtención del título de licenciado en laboratorio clínico son de absoluta responsabilidad y distintivos de los autores de este trabajo .

LUCAS PARRALES ELSA NORALMA

MURILLO ACOSTA WASHINGTON

REYES BAQUE JAVIER MARTÍN

**UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**TESIS DE GRADO**

**TEMA:**

**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 20 – 70 AÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO MEDICO UPOCAM DE LA CIUDAD DE JIPIJAPA, DESDE EL MES DE MAYO A AGOSTO DEL AÑO 2005.**

Sometida a consideración de los honorables miembros que conforman el tribunal de tesis, de la Escuela de Tecnología Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Laica “Eloy Alfaro” de Manabí, por parte de sus autores : Elsa Lucas Parrales, Washington Murillo Acosta, Javier Reyes Baque.

Manta, Enero de 2006

**TRIBUNAL DE CALIFICACIÓN**

**NOTA**

Miembro del tribunal

-----

Miembro del tribunal

-----

## **AGRADECIMIENTO.**

Agradecemos a la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, a la Escuela de Tecnología Médica, al director de la misma, a la coordinadora del programa, al honorable cuerpo de profesores académicos por la labor desplegada durante todo el proceso de la operatividad del programa de licenciatura,

Nuestra eterna gratitud al Dr. Hernán Rodríguez Barcia, por el apoyo brindado como director de tesis.

Un especial agradecimiento al centro médico UPOCAM de la ciudad de Jipijapa por facilitarnos y habernos permitido desarrollar nuestro trabajo, a la comunidad en general por habernos apoyado.

## **DEDICATORIA**

A mis hijos Cristóbal Jr., Stefhanie, y a mi esposo Cristóbal, que con paciencia y comprensión me llenaron de fortaleza para seguir adelante; a mi madre Elsa, a mis tías Alda, Noemí y Cruz, que con sabios consejos me impulsaron a alcanzar este nuevo reto.

**Elsa Noralma**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo le dedico a mi hijo Javier Adrian, a mi esposa Margarita por haberme apoyado y comprendido durante todo este tiempo de estudio, y en especial a mis queridos padres: Martín y Genoveva por su paciencia, bondad, amor y por todo lo que hicieron, hacen y harán por mí.

**Javier Martín**



## **DEDICATORIA**

A Narcisa mi esposa, a mis hijos: Ana, Anita y Ani, a Washington, Maria Cristina y Narcisa, a mis nietos: Wachito y María Emilia, que aceptaron pacientemente los inconvenientes y la separación para poder concluir esta carrera, la misma que no hubiera sido posible sin su comprensión y apoyo.

**Washington**

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	3
OBJETIVOS.....	4
MARCO TEÓRICO.....	5
<b>CAPITULO I</b>	
1. HELICOBACTER PYLORI.....	6
1.1. RESEÑA HISTÓRICA .....	6
1.2. DEFINICIÓN DE HELICOBACTER PYLORI.....	7
1.3. CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS.....	8
1.4. ESPECIES DE HELICOBACTER.....	9
1.5. SECUENCIA DEL GENOMA.....	11
<b>CAPITULO II</b>	
2.1. PATOLOGIA.....	14
2.2. PATOGENIA.....	14
2.3. FISIOPATOLOGIA .....	17
2.4. FACTORES DE VIRULÈNCIA.....	19
<b>CAPITULO III</b>	
3. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HELICOBACTER PYLORI.....	20
3.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN.....	20
3.2 ENFERMEDADES DIGESTIVAS.....	22
3.2.1. GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA.....	22
3.2.2. DISPEPSIA NO ULCEROSA.....	24
3.2.3. CÁNCER GÁSTRICO.....	25
3.2.4. LINFOMA GÁSTRICO TIPO MALT.....	25

3.2.5. MANIFESTACIONES EXTRADIGESTIVAS.....	25
---	----

#### **CAPITULO IV**

4.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	26
4.2. TRANSMISIÓN.....	26
4.3. PREVALENCÍA.....	27
4.4. PAUTAS DE PREVENCIÓN A LA INFECCIÓN POR H. PYLORI.....	28
4.5. PREVENCIÓN A LA INFECCIÓN POR H. PYLORI.....	28

#### **CAPITULO V**

5.1. TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.....	29
5.2. LA ACTIVIDAD DE LOS ANTIMICROBIANOS.....	29

#### **CAPITULO VI**

6.1. MÉTODOS DE DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.....	32
6.2. PROCESO PARA REALIZAR LA INVESTIGACIÓN.....	32
6.2.1. TOMA DE MUESTRA.....	32
6.2.2. PREPARACIÓN DEL EQUIPO.....	33
6.2.3. CANTIDAD DE LA MUESTRA PARA EL ANÁLISIS.....	34
6.2.4. REGISTRÓ E IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE.....	34
6.2.5. LUGAR DE TOMA DE MUESTRA.....	34
6.3. DIAGNOSTICO EN EL LABORATORIO.....	35
6.3.1. PALPACIÓN DE LAS VENAS.....	36
6.3.2. CENTRIFUGACIÓN.....	39
6.3.3. CONDICIONES DE LOS INSTRUMENTOS.....	39
6.4. PRUEBA DE INMUNO -COMB PARA HELICOBACTER PYLORI IgG ES UN ENSAYO INMUNOENZIMATICO.....	39
6.4.1. PRINCIPIO DE LA PRUEBA.....	39
6.4.2 PEINE.....	41
6.4.3. SEGURIDAD Y PRECAUCIONES.....	44

6.4.4. CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD DE LOS REACTIVOS	45
6.4.5. MANEJO DE LA MUESTRA.....	45
6.4.6 PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA.....	45
6.4.7 PREPARACIÓN DE LA BANDEJA DE DESARROLLO....	45
6.4.8 INSTRUCCIONES DE LA PRUEBA.....	46
6.4.9. RESULTADOS DE LA PRUEBA.....	48
6.4.10. LECTURA E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	49
HIPÓTESIS.....	51
VARIABLES.....	52
METODOLOGÍA.....	53
POBLACIÓN.....	54
MUESTRA.....	54
MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN.....	54
TÉCNICAS UTILIZADAS.....	54
RECURSOS.....	55
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	58
CONCLUSIONES.....	76
COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS.....	77
RECOMENDACIONES.....	78
BIBLIOGRAFÍA.....	79
ANEXOS.....	81

## INTRODUCCIÓN

El estudio de helicobacter pylori ha tomado avances sorprendentes en el diagnóstico de los distintos procesos de infección gástrica, de aquí la importancia de su estudio.

Helicobacter pylori es una bacteria Gram. Negativa flagelada, se encuentra en la mucosa gástrica y las criptas gástricas del estomago del hombre.

El trabajo que presentamos a continuación tiene como propósito determinar la presencia de helicobacter (IgG), mediante técnicas serológicas en pacientes con diferentes estatus social que presenten alguna alteración gástrica.

Así mismo es necesario conocer conceptos fundamentales, la epidemiología, patogenia, manifestaciones clínicas que causa esta bacteria y su diagnóstico aplicando pruebas de laboratorio.

Por tal razón debemos concienciarnos como estudiantes académicos de la Universidad, personal medico, y autoridades de salud para en futuro contribuir a contrarrestar la presencia de helicobacter pylori tomando como población de estudio a las personas atendidas en el Centro Medico UPOCAM, en la edad comprendida entre 20-70 años, específicamente en la ciudad de jipijapa, y contribuir de esta manera a buscar alternativas de solución

que contribuyan a reducir el alto porcentajes de casos que existen en esta ciudad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La presente investigación se refiere al estudio de Helicobacter Pylori este microorganismo se encuentra en la mucosa gástrica y en las criptas gástricas del estomago humano.

Helicobacter Pylori puede causar un variado de patologías gástricas que van desde gastritis aguda hasta úlceras pépticas. En la actualidad la asocian con el adenocarcinoma gástrico, como un factor para desarrollar las enfermedades gástricas.

Estas patologías en nuestro medio son frecuentes y es un problema global de salud con complicaciones graves y porcentajes de mortalidad.

Los hábitos alimenticios, el consumo de alcohol y tabaco, la falta de servicios básicos como agua potable y alcantarillado etc. factores predisponentes que condicionan las patologías gástricas.

Nuestro objetivo se basa en determinar la presencia de Helicobacter Pylori mediante pruebas serológicas a una población de aproximada de 150 pacientes en la edad comprendida de 20-70 años, para así poder dar solución al problema planteado.

## JUSTIFICACIÓN

Manabí es una provincia altamente productiva lo que da a entender que la crisis económica en la que nos encontramos no es producto de la falta de deseo de trabajo de sus pobladores, sino más bien de otros factores como el de la salud que no permite realizar las actividades adecuadamente y por lo tanto impiden el desarrollo de la provincia.

El Centro Medico UPOCAM, ubicado en la ciudad de Jipijapa se caracteriza por que realiza asistencia médica a personas de toda la provincia pero principalmente de la ciudad de Jipijapa donde se ha detectado a través de la consulta y examen de laboratorio la incidencia de las patologías gástricas.

Después de haber analizado sobre la situación de los grupos humanos afectados por *Helicobacter Pylori* asociado a distintos procesos de infección gástrica en nuestro medio y en el deseo de obtener mas información que revelen hasta que punto su presencia afecta al ser humano por ello no propusimos realizar este trabajo pensando no solo en la utilidad que brinda sino en que quede como fuente de información y guía en vuestras manos para futuras generaciones que de alguna manera necesitan conocer sobre el tema en una sociedad conflictiva en comunicación y patologías de todo genero por lo que es necesario motivar para eliminar sino de raíz poco a poco este mal.



## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la presencia del Helicobacter Pylori en pacientes de 20-70 años mediante pruebas serológicas en el laboratorio del centro medico "UPOCAM"

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar en que edad son más frecuentes las patologías gástricas producidas por Helicobacter Pylori.
- Conocer en que sexo hay mayor predisposición de adquirir esta bacteria.
- Realizar pruebas serológicas para conocer la incidencia de Helicobacter Pylori.
- Determinar las causas de transmisión y adquisición de Helicobacter Pylori.

# MARCO TEORICO

## MARCO TEÓRICO

### CAPITULO I HELICOBACTER PYLORI

#### 1.1. RESEÑA HISTÓRICA

Las primeras observaciones de bacterias espirales en el estomago no son recientes. Ya en el año 1881, Rappin las observo en el estomago de los perros y a comienzo del siglo XX krienitz la describió en el estomago de pacientes con cáncer gástrico. A pesar de que algunos autores sugirieron su implicación en la inflamación gástrica como hizo Steer en 1975, el hecho de que no lograran cultivarla implicaba que no podía pasar mas de una hipótesis o demostrable.

Hay es donde radica la importancia del descubrimiento de Warren y Mashall. No solo en describirla en biopsias gástricas de pacientes con gastritis y ulcera pepticas relacionándola con estas patologías si que, y siguiendo la metodología que Skirrow utilizo para el aislamiento de campilobacter lograron cultivar la bacteria a partir de biopsia de antro gástrico. No contento con eso y ante la incredulidad con la comunidad científica acogió la noticia decidieron demostrar los postulados de Koch, para lo cual Barry Marshall ingirió una solución con el microorganismo y padeció una gastritis aguda demostrada con datos histológicos.

Por el aspecto curvo de la bacteria, u requerimiento en el cultivo y su localización anatómica fue llamado en un principio campilobacter pyloridis, nombre después corregido para adoptarlo a la forma científica de campilobacter pylori, pero en el año de 1989 datos provenientes del estudio nuevos estudios llevaron a la conclusión de

que se **trataba** de un nuevo genero. Quedo entonces clasificado como helicobacter pylori.



Fig. No. 1 Warren y Mashall

## 1.2. DEFINICIÓN DE HELICOBACTER PYLORI

***H. pylori*** es un bacilo Gram. Negativo de morfología espiral. Esta morfología espiral es más patente cuando se observa la bacteria en las propias biopsias. Cuando se observan tras cultivo su morfología es más recta y llegan a desaparecer las formas helicoidales. Además se pueden observar formas cocoides, redondeadas, de la bacteria Se ha postulado que son formas de resistencia que podrían estar implicadas en la transmisión pero diversos autores las han descrito como formas de muerte de ***H. pylori*** . Como bacilo Gram. negativo que es, presenta las características estructurales de éstos, es decir consta de membrana externa aparte de la membrana plasmática. Tiene flagelos polares en número que varía de 4 a 8. Estos flagelos son los elementos fundamentales para su movilidad. Curiosamente son flagelos envainados. Esta vaina tiene una estructura lipídica, exactamente igual a la de la membrana externa, y

parece que su misión es la de proteger a los flagelos de su degradación por el medio ácido.



Fig. No. 2

### 1.3. CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS.

El helicobacter pylori es una bacteria gran negativa, curvada que mide 2 – 3 nm por 0.5 á 1.0 nm. Posee seis flagelos unipolares cubierto con una membrana y con determinación bulbar.

Estos se hallan constituidos por unidades proteínicas (flagelinas) de un peso molecular 51.000 a 60.000 y estas flagelinas están codificadas por los genes FIA y FIB. ambos genes han sido clonados y se han inducido mutaciones las que permitieron demostrar que la flagelina FIA es esencial para la motilidad bacteriana.



Fig. No. 3

#### 1.4. ESPECIES DE HELICOBACTER

Desde la descripción del género el número de especies incluidas en él ha aumentado espectacularmente. En la actualidad al menos 24 especies de Helicobacter han sido descritas de una forma válida y 35 o más Helicobacter nuevos esperan ser formalmente nombrados.

Una manera útil y práctica de agrupar las especies de Helicobacter es hacerlo teniendo en cuenta el nicho que ocupa. Así tradicionalmente se han distinguido especies de Helicobacter gástricas o entero hepáticas.

En la Tabla 1 se muestran las características de algunas especies del género Helicobacter.

Helicobacter	Ureasa	NIT	Flagelos	Flagelos envainados	Nicho	Hospedador
<i>H. acinonychis</i>	+	-	BP, 2-5	+	G	Guepardo
<i>H. mustelae</i>	+	+	Peri, 4-8	+	G	Hurón
<i>H. pylori</i>	+	-	BP, 4-8	+	G	Hombre
<i>H. bizozeronii</i>	+	+	BP,10-20	+	G	Perro/hombre
<i>H. felis</i>	+	+	BP,14-20	+	G	Gato/perro
" <i>H. heilmannii</i> "	+		BP, 6-10	+	G	Perro/hombre/cerdo
<i>H. cinaedi</i>	-	+	BP, 1-2	+	E	Hombre/gato/cánidos/hamster
<i>H. fennelliae</i>	-	-	BP 2	+	E	Hombre
<i>H. canadensis</i>	-	V	BP, 1-2	-	E	Hombre
<i>H. pullorum</i>	-	+	UP, 1	-	E	Aves/hombre
<i>H. bilis</i>	+	+	BP, 3-14	+	E	Ratón/perro
<i>H. canis</i>	-	-	BP, 2	+	E	Perro/hombre
<i>H. cholecystus</i>	-	+	UP, 1-3	+	E	Hamster
<i>H. hepaticus</i>	+	+	BP, 2	+	E	Ratón
<i>H. muridarum</i>	+	-	BP,10-14	+	E	Roedores
<i>H. pametensis</i>	-	+	BP, 2	+	E	Pájaros
" <i>H. sp flexispira</i> "	+/-	-	BP,10-20		E	Hombre/roedor/cánidos

Tabla No. 1

### Las características propias del h. pylori son:

Ultra estructura

Composición de ac. Grasos

Quinonas respiratorias

Características de crecimiento

Secuencia de RNA

### Enzimas que produce.

El H. pylori es capaz de producir determinadas enzimas que le sirven para sobrevivir y colonizar la mucosa gástrica. Entre estas encontramos:

La ureasa, que hidroliza la urea y origina bióxido de carbono y amoníaco, y crea un micro ambiente alcalino, la colonización se produce sobretodo en el antro gástrico.

Hasta el momento actual esta bacteria sólo se ha encontrado en el epitelio gástrico donde tiende a agruparse en racimos, entre las uniones celulares, nunca invade o penetra en las células y nunca se ha encontrado en sangre.

Algunas cepas del *H. pylori* sintetizan una potente citotoxina, llamada Vac A, que produce vacuolas en células gástricas obtenidas de cultivos celulares. Se ha propuesto que la acción vacuolizante de la Vac A, destruye la integridad del epitelio gástrico.

La citotoxina, Cag A, también se ha relacionado con la presencia de enfermedad por *H. pylori*.

Las cepas de *H. pylori* se han dividido en dos grandes grupos:

Las cepas de Tipo I productoras de citotoxina y de la proteína asociada a la misma son predominantes en pacientes con úlcera y con cáncer.

Las cepas Tipo II no son productoras de citotoxina y son capaces de producir lesión inflamatoria persistente.

### **1.5. SECUENCIA DEL GENOMA**

En agosto de 1997 se publicó la secuencia completa del genoma de *H. pylori* 26695, sólo 15 años después de que se cultivara por primera vez. Era el sexto genoma de procariontes secuenciado. Posteriormente en Enero de 1999, se ha secuenciado el genoma completo de J99, otra cepa de *H. pylori*, permitiendo la comparación de los genomas.



El conocimiento del genoma se permite estudiar los genes específicos de *H. pylori* que son esenciales para la colonización, la patogenicidad o la supervivencia de la b

### Representación gráfica del genoma de *H. pylori* 26695

Representación gráfica del primer genoma secuenciado de *H. pylori*. Se puede observar el tamaño del genoma y los colores corresponden a regiones que codifican para proteínas con funciones diversas (Tomb et al. Nature 1997; 388: 539-547).

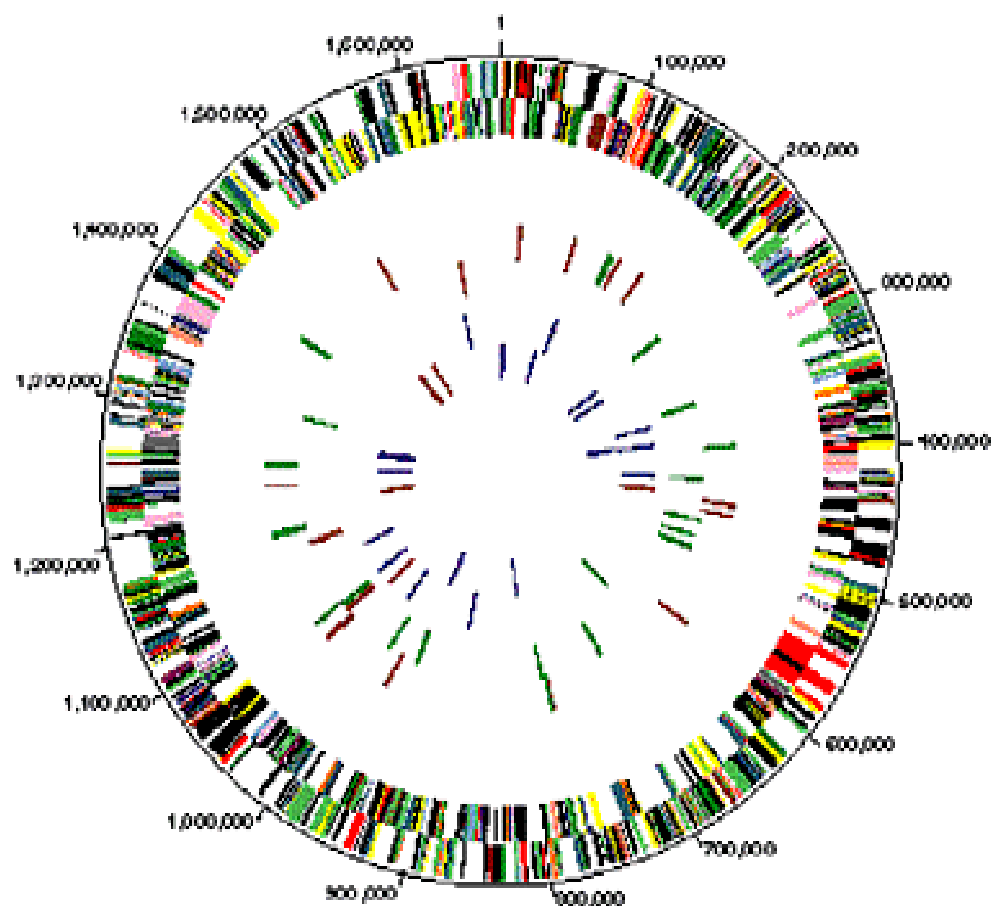


Fig. No. 4

### Representación gráfica del genoma de *H. pylori* J99.

Representación gráfica del segundo genoma de *H. pylori* secuenciado. Se puede observar el tamaño del genoma (Alm et al. Nature 1999; 397: 176-180).

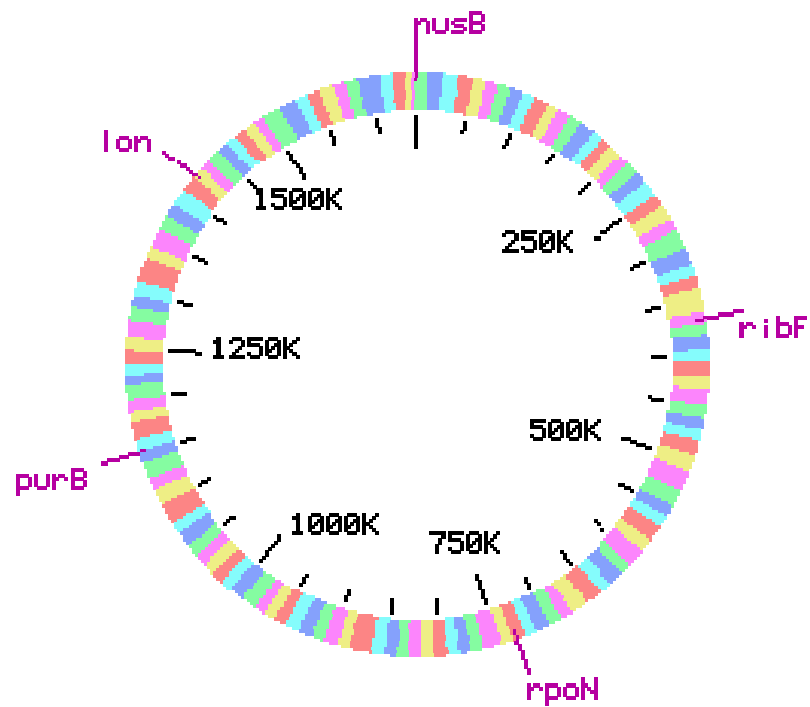


Fig. No. 5

## **CAPITULO II**

### **2.1. PATOLOGÍA**

La primera lesión Histológica producida por el Hp luego de su ingreso al estómago es una gastritis aguda con hipoclorhidria, generalmente sub. Clínica y raramente documentada. Este proceso inflamatorio involucra tanto al cuerpo como al antro gástrico.

### **2.2. PATOGENIA**

En un corto periodo de tiempo, 3 o 4 semanas, la lesión aguda se resuelve, pero habitualmente persiste la inflamación crónica que se localiza especialmente en el antro, recuperándose el pH gástrico. La actividad antral, evidenciada por la presencia de polimorfo nucleares (PMN), puede persistir mucho tiempo, antes de dar paso a otras etapas topográficas de la lesión. Poco se conoce respecto a la regresión espontánea, en esta etapa, de la infección inicial.

Instalada la infección por Hp en la mucosa del estomago, es predominantemente antral y produce como lesión histológica una gastritis crónica activa (daño del epitelio mucoso superficial e infiltración de la túnica por linfocitos, células plasmáticas y PMN).

Al comienzo, la lesión es de tipo superficial, solo llega a los cuellos glandulares y es conocida como Gastritis Crónica Superficial (GCS). Si el fenómeno se perpetua, con el tiempo la infiltración celular de la gastritis puede penetrar profundamente entre las glándulas gástricas, separándolas sin dañarlas, este estadio ha sido llamado Gastritis Crónica Profunda (GCP) o Gastritis Antral Difusa (GAD). Generalmente en este periodo el cuerpo gástrico no se involucra en la inflamación.

Tanto la GCS como la GCP son periodos no atróficos de la gastritis, sin embargo bajo algunas circunstancias pueden progresar a la Gastritis Crónica Atrófica (GCA), en la cual aparece la lesión del cuerpo gástrico.

En esta secuencia, la GCP parece ser una lesión intermedia entre la superficie y la atrófica. La escala analógica de Sydney modificada hace posible poner de manifiesto en las biopsias, que deberán realizarse imprescindiblemente en el cuerpo y antro gástrico, los cambios inflamatorios subyacentes, así como su progresión topográfica y la aparición de metaplasia intestinal y atrofia.

Este proceso de progresión y cambio de las lesiones es similar a lo observado en el periodo pre-atrótico de la GCP, en su posible evolución a la gastritis atrófica auto inmune, la cual involucra especialmente al cuerpo del estomago.

Con la aparición de auto anticuerpos y linfocitos citotóxicos tipo gamma-delta (se adhieren a las glándulas gástricas destruyéndolas) se da origen a la gastritis crónica atrófica por mecanismo auto inmune ligada a la infección por Hp.

Este proceso de transformación se acompaña de fenómenos como la acumulación de radicales libres en la mucosa y la expresión de la proteína del estrés, entre otros y es incentivado además por dietas deficientes en verduras y frutas frescas, o con bajo contenido de antioxidantes, o con alto contenido de sal o falta de micronutrientes. Los mecanismos que inducen daño, descritos en el Hp, son dos: directos e indirectos.

Los mecanismos directos de agresión como la adherencia y consecuente daño de las microvelocidades, la producción de toxinas

(vacuolizantes y otras) y la acción de las enzimas constitutivas propias, como la ureasa, proteasas y lipasas, que en conjunto pueden inhibir el crecimiento reproducción celular, degradando además el moco y la capa de fosfolípidos que cubren la zona apical de la célula mucosa de revestimiento, lo cual permite la retrodifusión de hidrogeniones que desencadena la injuria que llevan a la muerte celular y se cree, induce además a la apoptosis.

Los mecanismos indirectos son mediados por la respuesta inmune e inflamatoria del huésped y juegan un rol importante en la patogénesis de la enfermedad gástrica relacionada con el Hp.

Cuando la CSG y la CDG producida por el Hp afectan principalmente el antro gástrico, aparece una destrucción de las células D, secretoras de somatostatina, fenómeno que no se observa en las células G, productoras de gastrina. Esto causa un desbalance que lleva a la hipergastrinemia.

Los niveles de gastrina incrementados actúan sobre la masa celular parietal, no comprometida con la inflamación, la que responde con una hipersecreción de ácido. Esa nueva situación Fisiológica puede precipitar el desarrollo de una Metaplasia Gástrica (MG) en el duodeno, la que luego es colonizada por el Hp proveniente del estómago.

El daño inducido por la acidez incrementada (retro difusión hidrógenos y lesión de la barrera defensiva), genera un elevado riesgo de aparición de duodenitis y U.D.

En otra etapa cuando la infección por Hp se ubica en todo el estómago, produciendo una pangastritis se afecta la masa celular parietal, lo cual produce una caída del ácido gástrico. En estos casos

el Hp incrementa el riesgo de aparición de Gastritis Crónica Atrófica, según una secuencia de eventos ya descrita.

El desarrollo de una enfermedad por Hp, depende de la interrelación de varios factores:

Los factores medio ambientales del paciente y su relación con el mismo (estrés, elementos de la dieta, condiciones de vivienda e higiene)

La respuesta inmunológica a la infección que es propia de cada individuo (Genética, edad, sexo, perfil de secreción gástrica, grupo sanguíneo de Lewis, hábitos)

La patogenicidad del Hp (cagA y sus variantes, vacA y sus sub tipos, IceA, otras). Se recomienda realizar biopsias profundas, según diferentes técnicas, para detectar la persistencia del linfoma.

Es de considerable utilidad el uso de la Endoscopia Ultrasónica (EUS) en el diagnóstico, estadificación y seguimiento de los maltomas.

### **2.3. FISIOPATOLOGÍA**

El Hp es un bacilo multiflagelado gramnegativo y microaerófilico que vive en la capa de mucus del estómago, donde está parcialmente protegido del ácido clorhídrico. Esta bacteria segrega ciertas proteínas que atraen a los macrófagos y neutrófilos produciendo inflamación en la zona afectada; produce además grandes cantidades de ureasa, la cual al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege aún más del medio externo. La bacteria segrega además proteasas,

citotoxinas como interleuquinas (IL)-1-12, factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), factor de activación plaquetaria (PAF), interferón gamma (INF $\gamma$ ), especies reactivas de oxígeno (ROS), lipopolisacáridos y fosfolipasas que son las principales responsables del daño de la mucosa que genera el Hp.<sup>2</sup> Muy recientemente ha sido identificado parte del mecanismo mediante el cual el Hp es capaz de sobrevivir en el medio ácido del estómago. Sachs y otros en mayo del 2003 describieron una proteína que nombraron Urel, miembro de las amidoporinas que regula la transferencia de urea del medio externo del estómago hacia el citoplasma del Hp mediante canales que atraviesan la membrana celular.

Cuando el medio externo es excesivamente ácido, los canales incrementan 300 veces la cantidad de urea que entra al citoplasma del Hp y ello resulta en la suficiente producción de amonio para neutralizar el periplasma (área entre las membranas externas e interna). Si la Urel no se encuentra presente, una insuficiente cantidad de urea entra por esos canales y se genera menos amonio. Sin la capacidad para neutralizar el propio periplasma el Hp se hace vulnerable al pH del estómago.

Este es su mecanismo de adaptación, defensa y sobre vivencia en esas condiciones hostiles.

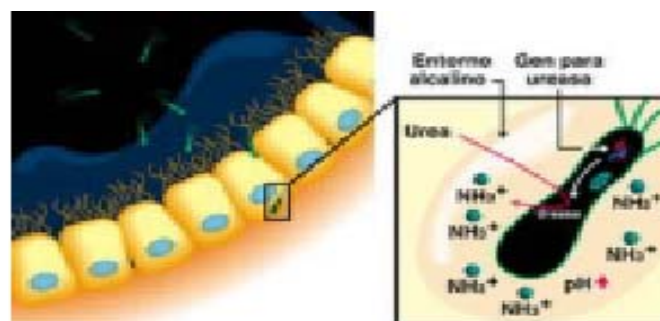


Ilustración de los principales mecanismos de virulencia de *H. pylori*. Gracias a los flagelos puede movilizarse a través de la capa de moco, y la ureasa mantiene un pH neutro, e incluso alcalino, entorno a la bacteria.<sup>(6)</sup>

Fig. No. 6

## 2.4. FACTORES DE VIRULENCIA

Los factores de virulencia del patógeno se han caracterizado. El microorganismo produce varios factores solubles, entre los que se encuentran: la ureasa que permite la colonización en el medio ácido del estómago e induce daño en las células del epitelio gástrico, la citotoxina (VacA) que produce la formación de vacuolas en las células gastrointestinales, la proteína codificada por el gen asociado con la citotoxina (CagA protein), que al igual que VacA está fuertemente asociada con el desarrollo de las úlceras<sup>5</sup> y la catalasa que permite a la bacteria resistir el ataque de las células inflamatorias del hospedero.

Todas las proteínas anteriores, excepto la catalasa, son producidas por el Hp y absorbidas por el epitelio gastrointestinal, lo que desencadena un grupo de señales pro inflamatoria que culminan con el reclutamiento y activación de las células inflamatorias.



## **CAPITULO III**

### **3. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HELICOBACTER PYLORI**

#### **3.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN.**

Para comenzar a hablar de las manifestaciones clínicas producida por helicobacter pylori tenemos que conocer donde se aloja, es así que nunca pensaron que esta bacteria se alojaría en el estomago, el cual es un órgano en forma de saco, cerrado en la parte superior por el esfínter esófago gástrico (EEI) y en la inferior por el píloro.

Se divide de proximal a distal en: fundus, cuerpo y antro pilórico. Recibe el alimento que le llega del esófago y lentamente lo va movilizandohacia las partes dístales del Aparato Digestivo.

Por dentro su mucosa es de aspecto rugoso con forma de pliegues sobre todo en el cuerpo, lo que facilita el contacto con los alimentos que recibe. Su epitelio contiene células glandulares que segregan una capa de moco para proteger la mucosa contra los efectos del ácido y la pepsina del jugo gástrico.

La mucosa en el cuerpo gástrico tiene un aspecto tubular que contiene las células parietales y células principales. Las células parietales segregan ácido clorhídrico, que es una de las principales funciones del estómago.

Las células principales producen pepsinógeno que luego se convierte en pepsina, enzima necesaria para digestión de las proteínas. También colabora en la absorción de hierro, B12 y calcio y previene la sobrecarga bacteriana.

**Estructuras del estómago**

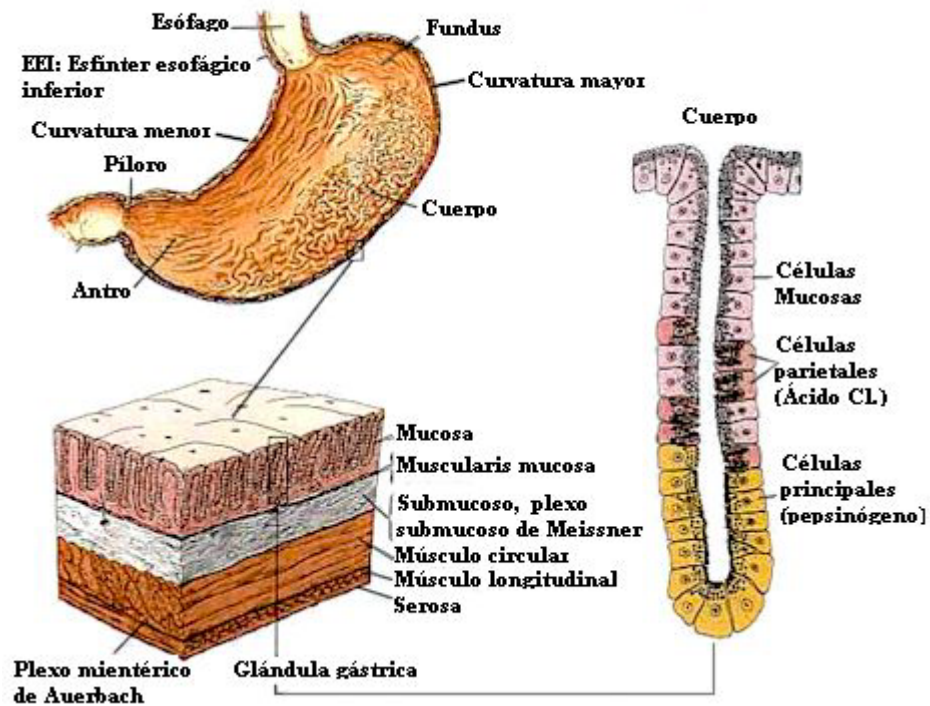


Fig. No. 7

**Manifestaciones clínicas de la infección por *Helicobacter pylori***

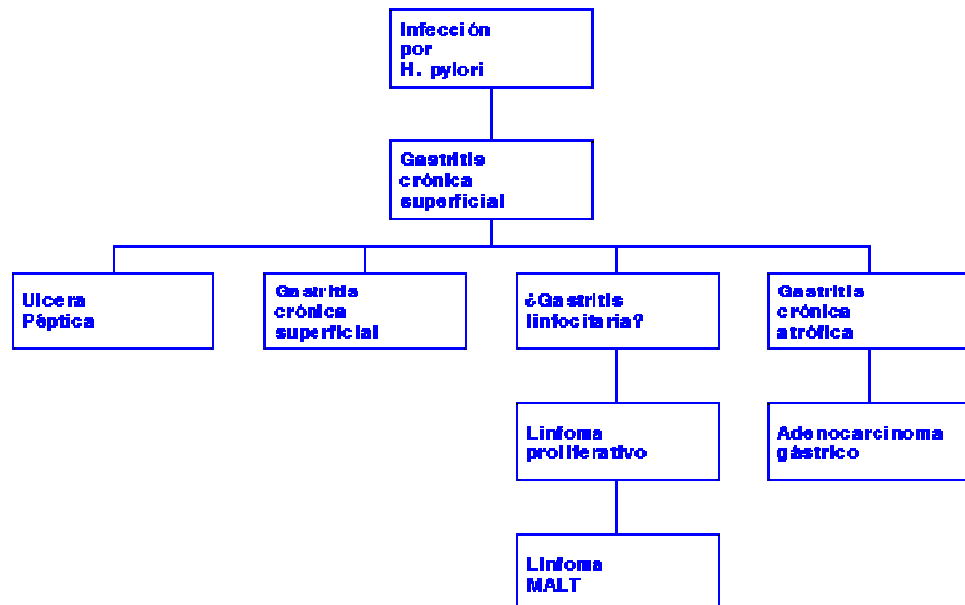


Fig. No. 8

## 3.2. ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Está asociado a gastritis, úlcera péptica, dispepsia no ulcerosa, cáncer gástrico y linfoma gástrico tipo MALT.

### 3.2.1. GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA.

A pesar de todas las dudas que puede seguir planteando *H. pylori* en relación a su papel en la producción de gastritis y úlcera péptica, lo que está claro es que la erradicación de la bacteria conlleva a la curación de ambas.

La gastritis que se origina después de la infección por *H. pylori* puede pasar sin manifestaciones clínicas o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos...). El cuadro es autolimitado. ¿Cuáles son los síntomas de una úlcera?

Incomodidad abdominal es el síntoma más común. Generalmente, la incomodidad de la úlcera:

- Es de carácter sordo y persistente.
- Aparece y desaparece durante varios días o semanas.
- Se presenta entre dos y tres horas después de comer.
- Se presenta en mitad de la noche (cuando el estómago está vacío).
- Se mitiga ingiriendo alimentos.
- Se mitiga ingiriendo medicamentos antiácidos.

Puede haber otros síntomas como:

- Pérdida de peso
- Pérdida del apetito
- Distensión del abdomen
- Eructos
- Náuseas
- Vómitos

Algunas personas presentan tan solo un síntoma leve o ningún síntoma



Fig. No. 9 La bacteria Alcanza la mucosa gástrica

La úlcera péptica es una lesión en la mucosa gastrointestinal (estómago o duodeno) que se extiende más allá de la mucosa y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

Esta infección va a permanecer indefinidamente, tanto si se ha desarrollado sintomatología como si no. La infección crónica dará lugar a una gastritis superficial crónica difusa que podría conducir a una gastritis atrófica multifocal, a una atrofia gástrica y a metaplasia gástrica.

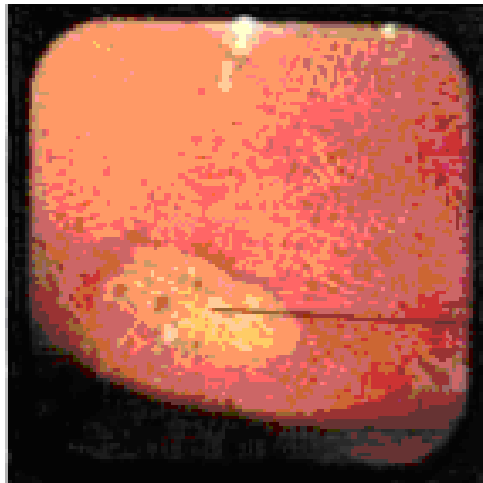


Fig. No. 10                      Úlcera gástrica en endoscopia

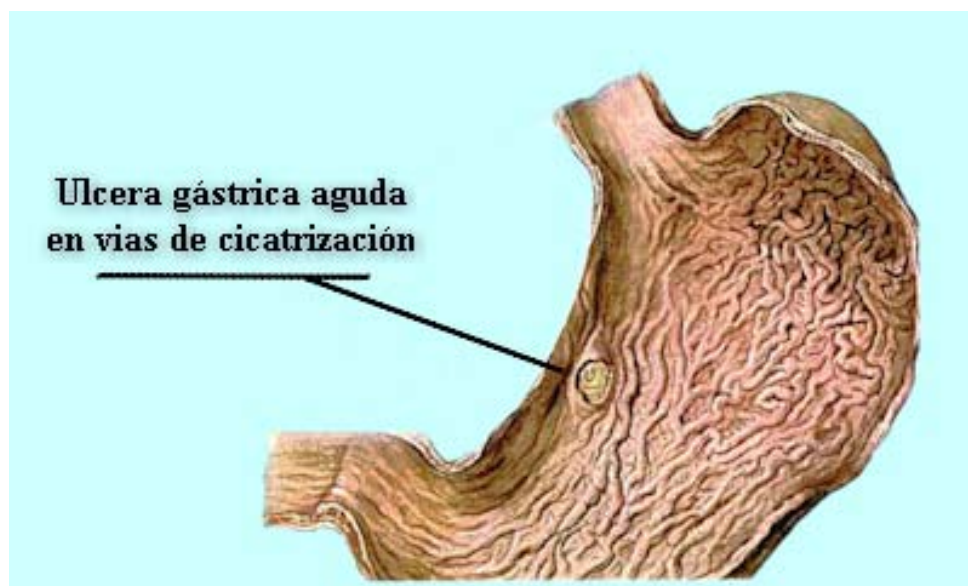


Fig. No. 11

### 3.2.2. DISPEPSIA NO ULCEROSO.

Consiste en molestias gástricas de clínica heterogénea. Al no conocerse su causa se postuló que la bacteria estuviera implicada en su etiología. Pero estudios recientes han demostrado que la erradicación de la bacteria no resuelve dichas molestias.

### **3.2.3. CÁNCER GÁSTRICO.**

El papel de *H. pylori* en el cáncer gástrico se entiende al conocer que la gastritis crónica es un factor de riesgo para el desarrollo de este cáncer. Como hemos comentado antes, es la bacteria la responsable principal de la gastritis crónica. Además, la epidemiología indica que los países con alta prevalencia de cáncer gástrico (de antro y de cuerpo) tienen también una alta prevalencia de *H. pylori*. Está clasificado como carcinógeno de clase I desde 1994 por la OMS.

### **3.2.4. LINFOMA GÁSTRICO TIPO MALT.**

Varios estudios apoyan la asociación con esta enfermedad puesto que tras la erradicación de la bacteria se ha observado cómo ha existido regresión del linfoma. Este tipo de linfoma se localiza preferentemente en el antro del estómago, dado que es la zona donde existe más tejido linfoide. Prolifera tras un proceso inflamatorio crónico.

### **3.2.5 MANIFESTACIONES EXTRADIGESTIVAS**

Entre éstas se incluyen manifestaciones cardiovasculares (aterosclerosis, cefalea primaria, fenómeno de Raynaud primario), de piel (rosacea, alopecia areata, urticaria idiopática crónica), auto inmunes (Síndrome de Sjögren, neuropatía isquemia óptica anterior no artrítica), hepáticas (encefalopatía hepática) y respiratorias (bronquitis crónica, asma bronquial, cáncer de pulmón).

La explicación patogenética apunta a los mediadores de la inflamación que *H. pylori* activa.

## CAPITULO IV

### 4.1 EPIDEMIOLOGÍA

La infección también depende de las condiciones higiénico-sanitarias bajas, nivel cultural escaso, con malos hábitos higiénico-dietéticos y hacinamiento. Las estadísticas muestran que en países desarrollados hay un 30% de infección frente al 80% que se observan en la mayor parte de los países en vías de desarrollo.

### 4.2 TRANSMISIÓN

Aunque *H. pylori* está en el estómago de la mitad de la población mundial todavía no se conoce perfectamente cómo se transmite. Se han propuesto distintas rutas que puede seguir la infección: oral-oral, fecal-oral, oro-gástrica o a partir de una fuente ambiental. Los estudios, dependiendo en qué grupo poblacional se realicen, apuntan a favor de una u otra. Podría ser que en países desarrollados la ruta de transmisión más habitual fuera la oral-oral y en aquéllos donde las condiciones higiénico-sanitarias no sean correctas fuera fecal-oral.

Lo que parece más claro son los factores de riesgo para adquirir la infección: nacer en países en vías de desarrollo; estatus socioeconómico bajo; vivir en situaciones de hacinamiento e insalubres; comer alimentos y beber agua en malas condiciones sanitarias y exposición al contenido gástrico de personas infectadas.

El residir en comunidades cerradas tales como hogares para pacientes con retardo mental, hospitales de estancia prolongada para enfermos crónicos y orfanatos- es otro factor de incidencia. En cuanto a la posible fuente ambiental la más importante de las propuestas es el agua. Son muy numerosos los estudios de

detección del DNA de *H. pylori* en el agua e incluso en uno de ellos se llegó a cultivar.

Es muy importante recordar que existe transmisión documentada a través de endoscopios gastroenterológicos y hacer hincapié en el fracaso de las técnicas habituales de desinfección de endoscopios para eliminar *H. pylori*, que los puede convertir en potenciales fuentes de infección.

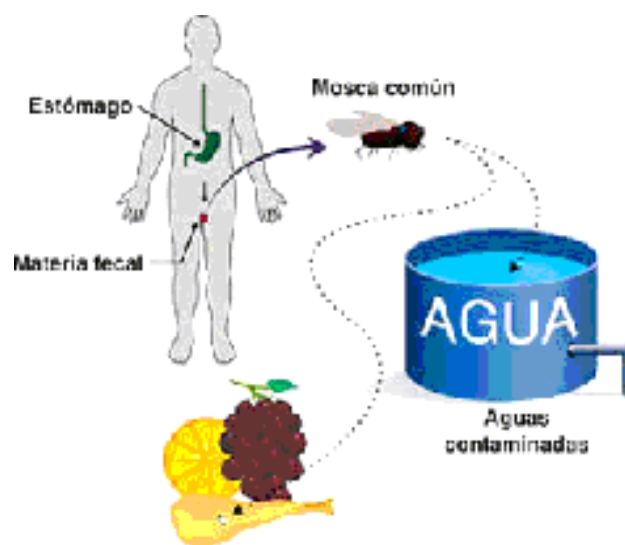


Fig. No. 12.- Esquema de los mecanismos involucrados en la transmisión de la infección por *H. pylori*.

Estudios recientes han demostrado que la mosca común es un eficiente transportador de la bacteria y cumple un papel importante al contaminar los alimentos.

### 4.3 PREVALENCIA

En el estudio realizado Las más altas tasas de infección están asociadas a los bajos estatus socioeconómicos y al hacinamiento en la vivienda, por eso, la prevalencia de la infección por *H. pylori* es muy diferente tanto entre distintos grupos de población como dentro de un mismo grupo. La infección se adquiere en la infancia.



El estudio de la prevalencia desvela dos grupos: el primero estaría formado por aquéllos en los que los niños suelen contraer la infección durante la infancia y va a continuar de forma crónica durante la vida. Son países en vías de desarrollo que muestran índices de seropositividad en la etapa de 0-20 años y en los mayores de 30 años desde el 70. El segundo lo forman aquéllos donde la prevalencia se incrementa a partir de los 20 años de edad.

#### **4.4 PAUTAS DE PREVENCIÓN A LA INFECCIÓN POR H. PYLORI**

Si esta recibiendo tratamiento por una infección de helicobacter pylori no se olvide de tomar los medicamento de la manera exacta tal y como es recetada por su profesional medico.

Cuando estén presentes los helicobacter pylori debería evitar la posibilidad de tener una gastritis o ulcera, no fumando cigarrillos. Si se da cuenta que la cafeína, el alcohol o cualquier otro alimento o bebida en particular le cause revuelto dolor de estomago deje de comer o tomar ese alimento.

#### **4.5 PREVENCIÓN A LA INFECCIÓN POR H. PYLORI**

Nadie sabe con certeza cómo se propaga H. pylori, de manera que la prevención es difícil. Los investigadores están tratando de obtener una vacuna para prevenir la infección.

## CAPITULO V

### 5.1 TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI

Para elegir un tratamiento de erradicación del H. pylori, de la mucosa gástrica del estómago es necesario considerar diferentes factores como:

- La actividad de los antimicrobianos
- La farmacología
- Su acción tópica o sistémica
- Los factores que dificultan la acción de los antibióticos

### 5.2 LA ACTIVIDAD DE LOS ANTIMICROBIANOS.

Todavía no se ha encontrado la estrategia ideal para el tratamiento del H. pylori, actualmente parece establecida la necesidad de utilizar un esquema en el cual se combinen por lo menos tres antimicrobianos, y un inhibidor de la bomba de protones de las células parietales.

En la práctica clínica, es difícil erradicar la bacteria del estómago, pues *la presencia de moco gástrico* dificultará la *difusión de los* antimicrobianos.

En el esquema que recomiendo se establece la combinación de los siguientes antimicrobianos que se absorben en el estómago:

**Amoxicilina.**- Tabletas de 500 mg, una cada ocho hrs. Durante 14 días, no se ha reportado resistencia en ningún lugar del mundo. Se debe valorar si existe alergia a las penicilinas.

**Clarithromicina**, tabletas de 500 mg, una cada ocho hrs. Durante 14 días, son muy bajas las resistencias, y es muy activo frente al *H. pylori*, se acumula bien en la mucosa gástrica en estado ácido y es eficaz en el estómago.

**Tetraciclina** (Clorhidrato de) cápsulas de 500 mg. una cápsula cada 12 hrs. Durante 14 días. Es estable en medio ácido. No utilizarla en niños, mujeres embarazadas.

**Sales de Bismuto** (subcitrato de bismuto coloidal), Tabletas de 120 mg. tomar una tableta con los alimentos y al acostarse, (4 al día) durante 14 días. La acidez gástrica favorece la acción del bismuto al producirse una alteración de las membranas bacterianas. Inhibidor de la Bomba de protones (de las células parietales).

**Omeprazol** tabletas de 40 mg. Tomar una tableta al día.

**Farmacología.-** Existe un gradiente de pH entre el lumen gástrico con pH de 2 y la mucosa gástrica con un pH de 7, esto debe de tomarse en cuenta pues algunos antimicrobianos pueden inactivarse rápidamente con un pH ácido de 2. El antibiótico debe actuar sobre las bacterias que se encuentran en la mucosa gástrica donde el pH es próximo a 7, pero también sobre las que se encuentran en la capa de moco.

La presencia del moco gástrico en el sitio de la infección dificultará la difusión de los antimicrobianos y por lo tanto estos pueden no alcanzar todas las zonas que la bacteria coloniza.

Los **antibióticos sistémicos** pueden no difundir hacia el exterior. Los **antibióticos tópicos** pueden no alcanzar los espacios intercelulares y las glándulas profundas.

El principal problema asociado al tratamiento de la infección por H. pylori es que la bacteria se encuentra en la mucosa gástrica en una especie de nicho protector, y es difícil que los antimicrobianos se concentren en esa zona en cantidad suficiente para erradicarla.

Los antibióticos son menos eficaces sobre las bacterias sésiles (adheridas), que sobre bacterias en suspensión y en el caso del H. pylori se encuentra fijo a las células de la mucosa gástrica al menos en un 20 %.

**La capa de glucocalix** del H. pylori, puede actuar como barrera para algunos antibióticos. El antimicrobiano ideal para erradicarlo no se ha encontrado aún.

Fármacos con acción Tópica y Sistémica son los siguientes:

- Amoxicilina
- Claritromicina
- Sales de Bismuto
- Fluoroquinolonas
- Ciprofloxacina
- Clindamicina

## CAPITULO VI

### 6.1 MÉTODOS DE DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Existen diferentes métodos para diagnosticar la infección de helicobacter pylori, se los clasifica en dos grupos.

- Métodos invasivos
- Métodos no invasivos

Directos, o invasivos, que precisan de la realización de una endoscopia y son tres, el test de la ureasa en tejido, la histología y el cultivo bacteriológico de las muestras obtenidas por biopsia.

Indirectos o no invasivos que se dividen en dos grupos, los serológicos y los test. Del aliento que utilizan urea marcada con C-13 o C-14, siendo el primero de ellos el más utilizado por emplear un método no radiactivo. Todos los métodos diagnósticos tienen elevada sensibilidad y especificidad, que oscila del 90-100% de los casos. Su correcta utilización depende de diversos factores tales como lugar de trabajo, experiencia, costo.

### 6.2 PROCESO PARA REALIZAR LA INVESTIGACIÓN.

#### 6.2.1 TOMA DE MUESTRA.

La recolección de las muestra se las realizo en el centro medico UPOCAN. De la ciudad de Jipijapa. A los pacientes que acudían al área de medicina general que presentaban síntomas gástricos, previamente estos fueron encuestados. Una vez tomadas las muestras se llevaron seguidamente al laboratorio para su análisis.

#### 6.2.2 PREPARACIÓN DEL EQUIPO:

**Tubos de colección:** Los tubos están predeterminados para llenarse con un determinado volumen de sangre por vacío. Se uso los de tapón rojo porque este no contiene ningún aditivo y es de uso en inmunología.

**Agujas:** Se recomienda una aguja de un diámetro de 0.8 mm (21G) para evitar daño a las células. Están numeradas dependiendo de su calibre.

Además se utilizó tuberías, vendas adhesivas, guantes Alcohol: Etilico o Isopropílico y torundas.

Cada muestra fue rotulada, y taponada para impedir su contaminación.



Fig. No. 13

Todo el material es descártale pero antes de descartarse debe ser tratado como material biológico potencialmente peligroso.

### **6.2.3 CANTIDAD DE LA MUESTRA PARA EL ANÁLISIS.**

Se extrajeron como mínimo 5 ml de sangre venosa. La cual debe estar libre de hemólisis y contaminación.

#### **6.2.4 REGISTRO E IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE.**

Es importante mantener un registro de todos los pacientes que acudan a laboratorio.

Todas las muestras deben ir acompañadas de una solicitud debidamente formulada, De esta manera se evita algún error pre-analítico.

El registro debe contener la siguiente información, la identificación completa del paciente:

- Nombre completo
- Sexo
- Número de cédula o seguro social
- Datos para su localización
- Sala y número de cama si está hospitalizado
- Número de teléfono si es ambulatorio
- Numero de muestra.
- Hora de toma.
- Fecha de recepción.

#### **6.2.5 LUGAR DE TOMA DE MUESTRA.**

Se tomaran las muestras en el laboratorio clínico de UPOCAM una vez seleccionados los pacientes, para poder confirmar o descartar la presencia de Ac. HP. Para que sean tratados oportunamente.

### **6.3 DIAGNOSTICO EN EL LABORATORIO**

### **Técnicas de recolección.**

La técnica de recolección de muestra es uno de los condiciones de mayor relevancia ya que de esta depende la calidad de los resultados.

Los tecnólogos médicos como personas capaces y profesionales se comprometen a:

- Estimular la seguridad en el paciente y explicándole la razón del examen y la condición como obtendrá la muestra sanguínea.
- Ya que la primera impresión y las observaciones inmediatas son útiles para establecer el tipo de paciente, el sitio de la punción, las precauciones necesarias y forma correcta para atender el paciente.
- Observar el paciente está sudoroso, agitado, sedado.
- En todo momento debe mantener la ética y confidencialidad del paciente y sus pruebas. Los Códigos de Ética de los trabajadores de la salud, prohíben estrictamente que los aspectos de salud del paciente sean divulgados con propósitos no profesionales.
- Se deben evitar críticas, temas políticos, atención de asuntos personales y conversaciones que distraigan o dilaten la adecuada atención del paciente.



Una vez verificado la identificación del paciente y este cómodo de preferencia en una silla especial para veno-punción con descanso para los brazos.

Procedemos a seleccionar el sitio a puncionar, evitando área lesionada.

Antes de proceder a la punción, se escoge la vena. La mejor manera es realizando una palpación de la misma, para lo cual colocamos el torniquete 3 a 4 pulgadas por arriba del sitio seleccionado, para visualizarla mejor; teniendo la precaución que el torniquete no este más de 2 minutos.

### 6.3.1 PALPACIÓN DE LAS VENAS



Fig. No. 14

Una vez seleccionada la vena descontaminamos con alcohol o yodo con la precaución de no volver a tocar el área venosa.

Procediendo a realizar la extracción con aguja No. 21 con bisel corto y jeringuilla de 5 ml. Coloque la punta de la aguja en un ángulo de 15

a 30 grados sobre la superficie de la vena escogida y atraviese la piel con un movimiento firme y seguro, hasta el llegar a la vena.

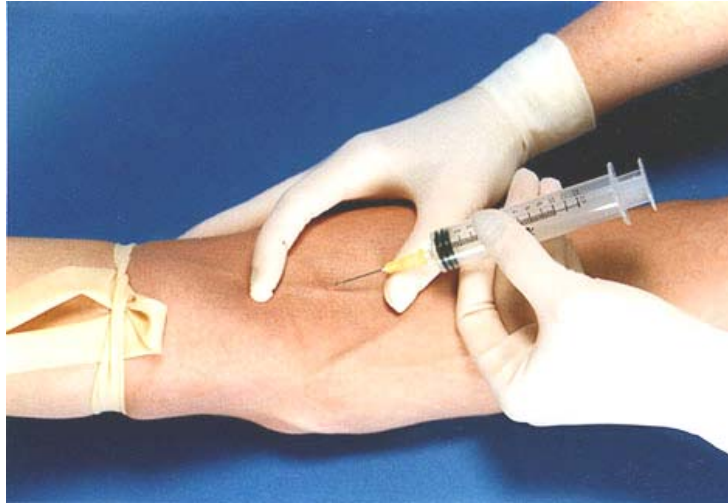


Fig. No. 15

Evite presionar fuertemente la aguja durante la extracción.



Fig. No. 16

Presione el algodón sobre el sitio de la punción aplicando una presión adecuada y no excesiva para evitar la formación de hematoma.



Fig. No. 17

Descarte la jeringuilla y aguja en un contenedor apropiado



Fig. No. 18

### 6.3.2 CENTRIFUGACIÓN

Para obtener suero se realizó la separación por la centrifugación, que es preciso que se tengan en cuenta estas recomendaciones:

**Suero.** La sangre tiene que estar coagulada antes de la centrifugación. Y se la centrifuga a 3.500 rpm por 10 minutos.

### 6.3.3 CONDICIONES DE LOS INSTRUMENTOS.

- Medio ambiente: 25 a 27 °C
- Baño de María: 37 °C, el nivel del agua debe ser revisado para asegurar una correcta incubación.
- Centrifuga: 3.500 –rpm. – 5 min.
- Pipetas automáticas: 10 ul, 25 ul, 100 ul
- Puntas: amarillas blancas.
- Cronometro. Ya que el tiempo es crítico y afecta los resultados
- Papel absorbente.

## 6.4 PRUEBA DE INMUNO – COMB II PARA HELICOBACTER PYLORI IgG ES UN ENSAYO INMUNOENZIMÁTICO

### 6.4.1 PRINCIPIO DE LA PRUEBA

(EIA) indirecto de fase sólida. La fase sólida es un peine con 12 proyecciones (dientes). Cada diente está sensibilizado con dos áreas reactivas:

**Punto superior.-** anticuerpos de cabra contra inmunoglobulinas humanas (Control interno)

**Punto inferior.-** antígenos de helicobacter pylori inactivado.

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A –F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo.

La prueba es realizada en etapas, pasando el peine de una fila a otra, con un periodo de incubación en cada etapa.

Al comienzo de la prueba, las muestras de suero o plasma se prediluyen a 1:11 y se agregan al diluyente en los pocillos de la fila A de la Bandeja de desarrollo.

El peine luego es insertado en los pocillos de la fila A. los anticuerpos anti-H. pylori de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los antígenos de H. pylori en el punto inferior de los dientes del peine. Simultáneamente, las inmunoglobulinas presentes en las muestras son capturadas por la anti-inmunoglobulina humana en el punto superior (Control Interno). Los componentes no unidos son lavados en la fila B.

En la fila C, el IgG ant-H pylori capturado en los dientes reaccionan con el anti IgG humano marcado con fosfatasa alcalina (FA). En las dos filas siguientes, los componentes no unidos son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reacciona con componentes cromogénicos.

Los resultados pueden observarse como puntos azul grisáceo en la superficie de los dientes del peine

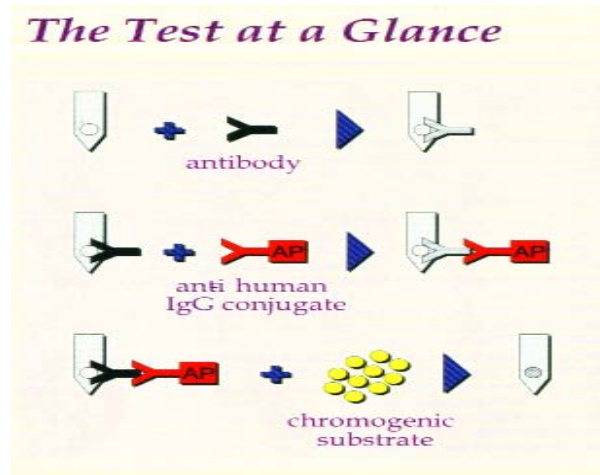


Fig. No. 19

#### 6.4.2 PEINE

Cada peine tiene 12 dientes, un diente para cada prueba. Cada diente es sensibilizado en dos áreas reactivas.

Los peines son suministrados en empaques de aluminio que contienen una bolsa desecante. Cada diente es sensibilizado en dos áreas reactivas:



Fig. No. 20

**Punto superior** –anticuerpos de cabra inmunoglobulina humana (control interno).

**Punto inferior**- antígenos inactivos de helicobacter pylori.

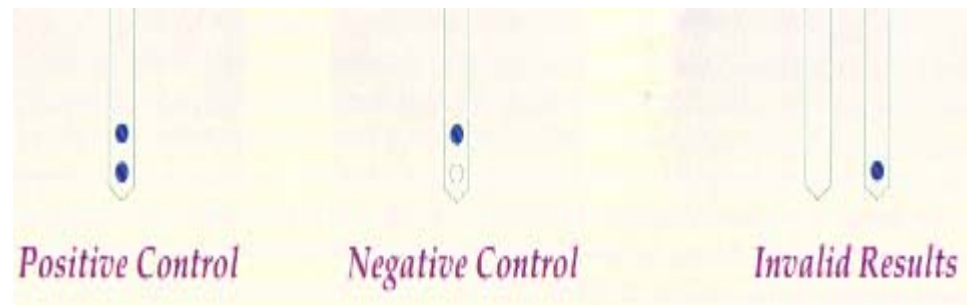


Fig. No. 21

**Bandeja De Desarrollo.**

Cada bandeja esta cubierta con papel de aluminio, contiene todos los reactivos necesarios para la prueba.

La bandeja de desarrollo consiste de seis filas (A-F) de doce pocillos cada uno.

**Los contenidos de cada fila son los siguientes:**

- Fila A diluyente de la muestra.
- Fila B solución de lavado.
- Fila C anticuerpos de cabra anti-IgG humano marcados con fosfatasa alcalina.
- Fila D solución de lavado.
- Fila E solución de lavado
- Fila F solución de sustrato cromogénico que contiene 5 – bromo-4 cloro-3-indoill fosfato ( BC I P) y nitrato azul-tetrasolio (NBT)





Fig. No. 22

**Control positivo** – un frasco tapa roja de 0.2 ml de plasma humano inactivado con color, diluido a nivel crítico de 20 U/ ml para anti H. pylori IgG .

**Control negativo** –un frasco tapa verde 0.2 ml de plasma humano inactivado con color, negativo para anti H. pylori.

**Diluyente de la muestra** – una botella con 5 ml.

Perforador- para perforar el papel de aluminio que cubre los pocillos de la bandeja de desarrollo.

**CombScale.**- para la lectura de los resultados de la prueba





Fig. No. 23

#### **6.4.3 SEGURIDAD Y PRECAUCIONES**

Todos los materiales de origen humano utilizados en la preparación del kit, pasaron pruebas que demostraron que no son reactivos HBsAg, así como anticuerpos HIV, o virus de la hepatitis C .Ya que ningún método puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.

Deseche todas las muestras, peines usados, bandeja de desarrollo y otros materiales usados en el kit como desechos biocontaminantes.

#### **6.4.4 CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD DE LOS REACTIVOS**

- Conservación - de 2-8 °C.
- No congelar el kit.
- Después de iniciar su abertura inicial es estable hasta la fecha de vencimiento del mismo.

#### **6.4.5 MANEJO DE LA MUESTRA**

Es posible usar suero o plasma en la prueba.

Las muestras pueden ser almacenadas por siete días a temperatura de 2-8° C, antes de la prueba .para almacenar muestra por mas de siete días congele a temperatura a menos 20° C, o temperatura mas baja.

Después de descongelar las muestras de suero centrifugüelas, use el sobrenadante para la prueba y evite congelar y descongelar repetidamente.

Los anticoagulantes como la heparina, EDTA y citrato de sodio no han demostrado tener efectos sobre el resultado del test.

#### **6.4.6 PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA**

Para preparar la prueba se ponen todos los reactivos y las muestras a temperatura del laboratorio.

#### **6.4.7 PREPARACIÓN DE LA BANDEJA DE DESARROLLO**

Se incuba la bandeja de desarrollo a 37 ° C por 20 minutos o a temperatura ambiente por 3 horas.

Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente para ser desechado como desecho biocontaminantes al concluir la prueba.

Mezcle los reactivos sacudiendo suavemente la bandeja de desarrollo.

Tenga la precaución de no tocar el diente del peine.

#### **6.4.8 INSTRUCCIONES DE LA PRUEBA**

##### **Predilución de las muestras de control.**

1) Para cada muestra y control se vierten 100 ul de diluyente para la muestra en un micro tubo.

2.) **A cada micro tubo se le agregan** 10 ul de muestras o del control positivo o negativo suministrados en el kilt, mezcle vaciando y rellenando repita absorbiendo el liquido adherido como en el paso anterior.

##### **Reacción antígeno anticuerpo** (fila A de la bandeja de desarrollo).

3) Pípele 25 ul de muestras prediluidas .perfore la cubierta de aluminio de un pocillo de la fila A con la punta de la pipeta o del perforador y vacié la muestra en el fondo del pocillo .mezcle la solución vaciando y rellenando el pocillo.



Fig. No. 24

4) Repita el paso 3 para las otras muestras prediluidas y los dos controles prediluidos .use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la pipeta para cada muestra o control.

5) **Inserte el peine** con el lado impreso (hacia nosotros), en los pocillos de la fila A que contienen las muestras y los controles. Mezcle e inserte el peine varias veces.

Deje el peine en la fila A exactamente 30 minutos .programar el reloj al final de los 30 minutos perfora el papel de aluminio de la fila B usando el perforador y no habrá mas pocillos de lo necesario.

Al concluir los 30 minutos saque el peine la fila A , absorba el liquido adherido a las punta de los dientes .

6) **Primer lavado:**

Inserte el peine en los pocillos de la fila B : agite ,reitere e inserte vigorosamente el peine en los pocillos por al menos 10 segundo para que quede bien lavado por el transcurso de 2 minutos ; mientras tanto, perfora el papel aluminio de la fila C ,absorbiendo el liquido adherido como en el paso anterior .

**Unión del conjugado: fila C**

7) se inserta el peine en este pocillo se mezcla como en el paso anterior se programa el reloj 20 minutos .y antes de los 20 min. Perforamos la fila D, se retira el peine y se absorbiendo el líquido adherido como en el paso anterior.

**Segundo lavado. Fila D.**

8) Inserte el peine en esta fila agitando vigorosamente por 2 min.

**Tercer lavado fila E.**

9) Se inserta el peine en esta fila se agita por 2 minutos y perforamos la fila F, sin antes haber absorbido el líquido adherido al peine.

**Reacción de color fila F.**

10) Se inserta el peine en los pocillos de la fila F se mezcla, se incuba la bandeja de desarrollo por 10 minutos, después de este tiempo se retira el peine.

**Detección de la reacción**

11) Inserte el peine de nuevo en la fila E después de 1 min. Reitere el peine y déjelo secar al aire.

**6.4.9 RESULTADOS DE LA PRUEBA**

Para la validación de la prueba debe cumplir 3 condiciones:

**El control positivo** debe producir dos puntos en el diente del peine.

**El control negativo** debe producir un punto superior .el punto inferior no debe aparecer o aparecer tenuemente sin afectar el resultado de la prueba.

Cada muestra analizada debe aparecer un punto superior control interno.

Si cualquiera de estas 3 condiciones no se cumplen, los resultados no son validos y las muestra controles deben ser reexaminados.

#### 6.4.10 LECTURA E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

##### **Lectura Cualitativa.**

Copare la intensidad del punto inferior de cada diente de la muestra con el punto inferior del diente del control positivo.

Un punto con una intensidad mayor que o igual a la del control, positivo indica la presencia de anticuerpos IgG. H. pylori a un titulo bajo.

Un punto con una intensidad menor que la del control positivo, es considerado como resultado positivo.

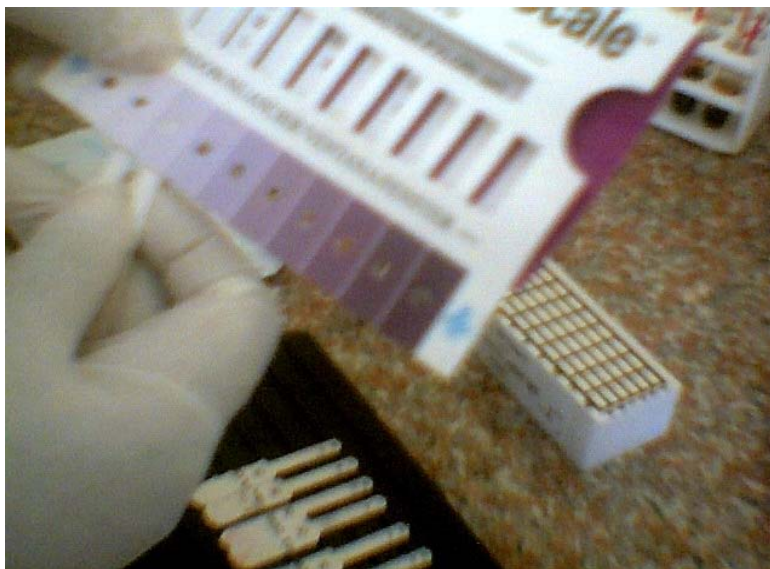


Fig. No. 25

##### **Lectura visual de los resultados.**

El nivel de IgG. anti h pylori en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad de color del punto inferior en cada diente, con la escala de color en el Comb Scale proporcionado en el kit.

Calibre el comb scale. Coloque el punto inferior en el diente del control positivo bajo la intensidad del color mas parecido de la escala del color. Ajuste la regla para que 20; C Aparezca en la ventana sobre la intensidad de color seleccionado.

Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad de color mas parecida en la escala de color. Registre el valor que aparece en la ventana sobre esa intensidad como el titulo aproximado de antc. IgG. Contra H pylori para la muestra correspondiente.

#### **VALORES DE REFERENCIA**

Menor de 20 U/ml NEGATIVO

Mayor de 20 U/ml POSITIVO

## **HIPÓTESIS**

Las patologías gástricas son más frecuentes en pacientes de 20-40 años.

Las enfermedades gástricas se deben a la poca educación de la comunidad, sobre tabaquismo, consumo de bebidas alcohólicas, consumo de aines.

Malas normas de higiene hábitos en el consumo de alimentos y la falta de servicios básicos como: agua potable y alcantarillado, y pacientes del sexo masculino.



### VARIABLES E INDICADORES

VARIABLES	DEFINICIÓN	SUBVARIABLE	INDICADOR
Helicobacter Pylori	Bacteria Gram. negativa flagelada	Colonizador de la mucosa gástrica Criptas gástricas del estomago, células epiteliales del estomago	Identificación, estructura antigénica, crecimiento, toxinas.
Patogenicidad	Capacidad de microorganismos de producir enfermedades	Patologías gástricas	Interacción, huésped-patógeno, virulencia
Infecciones gástricas	Enfermedad auto inmune	Conjunto de trastornos del estomago, duodeno, acidez gástrica	Gastritis, úlceras pépticas, dispepsia no ulcerante, adenocarcinoma gástrico.
Epidemiología	Frecuencia de infecciones en una área geográfica	Sexo, edad, familia, hacinamiento	Portadores, fuentes de infección
Prevención	Acciones tomadas para evitar posibles enfermedades	Familias, pacientes	Medidas preventivas, medidas sanitarias
Tratamiento	Manera de curar patologías y erradicar el microorganismo	Pacientes, familia	Antibióticos
Métodos de diagnóstico	Pruebas y técnicas empleadas en el laboratorio	Familias, pacientes	Métodos no invasivo ( Examen de respiración ureica y serológico), Métodos invasivos (endoscopia y biopsias gástricas)

## METODOLOGÍA

El método que se utilizara es el descriptivo, experimental, y correlacional.

Es descriptivo porque se familiariza el investigador para determinar la situación a investigar, mediante el ensayo de laboratorio clínico para diagnosticar la bacteria helicobacter pylori

El método experimental porque se analizara un estudio clínico donde vamos a encontrar diversos cambios.

El método correlacional puesto que se desea saber que parte de la población tiene esta bacteria y como afecta a la misma.

Estos métodos permiten medir socialmente los perfiles epidemiológicos del grupo en cuestión, desde los diferentes ángulos bioestadística.

## **POBLACIÓN**

Pacientes que se atienden en el laboratorio clínico del centro medico "UPOCAM" de la ciudad de Jipijapa.

## **MUESTRA**

Pacientes comprendidos entre 20-70 años de edad, de sexo masculino y femenino que presentan molestias de acides estomacal

## **MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN**

**DEDUCTIVO:** porque se procederá lógicamente del análisis universal a lo particular.

**INDUCTIVO:** porque se procederá del análisis de los hechos particulares a una conclusión general.

## **TÉCNICAS UTILIZADAS**

Las técnicas a utilizar es observación directa, participante, la experimentación, análisis, síntesis, entrevista, Internet, libros, revistas y encuesta.

## RECURSOS.

Los recursos fueron proporcionados por los responsables del estudio.

### Recursos humanos.

#### Director de tesis:

Dr. Hernán Rodríguez Barcia

#### Tres investigadores responsables de la tesis:

T. Md. Elsa Lucas Parrales

T. Md. Javier Reyes Baque.

T. Md Washington Murillo A.

Las personas involucradas en el problema.

### Recursos Materiales y logísticos

- Material de secretaría
- Computadora
- Maquina de escribir
- Disquete
- CD
- Cinta y tinta de impresión
- Otros.

### Recursos Técnicos

Laboratorio Clínico apropiadamente equipado para determinar el diagnostico de la muestra

### Recursos institucionales

- Centro Medico UPOCAM
- Escuela de tecnología medica del Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.
- Otros...

## RECURSOS ECONÓMICOS

**El presente trabajo es financiado en su totalidad por los autores**

### PRESUPUESTO DE TESIS

CANTIDAD	DESCRIPCIÓN	VALOR U.	VALOR T.
	<b>Movilización</b>	<b>360,00</b>	<b>360,00</b>
150	Pruebas de Helicobacter Pylori	5,00	750,00
2	Caja de Jeringas de 5 ml	13,00	26,00
300	Tubos de ensayos de 5 ml	0,08	24,00
2	Rollo de algodón	1,30	2,60
1	Litro de alcohol	1,60	1,60
1	Torniquete	0,60	0,60
4	Resmas de papel a 4	8,00	32,00
2	Tintas de impresora	30,00	60,00
1	Rollo de Cámara fotográfica	4,00	4,00
100	Horas de servicio de Internet	0,60	60,00
2	Caja de Cd	5,00	10,00
3	Empastada de tesis	10,00	30,00
3	Personal: Laboratoristas	200,00	600,00
3	Capacitación Charlas y Conferencias	300,00	900,00
	Total....		2860,80

**ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS Y GRÁFICOS DEL TRABAJO  
INVESTIGADO.  
REALIZADO EN EL CENTRO MEDICO UPOCAM DE LA CIUDAD  
DE JIPIJAPA.**

**CUADRO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN DE  
DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI (IgG): EN  
PACIENTES DE 20 – 70 AÑOS ATENDIDOS EN EL  
LABORATORIO DEL CENTRO MEDICO UPOCAM DE LA CIUDAD  
DE JIPIJAPA.**

N° DE PAC.	EDAD.	SEXO	PROCEDENCIA	RESULT.	RESULT.
				CUANT.	CUALT.
1	26	F	RURAL	19	NEGATIVO
2	35	M	URBANO	80	POSITIVO
3	47	F	URBANO	40	POSITIVO
4	26	F	RURAL	80	POSITIVO
5	37	F	URBANO	80	POSITIVO
6	66	M	RURAL	100	POSITIVO
7	55	F	RURAL	19	NEGATIVO
8	68	F	URBANO	19	NEGATIVO
9	21	M	URBANO	40	POSITIVO
10	45	F	RURAL	15	NEGATIVO
11	60	F	RURAL	15	NEGATIVO
12	22	F	URBANO	80	POSITIVO
13	65	F	RURAL	20	POSITIVO
14	44	F	URBANO	15	NEGATIVO
15	52	F	RURAL	15	NEGATIVO
16	40	M	URBANO	20	POSITIVO
17	50	M	URBANO	15	NEGATIVO
18	41	M	URBANO	60	POSITIVO
19	24	M	URBANO	120	POSITIVO
20	22	F	URBANO	100	POSITIVO
21	60	F	RURAL	15	NEGATIVO
22	36	M	RURAL	20	POSITIVO
23	25	F	URBANO	100	POSITIVO
24	27	M	URBANO	20	POSITIVO



25	22	M	URBANO	40	POSITIVO
26	69	M	URBANO	120	POSITIVO
27	51	F	RURAL	10	NEGATIVO
N° DE PAC.	EDAD.	SEXO	PROCEDENCIA	RESULT.	RESULT.
				CUANT.	CUALT.
28	22	M	URBANO	15	NEGATIVO
29	37	F	URBANO	15	NEGATIVO
30	30	M	URBANO	60	POSITIVO
31	28	M	URBANO	60	POSITIVO
32	63	F	RURAL	15	NEGATIVO
33	23	F	URBANO	15	NEGATIVO
34	47	F	URBANO	10	NEGATIVO
35	30	M	URBANO	40	POSITIVO
36	64	F	URBANO	80	POSITIVO
37	28	F	URBANO	60	POSITIVO
38	21	F	URBANO	40	POSITIVO
39	25	F	URBANO	80	POSITIVO
40	40	F	RURAL	15	NEGATIVO
41	42	M	RURAL	15	NEGATIVO
42	26	F	URBANO	80	POSITIVO
43	24	M	RURAL	15	NEGATIVO
44	33	F	RURAL	20	POSITIVO
45	39	F	URBANO	80	POSITIVO
46	21	M	URBANO	80	POSITIVO
47	28	F	RURAL	20	POSITIVO
48	50	M	RURAL	15	NEGATIVO
49	26	F	URBANO	60	POSITIVO
50	38	M	URBANO	15	NEGATIVO
51	26	F	URBANO	15	NEGATIVO
52	28	F	RURAL	15	NEGATIVO
53	30	M	URBANO	40	POSITIVO
54	22	F	URBANO	15	NEGATIVO
55	29	F	RURAL	15	NEGATIVO

56	24	F	RURAL	30	POSITIVO
57	35	F	URBANO	120	POSITIVO
58	45	F	URBANO	40	POSITIVO
59	56	F	RURAL	40	POSITIVO
N° DE PAC.	EDAD.	SEXO	PROCEDENCIA	RESULT.	RESULT.
				CUANT.	CUALT.
60	39	M	URBANO	40	POSITIVO
61	29	F	URBANO	40	POSITIVO
62	22	F	URBANO	40	POSITIVO
63	30	F	RURAL	40	POSITIVO
64	25	F	RURAL	40	POSITIVO
65	27	F	RURAL	40	POSITIVO
66	24	F	URBANO	60	POSITIVO
67	55	M	RURAL	40	POSITIVO
68	35	M	URBANO	15	NEGATIVO
69	37	F	RURAL	80	POSITIVO
70	23	F	URBANO	15	NEGATIVO
71	39	M	URBANO	120	POSITIVO
72	22	F	URBANO	60	POSITIVO
73	27	F	URBANO	60	POSITIVO
74	36	F	URBANO	15	NEGATIVO
75	21	M	RURAL	10	NEGATIVO
76	20	F	RURAL	10	NEGATIVO
77	39	F	RURAL	40	POSITIVO
78	40	M	URBANO	40	POSITIVO
79	22	F	RURAL	19	NEGATIVO
80	21	M	URBANO	80	POSITIVO
81	27	M	RURAL	15	NEGATIVO
82	68	M	RURAL	60	POSITIVO
83	26	F	RURAL	15	NEGATIVO
84	65	F	URBANO	80	POSITIVO
85	52	M	URBANO	15	NEGATIVO
86	66	M	RURAL	15	NEGATIVO
87	32	F	URBANO	20	POSITIVO

88	29	F	URBANO	40	POSITIVO
89	42	M	URBANO	40	POSITIVO
90	22	F	URBANO	15	NEGATIVO
N° DE PAC.	EDAD.	SEXO	PROCEDENCIA	RESULT.	RESULT.
				CUANT.	CUALT.
91	24	F	URBANO	40	POSITIVO
92	28	F	URBANO	20	POSITIVO
93	31	F	URBANO	40	POSITIVO
94	25	F	URBANO	40	POSITIVO
95	36	F	URBANO	40	POSITIVO
96	33	M	RURAL	15	NEGATIVO
97	25	F	RURAL	40	POSITIVO
98	38	F	URBANO	40	POSITIVO
99	23	F	RURAL	15	NEGATIVO
100	43	M	RURAL	120	POSITIVO
101	20	M	RURAL	15	NEGATIVO
102	43	F	URBANO	120	POSITIVO
103	45	M	RURAL	120	POSITIVO
104	36	M	RURAL	15	NEGATIVO
105	40	F	URBANO	60	POSITIVO
106	40	F	URBANO	15	NEGATIVO
107	21	F	URBANO	120	POSITIVO
108	50	M	RURAL	15	NEGATIVO
109	40	M	URBANO	120	POSITIVO
110	20	M	URBANO	120	POSITIVO
111	26	M	URBANO	100	POSITIVO
112	20	F	URBANO	5	NEGATIVO
113	45	M	URBANO	10	NEGATIVO
114	23	F	RURAL	40	POSITIVO
115	56	M	RURAL	120	POSITIVO
116	21	F	URBANO	80	POSITIVO
117	26	M	URBANO	80	POSITIVO
118	30	F	RURAL	40	POSITIVO

119	26	M	URBANO	80	POSITIVO
120	51	F	URBANO	80	POSITIVO
121	39	M	RURAL	120	POSITIVO
122	24	F	RURAL	80	POSITIVO
N° DE PAC.	EDAD.	SEXO	PROCEDENCIA	RESULT.	RESULT.
				CUANT.	CUALT.
123	29	F	RURAL	40	POSITIVO
124	23	M	RURAL	40	POSITIVO
125	22	F	RURAL	10	NEGATIVO
126	37	M	RURAL	80	POSITIVO
127	65	F	RURAL	120	POSITIVO
128	24	M	URBANO	80	POSITIVO
129	20	M	RURAL	5	NEGATIVO
130	43	F	RURAL	120	POSITIVO
131	53	F	RURAL	20	POSITIVO
132	58	M	URBANO	80	POSITIVO
133	41	M	URBANO	120	POSITIVO
134	22	F	URBANO	15	NEGATIVO
135	39	F	RURAL	120	POSITIVO
136	36	M	RURAL	120	POSITIVO
137	53	F	RURAL	80	POSITIVO
138	43	M	URBANO	120	POSITIVO
139	64	F	RURAL	40	POSITIVO
140	20	F	URBANO	40	POSITIVO
141	34	F	RURAL	40	POSITIVO
142	46	M	URBANO	40	POSITIVO
143	44	M	RURAL	60	POSITIVO
144	34	M	RURAL	60	POSITIVO
145	40	M	URBANO	15	NEGATIVO
146	25	F	URBANO	15	NEGATIVO
147	21	F	URBANO	15	NEGATIVO
148	44	F	RURAL	40	POSITIVO
149	29	F	RURAL	40	POSITIVO
150	26	M	URBANO	80	POSITIVO

## CUADRO N° 1

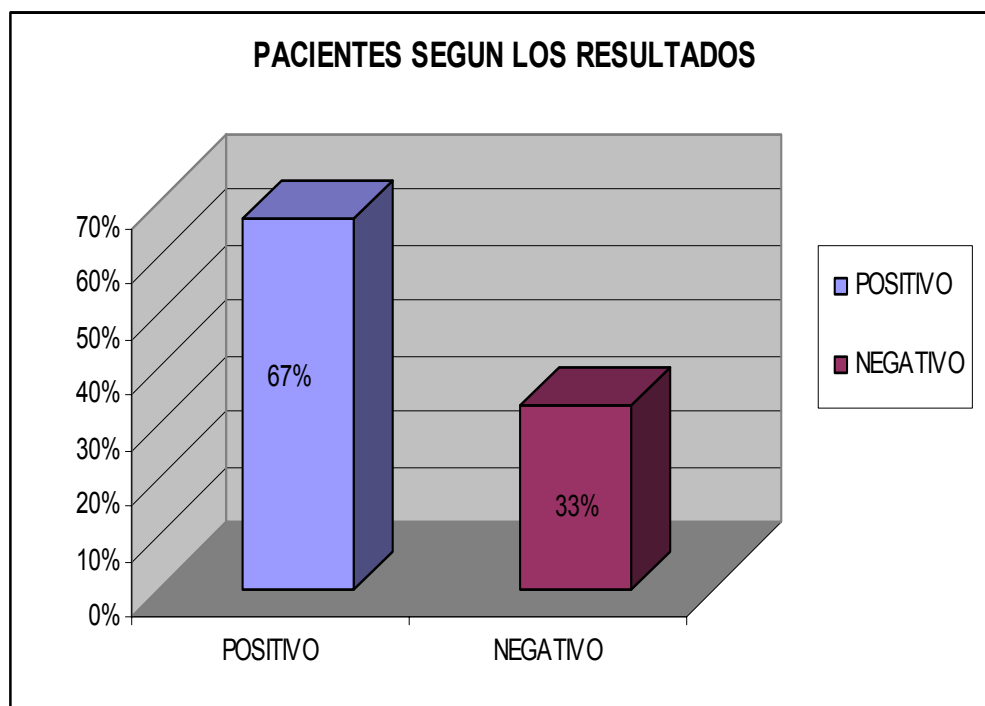
**PACIENTES SEGÚN LOS RESULTADOS OBTENIDOS DE LA  
DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) MÉTODO  
EIA**

RESULTADOS	PACIENTES	
	N °	%
POSITIVO	101	67%
NEGATIVO	49	33%
TOTAL	150	100%

FUENTE: LABORATORIO UPOCAM

AUTORES: ELSA LUCAS P  
WASHINGTON MURILLO  
JAVIER REYES B.

## GRAFICO No. 1



### **ANÁLISIS DEL CUADRO N° 1**

SE ESTUDIÓ UN TOTAL DE 150 PACIENTES DE LOS CUALES 101 PACIENTES DIERON RESULTADOS POSITIVOS Y 49 DE ELLOS NEGATIVOS, LO QUE DEMOSTRÓ QUE UN PORCENTAJE DE 67% TIENE LA BACTERIA DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) MIENTRAS QUE UN 33% DIO NEGATIVO PARA ESTA PRUEBA.

## CUADRO No. 2

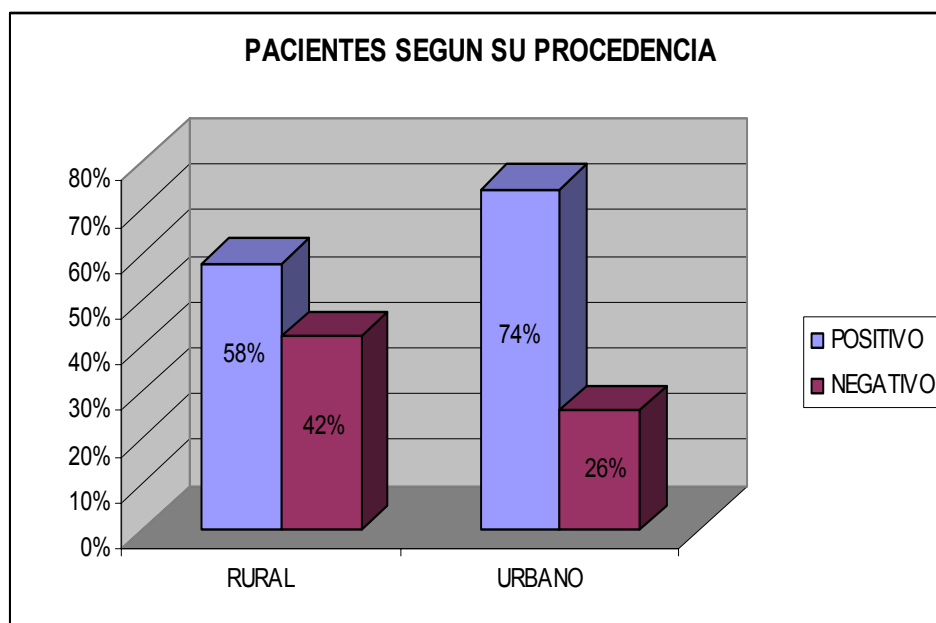
**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN SU  
PROCEDENCIA**

PROCEDENCIA	RURAL		URBANO		TOTAL
	N°	%	N°	%	
<b>POSITIVO</b>	<b>38</b>	<b>58 %</b>	<b>63</b>	<b>74 %</b>	<b>101</b>
<b>NEGATIVO</b>	<b>27</b>	<b>42 %</b>	<b>22</b>	<b>26 %</b>	<b>49</b>
<b>TOTAL</b>	<b>65</b>	<b>100%</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>	<b>150</b>

FUENTE: LABORATORIO UPOCAM

AUTORES: ELSA LUCAS P  
WASHINGTON MURILLO  
JAVIER REYES B.

## GRAFICO No. 2



## ANÁLISIS DEL CUADRO N° 2

LOS RESULTADOS OBTENIDOS DE ACUERDO A LA PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES SON: LOS DE LA ZONA RURAL OBTUVO UN PORCENTAJE POSITIVO DE 58% Y NEGATIVO DE 42 %; MIENTRAS QUE LOS DE LA ZONA URBANA PRESENTO UN PORCENTAJE DE 74% POSITIVO Y UN 26% NEGATIVO PARA HELICOBACTER PYLORI. LLEGANDO A LA CONCLUSIÓN QUE LOS DE LA ZONA URBANA TIENE UNA MAYOR FRECUENCIA DE ESTA BACTERIA.



CUADRO N° 3

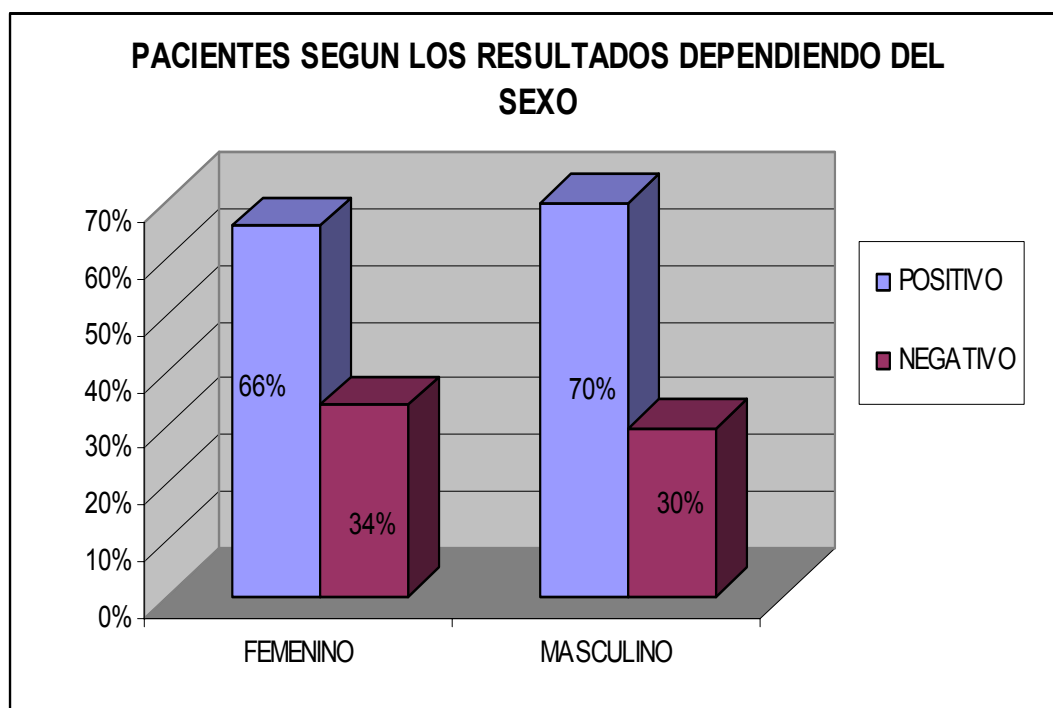
**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN EL SEXO.**

RESULTADOS	SEXO			
	FEMENINO	(%)	MASCULINO	(%)
<b>POSITIVO</b>	<b>59</b>	<b>66%</b>	<b>42</b>	<b>70%</b>
<b>NEGATIVO</b>	<b>31</b>	<b>34%</b>	<b>18</b>	<b>30%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

FUENTE: LABORATORIO UPOCAM

AUTORES: ELSA LUCAS P  
WASHINGTON MURILLO  
JAVIER REYES B.

GRAFICO N° 3



**ANÁLISIS DEL CUADRO N° 3**

EN LA DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORY (IgG) DE ACUERDO A EL SEXO, ENCONTRAMOS: 90 PACIENTES FEMENINOS DE LOS CUALES EL 66 % (59 P) PRESENTARON H. PYLORI (IgG) POSITIVO; 34 % (31P) DE CASOS FUERON NEGATIVOS; MIENTRAS QUE EN LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO (60 PACIENTES), EL 70% (42P) DEL RESULTADO FUE POSITIVO Y 30 % (18P) FUE NEGATIVO.

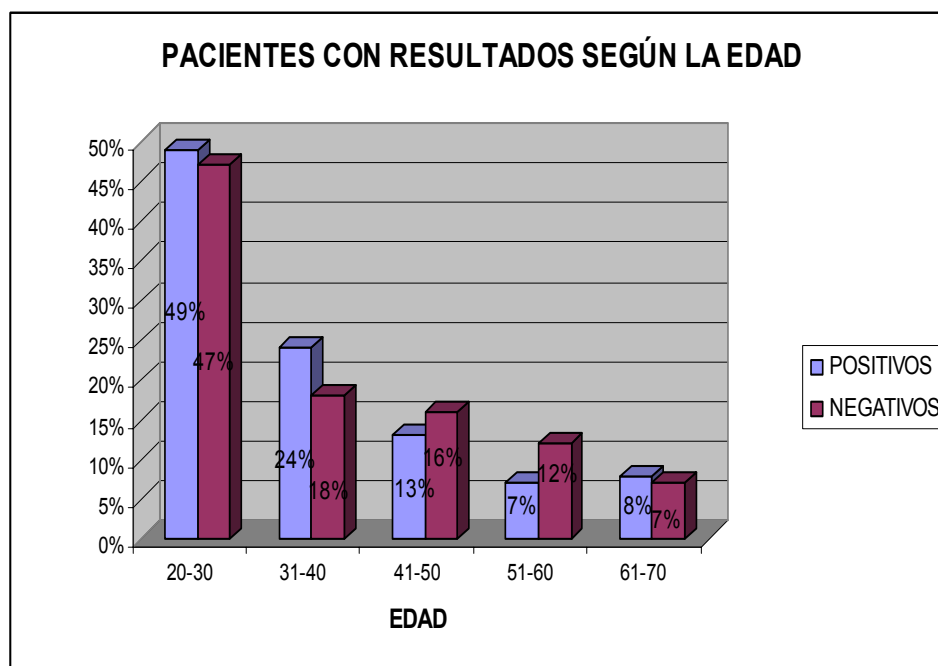
**CUADRO No. 4**  
**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) SEGÚN LA EDAD.**

EDAD	POSITIVO		NEGATIVO	
	N°	%	N°	%
<b>20-30</b>	<b>49</b>	<b>49%</b>	<b>23</b>	<b>47%</b>
<b>31-40</b>	<b>24</b>	<b>24%</b>	<b>9</b>	<b>18%</b>
<b>41-50</b>	<b>13</b>	<b>13%</b>	<b>8</b>	<b>16%</b>
<b>51-60</b>	<b>7</b>	<b>7%</b>	<b>6</b>	<b>12%</b>
<b>61-70</b>	<b>8</b>	<b>8%</b>	<b>3</b>	<b>6%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>101</b>	<b>100%</b>	<b>49</b>	<b>100%</b>

FUENTE: LABORATORIO UPOCAM

AUTORES: ELSA LUCAS P  
WASHINGTON MURILLO  
JAVIER REYES B.

**GRAFICO No. 4**



#### **ANÁLISIS DEL CUADRO No4**

EN LA DETERMINACIÓN DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) SEGÚN LA EDAD, MEDIANTE LA PRUEBA SEROLÓGICA SE OBSERVÓ: 72 PACIENTES DE 20 – 30 AÑOS SON POSITIVOS A LA PRUEBA, MIENTRAS 23 DE LOS CUALES DIERON NEGATIVOS A LA MISMA; DE IGUAL MANERA LOS PACIENTES DE 31 – 40 AÑOS, 24 DIERON POSITIVOS Y 9 NEGATIVOS; LOS DE 41 A 50 AÑOS 13 PACIENTES POSITIVOS Y 8 RESULTARON NEGATIVOS; DE LOS 51 A 60 AÑOS 7 PACIENTES DIERON POSITIVOS Y 6 PACIENTES RESULTARON NEGATIVOS; Y DE LOS 61 A 70 AÑOS 8 PACIENTES DIERON POSITIVOS Y 3 CASOS NEGATIVOS.

CUADRO N° 5

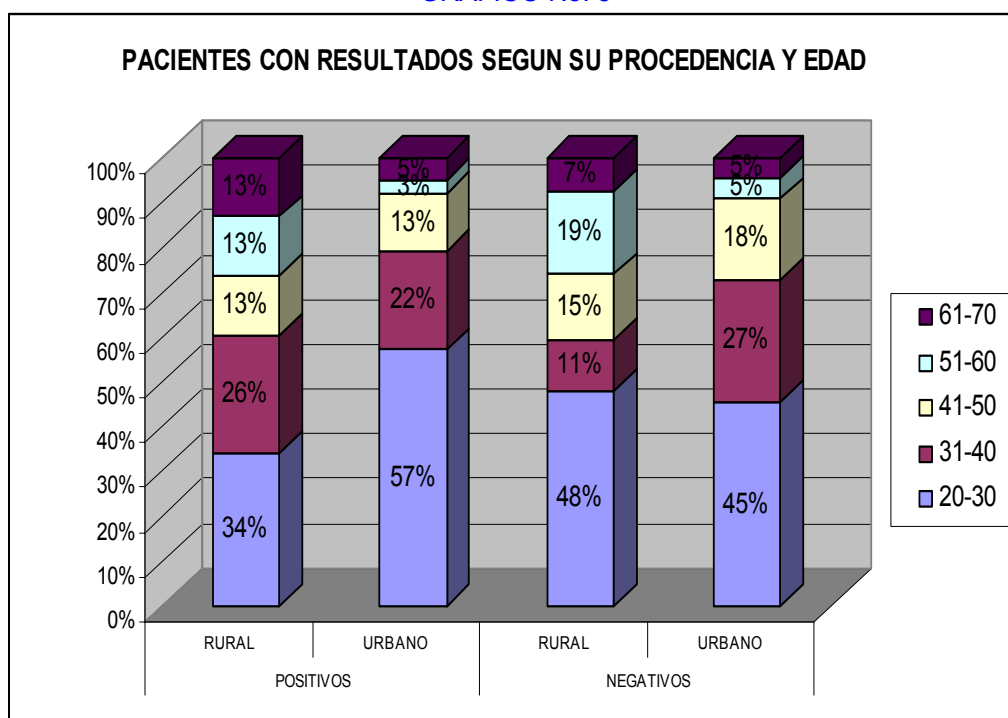
**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN LA  
EDAD Y LA PROCEDENCIA**

EDAD	POSITIVOS				NEGATIVOS			
	RURAL		URBANO		RURAL		URBANO	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
<b>20-30</b>	<b>13</b>	<b>34%</b>	<b>36</b>	<b>57%</b>	<b>13</b>	<b>48%</b>	<b>10</b>	<b>45%</b>
<b>31-40</b>	<b>10</b>	<b>26%</b>	<b>14</b>	<b>22%</b>	<b>3</b>	<b>11%</b>	<b>6</b>	<b>27%</b>
<b>41-50</b>	<b>5</b>	<b>13%</b>	<b>8</b>	<b>13%</b>	<b>4</b>	<b>15%</b>	<b>4</b>	<b>18%</b>
<b>51-60</b>	<b>5</b>	<b>13%</b>	<b>2</b>	<b>3%</b>	<b>5</b>	<b>19%</b>	<b>1</b>	<b>5%</b>
<b>61-70</b>	<b>5</b>	<b>13%</b>	<b>3</b>	<b>5%</b>	<b>2</b>	<b>7%</b>	<b>1</b>	<b>5%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>	<b>63</b>	<b>100%</b>	<b>27</b>	<b>100%</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

FUENTE: LABORATORIO UPOCAM

AUTORES: ELSA LUCAS P  
WASHINGTON MURILLO  
JAVIER REYES B.

GRAFICO No. 5



### ANÁLISIS DEL CUADRO Nº 5

EN LA DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) SEGÚN LA EDAD Y LA PROCEDENCIA, LOS RESULTADOS SON: DE 20 A 30 AÑOS FUERON POSITIVOS 34% DE LA ZONA RURAL Y DE LA ZONA URBANA 57%, Y LOS NEGATIVOS DE LA ZONA RURAL 48% Y DE LA URBANA 45%; DE 31 – 40 AÑOS DE LA ZONA RURAL EL 26% FUE POSITIVO Y EL 11% NEGATIVO, MIENTRAS QUE LOS URBANOS EL 22% FUE POSITIVO Y EL 27% FUE NEGATIVO; 41 – 50 AÑOS DE LA ZONA RURAL, EL 13% FUE POSITIVO Y EL 15% NEGATIVO, MIENTRAS QUE EN LA ZONA URBANA REPRESENTÓ EL 13% POSITIVO Y EL 18% NEGATIVO; DE 51 A 60 AÑOS DE LA ZONA RURAL LOS RESULTADOS FUERON EL 13% POSITIVO, Y EL 19% NEGATIVO, DE LA ZONA URBANA 3% POSITIVO Y 5% NEGATIVO; Y LOS DE 61 A 70 AÑOS DE LA ZONA RURAL REPRESENTÓ EL 13 % POSITIVO Y EL 7% NEGATIVO, MIENTRAS QUE EN LA ZONA URBANA EL 5% REPRESENTO A LOS POSITIVOS Y EL 5 % A LOS NEGATIVOS.

CUADRO N° 6

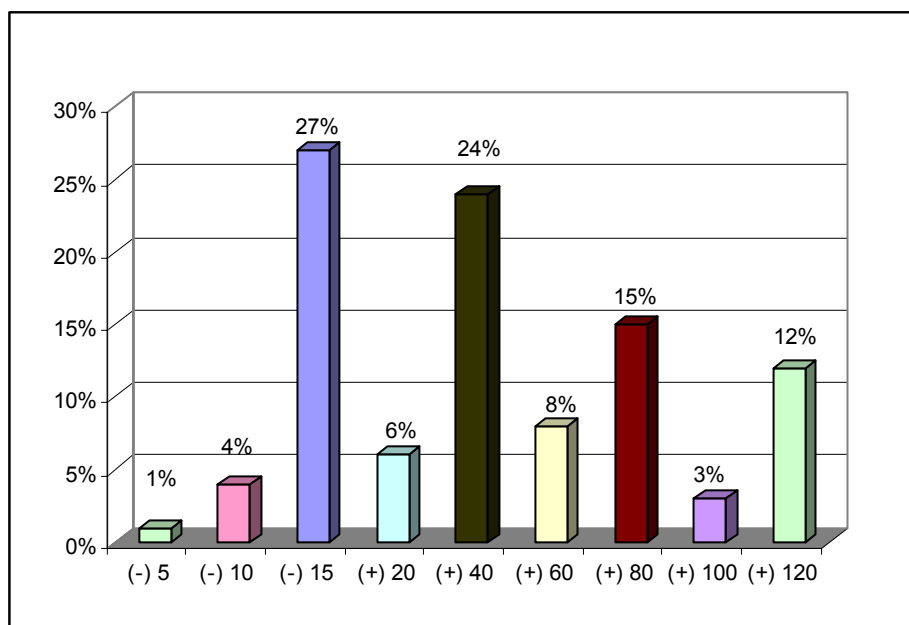
## RESULTADOS CUANTITATIVOS DE HELICOBACTER PYLORI

RESULTADOS CUANT.	FRECUENCIA	%
(-) 5	2	1%
(-) 10	6	4%
(-) 15	41	27%
(+) 20	9	6%
(+) 40	36	24%
(+) 60	12	8%
(+) 80	22	15%
(+) 100	4	3%
(+) 120	18	12%
TOTAL	150	100%

FUENTE: LABORATORIO UPOCAM

AUTORES: ELSA LUCAS P  
WASHINGTON MURILLO  
JAVIER REYES B.

GRAFICO No. 6



### ANÁLISIS DEL CUADRO N° 6

EN LA DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LA PRUEBA SEROLÓGICA DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) SEGÚN LOS RESULTADOS FUERON: DE 5 A 15 U/ml 32% VALORES NORMALES; CON RESULTADOS POSITIVOS DE 20 U/ml 6%, 40 U/ml el 24%; DE 60 U/ml 8%; de 80 U/ml el 15 %; de 100 U/ml el 3% y 120 U/ml REPRESENTO EL 12%.



## CONCLUSIONES

La labor realizada nos ha llevado a concluir que las enfermedades gástricas producidas por *helicobacter pylori*, como verdaderos entes patológicos que por su etiología y epidemiología constituyen una problemática para el sector salud; se comprobó la presencia de la bacteria en un 67% de pacientes con molestias gástricas y el 33% resultado negativo, así mismo la zona urbana presento el 74% de casos positivos de los cuales el 26% negativos ; en la zona rural dio positivo el 58%. De acuerdo al sexo: los positivos fueron 66% femeninos; y masculino el 70%, mientras que los negativos con un porcentaje del 34% femenino y el 30% masculino.

En relación a la edad los resultados quedaron de la siguiente manera de 20-40 años el porcentaje de casos positivos fue del 73% mientras los negativos fue un 65%, los de 41-50 años se obtuvo un 13% de casos positivos y un 16% de casos negativos; de 51-60 años un 7% positivos y los negativos con porcentaje del 12%; de 61-70 años se observaron porcentajes menores del 8% positivo y un 6% negativos.

De acuerdo a los resultados cuantitativos tenemos: con un resultado de 20 U/ml 6 %; 40 U/ml 24%; 60 U/ml 8 %; 80 U/ml 15% 100 U/ml 3%; 120 U/ml 12% de pacientes.

Quedando demostrado así que la prueba de *helicobacter pylori* mediante el método de EIA se la puede medir la infección del paciente antes y después de su tratamiento para un mejor control y una futura erradicación.

### COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS

De acuerdo a la hipótesis planteada en el proyecto de investigación , se observa que esta demostrada en el trabajo de campo: que la mayoría pacientes presentaron la presencia de la bacteria helicobacter pylori ( IgG ); además los pacientes en estudio procedentes de la zona urbana presentaron mayor predisponibilidad para la misma ; los hombres en general encabezan la lista de casos positivos para la prueba de helicobacter pylori ( IgG ) .

## RECOMENDACIONES

- SE DEBE INCENTIVAR A LA COMUNIDAD PARA QUE SE REALICE UNA PRUEBA DE HELICOBACTER PYLORI (IgG) PARA DESCARTAR COMPLICACIONES GÁSTRICAS EN LO POSTERIOR.
  
- LA COMUNIDAD DEBE ESTAR INFORMADA SOBRE LOS SÍNTOMAS QUE PRODUCE ESTA BACTERIA, PARA QUE ASÍ TOME LAS MEDIDAS NECESARIAS PARA EVITAR SU CONTAGIO.
  
- EN LOS PACIENTES QUE SE SOSPECHE ALGUNA COMPLICACIÓN DE GASTRITIS CON ESTA BACTERIA INCENTIVARLE A QUE SIGA UN TRATAMIENTO MEDICO.
  
- QUE ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN, SIRVA DE BASE PARA QUE EN LO POSTERIOR SE ERRADIQUE LA EPIDEMIA DE ESTA BACTERIA DE FORMA DEFINITIVA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MANUAL DE MERK, Octava Edición, Editorial Española, 1991

MANUAL DE MICROBIOLOGÍA MÉDICA, Ernest Jawetz, 12 Edición, Editorial El Manual Moderno, México DF.

TEXTO DE MICROBIOLOGÍA, Cesar Dávila, Editorial Universitaria Quito-Ecuador

DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO, Quinta Edición, Medica Panamericana, Buenos Aires, 1999.

MEDICINA INTERNA HARRISON, Cuarta Edición. Fournier.

LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA, Alberto Delgado – Iribarren, Primera Edición, Interamericana de España, 1994

DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO ILUSTRADO DE MEDICINA, Dorland, 28 Edición, Editorial Interamericana, México DF.

LABORATORIO CLÍNICO Y PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO, Kathleen Morrison Treseler, Editorial El Manual Moderno, Santa Fe-Bogota.

IMMUNE AND INFLAMMATORY RESPONSES TO HELICOBACTER PYLORI INFECTION, Scand J Gastroenterol 1996;31 (Suppl 1 215):3-10.

GASTRIC MUCOSAL INFLAMMATORY RESPONSES TO HELICOBACTER PYLORI, Aliment Pharmacol Ther 1996;10 (Suppl 1): 29-33.

SHIMADA T, Terano A. Chemokine Expression In Helicobacter Pylori Infected Gastric Mucosa. J Gastroenterol 1998; 33:613-7.

BRYNSKOU J, Nielsen OH, Ronne IA, Bendtzen K. Cytokines Immunoinflammatory Hormones And The Natural Regulation In Inflammatory Bowel Disease (Crohn's disease and ulcerative colitis): a review. Dig Dis 1994;12:290-304.

TYTGAT GNJ, NOACH LA, RAUWS EAJ. Helicobacter Pylori Infection And Duodenal Ulcer Disease. Gastroenterol Clin North Am 1993;22:127-39.

Internet:

[www.mimedico.net](http://www.mimedico.net)

[www.goglee.com.ec](http://www.goglee.com.ec).

[www.altavista.com.es](http://www.altavista.com.es).

[www.mns.es](http://www.mns.es)

# ANEXOS

## GLOSARIO

**AGLUTINACIÓN:** Proceso por el cual se unen y ligan entre sí un antígeno con un anticuerpo.

**ANTICUERPO:** Proteína protectora producida por la respuesta inmune de un individuo estimulado por una sustancia extraña generalmente proteica. Actúa en la defensa contra los patógenos, a menudo por neutralización o identificación de un agente que debe ser eliminado.

**ANTÍGENO:** Cualquier sustancia reconocida por el organismo como extraña, que estimula una respuesta inmune.

**CITOPLASMÁTICO:** Referente al citoplasma, material gelatinoso que rodea al núcleo de la célula.

**COAGULACIÓN:** Coagulación de la sangre que tiene lugar cuando se recolecta en un recipiente seco o alcanza una herida abierta.

**EIA:** análisis inmuno-enzimático

**EPIDEMIOLOGÍA:** Estudio de la ocurrencia, distribución y diseminación de la infección y la enfermedad en la población.

**GAMMAGLOBULINA.:** Clase de proteínas séricas que incluye a los anticuerpos.

**GRAM. NEGATIVO:** La tinción de Gram. es un método de coloración de las bacterias que se utiliza para clasificarlas. Las bacterias pueden ser Gram. Negativas o Gram. Positivas.

**INCIDENCIA:** Proporción de una población específica que adquiere una infección en un período determinado.

**INMUNIDAD:** Resistencia a la infección como consecuencia de exposición previa al agente causal, que induce una respuesta inmune protectora.

**MEDIO AMBIENTE:** temperatura del laboratorio

**LABORATORIO CLÍNICO PROCESADOR:** es el que analiza las muestras de diagnóstico procedentes de las medidas de obtención.

**MUESTRA DE DIAGNÓSTICO:** cualquier material humano o animal, incluyendo, entre otros, excreciones, secreciones, sangre y sus componentes, líquidos corporales, tejidos y fluidos titulares.

**MATERIA INFECCIOSA:** aquélla de la que se sabe o se sospecha que contiene agentes patógenos.

**MORFOLOGÍA:** Estudio de la forma o configuración de los seres organizados.

**MICROORGANISMO PATÓGENO:** Cualquier agente causante de enfermedad

**IN VITRO** Reacción que tiene lugar fuera del organismo, es decir, en un tubo de ensayo.

**NEUTRÓFILO:** Leucocito involucrado en la lucha contra la infección.

**PREVALENCIA:** Proporción de la población infectada con un microorganismo en particular en un momento dado.



**PATÓGENO:** Microorganismo que causa enfermedad.

**RECIPIENTE PRIMARIO:** contenedor adecuado donde se deposita y permite transportar el producto biológico o las Muestras clínicas

**SANGRE:** Líquido, rojo espeso, circulante en el sistema vascular sanguíneo, formado por elementos formes, los corpúsculos celulares figurados (hematíes, leucocitos y plaquetas) y por una sustancia líquida, el plasma hemático, el cual contiene una serie de sustancias (proteínas, minerales y elementos gaseosos). El peso total de la sangre equivale aproximadamente 1/13 del cuerpo. Contiene 78% de agua y 22% de elementos sólidos.

**SENSIBILIDAD.-** Probabilidad de obtener resultados reactivos en un individuo infectado.

**SUERO:** Líquido que rodea a los glóbulos rojos coagulados.

**TRANSPORTE DE LA MUESTRA DE DIAGNÓSTICO:** traslado de la muestra de diagnóstico desde el lugar de obtención hasta el laboratorio clínico procesador.

**TIEMPO DE TRANSPORTE:** el transcurrido desde la entrega de la muestra al transportista hasta la recepción en el laboratorio clínico procesador.

**TIEMPO DE PREANALÍTICA:** el transcurrido desde la obtención de la muestra hasta el momento de su análisis.

**TOXINA:** Compuesto venenoso, en general producido por organismos vivos.

**VENTANA:** Período que transcurre entre la infección y la aparición de antígenos o anticuerpos detectables.



T. Md. Elsa Lucas, realizando la calibración de Comb Scale



T. Md. Javier Reyes, realizando el primer lavado de la prueba



**T. Md. Washington Murillo, realizando las pruebas.**



**T. Md. Murillo, Realizando el ultimo lavado de las pruebas.**



**Peines con diferentes resultados**



**Material y algunas muestras utilizadas en la prueba.**





**Material y algunas muestras utilizadas en la prueba.**



**Realizando la dilución de una prueba.**

