



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

**TESINA DE GRADO**

**PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE**  
**LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA SALUD EN**  
**LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

**TEMA**

**DETECCIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI EN MUESTRA DE**  
**HECES, POR LA TÉCNICA CUALITATIVA EN ADULTOS QUE**  
**ACUDEN A LA DIRECCIÓN DISTRITAL DE SALUD 01 D03**  
**“GIRÓN A SANTA ISABEL”, EN LA PROVINCIA DEL AZUAY, EN**  
**EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO A DICIEMBRE DE**  
**2014**

**AUTOR:**

**MARÍA GABRIELA TORRES ARCE**

**TUTOR:**

**LIC. MERCEDES BALLADARES**

**RIOBAMBA - ECUADOR**

**ABRIL - 2015**

## HOJA DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por el Lic. Christian Silva Borja Presidente del tribunal; Lic. Mercedes Balladares miembro del tribunal y la Lcda. Elena Brito miembro del tribunal, certifica que la señorita **María Gabriela Torres Arce** portadora de la cédula **010564962-8** egresada de la carrera de Laboratorio Clínico e Histopatológico de la Universidad Nacional de Chimborazo , se encuentra apta para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previo a la obtención del título de Licenciada en Ciencias de la Salud en Laboratorio Clínico e Histopatológico con el tema de investigación: **DETECCIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN MUESTRA DE HECES, POR LA TÉCNICA CUALITATIVA EN ADULTOS QUE ACUDEN A LA DIRECCIÓN DISTRITAL DE SALUD 01 D 03 "GIRÓN A SANTA ISABEL", EN LA PROVINCIA DEL AZUAY , EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO A DICIEMBRE DE 2014.**

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.



**Lic. Christian Silva B.**

**Presidente del tribunal**



**Lic. Mercedes Balladares.**

**Miembro del tribunal**



**Lic. Elena Brito.**

**Miembro del tribunal**

## ACEPTACIÓN DE LA TUTORA

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por la señorita **MARÍA GABRIELA TORRES ARCE** para optar al título de **LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA SALUD EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de tutora, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 1 de Agosto de 2014.

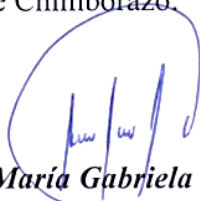


.....

*Lic. Mercedes Balladares*

## **DERECHO DE AUTORÍA**

Yo, **María Gabriela Torres Arce** con cédula 010564962-8, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.



**María Gabriela Torres Arce**  
**010564962-8**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a mis abuelitos por sus enseñanzas ejemplo que en todo momento, son parte de mi vida, a mis padres por el apoyo económico, moral, por siempre estar a mi lado en cada momento de alegría, de igual manera a mis maestros, amigos con los que compartimos momentos de alegría y que son testigos del esfuerzo realizado para llegar a esta meta.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado a este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional.

A mi padre, por haber fomentado buenos valores en mí, porque a pesar de la distancia siempre me brindo la fortaleza necesaria para seguir adelante.

A mis hermanos María de los Ángeles, María José y Víctor, porque a pesar de la distancia, me brindaban su apoyo y ánimo.

A mi querido hijo Valentín, por ser la razón de vivir y de luchar.

A mi amado esposo David, que me ha sabido apoyar y acompañar en este gran sueño.

## RESUMEN

La *Helicobacter pylori* es una bacteria que infecta el epitelio gástrico humano, ha resultado ser la causante fundamental de la gastritis crónica el factor causal más importante en la úlcera péptica, y un factor carcinógeno esencial en el desarrollo del adenocarcinoma gástrico, además de ser un agente clave en el desarrollo de la mayoría de los linfomas MALT gástricos. La presente investigación busca demostrar la importancia de la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* mediante la técnica cualitativa en heces permite el diagnóstico no invasivo de la infección por *H. pylori* en pacientes adultos atendidos en la Dirección Distrital 01 D03 “Girón a Santa Isabel”- Salud, en la provincia del Azuay en el período Julio 2014 - Diciembre 2014. La investigación desarrolló un estudio descriptivo, cualitativo y explicativo, con una población de 186 pacientes. Se demostró y determinó, que la eficiencia del análisis Cert-Test, facilita el diagnóstico de la bacteria *Helicobacter pylori* en los trabajos de laboratorio, se determinó que las posibles causas que generan la contaminación de *H. pylori*, son básicamente la falta de higiene personal, el no lavarse las manos antes de comer, el comer alimentos que no hayan sido bien lavados y cocidos adecuadamente y, el no disponer de agua de una fuente sana y limpio., se estableció mediante un extenso análisis que el género más afectado son las mujeres con 113 pacientes. Realizar campañas de prevención en la población a través de la entrega de folletos informativos sobre consejos importantes para evitar las patologías del *Helicobacter pylori*. Esta tarea fue realizada por la investigadora.



# UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

## FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

### CENTRO DE IDIOMAS

---

#### ABSTRACT

Helicobacter pylori is a bacterium that infects the human gastric epithelium, it has proved the main cause of chronic gastritis is the most important causal factor to peptic ulcer, and carcinogen an essential factor in the development of gastric adenocarcinoma, besides being a central agent in the development of most gastric MALT symptoms. This research aims to demonstrate the importance of the early discovery of Helicobacter pylori antigens through qualitative technique in stool allows the noninvasive diagnosis of Helicobacter pylori infection in adult patients treated in the Health District Direction 01 D03 "Girón - Santa Isabel" - in the province of Azuay during the period July 2014 - December 2014. The research developed a descriptive, qualitative and comprehensive study, with a population of 186 patients. It was demonstrated and determined that efficiency Cert-Test analysis facilitates the diagnosis of Helicobacter pylori bacteria in laboratory work, it was determined that the possible root causes of contamination of Helicobacter pylori are basically the lack of personal hygiene, a bad washing hands before eating, food which has not been thoroughly washed and properly cooked, water does not adequate to the human being in a healthy and from a , health source, it was established through extensive analysis that the most affected gender are 113 women patients. Prevention campaigns in the population through the delivery of brochures on important tips to avoid the pathologies of Helicobacter pylori. This task was performed by the researcher.

Reviewed by:

Lic. Mónica Castillo

**ENGLISH TEACHER**





## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

%	Por ciento
°C	Grados Celsius
μL	Micro litro
AINE	Antiinflamatorios No Esteroideo
EEI	Esfínter Esofágico Inferior
EES	Esfínter Esofágico Superior
<i>H. pylori</i>	<i>Helicobacter pylori</i>
IBP	Inhibidores de Bomba de Protones
pH	Potencial de Hidrógeno
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono
<sup>14</sup> C o <sup>13</sup> C	Isotopos de carbono

## ÍNDICE GENERAL

TEMA .....	I
HOJA DE APROBACIÓN .....	II
ACEPTACIÓN DE LA TUTORA.....	III
DERECHO DE AUTORÍA.....	IV
AGRADECIMIENTO .....	V
DEDICATORIA .....	VI
RESUMEN .....	VII
ABSTRACT .....	VIII
ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....	IX
ÍNDICE GENERAL .....	X
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XIII
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	XIV
ÍNDICE DE TABLAS .....	XIV
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I	
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	4
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3. OBJETIVOS.....	5
1.3.1. Objetivo General.....	5
1.3.2. Objetivos Específicos.....	6
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	6
CAPÍTULO II	
2. MARCO TEÓRICO.....	7
2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	7
2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	9
2.2.1. El estómago.....	9
2.2.1.1. Estructura.....	11
2.2.1.2. La mucosa gástrica.....	13
2.2.1.3. Células superficiales.....	14
2.2.1.4. Células principales.....	14
2.2.1.5. Glándulas parietales.....	15
2.2.2. Histología del estómago.....	15
2.2.2.1. Túnica mucosa.....	15
2.2.2.2. Túnica submucosa.....	17
2.2.2.3. Túnica muscular.....	17
2.2.2.4. Túnica serosa.....	17
2.2.3. Fisiología gástrica.....	17
2.2.3.1. Forma y relaciones del estómago.....	18
2.2.4. Anatomía del aparato digestivo.....	19
2.2.5. Tubo digestivo.....	20
2.2.6. El esófago.....	20
2.2.6.1. Estructura.....	20
2.2.6.2. Vascularización.....	21
2.2.6.3. Fisiología.....	22

2.2.6.4.	Síntomas esofágicos.....	22
2.2.7.	Irrigación arterial del estómago. ....	22
2.2.8.	Retorno venoso del estómago. ....	22
2.2.9.	Drenaje linfático del estómago. ....	23
2.2.10.	Patologías del sistema digestivo. ....	24
2.2.10.1.	Infección del estómago. ....	25
2.2.10.2.	Úlcera gastroduodenal. ....	27
2.2.10.3.	Colon irritable. ....	28
2.2.11.	La gastritis. ....	28
2.2.11.1.	Gastritis aguda. ....	30
2.2.11.2.	Gastritis atrófica crónica. ....	30
2.2.12.	Helicobacter pylori. ....	31
2.2.13.	Trasmisión del H. pylori. ....	36
2.2.14.	Síntomas de la úlcera péptica.....	38
2.2.15.	Tratamiento de la úlcera péptica causada por H. pylori.....	39
2.2.15.1.	Anticuerpo – antígeno .....	42
2.2.15.2.	Reacción antígeno anticuerpo .....	43
2.2.15.3.	Tipos de reacción.....	43
2.2.15.4.	Fundamento de la técnica inmunocromatografica .....	43
2.2.15.5.	Técnicas inmunológicas.....	44
2.2.16.	Pruebas de diagnóstico por el Laboratorio.....	46
2.2.16.1.	Técnicas invasivas. ....	46
2.2.16.2.	Técnicas no invasivas. ....	47
2.2.17.	Prueba de diagnóstico por el laboratorio. ....	53
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	59
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES. ....	62
2.4.1.	Hipótesis. ....	62
2.4.2.	Variables. ....	62
2.4.2.1.	Variable Independiente. ....	62
2.4.2.2.	Variable Dependiente. ....	62
2.5.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	63
<b>CAPÍTULO III</b>		
3.	MARCO METODOLÓGICO.....	64
3.1.	MÉTODOS. ....	64
3.1.1.	Tipo de investigación.....	64
3.1.2.	Diseño de la investigación. ....	65
3.1.3.	Tipo de estudio.....	65
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	66
3.2.1.	Población. ....	66
3.2.2.	Muestra. ....	66
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS. ....	66
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS. ....	66
<b>CAPÍTULO IV</b>		
4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	68
4.1.	DISCUSIÓN. ....	68
4.2.	COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	76

4.2.1.	Hipótesis de la investigación. ....	76
4.2.2.	Demostración de la hipótesis. ....	76

## CAPÍTULO V

5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES. ....	77
5.1.	CONCLUSIONES. ....	77
5.2.	RECOMENDACIONES. ....	77

## BIBLIOGRAFÍA

## ANEXOS

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 2. 1: Aparato digestivo.....	10
Figura N° 2. 2: Estructura del estómago. ....	12
Figura N° 2. 3: Estructura del esófago. ....	21
Figura N° 2. 4: Úlcera gástrica. ....	28
Figura N° 2. 5: Gastritis. ....	29
Figura N° 2. 6: Ubicación del Helicobacter pylori.....	33
Figura N° 2. 7: Bacteria Helicobacter pylori.....	34
Figura N° 2. 8: Modelo molecular de la enzima ureasa de H. pylori .....	39
Figura N° 2. 9: Técnica Inmunocromatográfica.....	44

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 4. 1: Población de los pacientes por género.....	69
Gráfico N° 4. 2: Relación entre las edades de pacientes .....	70
Gráfico N° 4. 3: Casos de Helicobacter pylori.....	72
Gráfico N° 4. 4: Resultados de la frecuencia H.pylori de acuerdo a los síntomas.....	73
Gráfico N° 4. 5: Resultados de las pruebas de H pylori que se han realizado.....	74
Gráfico N° 4. 6: Resultados de antecedentes de gastritis en la familia.....	75

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 4. 1: Población de los pacientes por género.....	69
Tabla N° 4. 2: Relación entre las edades de pacientes.....	70
Tabla N° 4. 3: Resultados de los exámenes realizadosentre Julio 2014 - Diciembre 2014.....	72
Tabla N° 4. 4: Resultados de la frecuencia de H.pylori de acuerdo si ha presentado síntomas .....	73
Tabla N° 4. 5: Resultados de las pruebas de H pylori que sean realizado.....	74
Tabla N° 4. 6: Resultados de antecedentes de gastritis en la familia.....	75

## INTRODUCCIÓN

El *H. pylori* es un bacilo gran negativo, en forma de espiral. Se vincula con gastritis antral, úlcera duodenal (péptica), úlcera gástrica y carcinomagástrico. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o como el agente causal de enfermedades crónicas.

La infección por *H. pylori* es probablemente la infección bacteriana más frecuente en el mundo. Afecta al 50 % de la población mundial. Su incidencia varía según las áreas geográficas y es mucho más elevada en países en vías de desarrollo.

La proporción de infección varía de nación a nación. En el mundo occidental

(Oeste de Europa, Norteamérica y Australia), la proporción es de un 25% de la población, siendo mucho mayor en el tercer mundo. En este último caso, es común, probablemente por las malas condiciones sanitarias, encontrar infecciones en niños. En los Estados Unidos, la infección se da principalmente en personas de edad avanzada (más del 50% de éstas ocurren en personas de más de 60 años, frente a un 20% que se presentan en personas de menos de 40) y en los sectores más pobres.

En Latinoamérica, en países como Costa Rica y Brasil, han reportado una incidencia anual de 45 enfermos de cáncer gástrico asociado a *H. pylori* por cada 100,000 habitantes.

Ecuador, al ser un país en vías de desarrollo, tiene muchos factores que influyen en la presencia de *H. pylori*, entre los más importantes tenemos: un inadecuado trato del agua potable; el bajo nivel socioeconómico que tiene la mayoría de la población, por lo que gran parte de la misma vive en hacinamiento o no cuenta con todos los servicios básicos de salud; los hábitos alimenticios los cuáles también se ven muy

influenciados por la situación socioeconómica, no se consume productos de calidad y en la cantidad adecuada; el estrés; la falta de conocimiento de la existencia de dicha bacteria sobre todo en las zonas rurales; entre otros.

En el Ecuador se observa mediante el diagnóstico endoscópico una prevalencia del 53% de *H. pylori* en la población, de los cuales el 67% desarrollan gastritis crónica superficial activa. El Ministerio de Salud Pública no realiza programas que ayuden a conocer este problema que afecta hoy en día.

En los pacientes de la Dirección Distrital 01 D03 “Girón a Santa Isabel”- Salud, en la provincia del Azuay, se presentan un sin número de enfermedades provocadas ya sea por las circunstancias climáticas o por los hábitos de la población. En este contexto, se aprecia que hay una dolencia que tiende a presentarse con regularidad y por ello llama la atención y ha sido motivo para establecer la presente investigación; esta es la gastritis en sus diferentes formas, sintomatología y sobre todo las técnicas utilizadas para su detección.

La gastritis es un padecimiento que consiste en la inflamación o hinchazón del revestimiento del estómago. La mucosa gástrica está enrojecida, presentándose en diversas formas de imágenes rojizas en flama o hemorragias subepiteliales. Puede ser que sólo una parte del estómago esté afectada o toda la esfera gástrica. Las causas de las gastritis son abuso de bebidas alcohólicas, infección del estómago con la bacteria *Helicobacter pylori*, abuso de analgésicos como la aspirina, los antiinflamatorios y el tabaquismo.

En la presente investigación se tratará específicamente, acerca de la técnica cualitativa inmuno cromatográfica, la cual es solicitada por el médico a los pacientes que han terminado su tratamiento para la gastritis; ya que esta técnica, se utiliza para la detección de *Helicobacter pylori* en las muestras de heces.

Durante la prueba, la muestra diluida de heces reacciona con el conjugado coloreado, este complejo avanza por capilaridad a través de la membrana, para dar el resultado como positivo que aparece una línea roja en la zona de resultado de la membrana; la



ausencia de esta línea roja, indica un resultado negativo de antígenos de *Helicobacter pylori*.

# CAPÍTULO I

## 1. PROBLEMATIZACIÓN.

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la actualidad existen varias formas de contraer enfermedades contagiadas por bacterias ya que estas, cada vez desarrollan más defensas hacia los medicamentos que las contrarrestan. Dadas las condiciones de vida que tienen los seres humanos y en especial la población que vive en sectores apartados de la ciudad de Cuenca, el cual se caracteriza por un desorden en los hábitos alimenticios, poco cuidado en la higiene personal y una vida atareada entre otros, que coadyuvan al apareamiento de alguna patología gástrica como lo es, la *Helicobacter pylori*.

Es por esto, que mediante esta investigación se da a conocer la técnica de identificación de esta bacteria y del antígeno para corroborar si el tratamiento fue exitoso para la infección y así poder dar tratamiento a tiempo y normas de prevención para evitar que se pueda convertir en epidemias. Ante esta circunstancia, se ha percibido una amenaza real de casos positivos en los pacientes que se atiende en la Dirección Distrital 01 D03 “Girón a Santa Isabel”- Salud, en la provincia del Azuay. Ninguno de los métodos actuales, es completamente infalible. La prueba de anticuerpos sanguíneos, por. ejempló., tiene tan sólo entre el 75 y el 85 % de sensibilidad. La medicación, por otro lado, puede afectar a la actividad de la ureasa y dar falsos positivos en los métodos basados en ella. La infección por *Helicobacter pylori* puede ser sintomática o asintomática (sin efectos visibles en el enfermo); se estima que más del 70% de las infecciones son asintomáticas. En ausencia de un tratamiento basado en antibióticos, una infección por *Helicobacter pylori* persiste aparentemente durante toda la vida. El sistema inmune humano es incapaz de erradicarla. La bacteria ha sido aislada de las heces, de la saliva y de la placa dental de los pacientes infectados, lo cual sugiere una ruta gastro-oral o fecal-oral, como posible vía de transmisión.

Otros medios de infección son ingerir agua y alimentos contaminados o incluso el traspase de fluidos de forma oral con una persona contaminada. Se estima que más de dos tercios de la población mundial se encuentran infectados por esta bacteria. La proporción de infección varía de nación a nación. En el mundo occidental (Oeste de Europa, Norteamérica y Australia), la proporción es de alrededor de un 25 % de la población, siendo mucho mayor en el tercer mundo.

En este último caso, es común, probablemente por las malas condiciones sanitarias, encontrar infecciones en los adultos. En los Estados Unidos, la infección se da principalmente en personas de edad avanzada (más del 50 % de éstas ocurren en personas de más de 60 años, frente a un 20 % que se presentan en personas de menos de 40) y en los sectores más pobres.

Estas discrepancias se atribuyen a una mayor higiene y al mayor uso de antibióticos en países más ricos. De cualquier forma, en los últimos años están apareciendo cepas de *Helicobacter pylori* que presentan resistencia a antibióticos. En el Reino Unido hay incluso cepas resistentes a metronidazol.

## 1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la importancia de la detección del *Helicobacter pylori* en la muestra de heces, mediante la técnica cualitativa en pacientes adultos atendidos en la Dirección Distrital de Salud 01 D03 “Girón a Santa Isabel”, en la provincia del Azuay en el período comprendido entre julio a diciembre de 2014?

## 1.3. OBJETIVOS.

### 1.3.1. Objetivo General.

Comprobar la presencia de *Helicobacter pylori* en muestra de heces mediante la técnica cualitativa en pacientes adultos atendidos en la Dirección Distrital de Salud 01 D03 “Girón a Santa Isabel”, en la provincia del Azuay.

### 1.3.2. Objetivos Específicos.

- Recolectar y analizar las muestras de heces aplicando la técnica cualitativa inmunocromatografica para la detección *H. pylori* en pacientes adultos atendidos en la Dirección Distrital de Salud 01 D03 “Girón a Santa Isabel”.
- Aplicar una encuesta a la población e identificar el agente causal del *H.pylori* que conlleva al surgimiento de la gastritis en pacientes atendidos en la Dirección Distrital de Salud 01 D03 “Girón a Santa Isabel”.
- Determinar posibles interferentes que se presentan en los resultados de la prueba.

### 1.4. JUSTIFICACIÓN.

La prevalencia de *Helicobacter pylori*, varía en función de diferentes factores socioeconómicos, edad, área geográfica, etc. No obstante, sus altas cifras de prevalencia que oscilan del 40 % en países desarrollados, hasta el 70 % en países en vías de desarrollo, la convierten en un problema epidemiológico a nivel mundial. Es causante de la mayoría de las gastritis, úlcera duodenal y úlcera gástrica, además de estar implicada en el desarrollo de adenocarcinoma y linfomas de estómago. Con este trabajo de investigación se desea conocer la importancia de la técnica cualitativa para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, además de su sintomatología y epidemiología para así, informar a la comunidad sobre la enfermedad, consecuencias y posibles normas de prevención como un aporte para evitar casos futuros.

La infección afecta también a la población de los países desarrollados del mundo. No respeta a ricos ni pobres, ni blancos ni negros, ni a los países del sur ni a los países del norte y cualquier estrategia de erradicación de la infección no podrá ser patrimonio de personalidades ni entidades que desplieguen su actividad aisladamente; se requiere, en cambio, el concurso mancomunado de todos los países del mundo. De la unión en ese propósito, depende el éxito en la lucha contra ese flagelo de la humanidad.

## CAPÍTULO II

### 2. MARCO TEÓRICO.

#### 2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La población desconoce cuáles son las consecuencias de un mal hábito alimenticio o el exceso de consumo de algunos medicamentos como la aspirina; y esto, puede provocar una gastritis por la presencia de la bacteria del *Helicobacter pylori*. Es decir, existe un desconocimiento del tema, y no se toman las debidas precauciones, para evitar ser contagiado; es así que, se necesita de la atención por parte de la sociedad en general y las autoridades de los sectores sociales involucrados como son los ministerios de Salud, Educación y de Inclusión Social, así como también de los Gobiernos Autónomos Seccionales.

El presente trabajo de investigación, busca dar a conocer la técnica cualitativa de identificación del antígeno *Helicobacter pylori* mediante la cual es posible saber si se ha erradicado o no la infección y así beneficiar al paciente con un pronto diagnóstico, para evitar serias complicaciones futuras.

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que infecta la mucosa del epitelio gástrico humano y de muchas úlceras y algunos tipos de gastritis que se deben a infecciones por esta bacteria. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido. Es una bacteria en forma de espiral y puede atornillarse literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal. Se ha reconocido el hecho de que esta bacteria es la causante tanto de úlceras estomacales como de gastritis, ya que se creía que las bacterias no podían sobrevivir por mucho tiempo en el medio ácido del estómago.(HARRISON, 2008)

Con base en estudios posteriores que reafirmaron esta idea, incluyendo uno en el que Marshall bebió un cultivo de *H. pylori*, desarrollando una gastritis y recobrando la bacteria de su propio revestimiento estomacal; con esto, satisfizo 3 de los cinco

postulados de Koch. La gastritis de Marshall se curó sin ningún tratamiento. La infección por *H. pylori* puede ser sintomática o asintomática; se estima que más del 70 % de las infecciones son asintomáticas. En ausencia de un tratamiento basado en antibióticos, una infección por *H. pylori* persiste aparentemente durante toda la vida. El sistema inmune humano es incapaz de erradicarla por sí solo.

La bacteria ha sido aislada de las heces de los pacientes infectados, lo cual sugiere una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión. Otros medios de infección son ingerir agua y alimentos contaminados o incluso el traspase de fluidos de forma oral con una persona contaminada. Se estima que más de 2/3 de la población mundial, se encuentran infectados por esta bacteria. Los porcentajes de infección, varían de un país a otro. En el mundo occidental, la proporción es alrededor del 25 % de la población, siendo mucho mayor en el tercer mundo.

En este último caso es común -probablemente por las malas condiciones sanitarias-, encontrar infecciones en niños. En los Estados Unidos, la infección se da principalmente en personas de edad avanzada (más del 50 % de éstas ocurren en personas de más de 60 años, frente a un 20 % que se presentan en personas de menos de 40 años) y también, en los sectores más pobres. (HARRISON, 2008)

Estas discrepancias se atribuyen a una mayor higiene y al mayor uso de antibióticos en países más ricos. De cualquier forma, en los últimos años están apareciendo cepas de *H. pylori* que presentan resistencia a antibióticos. Existen diferentes métodos para diagnosticar una infección de *H. pylori*. Uno es detectando anticuerpos específicos en una muestra de sangre del paciente o de heces, utilizando antígenos. También se utiliza la prueba del aliento con urea, en la cual el paciente bebe urea marcada con  $^{14}\text{C}$  o  $^{13}\text{C}$ , produciéndose posteriormente dióxido de carbono marcado, el cual es detectado en la respiración. Otro método de diagnóstico es la biopsia, en la cual se mide la ureasa activa en la muestra extraída. (HARRISON, 2008)

Otra forma de diagnosticar una infección de *H. pylori* es por medio de una muestra histológica o de un cultivo celular. Uno de los métodos de detección más sensibles

corresponde a la reacción en cadena de la polimerasa, la cual permite también identificar genes asociados a virulencia, genes asociados a adhesión y genes de resistencia a antibióticos.

Ninguno de estos métodos es completamente infalible. La prueba de anticuerpos sanguíneos, por ejemplo, tiene tan sólo entre un 76-84 % de sensibilidad. La medicación, puede afectar a la actividad de la ureasa y dar falsos positivos en los métodos basados en ella.

## 2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

### 2.2.1. El estómago.

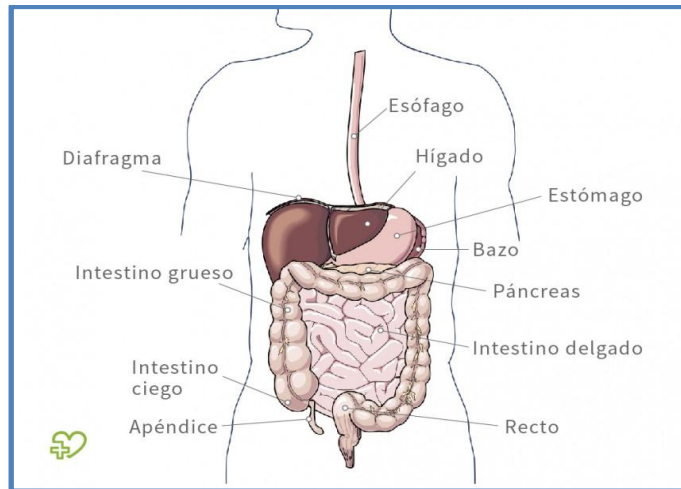
El estómago es un órgano hueco y musculoso del aparato digestivo que tritura los alimentos ingeridos con ayuda de los jugos gástricos. El quimo resultante llega al intestino delgado para continuar con la digestión. (HARRISON, 2008)

El tiempo que tarda el alimento ingerido en llegar desde el estómago al intestino delgado depende de varios factores: de la naturaleza (líquida o sólida) o composición (grasas, carbohidratos, proteínas) de la alimentación, y también de las señales corporales emitidas por las hormonas o de lo lleno que esté.

Si el estómago está vacío, el agua puede tardar en pasar el estómago de 10 a 20 minutos. Sin embargo, las partículas de alimentos sólidas no pasan al intestino delgado hasta que ya han sido suficientemente trituradas. Para que esto ocurra, las partículas deben ser inferiores a 2 milímetros, aunque por norma general son incluso menores a 0,25 milímetros. (HARRISON, 2008)

Por lo general, los alimentos sólidos permanecen entre una y seis horas en el estómago. El estómago es, por lo tanto, un intermediario en la alimentación. (HARRISON, 2008)

**Figura N° 2. 1: Aparato digestivo.**



**Fuente:** (NETTER, 2006) Gastroenterología.

**Elaborado por:** (NETTER, 2006) Gastroenterología

Funcionalmente podría describirse como un reservorio temporal del bolo alimenticio, deglutido hasta que se procede a su tránsito intestinal, una vez bien mezclado en el estómago. Sirve para que el bolo alimenticio se transforme en una papilla que de ahí en adelante será llamada quimo. (HARRISON, 2008)

1. Fundus,
2. Curvatura mayor,
3. Cuerpo,
4. Antro pilórico,
5. Píloro,
6. Canal pilórico,
7. Incisión angular,
8. Curvatura menor,
9. Pliegues de la mucosa gástrica. (E. = Esófago y D. = Duodeno).

El estómago tiene unos sistemas de fijación en sus dos extremos, los cuales quedan unidos por la curvatura menor a través del omento (epiplón) menor. A nivel del cardias existe el ligamento gastrofrénico por la parte posterior, que lo une al diafragma. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)



Por la parte pilórica queda unido a la cara inferior del hígado por el ligamento gastrohepático, parte del tumulto menor. Estos sistemas de fijación determinan sus relaciones con otros órganos abdominales. Sin embargo, y debido no sólo a los giros del estómago, sino también al desarrollo embrionario del hígado, las relaciones del estómago se establecen a través de un espacio que queda por detrás, la cavidad omental o transcavidad de los epiplones. (HARRISON, 2008)

El estómago ejerce otra función más: gracias a los jugos gástricos edifica una primera barrera contra las bacterias y lo protege de enfermedades. La mayor parte de las bacterias absorbidas no sobreviven su paso por el estómago. Cuando está vacío, el estómago humano mide unos 20 centímetros de largo y tiene una capacidad media de 1,2 a 1,6 litros. Sin embargo, la forma, el tamaño y la ubicación del estómago dependen de factores como la edad, de si está lleno o no y de la posición corporal.

El término “estómago” proviene del griego *stomachus*, derivado de boca. La denominación médica del estómago es ventrículo o gastro. Las patologías más comunes en el estómago son la úlcera gástrica (*ulcus ventriculi*) y la gastritis. (HARRISON, 2008)

#### 2.2.1.1. Estructura.

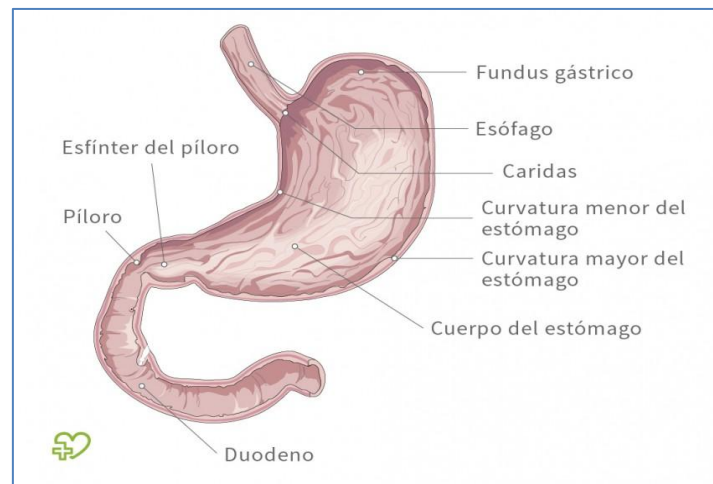
El estómago es una bolsa musculosa y curva que se encuentra entre el esófago y el duodeno, situado en la parte superior izquierda del abdomen debajo del diafragma.

La parte del estómago curvada hacia fuera recibe el nombre de curvatura mayor y está dirigido hacia abajo y a la izquierda. La parte del estómago curvada hacia dentro, en la parte opuesta del estómago, está dirigido hacia arriba y a la derecha y se denomina curvatura menor. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

La entrada del estómago se forma a partir del ensanchamiento de aproximadamente uno a dos centímetros de la boca del estómago (cardias) superior. Sobre la entrada del estómago se encuentra el fondo gástrico en forma de saco ciego. El fondo gástrico, cuando el cuerpo está erguido, contiene una gran burbuja que en una

radiografía se presenta como una “bolsa estomacal”. Se forma por una acumulación de aire.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

**Figura N° 2. 2: Estructura del estómago.**



**Fuente:** (NETTER, 2006) Gastroenterología.

**Elaborado por:** (NETTER, 2006) Gastroenterología

Cuando el alimento ya ha pasado la boca del estómago, entra en el cuerpo del estómago, que es la parte principal del mismo y se prolonga hasta el píloro, que forma el acceso al duodeno. El píloro se divide en las siguientes partes:

- El segmento de entrada (antro),
- El canal pilórico, que mide de dos a tres centímetros,
- El píloro, que está formado por un esfínter anular y mantiene cerrada la boca del estómago inferior.

En el cuerpo del estómago tienen lugar contracciones musculares ondulatorias (movimientos peristálticos) que remueven el alimento y lo transportan finalmente hacia el píloro. Los fuertes movimientos de la pared muscular del estómago ayudan a desmenuzar el alimento. Además, el contenido del estómago se está mezclando continuamente con los jugos gástricos, que son muy ácidos. Mediante las enzimas digestivas y la acidez de los jugos gástricos los alimentos medio digeridos se convierten en un líquido cremoso llamado quimo. Este líquido va pasando de forma

intermitente al duodeno a través del píloro, por lo que los alimentos que se consumen en una comida permanecen mucho tiempo en el estómago. (HARRISON, 2008)

Su estructura y disposición hay que entenderlos teniendo en cuenta su desarrollo embrionario. El estómago en el segundo mes de vida embrionaria comienza como una simple dilatación del intestino anterior. A continuación sufre una rotación sobre un eje longitudinal de tal modo que la cara izquierda del estómago se hace anterior, y la parte derecha se hace posterior. Por esta razón el tronco vagal del lado izquierdo, que en el tórax desciende por el lado izquierdo del esófago, pasa a una localización anterior, mientras que el derecho se sitúa en el estómago en la parte posterior. El estómago tiene además otra rotación sobre un eje posterior, de tal modo que la parte inferior, por la que se continúa con el duodeno, asciende y se coloca a la derecha, bajo el hígado. Hay que tener presente que el estómago tiene en esta fase de la vida un meso en la parte posterior (mesogastrio dorsal) y otro en la parte anterior (mesogastrio ventral) que alcanza hasta la porción superior del duodeno.

Ambos mesos también sufren las rotaciones anteriores de tal modo que determinan una serie de pliegues en el peritoneo visceral que los recubre. El mesogastrio dorsal forma el omento mayor (tras fusionarse con el meso del colon transversal), lo que determina el cierre por la parte inferior de la bolsa omental. (HARRISON, 2008)

El mesogastrio ventral da origen al omento menor, que se extiende entre el borde derecho del estómago y la porción superior del duodeno hasta el hígado y la porta hepática. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

#### 2.2.1.2. La mucosa gástrica.

La mucosa gástrica protege al estómago ante una digestión producida por los jugos gástricos ácidos en la que las células superficiales de la mucosa producirían una capa mucosa (hasta de 0,5 milímetros de grosor) que dejaría el estómago completamente desprotegido. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

Además, estas células segregan bicarbonato (hidrogeno-carbonato) que sirve asimismo de protector estomacal. Así, el bicarbonato se acumula en la capa mucosa y debilita ostensiblemente la acidez de los jugos gástricos. (NETTER, 2006)

Los jugos gástricos son un líquido acuoso que contiene principalmente:

- Ácido clorhídrico (con valores de pH de 1,5 a 2),
- Pepsina (una enzima digestiva),
- Factor intrínseco,
- Mucosas,
- Bicarbonato.

La formación de los jugos gástricos está controlada por señales del sistema nervioso mediante mensajeros químicos corporales (hormonas como la gastrina) y factores locales como determinados alimentos (por ejemplo, el café). La producción de los jugos gástricos está controlada también por el estado del estómago, si está lleno o no. Cuando los alimentos llegan al estómago se producen grandes cantidades de jugos gástricos. Cada día, la mucosa gástrica fabrica de 2 a 3 litros de jugos gástricos.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Los componentes de los jugos gástricos los producen las glándulas gástricas que se encuentran en pequeñas cavidades de la mucosa gástrica. Las glándulas gástricas son alargadas y se componen de varios tipos de células: células superficiales, células principales y células parietales. (NETTER, 2006)

#### 2.2.1.3. Células superficiales.

Además de las células mucosas, las células superficiales también segregan una mucosa protectora.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

#### 2.2.1.4. Células principales.

En las células principales se encuentran los pepsinógenos. Son precursores inactivos de la enzima proteolítica pepsina que se emplea para la digestión de las proteínas.

Los pepsinógenos se activan en cuanto entran en contacto con los ácidos gástricos y se transforman en su forma activa, la pepsina. De este modo se evita la destrucción de las glándulas gástricas.(NETTER, 2006)

#### 2.2.1.5. Glándulas parietales.

Las glándulas parietales (u oxínticas) producen los jugos gástricos (ácido clorhídrico) y una proteína especial, el llamado factor intrínseco. El factor intrínseco se une en el estómago con la vitamina B<sub>12</sub> y de este modo lo protege de una digestión en la parte superior del intestino delgado. Así llega indemne a la parte inferior del intestino delgado, pasa por la pared intestinal y se transporta fuera para su posterior aprovechamiento con la sangre.(NETTER, 2006)

#### 2.2.2. Histología del estómago.

La pared del estómago está formada por las capas características de todo el tubo digestivo:

- La túnica mucosa,
- La tela submucosa,
- La túnica muscular,
- La túnica serosa.

##### 2.2.2.1. Túnica mucosa.

La túnica mucosa del estómago presenta múltiples pliegues (rugae), crestas (mamelones) y foveolas (criptas gástricas). Presenta a su vez tres capas:

- El epitelio,
- La lámina propia de la mucosa,
- La lámina muscular de la mucosa.

**Epitelio superficial:** Es un epitelio cilíndrico simple mucíparo, que aparece bruscamente en el cardias, a continuación del epitelio plano estratificado

no queratinizado del esófago. En el polo apical de estas células aparece una gruesa capa de moco gástrico, que sirve de protección contra las sustancias ingeridas, contra el ácido estomacal y contra las enzimas gástricas.(NETTER, 2006)

**Glándulas del cardias:** Están situadas alrededor de la unión gastroesofágica. Las células endocrinas que posee en el fondo producen gastrina.

**Glándulas oxínticas, gástricas o fúndicas:** Se localizan sobre todo en el fondo y cuerpo del estómago y producen la mayor parte del volumen del jugo gástrico. Están muy juntas unas con otras, tienen una luz muy estrecha y son muy profundas. Se estima que el estómago posee 15 millones de glándulas oxínticas, que están compuestas por cinco tipos de células:(HARRISON, 2008)

- Principales o zimógenas: Son las células que producen el pepsinógeno (I y II)
- Oxínticas o parietales: Son las células que segregan el ácido clorhídrico y el factor intrínseco gástrico o factor intrínseco de Castle.
- Mucosas del cuello: Segregan mucosa alcalina.
- Endocrinas: Pueden ser células G (liberadoras de gastrina), D (segregan somatostatina), EC (segregan serotonina) o células cebadas (liberadoras de histamina).
- Células madre: Se supone que generan todos los tipos celulares, excepto las células endocrinas.

**Glándulas pilóricas:** Están situadas cerca del píloro. Segrega principalmente secreción viscosa y espesa, que es el mucus para lubricar el interior de la cavidad del estómago, para que el alimento pueda pasar, protegiendo así las paredes del estómago.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

**Lámina propia de la mucosa:** Formada por tejido conectivo laxo, posee glándulas secretoras de mucus y enzimas.

**Lámina muscular de la mucosa:** Que presenta dos capas, poco diferenciadas.

#### 2.2.2.2. Túnica submucosa.

Formada por tejido conjuntivo moderadamente denso (tejido de sostén que conecta o une las diversas partes del cuerpo), en el cual se encuentran numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas. Está debajo de la mucosa y forma el plexo de Meissner. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

#### 2.2.2.3. Túnica muscular.

Dentro de ella se encuentran tres capas de músculo liso que son: interna u oblicua, medio o circular y externa o longitudinal. La túnica muscular está formada de adentro hacia afuera por fibras oblicuas, el estrato circular y el estrato longitudinal. La túnica muscular gástrica puede considerarse como el músculo gástrico porque gracias a sus contracciones, el bolo alimenticio se mezcla con los jugos gástricos y se desplaza hacia el píloro con los movimientos peristálticos.(NETTER, 2006)

La túnica muscular posee sus fibras en distintas direcciones, desde más interno a más externo, teniendo fibras oblicuas, un estrato circular y un estrato longitudinal. En un corte transversal se distingue claramente esta diferencia en la disposición de las fibras musculares. Se puede observar que el estrato circular, en algunos lugares está engrosado formando los esfínteres que regulan el paso de los alimentos.

#### 2.2.2.4. Túnica serosa.

La túnica serosa, constituida por tejido conectivo laxo tapizado por una capa epitelial llamada mesotelio, envuelve al estómago en toda su extensión, expandiéndose en sus curvaturas para formar el omento menor, el omento mayor y el ligamiento gastrofrénico.(NETTER, 2006)

#### 2.2.3. Fisiología gástrica.

El estómago está controlado por el sistema nervioso autónomo, siendo el nervio vago el principal componente del sistema nervioso parasimpático. La acidez del

estómago está controlada por tres moléculas que son la acetilcolina, la histamina y la gastrina.(NETTER, 2006)

#### 2.2.3.1. Forma y relaciones del estómago.

El estómago se localiza en la parte alta del abdomen. Ocupa la mayor parte de la celda subfrénica izquierda. La parte de estómago que queda oculta bajo las costillas, recibe el nombre de Triángulo de Traube, mientras que la porción no oculta, se denomina Triángulo de Labbé.(HARRISON, 2008)

**Topografía:** Hipocondrio izquierdo y epigastrio. El cardias (extremo por donde penetra el esófago) se localiza a nivel de la vértebra T11, mientras que el píloro lo hace a nivel de L1. Sin embargo, hay considerable variación de unos individuos a otros. El esófago determina la incisura cardial, que sirve de válvula para prevenir el reflujo gastroesofágico.(NETTER, 2006)

Hacia la izquierda y arriba (debajo de la cúpula diafragmática) se extiende el fundus [tuberosidad mayor] (ocupado por aire y visible en las radiografías simples), que se continúa con el cuerpo, porción alargada que puede *colgar* más o menos en el abdomen, luego progresivamente sigue un trayecto más o menos horizontal y hacia la derecha, para continuar con la porción pilórica, que consta del antro pilórico y del conducto pilórico cuyo esfínter pilórico lo separa del duodeno. En este punto la pared se engrosa de manera considerable por la presencia de abundantes fibras circulares de la capa muscular que forman el esfínter pilórico.(NETTER, 2006)

La forma aplanada del estómago en reposo determina la presencia de una cara anterior, visible en el *situsabdominis*, y una cara posterior que mira a la transcavidad de los epiplones (cavidad omental), situada detrás. Asimismo, determina la presencia de un borde inferior (curvatura mayor) que mira abajo y a la izquierda, y un borde superior (curvatura menor) que mira arriba y a la derecha. Como consecuencia de los giros del estómago en período embrionario, por la curvatura mayor se continúa el estómago con el omento (epiplón) mayor, y la menor con el omento (epiplón) menor.



El aparato digestivo es una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano. La luz del estómago tiene la presencia de unos pliegues de mucosa longitudinales, de los cuales los más importantes son dos paralelos y próximos a la curvatura menor que forman el canal del estómago o calle gástrica. Los pliegues disminuyen en el fundus y en la porción pilórica.

La pared gástrica consta de una serosa que recubre tres capas musculares (longitudinal, circular y oblicua, citadas desde la superficie hacia la profundidad). La capa submucosa da anclaje a la mucosa propiamente dicha, que consta de células que producen moco, ácido clorhídrico y enzimas digestivas.(HARRISON, 2008)

El estómago tiene unos sistemas de fijación en sus dos extremos, los cuales quedan unidos por la curvatura menor a través del omento (epiplón) menor. A nivel del cardias existe el ligamento gastrofrénico por la parte posterior, que lo une al diafragma.(NETTER, 2006)

Por la parte pilórica queda unido a la cara inferior del hígado por el ligamento gastrohepático, parte del tumulto menor. Estos sistemas de fijación determinan sus relaciones con otros órganos abdominales. Sin embargo, y debido no solo a los giros del estómago, sino también al desarrollo embrionario del hígado, las relaciones del estómago se establecen a través de un espacio que queda por detrás, la cavidad omental o transcavidad de los epiplones.(NETTER, 2006)

#### 2.2.4. Anatomía del aparato digestivo.

Desde la boca hasta el ano, el tubo digestivo mide unos once metros de longitud. En la boca ya empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su descomposición química, luego el bolo alimenticio cruza la faringe, sigue por el esófago y llega al estómago, una bolsa muscular de litro y medio de capacidad, en condiciones normales, cuya mucosa segrega el potente jugo gástrico, en el estómago, el alimento es agitado hasta convertirse en el quimo.(NETTER, 2006)

### 2.2.5. Tubo digestivo.

En su trayecto a lo largo del tronco del cuerpo, discurre por delante de la columna vertebral. Comienza en la cara, desciende luego por el cuello, atraviesa las tres grandes cavidades del cuerpo: torácica, abdominal y pélvica. El tubo digestivo procede embriológicamente del endodermo, al igual que el aparato respiratorio.

El tubo digestivo y las glándulas anexas (glándulas salivales, hígado y páncreas), forman el aparato digestivo. Histológicamente está formado por cuatro capas concéntricas que son de adentro hacia afuera:(HARRISON, 2008)

- Capa interna o mucosa,
- Capa submucosa,
- Capa muscular externa,
- Capa serosa o adventicia.

### 2.2.6. El esófago.

A través del esófago pasan los alimentos desde la faringe al estómago. Discurre por el cuello y por el mediastino posterior (posterior en el tórax), hasta introducirse en el abdomen superior, atravesando el diafragma.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

En el recorrido esofágico encontramos distintas improntas producidas por las estructuras vecinas con las que está en íntimo contacto, como son:

- El cartílago cricoides de la laringe,
- El cayado aórtico de la arteria aorta,
- El atrio izquierdo del corazón,
- El hiato esofágico, que es el orificio del diafragma por el que pasa el esófago.

#### 2.2.6.1. Estructura.

El esófago es una estructura en forma de tubo formada por dos capas superpuestas:

- Capa mucosa-submucosa,
- Capa muscular.

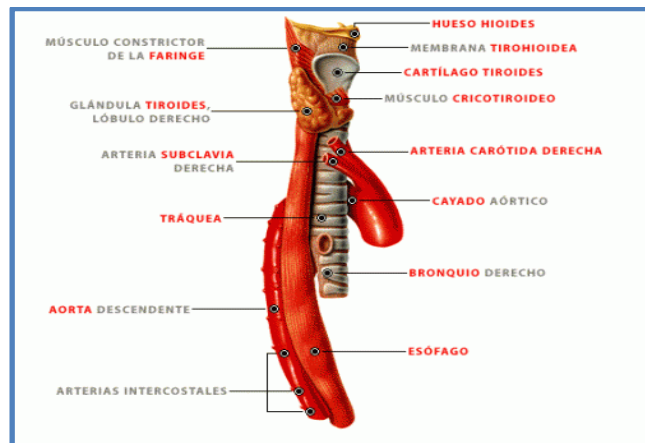
Además de su estructura tubular, el esófago posee dos válvulas; una a la entrada y otra a la salida, que son:

- Esfínter esofágico superior (EES) divide la faringe del esófago.
- Esfínter esofágico inferior (EEI) separa el esófago del estómago.

Este esfínter, disminuye su tono normalmente elevado, en respuesta a varios estímulos como:

- La llegada de la onda peristáltica primaria,
- La distensión de la luz del esófago cuando pasa el bolo alimenticio,
- La distensión gástrica.

**Figura N° 2. 3: Estructura del esófago.**



**Fuente:** (NETTER, 2006) Gastroenterología.

**Elaborado por:** (NETTER, 2006) Gastroenterología

#### 2.2.6.2. Vascularización.

El esófago está irrigado por diferentes arterias según la porción que recorre: en el cuello, en el tórax, en el abdomen.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

#### 2.2.6.3. Fisiología.

La función esofágica es el transporte del bolo alimenticio desde la boca al estómago. Ésta se lleva a cabo mediante las ondas peristálticas, entre los esfínteres esofágicos superior e inferior. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

#### 2.2.6.4. Síntomas esofágicos.

- Pirosis (sensación de dolor, ardor o quemazón; piro significa ‘fuego’),
- Dolor esofágico,
- Disfagia (dificultad para deglutir; dis: ‘dificultad o inhabilidad’, fagia: ‘comer, ingerir’).

#### 2.2.7. Irrigación arterial del estómago.

La irrigación corre a cargo de ramas de la aorta abdominal. El tronco celíaco da lugar a la arteria gástrica izquierda, que recorre la curvatura menor hasta anastomosarse con la arteria gástrica derecha, rama de la arteria hepática propia (que sale de la arteria hepática común, rama del tronco celíaco); estas dos arterias llegan a formar lo que es la coronaria gástrica superior. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

De la arteria hepática común surge también la arteria gastroduodenal, que da lugar a la arteria gastroepiploica derecha que recorre la curvatura mayor hasta anastomosarse con la arteria gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica (que proviene del tronco celíaco); estas forman lo que es la coronaria gástrica inferior. (HARRISON, 2008)

Esta irrigación viene complementada por las arterias gástricas cortas que, procedentes de la arteria esplénica, alcanzan el fundus del estómago. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

#### 2.2.8. Retorno venoso del estómago.

El retorno venoso es bastante paralelo al arterial, con venas gástricas derecha e izquierda, además de la vena prepilórica, que drenan en la vena porta; venas gástricas

cortas y gastroepiploica izquierda que drenan en la vena esplénica; vena gastroepiploica derecha que termina en la mesentérica superior. (HARRISON, 2008)

A través de las venas gástricas cortas se establece una unión (anastomosis) entre el sistema de la vena porta y de la vena cava inferior por medio de las venas de la submucosa del esófago. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

En casos de hipertensión portal (la sangre que penetra en el hígado por medio de la vena porta no puede alcanzar la cava inferior, por lo que se acumula retrógradamente en las venas que drenan y forman la vena porta), la sangre dilata estas anastomosis normalmente muy pequeñas, dando lugar a las várices esofágicas. Si estas várices se rompen pueden dar una hemorragia mortal. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

#### 2.2.9. Drenaje linfático del estómago.

El drenaje linfático viene dada por cadenas ganglionares que recorren la curvatura mayor (nódulos gastroepiploicos derechos e izquierdos y nódulos gástricos derecho e izquierdo). Se complementan con los ganglios linfáticos celíacos y pilóricos. Estos ganglios tienen gran importancia en el cáncer gástrico, y hay que extirparlos en caso de extensión del cáncer.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Existen distintas técnicas de resección con diferentes extensiones de la linfadenectomía. La más común es la linfadenectomía D1 pese a que en países asiáticos con alta incidencia de la enfermedad, los cirujanos expertos realizan una linfadenectomía D2 de rutina (más amplia pero con mayor morbilidad postoperatoria). La extirpación se hace de acuerdo a las barreras ganglionares, existen 16 grupos ganglionares que son:(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

- **Barrera 1 (N1):** corresponde a los ganglios perigástricos.
  - Grupo 1: cardial derecho,
  - Grupo 2: cardial izquierdo,
  - Grupo 3: curvatura menor,
  - Grupo 4: curvatura mayor,

- Grupo 5: suprapilóricos,
- Grupo 6: infrapilóricos.
- **Barrera 2 (N2):** corresponde a los ganglios localizados en los troncos arteriales principales del estómago.
  - Grupo 7: arteria coronaria estomáquica o gástrica izq.
  - Grupo 8: arteria hepática,
  - Grupo 9: tronco celíaco,
  - Grupo 10: hilio esplénico,
  - Grupo 11: arteria esplénica.
- **Barrera 3 (N3):** corresponde a los ganglios alejados del estómago.
  - Grupo 12: ligamento hepatoduodenal,
  - Grupo 13: retropancreáticos,
  - Grupo 14: arteria mesentérica superior,
  - Grupo 15: arteria cólica media,
  - Grupo 16: Para aórticos.

La extirpación oncológica siempre debe obtener la última barrera ganglionar libre.

#### 2.2.10. Patologías del sistema digestivo.

**Gastritis:** Es la irritación de la mucosa gástrica que suele provocar su inflamación.

**Úlcera péptica:** Es una herida originada por la destrucción de la mucosa gástrica que pasa la muscular de la mucosa.

**Cáncer gástrico:** El cáncer de estómago o cáncer gástrico es un tipo de crecimiento celular maligno producido con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos, en particular el esófago y el intestino delgado, causando cerca de un millón de muertes en el mundo anualmente.

**Enfermedad de Ménétrier:** También conocida como gastropatía hipersecretoria hiperplásica y gastropatía hipertrófica perdedora de proteínas, es un trastorno de la mucosa del estómago en la que se corruga, se hipertrofia; es decir, se vuelve más

grande aumentando el peso total del estómago y, haciendo que la superficie del estómago tome la apariencia de los surcos de un cerebro. La mucosa gástrica así alterada segrega cantidades masivas de moco, resultando en niveles plasmáticos bajos de proteínas. El tejido afectado puede verse inflamado y puede tener úlceras. La enfermedad causa que las glándulas del estómago desaparezcan haciendo que el organismo pierda líquidos ricos en una proteína llamada albúmina.

#### 2.2.10.1. Infección del estómago.

Históricamente, se creía que el ambiente sumamente ácido del estómago mantendría el estómago inmune de la infección. Sin embargo, un gran número de estudios ha indicado que la mayor parte de casos de úlceras de estómago, gastritis, linfoma e incluso el cáncer gástrico son causados por la infección de *Helicobacter pylori*. Uno de las causas por la que esta bacteria es capaz de sobrevivir en el estómago es por la producción de una determinada enzima llamada ureasa que metaboliza el amoniaco y el dióxido de carbono para neutralizar el ácido clorhídrico producido por el estómago.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Signos que caracterizan una alteración digestiva.

Dolor intestinal: Es importante identificar a qué momento del día aparece el dolor y si está ligado a algún tipo de alimento, guarda mucha relación con la ingesta de alimentos, se localiza a nivel del epigastrio. Si aparece inmediatamente después de ingerir alimentos eso suele indicar que es un trastorno no ulceroso. Si aparece a las pocas horas de la ingesta indica que es una afección ulcerosa.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Vómitos: Vuelta a la boca con esfuerzo de contenido gástrico, es un acto complejo y desagradable, regulado por el sistema nervioso central en el centro del vómito, va precedido de una sensación desagradable porque se está revolviendo el contenido del estómago y se produce un sudor frío, el cardias se abre y se produce una arcada y el contenido del estómago sube hacia la boca.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

El vómito se puede producir por:

- exceso de alimentos,
- estímulos visuales,
- estímulos olfatorios,
- estímulos mecánicos,
- estímulos químicos.

Diarrea: La presencia de evacuaciones líquidas y muy fluidas que se realizan sin esfuerzo, es independiente del número de evacuaciones al día. Hay dos tipos de diarrea, unas se les llama secretoras en las que las heces al pasar por el intestino recogen más líquido del normal, ocurre en enteritis (infección del intestino delgado), cuando hay inflamación se segrega mucho moco en el intestino o en las gastroenteritis.

El otro tipo son las diarreas por mala absorción intestinal, por ejemplo en los casos de celíacos (intolerancia al gluten), la mucosa no absorbe los principios inmediatos, ni minerales, ni agua.

Hay un tercer tipo, aumento del tránsito intestinal puede ser por una situación de ansiedad, de nerviosismo y no da tiempo a que el agua se absorba por el intestino. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Apendicitis: Es la inflamación del apéndice. Sus principales síntomas son:

- Dolor en el lado derecho del vientre (bajo la línea que une el ombligo con la cadera), acompañado por vómitos, estreñimiento o, rara vez, diarrea.

Peritonitis: Es la inflamación del peritoneo (una membrana que recubre la cavidad abdominal), por acción de bacterias patógenas provenientes de la ruptura del apéndice (apendicitis mal cuidada) o por la perforación del estómago. La peritonitis es una inflamación del peritoneo, la membrana serosa que recubre parte de la cavidad abdominal y las vísceras. La peritonitis puede ser localizada o generalizada, y puede resultar de la infección (a menudo debido a la ruptura de un órgano hueco, como



puede ocurrir en el traumatismo abdominal o apendicitis) o de un proceso no infeccioso. En el caso de las peritonitis agudas suelen manifestarse con dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, hipotensión, taquicardias y sed. La peritonitis, puede provocar una deshidratación en el paciente y provocar fallo orgánico múltiple, o multi-sistémico, lo cual siempre lleva a la muerte.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

#### 2.2.10.2. Úlcera gastroduodenal.

Las úlceras son heridas que se producen en la mucosa del estómago o el duodeno, a raíz de un aumento de las secreciones gástricas estimuladas por tensiones nerviosas, bebidas alcohólicas, ajeteo de la vida moderna y comidas abundantes o condimentadas.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

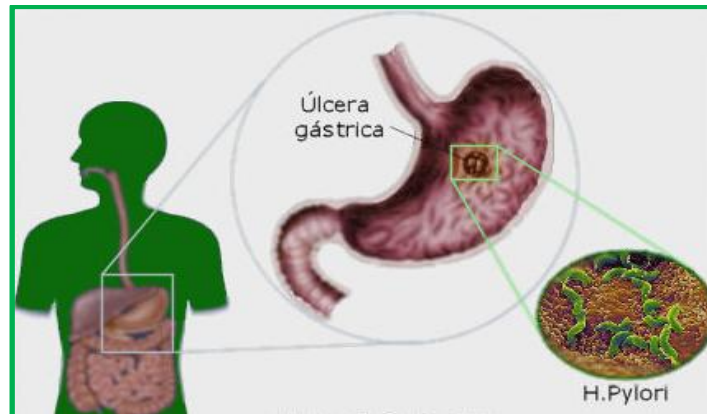
Existe una clara relación entre la infección por una bacteria llamada *H. pylori* y la aparición de la úlcera duodenal y la úlcera gástrica. Una persona infectada por esta bacteria tiene mayor riesgo de desarrollar una enfermedad ulcerosa a lo largo de su vida. No todos los pacientes con úlcera tienen una infección por *Helicobacter pylori* pero sí se da en un gran porcentaje.

La forma de tornillo del *H. pylori* le permite penetrar en la membrana mucosa del estómago o el duodeno para poder adherirse, produciendo una serie de toxinas que inflaman y dañan la mucosa. Las úlceras también pueden aparecer en relación con el consumo de medicamentos como corticosteroides y antiinflamatorios no esteroideos. Uno de los efectos no deseables de los antiinflamatorios es que aumentan el riesgo de hemorragia digestiva o de enfermedad ulcerosa, pues su uso prolongado puede dañar la mucosa del tracto digestivo causando una úlcera o empeorándola.

Pueden aparecer úlceras no asociadas a estos dos factores (*Helicobacter* y antiinflamatorios). Se relacionan con un síndrome de hipersecreción ácida, en el cual existe un exceso de secreción de ácidos gástricos que dañan la mucosa.

Son muy poco frecuentes. Determinados factores y hábitos favorecen la aparición de úlceras gástricas como el tabaco, el consumo de alcohol y el tratamiento con radioterapia. (HARRISON, 2008)

**Figura N° 2. 4: Úlcera gástrica.**



**Fuente:** HARRISON, 2008.

**Elaborado por:** HARRISON, 2008.

### 2.2.10.3. Colon irritable.

Es un trastorno de consulta muy frecuente en la actualidad. Consiste en una alteración motora del tubo digestivo como resultado de cuadros tensionales, angustia y estrés. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

### 2.2.11. La gastritis.

Es la inflamación de la mucosa gástrica, que en la gastroscopia se ve enrojecida, presentándose en diversas formas de imágenes rojizas en flama o como hemorragias sub-epiteliales. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Sin embargo, el diagnóstico de certeza se obtiene por exploración endoscópica. En esta es posible que solo una parte del estómago esté afectada o que lo esté toda la esfera gástrica. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

**Figura N° 2. 5: Gastritis.**



**Fuente:** HARRISON, 2008.

**Elaborado por:** HARRISON, 2008.

➤ *Síntomas.*

En ocasiones no se presentan síntomas pero lo más habitual es que se produzcan el ardor o dolor en el epigastrio, acompañado de náuseas y mareos. Es frecuente encontrar síntomas relacionados al reflujo gastroesofágico, como la acidez de estómago. Los ardores en el epigastrio suelen ceder a corto plazo con la ingesta de alimentos, sobre todo leche. Pero, unas dos horas tras la ingesta, los alimentos pasan al duodeno y el ácido clorhídrico secretado para la digestión queda en el estómago, lo que hace que se agudicen los síntomas.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

También puede aparecer dolor abdominal en la parte superior (que puede empeorar al comer), indigestión o pérdida del apetito. En caso de que exista un componente ulceroso que sangre puede cursar con vómitos con sangre o con un material similar a posos de café, y heces oscuras.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ *Diagnóstico.*

El diagnóstico se realiza por medio de la endoscopia del aparato digestivo superior. En el examen Histopatológico de los tejidos se observa infiltración de polimorfo nucleares (glóbulos blancos).(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ *Clasificación.*

La clasificación de la gastritis se basa en la evolución, histología y la patogenia.

2.2.11.1. Gastritis aguda.

- Infección aguda por *Helicobacter pylori*,
- *Helicobacterhelmanni*,
- Flegmonosa,
- Micobacterias,
- Sífilis,
- Víricas,
- Parasitarias,
- Fúngicas.

2.2.11.2. Gastritis atrófica crónica.

- Tipo A: auto-inmunitaria, predominante en el cuerpo del estómago.
  - Tipo B: relacionada con *Helicobacter pylori*, predominante en el antro del estómago.
  - Química (producida por agentes antiinflamatorios, alcohol, estrés, tabaco).
- *Formas poco frecuentes de gastritis.*
- Linfocítica,
  - Eosinófila,
  - Enfermedad de Crohn,
  - Sarcoidosis,
  - Gastritis granulomatosa aislada.

➤ *Los factores etiológicos.*

Son múltiples pudiendo agruparse en infecciosos, irritantes químicos, inmunológicos y genéticos. En cuanto a la etiología infecciosa varios gérmenes pueden causar lesiones inflamatorias del tipo de gastritis crónica.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

El germen más frecuentemente asociado a las gastritis crónicas antrales con úlcera duodenal es, el *Helicobacter pylori*. Se encuentra presente también en las gastritis de antro y cuerpo (pangastritis) no asociadas a *ulcus gastroduodenal*.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

La colonización gástrica comienza en el antro debido a la actividad del tipo ureasa, penetrando en el epitelio con lo que consigue desencadenar una cascada inflamatoria. Entre los irritantes químicos la alcalinización del pH intragástrico por la presencia de bilis puede producir una gastritis crónica. Esta situación es frecuente en los pacientes con estómagos operados (gastrectomía).(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

En las gastritis de cuerpo con atrofia gástrica que cursan con aclorhidria y anemia perniciosa pueden existir anticuerpos anti-células parietales y anti-factor intrínseco. También se acepta que la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes predispuestos genéticamente puede originar esta forma de gastritis crónica atrófica.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Así los pacientes con gastritis crónica atrófica y anticuerpos pueden padecer otras enfermedades autoinmunes asociadas tiroiditis, lupus eritematoso sistémico.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

#### 2.2.12. *Helicobacter pylori*.

El *Helicobacter pylori*, es un bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilo que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano asociado a diferentes enfermedades digestivas.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

El *Helicobacter pylori* tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica y menos espiral cuando crece en medios artificiales. Su característica bioquímica más importante es la ureasa, considerablemente más potente que las de otras bacterias.(HARRISON, 2008)

Tiene otras 2 enzimas muy útiles para su identificación cuando crece en medios de cultivo que son la oxidasa y la catalasa. Existen estudios y experimentos sobre la técnica cualitativa, la cual es una prueba inmunocromatográfica de un solo paso para la detección cualitativa de *Helicobacter pylori* en heces.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

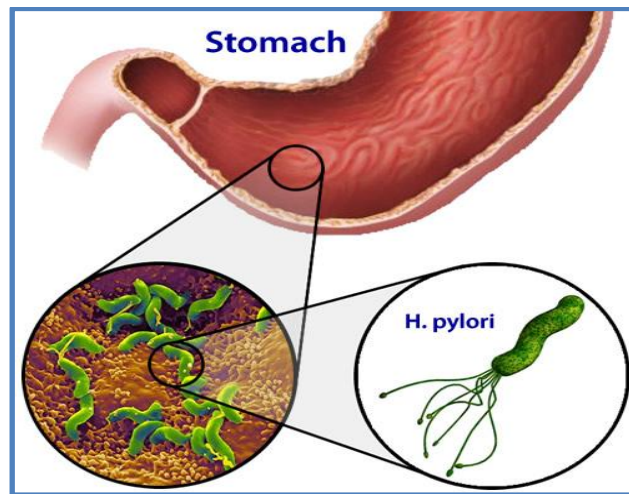
Estas pruebas, detectan hemoglobina humana no degradada o casi intacta, siendo una técnica muy específica para revelar pérdidas de sangre producidas en la parte final del intestino, ya que la sangre procedente de este lugar sufre menor degradación durante su tránsito.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

La bacteria *Helicobacter pylori*, genera deficiencias en la absorción de nutrientes, ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y como carcinógeno tipo I. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

La Organización Mundial de la Salud ha considerado al *Helicobacter pylori* como carcinógeno Tipo I. Esto no significa que esta bacteria produzca sustancias carcinogénicas o mutagénicas, sino que como consecuencia de una inflamación crónica y progresiva de la mucosa gástrica, lleva a la gastritis atrófica, entidad considerada como una condición precancerosa. En aproximadamente 1% de casos, cuando se dan todas las otras condiciones que generan un cáncer gástrico se puede llegar a producir esta neoformación. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

**Figura N° 2. 6: Ubicación del Helicobacter pylori.**



**Fuente:** HARRISON, 2008.

**Elaborado por:** HARRISON, 2008.

Las bacterias son la principal causa de los daños en el organismo. El estómago es su albergue preferido, una de las más comunes tanto en la población infantil como en la adulta, es la *Helicobacter pylori*. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

Se define el *Helicobacter pylori*, como una bacteria que tiene forma en espiral o helicoidal del grupo bacilo gran negativo, multiflagelado y microaerófilico. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

➤ *Estructura de Helicobacter pylori.*

El *H. pylori* es una bacteria Gram negativa de forma espiral, de alrededor de 3 micras de largo y con un diámetro aproximado de unas 0,5 micras. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

Tiene unos 4–6 flagelos. Es microaerófila, es decir, requiere oxígeno pero a más bajas concentraciones de las encontradas en la atmósfera. (HARRISON, 2008)

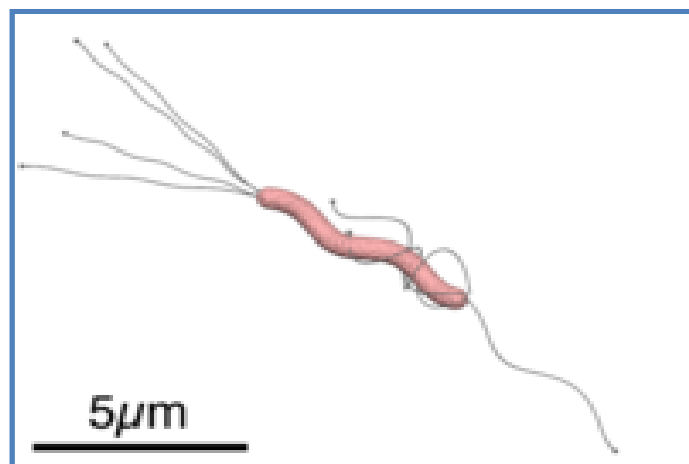
Usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía. Además es oxidasa y catalasa positiva. La morfología del *Helicobacter pylori* en tinción de Gram, se presenta cuando se realiza una tinción de Gram a partir de una extensión de biopsia

del antro gástrico y así, se pueden observar los bacilos de morfología curvada y Gram negativos.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

La tinción con bromuro de etidio a partir de una biopsia gástrica, se puede observar de una manera muy especial, ya que el bromuro de etidio es capaz de intercalarse entre las bases nitrogenadas del ADN de la bacteria y emite fluorescencia que permite su observación en un microscopio de fluorescencia.(HARRISON, 2008)

En esta imagen se puede observar la morfología espiral o de sacacorchos de *Helicobacter pylori*. En una tinción de Gram a partir de un cultivo en placa de agar, de *Helicobacter pylori*, se observa una forma muy distinta. Ya que cuando la *Helicobacter pylori* crece en medios artificiales, pierde su estructura completamente espiralar o de sacacorchos y adquiere una estructura algo más recta aunque sigue siendo curvada. Además se puede observar de color rosa debido a su estructura de bacilo Gram negativo.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

**Figura N° 2. 7: Bacteria *Helicobacter pylori*.**



**Fuente:** HARRISON, 2008.

**Elaborado por:** HARRISON, 2008.

➤ *Formas cocoides.*

El *Helicobacter pylori* puede presentar dos formas, una forma espiralada y una forma cocoide; ambas pueden encontrarse en el estómago y duodeno, por lo general la



morfología bacilar espiralada es la más común. La forma cocoide del *Helicobacter pylori* no se adhiere al epitelio y no induce a la formación de interleucinas.

La conversión de forma bacilar espiralada a la forma cocoide se ha visto en especies que han sido cultivadas bajo condiciones adversas, como anaerobiosis, temperaturas altas, incubación prolongada, entre otras. Esta forma cocoide se comportaría como una forma de resistencia capaz de soportar las condiciones adversas que se encontraría el *Helicobacter pylori* en el medio ambiente.(HARRISON, 2008)

➤ *Pared celular y lipopolisacáridos.*

El *Helicobacter pylori* al igual que otras bacterias Gram negativas tiene una membrana externa y otra interna, en la que se han identificado proteínas de membrana como la de localización citoplasmática.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

A diferencia de los lipopolisacáridos (LPS) de otras bacterias entéricas, los de *Helicobacter pylori* tienen una actividad inmunogénica débil, por lo que no hay una alta inducción de citoquinas inflamatorias.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

➤ *Respiración y metabolismo.*

El *Helicobacter* utiliza carbohidratos siguiendo la vía fermentativa y oxidativa, en la que se ha identificado a las enzimas pertenecientes al ciclo pentosa - fosfato, por ese motivo el *Helicobacter pylori* es capaz de catabolizar la D-glucosa. Además mencionamos que el *Helicobacter pylori* presenta gránulos de reserva energética los cuales le servirán en el momento que la bacteria se asocie a un epitelio degenerado donde el aporte de energía está marcadamente disminuido. Las principales enzimas que pueden detectarse en el laboratorio y que permite una identificación del *Helicobacter pylori* son:

➤ *Ureasa.*

Es una enzima que tiene la capacidad de hidrolizar la urea produciendo amonio y carbamato, el cual se descompone para producir otra molécula de amonio y ácido

carbónico y de esta manera se produce una alcalinización del ambiente. El *Helicobacter pylori* para su proceso de colonización en la mucosa gástrica tiene que sobrevivir al medio adverso del ácido estomacal, por ello la clave para la adaptación al pH ácido gástrico reside en la producción de ureasa. Esta enzima se localiza en el citosol del bacilo y en su superficie, por lo que, esta enzima es la más estudiada y representa alrededor de un 5% del total de las proteínas celulares del *Helicobacter pylori*.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

➤ *Catalasa.*

Es una enzima que descompone el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) y la convierte en agua liberando oxígeno, el cual en una prueba de laboratorio se visualiza como producción de burbujas. Esta enzima juega un rol importante en la resistencia bacteriana a la fagocitosis de los polimorfonucleares.

2.2.13. Trasmisión del *H. pylori*.

Los científicos no están seguros de la manera en que se propaga *H. pylori*, pero creen que puede ser transmitido por medio de alimentos o agua contaminados. Las personas pueden contraer la bacteria a través de alimentos que no se lavaron o prepararon adecuadamente, o al beber agua que proviene de un lugar contaminado o sucio.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

Otros estudios están investigando cómo se propaga la infección de una persona infectada a una persona no infectada. Los estudios sugieren que al entrar en contacto con la materia fecal o el vómito de una persona infectada, se puede propagar la infección *H. pylori*. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

También se ha encontrado *H. pylori* en la saliva de algunas personas infectadas, de modo que la bacteria también puede propagarse por contacto directo con la saliva de una persona infectada.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

**Oral-oral.** Los alimentos también son reservorios de *H. pylori* ya que en verduras crudas y otros alimentos como carne de pollo, leche y yogurt pueden permanecer vivos durante varias horas. La transmisión de persona a persona se da por lo general intrafamiliar.

**Gastro-oral.** Es conocido que la infección aguda puede causar vómitos y aclorhidria, lo que facilitaría la diseminación y la supervivencia del microorganismo en un medio no tan ácido. Esta posibilidad se apoya en la ocurrencia de algunos brotes asociados con manejo y desinfección inadecuada de gastroscopios.

Dicha posibilidad llevaría también a relacionarle con el vómito, lo que en cierta medida podría explicar las altas tasas de infección en niños, ya que estos vomitan más frecuentemente que los adultos. Además de que frecuentemente que los niños llevan objetos a la boca y comparten sus alimentos sin cuidado alguno.

Actualmente esta ruta podría ser en los niños más importante que la fecal-oral o la oro-oral. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

**Fecal-oral.** Es posiblemente la más importante a nivel mundial, pudiendo actuar el agua y los alimentos contaminados por este microorganismo como transmisores. Se ha detectado ADN de *H. pylori* en aguas de consumo, mostrando una gran asociación entre la infección y el tipo de agua empleada para consumo, así como con la ingesta de vegetales crudos regados con aguas no tratadas.

La inadecuada eliminación de las excretas y el consumo de agua mal tratada y contaminada con heces fecales se predispone por este mecanismo de transmisión a la infección por la bacteria *H. pylori*. Además el cultivo de vegetales con aguas contaminadas las cuales son llevadas a la mesa del hogar donde no se les brinda un adecuado manejo se constituye en uno de los principales métodos para adquirir la infección por este microorganismo.(LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

#### 2.2.14. Síntomas de la úlcera péptica.

Malestar abdominal es el síntoma más común, tanto de las úlceras duodenales como las gástricas. Este malestar se siente en cualquier lugar entre el ombligo y el esternón y usualmente:

- Es un dolor sordo o ardiente,
- Se presenta cuando el estómago está vacío, entre las comidas o durante la noche,
- Se puede aliviar brevemente al ingerir alimento, en el caso de las úlceras duodenales, o al tomar antiácidos tanto para la úlcera péptica como la duodenal,
- Dura de minutos a horas y va y viene por varios días o semanas.

Puede haber otros síntomas que incluyen:

- Pérdida de peso y falta de apetito,
- Hinchazón, Eructos, Náuseas y Vómitos.
  
- Síntomas de emergencia.

Una persona que tenga cualquiera de los siguientes síntomas debe llamar inmediatamente a un médico:

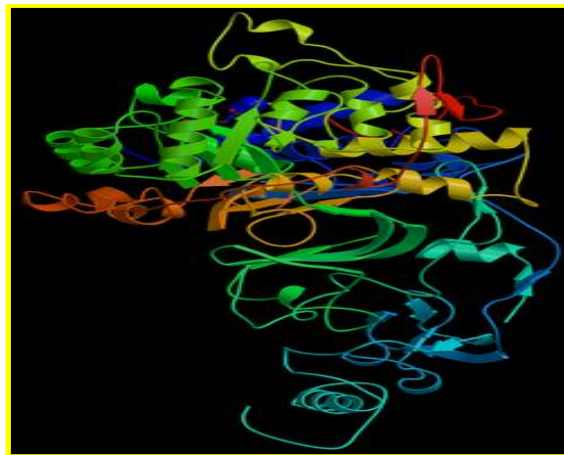
- Dolor de estómago agudo, repentino, persistente e intenso,
- Heces sanguinolentas o negras.
- Vómito con sangre o vómito que parece poso de café.

Estos síntomas de “alarma” pueden ser señales de un problema grave, tal como

- Hemorragia, cuando el ácido o la úlcera péptica rompe un vaso sanguíneo,
- Perforación, cuando la úlcera péptica perfora totalmente la pared del estómago o el duodeno,

- Obstrucción, cuando la úlcera péptica bloquea el trayecto de los alimentos tratando de salir del estómago.

**Figura N° 2. 8: Modelo molecular de la enzima ureasa de *H. pylori***



**Fuente:** HARRISON, 2008.

**Elaborado por:** HARRISON, 2008.

#### 2.2.15. Tratamiento de la úlcera péptica causada por *H. pylori*.

Las úlceras pépticas por *H. pylori* se tratan con medicamentos para eliminar la bacteria, disminuir la secreción de ácido gástrico, y proteger el revestimiento del estómago y duodeno. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Para eliminar a *H. pylori* se usan antibióticos. Los regímenes de antibióticos pueden diferir en todo el mundo debido a que ciertas cepas de *H. pylori* se han vuelto resistentes a ciertos antibióticos, lo que significa que un antibiótico que antes destruía a la bacteria, ya no es eficaz. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Los médicos siguen atentamente las investigaciones sobre tratamientos antibióticos para la infección de *H. pylori* para saber qué estrategia de tratamiento destruirá que tipo de cepa. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Los medicamentos que reducen el ácido estomacal comprenden los inhibidores de la bomba de protones (IBP por sus siglas) y los antagonistas de los receptores de histamina (antihistamínicos H2). Estas medicinas reductoras de ácido gástrico

ayudan a disminuir el dolor ulceroso después de algunas semanas y favorecen la curación de la úlcera. Los antihistamínicos H2 y los IBP, actúan de diferentes maneras:

- Los IBP suprimen la producción de ácido al interrumpir el mecanismo que bombea ácido hacia el estómago.
- Los antihistamínicos H2 bloquean la histamina, sustancia que estimula la secreción de ácido gástrico.

Aunque los IBP no pueden eliminar la bacteria *H. pylori*, los estudios señalan que sí ayudan en combatir la infección de *H. pylori*. Los estudios también indican que luego de cuatro semanas de tratamiento, los pacientes que toman IBP sienten alivio del dolor en menos tiempo y presentan una mayor tasa de curación que aquellos que toman antihistamínicos H2.(HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

El subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol), recubre las úlceras, protegiéndolas del ácido estomacal. Aunque el subsalicilato de bismuto puede eliminar a *H. pylori*, se usa con -y no en vez de-, antibióticos en algunos regímenes de tratamiento. Debido a estudios que muestran tasas más altas de curación durante un tratamiento de 14 días, hoy en día, algunos médicos recetan la terapia triple por este periodo más largo. La terapia cuádruple basada en bismuto es otra estrategia de tratamiento que se usa en los Estados Unidos.(HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

El paciente toma un IBP, subsalicilato de bismuto y los antibióticos tetraciclina y metronidazol durante 10 a 14 días. La terapia cuádruple de bismuto se usa para tratar a pacientes en varias situaciones, tales como en situaciones en la que el paciente:

- No puede tomar amoxicilina -un antibiótico derivado de la penicilina-, debido a alergia a la penicilina.
- Ha sido tratado anteriormente con un antibiótico macrólido, tal como la claritromicina,
- Sigue infectado con *H. pylori*, porque la terapia triple no eliminó la bacteria.

Tanto la terapia triple, como la cuádruple basada en bismuto, pueden causar náuseas y otros efectos secundarios que incluyen:

- Malestar estomacal,
- Diarrea,
- Dolor de cabeza,
- Sabor metálico en la boca,
- Lengua oscura o heces negras,
- Enrojecimiento al beber alcohol,
- Sensibilidad al sol.

Los pacientes deben hablar con su médico sobre cualquier efecto secundario molesto; el médico podría recetar otras medicinas para eliminar la bacteria y curar la úlcera. Aunque los antibióticos pueden curar entre 80 % y 90 % de las úlceras causadas por *H. pylori*, eliminar la bacteria puede ser complicado.

Los pacientes deben tomar todas las medicinas tal como fueron recetadas, inclusive después de que el dolor de la úlcera péptica haya desaparecido. Al menos 4 semanas después del tratamiento, el médico examina al paciente mediante una prueba de aliento o de las heces para asegurarse que la infección de *H. pylori* fue curada. La prueba de sangre no es útil después del tratamiento, ya que la sangre del paciente puede dar un resultado positivo para *H. pylori* incluso después de que la bacteria fue eliminada. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Si la infección persiste, las úlceras pueden repetirse o, con menos frecuencia, se puede desarrollar cáncer del estómago. De este modo, algunos pacientes necesitan más de una ronda de medicinas para eliminar la bacteria *H. pylori*. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

La terapia cuádruple de bismuto es uno de los varios tratamientos que se usan cuando el tratamiento inicial no da resultado, la cual es, una estrategia denominada terapia de “rescate” o terapia de “salvamento”. Durante la segunda ronda de medicinas, el médico receta antibióticos diferentes a los usados en la primera ronda. Sin embargo,

la amoxicilina, se puede usar nuevamente para tratar la infección de *H. pylori* ya que la resistencia a este antibiótico es poco común.

➤ *Pueden los antiácidos o la leche ayudar a curar una úlcera péptica.*

Un antiácido puede hacer que el dolor de la úlcera desaparezca temporalmente, pero no eliminará a *H. pylori*. Las personas que están siendo tratadas para una úlcera *H. pylori* deben consultar al médico antes de tomar antiácidos. Algunos antibióticos que se emplean para eliminar a *H. pylori* pueden no actuar de manera eficaz si se los combina con un antiácido. Las personas solían pensar que beber leche ayudaba a sanar las úlceras pépticas. Los médicos saben hoy en día, que aunque la leche puede ayudar a sentir un breve alivio de la úlcera, también aumenta el ácido estomacal que podría empeorar la úlcera. Los pacientes deben hablar con su médico sobre tomar leche mientras la úlcera se está curando. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

➤ *Prevención.*

Nadie sabe con certeza cómo se propaga *H. pylori*, de manera que es complicada la prevención. Los investigadores están tratando de obtener una vacuna para prevenir e inclusive curar, la infección de *H. pylori*. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

#### 2.2.15.1. Anticuerpo

Es un tipo de proteína. El sistema inmunitario del cuerpo produce anticuerpos cuando detecta sustancias dañinas, llamadas antígenos. Los ejemplos de antígenos abarcan microorganismos (tales como bacterias, hongos, parásitos y virus) y químicos. Cada tipo de anticuerpo es único y defiende al organismo de un tipo específico de antígeno.

#### **Antígeno:**

Es una sustancia que induce la formación de anticuerpos, debido a que el sistema inmune la reconoce como una amenaza. Esta sustancia puede ser extraña (no nativa)



proveniente del ambiente (como químicos) o formada dentro del cuerpo (como toxinas virales o bacterianas).

#### 2.2.15.2. Reacción antígeno anticuerpo

Proceso del sistema inmune en el que las células B revestidas de inmunoglobulinas reconocen a un intruso o antígeno, estimulando la síntesis de anticuerpos

#### 2.2.15.3. Tipos de reacción

- Utilización de anticuerpos específicos para detectar el antígeno.(diagnostico directo)
- Utilización de antígenos específicos para detectar anticuerpos. (diagnostico indirecto)

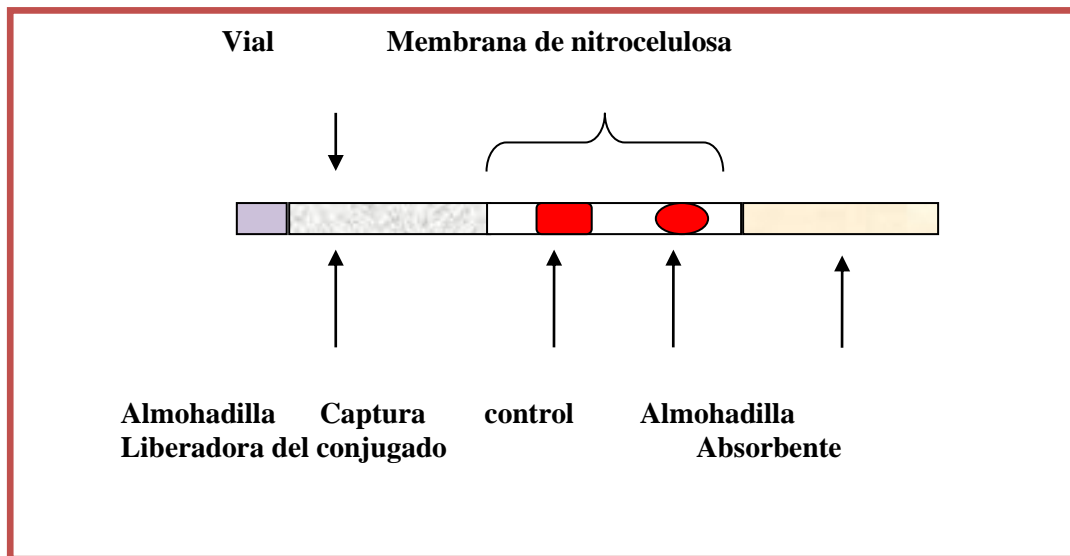
#### 2.2.15.4. Fundamento de la técnica inmunocromatografica

La inmunocromatografía se basa en la migración de una muestra a través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno problema, éste se unirá al conjugado formando un complejo inmune y migrará a través de la membrana de nitrocelulosa. Sino, migrarán el conjugado y la muestra sin unirse.

La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítomo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas.

La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas.

**Figura N° 2. 9: Técnica Inmunocromatográfica**



**Fuente:** HARRISON, 2008.  
**Elaborado por:** HARRISON, 2008

#### 2.2.15.5. Técnicas inmunológicas

##### 1. Pruebas de unión primaria.

Miden la cantidad de inmunocomplejos (unión antígeno-anticuerpo), utilizando radioisótopos, colorantes fluorescentes o enzimas.

- **Radioinmunoanálisis (RIA).**

En estas técnicas al anticuerpo se une a un isótopo radiactivo siendo posible la cuantificación del complejo Ag-Ac a través de la radiactividad emitida.

- **Elisa**

Estas técnicas son conocidas también como Enzimoimmunoanálisis (EIA). La identificación de los complejos Ag-Ac, se hace mediante el empleo de enzimas, bien unidas al antígeno o al anticuerpo. Esta técnica, también se conoce como test de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

- **Inmunofluorescencia.**

Utiliza Ac marcados (“Conjugados”) con colorantes fluorescentes o fluorocromos (fluoresceína FITC o rodamina, entre otros) como sistema indicador. Cuando se aplica luz ultravioleta en el microscopio de fluorescencia, el fluorocromo emite luz visible verde o naranja/rojo (o azul, dependiendo del fluorocromo, por ejemplo, DAPI).

## **2. Pruebas de unión secundaria**

La reacción antígeno – anticuerpo va seguida de una segunda reacción.

Si el antígeno es soluble la reacción que se da es de precipitación.

Si el antígeno es particulado (suspensión) la reacción es de aglutinación.

- ✓ **Aglutinación**

Cuando el antígenos se encuentra unido o formando parte de células, bacterias o partículas, la reacción Ag-Ac se puede detectar y cuantificar por el aglutinado celular o bacteriano formado.

- ✓ **Precipitación: Inmunodifusión e, inmunolectroforesis**

Formación de estructuras insolubles por unión entre el antígeno soluble y el anticuerpo específico incapaces de permanecer en solución

- ✓ **Hemoaglutinación.**

- ✓ **Inhibición de la hemoaglutinación.**

Algunos virus pueden aglutinar glóbulos rojos (p.ej. los de la gripe o el de Newcastle). Para evidenciar su presencia se añaden Ac específicos para los mismos y se determina la inhibición de la hemaglutinación por bloqueo de los virus. También se pueden emplear para titular sueros.

- ✓ Fijación de complemento.

Medida indirecta de Ac que no dan reacciones visibles. Se basan en que la unión Ag-Ac y formación del inmunocomplejo activa el complemento y produce complejos que lesionan membranas celulares (eritrocitos y otras células). Exige que todos los reactivos estén bien cuantificados y usar controles de cada uno.

- ✓ Neutralización y Seroneutralización realizadas in vitro.

Reacciones Ag-Ac que inactivan una exotoxina bacteriana o un microorganismo (Generalmente un virus).

#### 2.2.16. Pruebas de diagnóstico por el Laboratorio.

##### 2.2.16.1. Técnicas invasivas.

Si el paciente presenta cualquier síntoma de alarma, el médico ordena una endoscopia o tránsito esófago gastroduodenal, conocido en inglés como “upper gastrointestinal (GI) series”.

Muchos médicos también recomiendan estas pruebas para pacientes que hayan sufrido los primeros síntomas de úlcera péptica alrededor de los 50 años de edad. Las pruebas usualmente se realizan como un procedimiento ambulatorio en un hospital, y ambos procedimientos son indoloros y permiten que el médico vea adentro del estómago y duodeno del paciente. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Para la endoscopia, se da levemente al paciente. El médico pasa un endoscopio (un tubo delgado, con una luz y una cámara diminuta en su extremo) en la boca del paciente que pasa a través de la garganta al estómago y duodeno.

Con este instrumento, el médico puede examinar en detalle el revestimiento del esófago, estómago y duodeno. El médico puede usar el endoscopio para tomar fotos de úlceras o para extirpar un pequeño pedazo de tejido, no más grande que el cerillo de un fósforo, para examinarlo bajo un microscopio. A este procedimiento se lo

conoce como biopsia. El tejido de la biopsia se examina para ver si presenta *H. pylori*. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Si una úlcera está sangrando, el médico puede usar un endoscopio para inyectar medicinas que ayuden a coagular la sangre o guiar una sonda térmica que queme el tejido para detener el sangrado, un proceso llamado cauterización. Para un tránsito esófago gastroduodenal, el paciente beberá un líquido blanco y terroso parecido al yeso llamado bario. El bario permite que el esófago, estómago, duodeno y cualquier úlcera aparezcan en una radiografía. No es necesaria la sedación para este procedimiento. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

#### 2.2.16.2. Técnicas no invasivas.

Si un paciente presenta síntomas de úlcera péptica, el médico comenzará por preguntar sobre el uso de AINE con o sin receta médica. El médico pedirá a los pacientes que están tomando AINE que dejen de tomarlos, que reduzcan la dosis, o que cambien a otra medicación. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Después, el médico hará pruebas para ver si el paciente está infectado con *H. pylori*. Dichos exámenes son importantes porque el tratamiento de una úlcera causada por *H. pylori* es diferente del tratamiento de una úlcera causada por AINE. Los médicos pueden diagnosticar *H. pylori* mediante una de tres simples pruebas no invasivas a través de la sangre, el aliento o las heces del paciente. Debido a que las pruebas del aliento y las heces detectan *H. pylori* con mayor exactitud que la prueba de sangre, algunos médicos prefieren usar una de estas dos pruebas.

Las pruebas descritas a continuación se realizan con facilidad, a menudo en un entorno ambulatorio tal como un consultorio médico o laboratorio.

## Métodos invasivos

### ➤ Prueba de la ureasa

La utilidad del test de la ureasa radica en la posibilidad de realizar la determinación de la presencia de *Helicobacter pylori* en una muestra de biopsia gástrica. La cual debe realizarse en el momento que se toma la endoscopia y, por otra parte, identificar las colonias de las bacterias cuando se lleva a cabo el cultivo de las mismas. El fundamento de la prueba consiste en que la única bacteria capaz de producir en el estómago ureasa en tan grandes cantidades es *Helicobacter pylori*; de esta manera, la ureasa que posee la bacteria al entrar en contacto con la solución de urea convierte por hidrólisis la urea en amonio y anhídrido carbónico lo que modifica drásticamente el pH y hace que se produzca un cambio de coloración de rojo anaranjado o amarillo oscuro a fucsia. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

Al evidenciar la actividad de la ureasa se está demostrando indirectamente la presencia de la bacteria en el tejido; el tiempo de aparición y la intensidad del color, son directamente proporcionales a la cantidad de las bacterias (densidad), presentes en la muestra. La densidad de *Helicobacter pylori* en la mucosa aumenta con la edad (si es posible deben procesarse dos muestras, una de antro y otra del cuerpo gástrico); generalmente los adultos presentan concentraciones altas de ureasa y la reacción se establece en términos de minutos siendo el color intenso.

Los resultados falsos positivos de la prueba rápida de la ureasa que son raros pueden producirse en pacientes con intensa aclorhidria por sobre crecimiento de bacterias productoras de ureasa pero en menor cantidad (*Proteus*, *Klebsiella*, *Yersinia*, *Streptococcus*). También serían falsos positivos los cambios de color que se dan si la biopsia contiene sangre o bilis que puede mostrar una ligera coloración rosada, no rojo intenso.

### ➤ **Histología**

Se necesitan habitualmente dos biopsias del antro gástrico, tomadas endoscópicamente. Se han empleado múltiples tinciones para determinar la presencia del HP: Giemsa, Hematoxilina-eosina, Gram o naranja de Acridina. La tinción de Giemsa es la más utilizada por la mayoría de los autores. Tiene una sensibilidad y una especificidad del 98%. Proporciona un registro permanente de que el paciente ha estado infectado. Cuando la tinción es dudosa puede reevaluarse por otros observadores.

En los cortes histológicos se observan microorganismos de morfología espiral, en íntimo contacto con el epitelio de superficie, en plena barrera moco-bicarbonato.

Este método permite además obtener información de los cambios morfológicos de la mucosa gástrica, es decir, apreciar el grado de gastritis que casi de forma invariable se une a la infección por HP. (HERBRINK P., VAN DOORN L.J., 2000)

### ➤ **Cultivo**

Es necesario cuando se quiere conocer a qué antibióticos es sensible una cepa de HP. Es especialmente importante en pacientes con historia de alergia a antibióticos, o en aquellos en que el HP no ha podido ser erradicado con terapias aceptadas como eficaces, o bien, en aquellos lugares en que se sabe existe una alta resistencia a antibióticos determinados. Las biopsias del antro gástrico deben transportarse desde la sala de endoscopias en líquido salino, y cultivadas no más tarde de dos horas tras la exploración. El HP crece en unos 3-6 días en medios de agar sangre enriquecida, con una atmósfera a 37°C y con un 10% de CO<sub>2</sub> (el microorganismo es microaerofílico). El cultivo se creía en un principio más difícil de lo que es actualmente, en laboratorios con experiencia. Se identifica la bacteria por su tinción Gram negativa, su forma curvada, y sus enzimas ureasa, catalasa y oxidasa.

El cultivo tiene una sensibilidad del 90-95% y una especificidad del 100%.

## **Métodos no-invasivo.**

### **➤ Serológico**

#### **Principios de la prueba**

Los métodos serológicos se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a *Helicobacter pylori* en suero, saliva u orina y constituyen un medio sencillo y poco invasivo para la detección de esta infección; sin embargo, su principal problema radica en que no puede diferenciar la infección activa de la exposición previa al microorganismo. El rendimiento de las pruebas serológicas puede verse afectado por el método diagnóstico considerado como referencia, la clase de anticuerpo, el antígeno y la técnica serológica utilizada, así como por la población estudiada.

*Helicobacter pylori* provoca una respuesta inmunitaria, tanto local como sistémica. El sistema inmune responde con un aumento transitorio de IgM, e IgA que indican infección inicial o activa por *Helicobacter pylori*, mientras que niveles elevados de IgG puede indicar infección activa o resuelta debido a que los títulos de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* tardan de 6 a 12 meses en descender un 50% y por ello se considera signo de erradicación pero pueden seguir siendo positivos a títulos bajos meses o años. Se utiliza para detección, diagnóstico y seguimiento.

### **➤ Inmunoensayo**

El inmunoensayo, también conocido como inmunoanálisis, EIA (por *nzyme Immunoassay*) o elisa (por *Enzyme – Linked Immunosorbent Assay*), para *Helicobacter pylori*, se basa en la detección de anticuerpos específicos dirigidos contra *Helicobacter pylori*. La mayoría de las pruebas serológicas para *Helicobacter pylori* están desarrolladas bajo esta tecnología que permite obtener resultados cuantitativos, son relativamente Indicaciones para las pruebas no invasivas en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*.



➤ **Detección de antígenos en heces fecales.**

La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento.

El desarrollo de técnicas que emplean antígenos monoclonales ha aumentado de forma significativa la sensibilidad y especificidad de la detección de antígeno fecal de tal manera que recientemente se ha puesto énfasis en la detección de antígenos fecales de *H. pylori*, como es el examen de “Un paso del antígeno de *H. pylori*” que tiene una sensibilidad de 99,9% y una especificidad de 99,9%. Pese a esto aún se hace necesaria la realización de por lo menos dos pruebas no invasivas para confirmar el diagnóstico en áreas de baja prevalencia.

➤ **Inmunoblot**

Esta técnica posee una alta sensibilidad que le viene dada fundamentalmente por el hecho de que cualquier proteína inmunogénica se concentra en una línea muy fina en la membrana de nitrocelulosa. Puede diferenciarse la respuesta inmunitaria con respecto a las diferentes clases de inmunoglobulinas mediante el empleo anticuerpos secundarios

Específicos de clase. Es la mejor para identificar y caracterizar bioquímicamente las preparaciones antigénicas y sus variaciones y permite conocer también si existe o no proteínas con reacción cruzada en las diferentes preparaciones antigénicas.

➤ **Prueba de aliento con 13C-urea**

La prueba de aliento con 13C-urea fue descrita en 1987 por Graham y colaboradores, prueba que rápidamente fue aceptada por la comunidad médica y difundida en la investigación y la práctica clínica en todo el mundo, tanto en adultos como en niños.

## **Principios de la prueba**

Se basa en la actividad de la ureasa de *H. pylori*, pero en este caso con urea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de urea marcada con C<sub>13</sub> o C<sub>14</sub>, ocurre la hidrólisis de la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO<sub>2</sub> marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *H. pylori*.

### **➤ Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).**

Los métodos de biología molecular especialmente la reacción en cadena de polimerasa han aportado con ayuda considerable no solo en el campo del diagnóstico de infección sino también en la tipificación bacteriana, en la detección de los factores genéticos responsables de la virulencia y en la resistencia a los antibióticos. Es un método muy sensible y específico que nos permite obtener resultados rápidos no requieren un medio de transporte especial.

Su gran sensibilidad puede dar lugar a falsos (+) de la técnica ya que puede detectar ADN de bacterias no viable. La PCR permite amplificación y la detección de un fragmento de ADN específico de *H. pylori* y proporciona un control precoz del resultado del tratamiento erradicador. La muestra más utilizada es la biopsia gástrica fijada en formaldehído o parafina aunque se puede utilizar también líquido orgánico: jugo gástrico, saliva, heces.

El PCR permite identificar los genes característicos de *H. pylori*, el mayor interés radica en la detección del gen, que identifica las cepas más virulentas relacionadas con la úlcera péptica y el cáncer gástrico.

### 2.2.17. Prueba de diagnóstico por el laboratorio.

El Examen en placa de un paso del antígeno de *H. pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *H. pylori* en muestras de heces humanas como ayuda en el diagnóstico de infección de *H. pylori*.

#### ➤ Principio.

El examen en placa de un paso del antígeno de *H.pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos de *H.pylori* en muestras de heces humanas. La membrana es precubierta un anticuerpo anti-*H. pylori* en la banda de la región de la prueba. Durante la prueba, el espécimen reacciona con partículas cubiertas con anticuerpo anti-*H.pylori*. La mezcla migra hacia arriba en la membrana cromatográficamente por acción capilar para reaccionar con el anticuerpo de la prueba y genera una línea coloreada. La presencia de una línea coloreada en la banda de la región de la prueba indica un resultado positivo mientras que su ausencia indica un resultado negativo. Para servir como un proceso una línea coloreada siempre aparecerá en la banda de control, indicando que un volumen apropiado del espécimen, ha sido incluido y que la reacción de la membrana ha ocurrido.

#### ➤ Reactivos.

El examen contiene partículas recubiertas de anticuerpo de anti-*H pylori* y anticuerpo de anti-*H. Pylori* recubierto en la membrana.

#### ➤ Precauciones.

(Para diagnóstico in vitro únicamente. No usarla luego de la fecha de expiración).

- ✓ La prueba debe permanecer en el sobre sellado hasta su uso.
- ✓ No coma, beba o fume en el área donde el espécimen o los kits son manipulados.
- ✓ No utilizar la prueba si el sobre esta deteriorado.

- ✓ Maneje los especímenes como si contuviesen agentes infecciosos.
- ✓ Observe las precauciones establecidas contra cualquier daño microbiológico durante la prueba y siga los procedimientos estándares para un buen descarte de los especímenes.
- ✓ Use vestimenta protectora como mandiles de laboratorios, guantes descartables, protección para los ojos mientras los especímenes son examinados.
- ✓ La prueba, una vez utilizada, debe desecharse de acuerdo con las regulaciones locales.
- ✓ La humedad y temperatura pueden afectar los resultados adversamente.

➤ Almacenamiento y estabilidad.

Almacene como viene empacado en el sobre sellado ya sea a temperatura ambiente o refrigerada (2-30 °C). El dispositivo de cassette de la prueba es estable hasta su fecha de expiración impreso en el sobre sellado. El dispositivo o cassette de la prueba debe permanecer en su sobre sellado hasta su uso. NO CONGELAR. No utilizar la prueba después de la fecha de expiración.

➤ Preparación de la muestra.

Las muestras de heces deben ser colectadas en un recipiente a prueba de agua, limpia, seca que no contenga detergentes, preservativos o medios de cultivo. Los reactivos deben estar a temperatura ambiente antes de usarlos.

➤ Para procesar muestras fecales

*Muestras solidas*

Desenrosque la tapa del tubo colector de la muestra, luego al azar clave el aplicador dentro de la muestra fecal en al menos 3 sitios diferentes.

### *Muestras Líquidas*

Sostenga el gotero verticalmente, aspire la muestra fecal, y luego transfiera 2 gotas dentro del tubo colector de la muestra que contiene el buffer de extracción.

#### Preparación

Colocar suficiente muestra cantidad de heces (1-2ml o 1-2 g)

- ✓ Ajuste la tapa del tubo colector de la muestra, luego agite el tubo vigorosamente para mezclar la muestra con el buffer de extracción .Deje el tubo solo por 2 min.
- ✓ Antes de abrir el sobre de este debe encontrarse a temperatura ambiente .Remueva la placa del sobre laminado y úselo tan pronto sea posible.
- ✓ Sostenga el tubo colector hacia arriba y rompa la punta y transfiera 2 gotas, evitar las burbujas.
- ✓ Espere hasta que las líneas coloreadas aparezcan. Lea los resultados a los 10 min.

#### ➤ Interpretación de los resultados.

POSITIVO: Dos líneas coloreadas aparecen. Una línea debe estar en la banda de región de control (C) y otra línea debe estar en la banda de la región de la prueba.

NOTA: La intensidad del color de la banda de la región de la prueba (T) puede variar dependiendo de la concentración de la *H. pylori* presente en el espécimen.

Por lo tanto cualquier tonalidad del color en la región de la prueba (T) debe ser considerado positivo.

NEGATIVO: Una línea coloreada aparece en la banda de control de la región (C), Ningún color aparente aparece en la banda de la región de la prueba (T).

NO VÁLIDO: La línea de control no aparece. Volumen insuficiente del espécimen o técnicas procesales incorrectas son las razones más frecuentes para que el control de la línea no aparezca. Revise el procedimiento y repita la prueba con un nuevo dispositivo, si el problema persiste, descontinúe el uso del kit inmediatamente y contacte a su distribuidor local.

➤ Control de calidad

- ✓ Una línea coloreada que aparece en la banda de la región del control es considerado un procedimiento de control interno.
- ✓ El examen en placa de un paso del antígeno H.pylori (heces) es para diagnóstico in vitro únicamente. El examen debe ser usado para la detección de H.pylori en muestras de heces humanas únicamente
- ✓ Solo indica la presencia de H.pylori en la muestra y no debe ser usado como el único criterio para la confirmación de que el H.pylori sea el agente etiológico de la diarrea
- ✓ Siguiendo ciertos tratamientos de antibióticos, la concentración de los antígenos de H .Pylori pueden decrecer más allá del nivel de concentración mínima de detección de la prueba .Por lo cual, el diagnóstico debe hacerse cuidadosamente durante la etapa de tratamiento con antibióticos.

➤ Valores esperados.

Estudios han demostrado que más del 90% de pacientes con úlcera duodenal y 80% de pacientes con úlcera gástrica están infectados con H. pylori. El Examen en Placa de un Paso del Antígeno de H. pylori (Heces) ha sido comparado con métodos de base de Endoscopía, demostrando una exactitud total de >99,9%.

➤ Especificidad y exactitud.

El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de H. pylori (Heces) ha sido evaluado con muestras obtenidas de una población de individuos sintomáticos y asintomáticos. Los resultados muestran que la sensibilidad del Examen en Placa de Un Paso del

Antígeno *H. pylori* (Heces) es >99,9% y la especificidad es >99,9% con relación a los métodos de endoscopia de base.

### **Limitaciones de los antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal**

La búsqueda de antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal, como cualquier otra prueba de laboratorio, no está exenta de resultados falsos positivos y resultados falsos negativos, que el laboratorio clínico y el médico deben conocer.

### **Resultados falsos positivos**

Las causas que con mayor frecuencia se asocian con resultados falsos positivos son las siguientes:

- Un punto de corte de la prueba por debajo del que realmente corresponde a la población y edad del paciente, de ahí la necesidad de validar localmente la prueba.
- Reacciones cruzadas con otras bacterias intestinales que comparten antígenos comunes con *Helicobacter pylori*.
- La posible retención de antígenos (no viables) de *Helicobacter pylori* por largos períodos en el colon,

### **Resultados falsos negativos**

- El punto de corte de la prueba por encima del que realmente corresponde a la población y edad del paciente, de ahí la necesidad de validar la prueba localmente.
- Reducción de la carga bacteriana, en el estómago o en la materia fecal, a niveles no detectables por la prueba.
- La variabilidad antigénica de *Helicobacter pylori* puede inducir a que la prueba no detecte la infección si el antígeno de *Helicobacter pylori* excretado en la materia fecal no es reconocido por el anticuerpo incluido en el estuche de la prueba.

- Los inhibidores de bomba de protones son responsables de resultados falsos negativos entre el 15% y el 25%, y el bismuto entre el 10% y 15%, negativización que desaparece después de dos semanas de descontinuada la droga.
- Los antígenos de *Helicobacter pylori* se pueden encontrar diluidos en grandes cantidades de materia fecal en individuos que consumen dietas ricas en fibra, una razón más para validar la prueba localmente y ajustar los puntos de corte.



### 2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

**Aclorhidria:** Estado clínico en el que la producción del ácido gástrico del estómago es inexistente o bajo, respectivamente. Puede estar asociado a varios problemas médicos. La aclorhidria causa niveles bajos de hierro en aquellos pacientes con antecedentes de gastrectomía o presencia de atrofia del estómago en la biopsia con niveles elevados de la hormona gastrina, siendo además el resto de la exploración física normal.

**ADN:** El ácido desoxirribonucleico, abreviado como ADN, es un ácido nucleico que contiene instrucciones genéticas usadas en el desarrollo y funcionamiento de todos los organismos vivos conocidos y algunos virus, y es responsable de su transmisión hereditaria.

**AINE:** Grupo variado y químicamente heterogéneo de fármacos principalmente antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos, por lo que reducen los síntomas de la inflamación, el dolor y la fiebre respectivamente.

**Antihistamínicos IBP:** Inhibidores de la bomba de protones (IBP) son ampliamente prescritos, como potentes inhibidores de la secreción ácida gástrica y para la terapia farmacológica más eficaz en la mayoría de los trastornos en los que el ácido gástrico juega un papel importante.

**Biopsias gástricas:** Extracción de tejido del estómago para su análisis. Un cultivo es un examen de laboratorio en el que se analiza la muestra de tejido en búsqueda de bacterias y otros microorganismos que puedan causar enfermedad.

**Cáncer gástrico:** Es un tipo de crecimiento celular maligno producido con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos, en particular el esófago y el intestino delgado.

**Catalasa:** Enzima perteneciente a la categoría de las oxido reductasas que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua. Esta enzima utiliza como cofactor al grupo hemo y al manganeso.

**Enfermedad de Ménétrier:** Conocida como gastropatía hipersecretoria hiperplásica y gastropatía hipertrófica perdedora de proteínas, es un trastorno de la mucosa del estómago en la que se corruga, se hipertrofia; es decir, se vuelve más grande aumentando el peso total del estómago y haciendo que la superficie del estómago tome la apariencia de los surcos de un cerebro.

**Enzima:** Moléculas de naturaleza proteica y estructural que catalizan reacciones químicas, siempre que sean termodinámicamente posibles: una enzima hace que una reacción química que es energéticamente posible (ver Energía libre de Gibbs), pero que transcurre a una velocidad muy baja, sea cinéticamente favorable, es decir, transcurra a mayor velocidad que sin la presencia de la enzima.

**Factor intrínseco de Castle:** Proteína segregada por la mucosa gástrica que permite la absorción de la vitamina B12.

**Gastrectomía:** Intervención quirúrgica que consiste en la remoción parcial o total del estómago. Este procedimiento se indica en casos de malestar estomacal que requieran cirugía o para remover pequeños tumores benignos.

**Gastritis crónica atrófica:** Proceso inflamatorio de la mucosa estomacal, de larga duración, que disminuye la funcionalidad del órgano.

**Gastritis:** Es la inflamación de la mucosa gástrica, que en la gastroscopia se ve enrojecida, presentándose en forma de manchas rojizas, las cuales representan irritación o hemorragias sub-epiteliales.

**Hipertensión portal:** Sangre que penetra en el hígado por medio de la vena porta no puede alcanzar la cava inferior, por lo que se acumula retrógradamente en las venas que drenan y forman la vena porta.

**Interleucinas:** Conjunto de citocinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos, aunque en algunos casos también pueden intervenir células endoteliales o del estroma del timo o de la médula ósea.

**Oxidasa:** Enzima que cataliza una reacción de oxidación/reducción empleando oxígeno molecular ( $O_2$ ) como aceptor de electrones. En estas reacciones el oxígeno se reduce a agua o a peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ). Las oxidasas son una subclase de las oxidoreductasas.

**Peritoneo:** Membrana que recubre la cavidad abdominal. Está compuesto de una capa de mesotelio que descansa sobre una capa delgada de tejido conectivo.

**Skirrow:** Es un medio selectivo para el aislamiento de especies de *Campylobacter* a partir de muestras clínicas. La infusión de corazón, peptona de caseína y extracto de levadura proporcionan nutrientes, mientras que el cloruro sódico mantiene el equilibrio osmótico. La vancomicina inhibe los organismos gram positivos, mientras que la trimetoprima y la polimixina B inhiben numerosos organismos gram negativos. La sangre lisada de caballo proporciona nutrientes y hemo para catalasa bacteriana.

**Toxinas:** Sustancia venenosa producida por células vivas u organismos, como animales, plantas, bacterias y otros organismos biológicos, para destacar su origen orgánico, se habla a veces también de biotoxina.

**Úlcera péptica:** Es toda lesión de la piel o membrana mucosa con forma crateriforme (forma de un cráter, al perderse parte del tejido) y con escasa o nula tendencia a la cicatrización.

## 2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

### 2.4.1. Hipótesis.

**H<sub>1</sub>:** (Hipótesis de la investigación): La técnica cualitativa en heces facilita el diagnóstico de la bacteria *Helicobacter pylori*.

### 2.4.2. Variables.

#### 2.4.2.1. Variable Independiente.

- ✓ Técnica cualitativa.

#### 2.4.2.2. Variable Dependiente.

- ✓ Detección del *Helicobacter pylori* en muestra de heces.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<i>Independiente</i>  <b>Técnica cualitativa</b>	Prueba rápida de Inmunoensayo cromatográfico de membrana para la detección cualitativa	Prueba cualitativa	Positivo  Negativo	Observación  Ficha de control  Encuesta  Base de datos
<i>Dependiente</i>  <b>Bacteria Helicobacter pylori</b>	Bacteria Gram negativa de forma espiral, de alrededor de 3 micras de largo y con un diámetro aproximado de unas 0,5 micras. Tiene unos 4–6 flagelos.	Malos hábitos alimenticios  Medicamento antiinflamatorio  Daño de la mucosa estomacal	Factores de higiene  Desórdenes alimenticios	Observación  Ficha de control  Hoja de reporte  Base de datos

**Fuente:** Investigación propia.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

## CAPÍTULO III

### 3. MARCO METODOLÓGICO.

#### 3.1. MÉTODOS.

**Método Científico:** Porque toda la información recabada se basa en hechos científicos verídicos de donde se tomaron los datos relevantes e importantes para el desarrollo de la investigación.

**Método Inductivo-Deductivo:** Se utilizó este método porque ayudó al estudio clínico de cada uno de los pacientes mediante la realización de la técnica cualitativa, obteniendo resultados individuales que nos llevan a concluir cuales se encuentran dentro de los valores normales de referencia ayudando de esta manera a un posible diagnóstico de *Helicobacter pylori*.

**Método Analítico:** Permitió analizar las muestras de los pacientes que acudieron al servicio del laboratorio clínico de la Dirección Distrital de Salud 01 D03 “Girón a Santa Isabel”, en la provincia del Azuay, para verificar si existe la presencia de *Helicobacter pylori* en heces.

**Método Sintético:** Permitió sintetizar y unificar los conceptos y los diversos elementos con relación a la técnica cualitativa y el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en muestra de heces para formular una teoría sostenible y concisa del tema de investigación.

##### 3.1.1. Tipo de investigación.

**Explicativo:** Este tipo de estudio busca el porqué de los hechos, estableciendo la relación entre causa y efecto (Técnica cualitativa para la detección de *Helicobacter pylori* en heces).

**Cualitativa:** Porque se ha recopilado información que es analizada e interpretada, para analizar los hechos y el porqué de la gran cantidad de pacientes con *Helicobacter pylori*.

**Descriptiva:** Por medio de este método se entenderá en el tema planteado detallando las características del mismo. Para describir lo que se investiga es necesario asociar la variable independiente (Técnica cualitativa) y dependiente entre sí (Detección del *Helicobacter pylori* en muestra de heces).

### 3.1.2. Diseño de la investigación.

**Bibliográfica:** Se basa en la recopilación de información consultando en bibliotecas, hemerotecas, periódicos locales y revistas, para luego en base a las técnicas de lectura comprensiva, elaborar los resúmenes para el informe de la tesina. Este método servirá especialmente para la elaboración de los Capítulos I y II.

**De campo:** En esta investigación, se aplica el método científico, requiriendo de una exploración basándose en hechos reales. Se manipulan variables dependientes e independientes, para la comprobación de hipótesis, y al final obtendremos resultados, que facilitarán el informe final para su respectivo análisis y aprobación; siendo así, la base para la elaboración del Capítulo III.

**Laboratorio:** Esta investigación se presenta mediante la manipulación de una variable no comprobada, en condiciones rigurosamente controladas, con el fin de escribir de qué modo y por qué causa, se produce una situación o acontecimiento particular, para el análisis e interpretación del Capítulo IV y del Capítulo V.

### 3.1.3. Tipo de estudio.

**Transversal:** Porque se realizó en un período determinado (Julio-Diciembre 2014).

## 3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

### 3.2.1. Población.

El estudio se realizó en 186 muestras y se tomaron en cuenta los casos positivos y negativos para obtener estadística de esta investigación, a los cuales se les realizó los exámenes coproparasitario o pruebas de heces, durante el período comprendido entre Julio a Diciembre 2014.

### 3.2.2. Muestra.

Se trabajó con el universo de la población, por tal motivo, no se realizó diseño muestral.

## 3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- Encuestas,
- Observaciones,
- Análisis del laboratorio clínico.

## 3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

- Descripción de la técnica utilizada:
  - Con relación al equipo, previamente el dispositivo, las muestra de heces y los controles, de deben acondicionar a la temperatura ambiente.
  - Agitar el tubo de dilución de la muestra para asegurar una buena dispersión,
  - Sacar el dispositivo de reacción H. *Pylori* de su envase para utilizarlo inmediatamente,
  - Para cada muestra o control se debe utilizar un tubo de dilución de la muestra y un dispositivo diferente,



- Tomar 4 gotas o 100  $\mu$ L. del líquido y depositarlas en la ventana circular marcada con una flecha o S en el dispositivo, evitando añadir partículas sólidas con el líquido,
- Leer los resultados a los 10 minutos, las línea de coloreadas aparecen.

Durante la prueba, la muestra diluida de heces reacciona con el conjugado coloreado (anticuerpos monoclonales anti-antígeno-partículas de látex coloreadas) secado previamente en la membrana de la tira de reacción. Este complejo avanza por capilaridad a través de la membrana. Para dar el resultado como positivo, una línea de color rojo aparecerá en la zona de resultado de la membrana.

La ausencia de esta línea roja sugiere un resultado negativo. Independientemente de que haya presencia o no de antígenos de *Helicobacter pylori*, la mezcla del conjugado va avanzando por la membrana hasta la región de control donde se han inmovilizado anticuerpos y siempre aparecerá una línea de color verde (línea de control).

La aparición de esta línea se utiliza para:

- Verificar que se ha añadido el volumen de muestra suficiente,
- Que el flujo ha sido el apropiado,
- Como control interno de los reactivos.

## CAPÍTULO IV

### 4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

#### 4.1. DISCUSIÓN.

El gastroenterólogo de Sídney Thomas Borody inventó la primera triple terapia en 1987. Hoy en día, la triple terapia estándar es amoxicilina, claritromicina y tetraciclina; en algunos casos se usa un inhibidor de la bomba de protones diferente. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

El metronidazol es utilizado en lugar de la amoxicilina en aquellos pacientes alérgicos a la penicilina. Esta terapia ha revolucionado el tratamiento de las úlceras gástricas y ha hecho posible la cura de esta enfermedad, siendo que previamente sólo se controlaban los síntomas utilizando antiácidos, antagonistas de los receptores  $H_2$ - o inhibidores de la bomba de protones. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Desafortunadamente, se ha incrementado el número de infecciones individuales que portan cepas resistentes a este primer tratamiento con antibióticos. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

Esto ha hecho que el tratamiento inicial falle y se requieran aplicaciones adicionales de terapia antibiótica. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

Se utiliza entonces una cuádruple terapia, incorporándose el bismuto, un metal que es también efectivo en combinación con otros fármacos. (LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T., 2003)

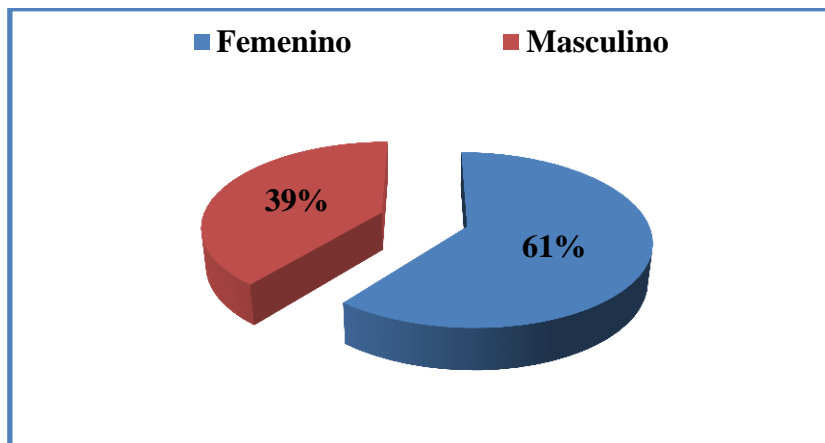
**Tabla N° 4. 1: Población de los pacientes por género.**

<b>Género</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Femenino	113	61 %
Masculino	73	39 %
<b>Total</b>	<b>186</b>	<b>100 %</b>

**Fuente:** Investigación propia.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Gráfico N° 4. 1: Población de los pacientes por género.**



**Fuente:** Tabla N° 4.1.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Análisis e interpretación:** La población objeto del estudio, fue de 113 pacientes femeninos (61%) y 73 pacientes masculinos (39%). En pacientes que presentan una infección asintomática, el tratamiento generalmente no está recomendado. Se deben atender las manifestaciones sintomáticas particulares de cada paciente.

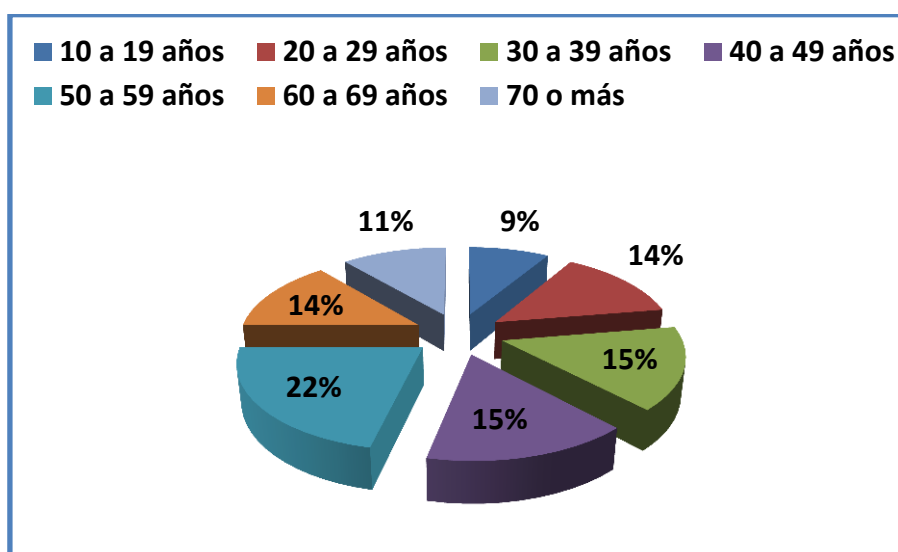
**Tabla N° 4. 2: Relación entre las edades de pacientes.**

Grupo etario	Frecuencia	Porcentaje
10 a 19 años	10	17 %
20 a 29 años	16	27 %
30 a 39 años	18	13 %
40 a 49 años	18	13 %
50 a 59 años	25	5 %
60 a 69 años	16	10 %
70 a 79 años	13	15 %
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100 %</b>

**Fuente:** Investigación propia.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Gráfico N° 4. 2: Relación entre las edades de pacientes**



**Fuente:** Tabla N° 4.2.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Análisis e interpretación:** En función de los datos finales expresados se puede observar que el 17% de los pacientes sometidos a análisis tienen entre 10-19 años representado por 10 individuos, el 27% de los pacientes tienen entre 20-29 años representado por 16 individuos, el 13% de los pacientes tienen entre 30-39 años

representado por 18 individuos, el 13% de los pacientes tienen entre 40-49 años representado por 18 individuos, el 5% de los pacientes tienen entre 50-59 años representado por 25 individuos, el 10% de los pacientes tienen entre 60-69 años representado por 16 individuos, y el 15% de los pacientes tienen entre 70-79 años respectivamente representado por 13 individuos.

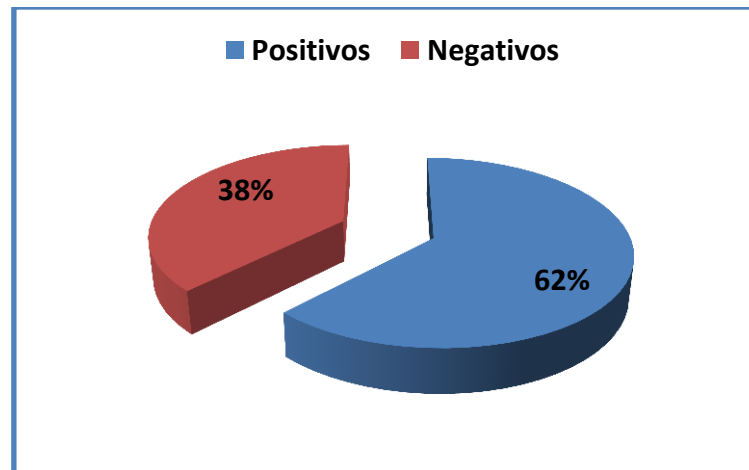
**Tabla N° 4. 3: Resultados de los exámenes realizados entre Julio 2014 - Diciembre 2014.**

Resultados de los exámenes	Frecuencia	Porcentaje
Positivos	116	62 %
Negativos	70	38 %
<b>Total</b>	<b>186</b>	<b>100 %</b>

**Fuente:** Investigación propia.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Gráfico N° 4. 3: Casos de Helicobacter pylori.**



**Fuente:** Tabla N° 4.3.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Análisis e interpretación:** Los 186 análisis realizados, es decir el 100 %, dieron como resultado lo siguiente: Se demuestra que 116 pacientes a los cuales se les realizó el Cert-Test, están infectados con la bacteria H. pylori, sin discriminar género masculino o femenino. Esto representa, el 62 % y el restante 38 % -equivalente a 70 pacientes-, dio resultados negativos para Helicobacter pylori.

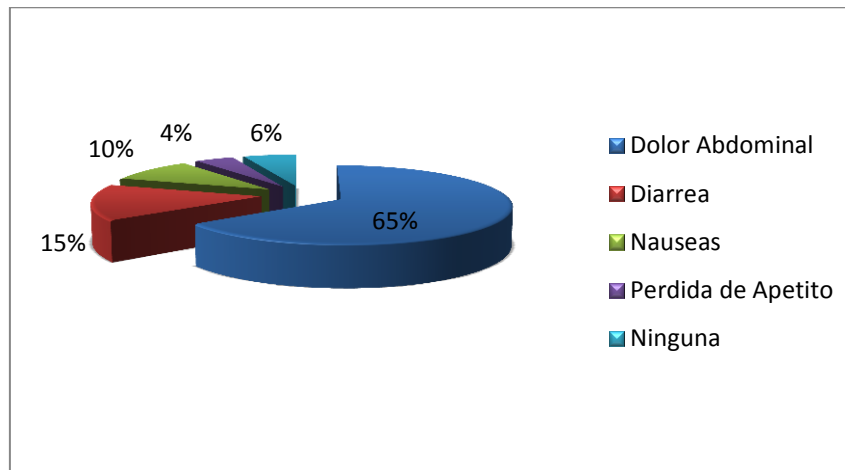
**Tabla N° 4. 4: Resultados de la frecuencia de H. pylori de acuerdo si ha presentado síntomas**

Alternativas	N°	%
Dolor Abdominal	121	65%
Diarrea	28	15%
Nauseas	18	9,67%
Pérdida de peso	8	4,3%
Ninguna	11	5,91%

**Fuente:** Investigación propia

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Gráfico N° 4. 4: Resultados de la frecuencia H. pylori de acuerdo a los síntomas.**



**Fuente:** Tabla N°4.4.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.

**Análisis e interpretación** Los pacientes de la Dirección Distrital 01 D 03 “Girón a Santa Isabel de las encuestas realizadas, se determinó la frecuencia de sintomatología compatible con la infección por *H. pylori*, identificándose que los 121 que corresponde( 65%) presentan dolor abdominal ,28pacientes habían presentado diarrea cuyo porcentaje es (15%) , 18 pacientes presentaron nauseas cuyo porcentaje es (10%), 8 presentaron pérdida de apetito cuyo porcentaje es del (4%), 8 que no presentan síntoma aparente cuyo porcentaje es ( 6%).

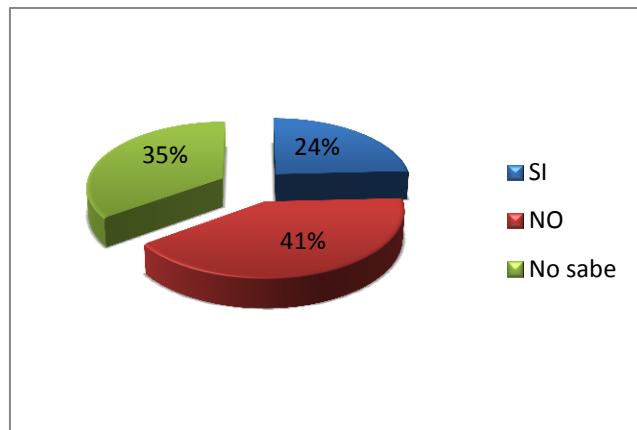
**Tabla N° 4. 5: Resultados de las pruebas de H pylori que sean realizado.**

Alternativas	N°	%
SI	45	24,19%
NO	76	40,86%
No sabe	65	34,94%

Fuente: Investigación propia

Elaborado por: Ma. Gabriela Torres A

**Gráfico N° 4. 5: Resultados de las pruebas de H pylori que se han realizado.**



Fuente: Tabla N°4.5.

Elaborado por: Ma. Gabriela Torres A

**Análisis e interpretación** Los pacientes de la Dirección Distrital 01 D 03 Girón a Santa Isabel, según la encuesta realizada obtuvimos que el 41% no se han realizado las pruebas de H pylori mientras que el 24% si se ha realizado la prueba, el 35% Demostró que tienen escasos conocimientos sobre lo que es la prueba.



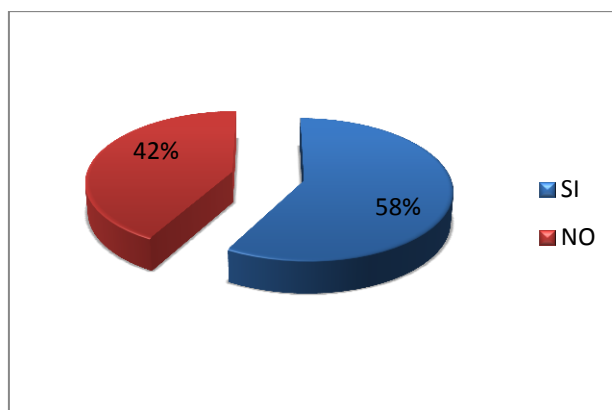
**Tabla N° 4. 6: Resultados de antecedentes de gastritis en la familia.**

Alternativas	N°	%
SI	108	58%
NO	78	41,93%

**Fuente:** Investigación propia

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A

**Gráfico N° 4. 6: Resultados de antecedentes de gastritis en la familia.**



**Fuente:** Tabla N° 4.6.

**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A

**Análisis e interpretación.** De un total de encuestas realizadas, manifiestan que en la familia si hay personas con diagnóstico emitido por el médico de presentar la infección por la bacteria *H. pylori* aún sin tratamiento cuyo porcentaje corresponde al (58%). Y el (42%) desconocen si existen miembros de la familia infectados por la bacteria.

## 4.2. COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

### 4.2.1. Hipótesis de la investigación.

**H<sub>1</sub>:** (Hipótesis de la investigación): La técnica cualitativa en heces facilita el diagnóstico de la bacteria *Helicobacter pylori*.

### 4.2.2. Demostración de la hipótesis.

Según el tipo de investigación planteada (Explicativa, Cualitativa y Descriptiva) la hipótesis que se ha demostrado es de relaciones de causalidad.

Esto quiere decir, que se puede afirmar las relaciones entre dos variables (Técnica cualitativa para la detección de *Helicobacter pylori* en heces), y cómo se dieron estas relaciones, a través de la técnica cualitativa, para proponer un sentido de entendimiento entre causa y efecto con los resultados obtenidos de cada paciente.

Esta relación de causalidad está demostrada, porque con anterioridad, se han realizado los mismos análisis para demostrar la aparición de *Helicobacter pylori*. Además, las causas de la gastritis, ocurrieron antes que el efecto; es decir, con el correcto análisis por parte del laboratorista, el médico tratante, puede confirmar las diferentes patologías (Técnica cualitativa para la detección de *Helicobacter pylori* en heces)

## CAPÍTULO V

### 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

#### 5.1. CONCLUSIONES.

- En la población investigada (186 pacientes) se demostró que el 62%(116pacientes) presentan un resultado positivo de acuerdo a los resultados de laboratorio
- La falta de higiene personal: el uso de sanitarios, el no lavarse las manos antes de comer, el comer alimentos que no hayan sido bien lavados y cocidos adecuadamente es la causa principal de la aparición de la bacteria *H. pylori*.
- Los falsos positivos pueden producirse por reacciones cruzadas con otras bacterias intestinales que comparten antígenos comunes con *Helicobacter pylori*, posible retención de antígenos (no viables) de *Helicobacter pylori* por largos períodos en el colon. Los resultados falsos negativos de la prueba pueden producirse por los inhibidores de bomba de protones, cuando los antígenos de *Helicobacter pylori* se encuentran diluidos en grandes cantidades de materia fecal en individuos que consumen dietas ricas en fibra.
- Existe un porcentaje considerable de pacientes que indica tener problemas

#### 5.2. RECOMENDACIONES.

- Que se implemente la técnica cualitativa inmunocromatografía en muestras de heces para la detección de *H. pylori* siendo esta una alternativa diagnóstica que pueda ofrecer el laboratorio.
- Es necesario mejorar los hábitos de higiene personal, las condiciones sanitarias y la calidad de los alimentos que se ingieren.
- Realizar campañas de prevención en la población a través de la entrega de folletos informativos sobre consejos importantes para evitar las patologías del *Helicobacter pylori*. Esta tarea fue realizada por la investigadora.

- Es necesario que se dé continuidad en el tratamiento de esta manera evitar que pase la enfermedad a mayores como el cáncer de estómago.

## BIBLIOGRAFÍA

DOMINGO D, ALARCÓN T. (2002) Mecanismo de resistencia a antibióticos en *Helicobacter pylori*. En *Helicobacter pylori: retos para el siglo XXI*. Microbiología, clínica y tratamiento. Manuel López-Brea (editor). Prous Science, Barcelona, 2da. ed.

FARRERAS, ROZMAN (2008) Tratado de Medicina Interna; 16ta. Ed. 2008; Elsevier.

FRESNADILLO MARTÍNEZ MJ, RODRÍGUEZ RINCÓN M, BLÁZQUEZ DE CASTRO AM, GARCÍA SÁNCHEZ E, GARCÍA SÁNCHEZ JE, TRUJILLANO MARTÍN I, CORDERO SÁNCHEZ M, ALVAREZ ALVAREZ P, PAZ BOUZA J, GARCÍA-RODRÍGUEZ JA. (1997) Comparative evaluation of selective and nonselective media for primary isolation of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies. *Helicobacter*.

GLUPCZYNSKI Y. (2003) Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*. En *Helicobacter pylori: retos para el siglo XXI*. Microbiología, clínica y tratamiento. Manuel López-Brea (editor). Prous Science, Barcelona, 2d. ed.

HARRISON ( 2008) Principios de Medicina Interna; Anthony Fauci, Mc Graw-Hill; 17ma. Edición; 2008; Interamericana de México.

HERBRINK P., VAN DOORN L.J. (2000) Serological methods for diagnosis of *H. pylori* infection and monitoring of eradication therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*.

KOLETZKO S, KONSTANTOPOULOS N, BOSMAN D, FEYDT-SCHMIDT A, VAN DER ENDE A, KALACH N, RAYMOND J, RUSSMANN H. (2003) Evaluation of a novel monoclonal enzyme immunoassay for detection of *Helicobacter pylori* antigen in stool from children.

LAINE L, LEWIN D, NARITOKU W, ESTRADA R, COHEN H. (2003) Prospective comparison of commercially available rapid urease tests for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Gastrointest Endosc*.

LASCOLS C, LAMARQUE D, COSTA JM, COPIE-BERGMAN C, LE GLAUNEC JM, DEFORGES L, SOUSSY CJ, PETIT JC, DELCHIER JC, TANKOVIC J. (2003) Fast and accurate quantitative detection of *Helicobacter pylori* and identification of clarithromycin resistance mutations in *H. pylori* isolates from gastric biopsy specimens by real-time PCR. *J Clin Microbiol*.

LÓPEZ-BREA M, ALARCÓN T. (2003) Sensibilidad a los antimicrobianos en la infección por *Helicobacter pylori*. En *Helicobacter pylori: retos para el siglo XXI. Microbiología, clínica y tratamiento*. Manuel López-Brea (editor). Prous Science, Barcelona, 2da. ed.

MAKRISTATHIS A, HIRSCHL AM, LEHOURS P, MEGRAUD F. (2003) Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*.

MALFERTHEINER P, MEGRAUD F, O, MORAIN C, ET AL. (2002) The European *Helicobacter pylori* Study Group (EHPGS). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastrich 2-2000 Consensus report. *Aliment Pharmacol Ther*.

NETTER (2006) *Gastroenterología*; Josep Ma. Piqué; 2006; MassonElsevier.

## ANEXOS

### FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

**Fotografía N° 1: Detalle al colocar líquido en la ventana circular.**



**Fuente:** Investigación propia.  
**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres a.

**Fotografía N° 2: Resultados negativo para Helicobacter Pylori.**



**Fuente:** Investigación propia.  
**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres a.

**Fotografía N° 3: Resultado positivo para Helicobacter Pylori.**



**Fuente:** Investigación propia.  
**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres a.

**Fotografía N° 4: Trabajos en muestras de heces.**



**Fuente:** Investigación propia.  
**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres a.



## Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. Pylori* (Heces)

Prospecto  
REF IHP-602 Español

Un examen rápido para la detección cualitativa del antígeno de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en heces humanas.  
Solo para uso profesional de diagnóstico *in vitro*.

### USO INDICADO

El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *H. pylori* en muestras de heces humanas como ayuda en el diagnóstico de infección de *H. pylori*.

### SUMARIO

El *H. pylori* es una bacteria pequeña de forma espiral, que vive en la superficie del estómago y del duodeno. Está implicada en la etiología de una variedad de enfermedades gastrointestinales, que incluyen las úlceras duodenales y gástricas, dispepsia no ulceroosa y gastritis crónica y atípica. Los métodos invasivos y no-invasivos se utilizan para el diagnóstico de infecciones de *H. pylori* en pacientes con síntomas de enfermedades gastrointestinales. Muestras dependientes y métodos de diagnóstico invasivo o no-invasivo incluyen biopsias gástricas y duodenales seguidas de exámenes de ureasa, presuntivo cultivo y coloraciones histológicas.  
Una aproximación común al diagnóstico de la infección de *H. pylori* es la identificación serológica de anticuerpos específicos en pacientes infectados. La principal limitación de exámenes serológicos es la incapacidad de distinguir entre infecciones actuales y pasadas. Los anticuerpos pueden permanecer presentes en el suero del paciente bastante tiempo después de la erradicación de los organismos.  
El examen de HysA (*H. pylori* Stool Antigen, Antígeno de Excrementos) está ganando popularidad para el diagnóstico de la infección de *H. pylori* y también para el monitoreo de la eficacia del tratamiento de la infección de *H. pylori*.  
El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos de *H. pylori* en muestras de heces humanas, obteniendo los resultados en 10 minutos. El examen utiliza anticuerpos específicos para antígenos de *H. pylori* para selectivamente detectar antígenos de *H. pylori* en muestras de heces humanas.

### PRINCIPIO

El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos de *H. pylori* en muestras de heces humanas. La membrana es recubierta con un anticuerpo anti-*H. pylori* en la banda de la región de la prueba. Durante la prueba, el espécimen reacciona con partículas cubiertas con anticuerpo anti-*H. pylori*. La mezcla migra hacia arriba en la membrana cromatográficamente por acción capilar para reaccionar con el anticuerpo de la prueba y genera una línea coloreada. La presencia de una línea coloreada en la banda de la región de la prueba indica un resultado positivo mientras que su ausencia indica un resultado negativo. Para servir como un proceso una línea coloreada siempre aparecerá en la banda de control, indicando que un volumen apropiado del espécimen ha sido incluido y que la reacción de la membrana ha ocurrido.

### REACTIVOS

El examen contiene partículas recubiertas de anticuerpo de anti-*H. pylori* y anticuerpo de anti-*H. pylori* recubierto en la membrana.

### PRECAUCIONES

- Para Diagnóstico profesional *in vitro* únicamente. No usar la prueba después de la fecha de expiración.
- La prueba debe permanecer en el sobre sellado hasta su uso.
- No coma, beba o fume en el área donde el espécimen o los kits son manipulados.
- No utilice la prueba si el sobre está deteriorado.
- Mantenga los especímenes como si contuviesen agentes infecciosos. Observe las precauciones establecidas contra cualquier dato microbiológico durante la prueba y siga los procedimientos estándares para un buen desarte de los especímenes.
- Use vestimenta protectora como mandiles de laboratorio, guantes descartables, protección para los ojos mientras los especímenes son examinados.
- La prueba, una vez utilizada, debe desecharse de acuerdo con las regulaciones locales.
- La humedad y temperatura pueden afectar los resultados adversamente.

### ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD

Almacene como viene empaquetado en el sobre sellado ya sea a temperatura ambiente o refrigerada (2-30°C). El dispositivo de cassette de la prueba es estable hasta su fecha de expiración impreso en el sobre sellado. El dispositivo o cassette de la prueba debe permanecer en su sobre sellado hasta su uso. **NO CONGELAR.** No utilizar la prueba después de la fecha de expiración.

### COLECCIÓN Y PREPARACIÓN DE LA MUESTRA

- Las muestras de heces deben ser colectadas en un recipiente a prueba de agua, limpio, seco que no contenga detergentes, preservativos o medios de cultivo.
- Los reactivos deben estar a temperatura ambiente antes de usarse.

### MATERIALES

- Materiales suministrados
- Placas
  - Tabos colectores de espécimen con buffer de extracción
  - Cronómetro
  - Ficha técnica

### Materiales Requeridos no Suministrados

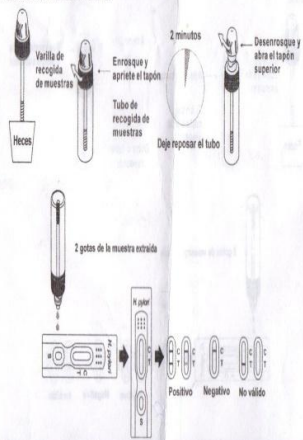
- Colector para la colección de la muestra
- Centrífuga y pipeta para dispensar 80 µL
- Cronómetro

### DIRECCIONES PARA SU USO

Deje que la placa, la muestra, buffer y los controles alcancen una temperatura ambiente estable (15-30°C) antes de la prueba.

- Para coleccionar muestras fecales:  
Coleccione suficiente cantidad de heces (1-2 ml o 1-2 g) en un envase colector de muestras limpio y seco para obtener una cantidad importante de antígenos (si estuviesen presentes). Los mejores resultados se obtienen si el examen se realiza en las 6 horas siguientes a la colección de la muestra. Las muestras colectadas pueden ser almacenadas por 3 días a temperatura de 2-8°C si no han sido examinadas durante las 6 primeras horas. Para almacenajes de largo tiempo, las muestras deben mantenerse a una temperatura menor a -20°C.
- Para procesar muestras fecales:  
**Para Muestras Sólidas:**  
Desenrosque todo el tapón del tubo de recogida de muestras, a continuación, sírvase del aplicador para recogida de muestras para punzar al azar la muestra fecal en al menos 3 lugares distintos y recoger aproximadamente 50 mg de heces (un tamaño equivalente a un cuarto de gusano). No sacuda la muestra fecal.  
**Para Muestras Líquidas:**  
Sostenga el gero verticalmente, aspire la muestra fecal, y luego transfiera 2 gotas (aproximadamente 80 µL) dentro del tubo colector de la muestra que contiene el buffer de extracción.  
Ajuste la tapa del tubo colector de la muestra, luego agite el tubo vigorosamente para mezclar la muestra con el buffer de extracción. Deje el tubo solo por 2 minutos.
- Antes de abrir el sobre éste debe encontrarse a temperatura ambiente. Remueva la placa del sobre laminado y déjelo tan pronto sea posible. Los mejores resultados se obtienen cuando el examen se realiza inmediatamente después de abrir el sobre laminado.
- Mantenga el tubo de recogida de muestras en posición vertical y después desenrosque y abra el tapón superior. Invierta el tubo colector de la muestra y transfiera 2 gotas completas de la muestra extraída (aproximadamente 80 µL) al pozo de la muestra (S) de la placa del examen, luego empiece a cronometrar. Evite atropar burbujas en el pozo de la muestra (S). Observe la ilustración de abajo.
- Esperar hasta que las líneas coloreadas aparezcan. Lea los resultados a los 10 minutos después de haber dispensado las gotas de la muestra. No lea resultados después de 20 minutos.

**Note:** Si la muestra no migra (presencia de partículas) centrifúguese la muestra diluida que contiene el vial del buffer de extracción. Colecte 80 µL de supernatante, dispénselo en el pozo de la muestra (S) de una nueva placa de examen y comience nuevamente siguiendo las instrucciones mencionadas arriba.



### INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

(Consultar la figura anterior)

**POSITIVO\*** Dos líneas coloreadas aparecen. Una línea debe estar en la banda de región de control (C) y otra línea debe estar en la banda de la región de la prueba (T).

\*NOTA: La intensidad del color de la banda de la región de la prueba (T) puede variar dependiendo de la concentración de la *H. pylori* presente en el espécimen. Por lo tanto cualquier cantidad del color en la región de la prueba (T) debe ser considerado positivo.

**NEGATIVO:** Una línea coloreada aparece en la banda de control de la región (C). Ningún color aparece en la banda de la región de la prueba (T).

**NO VÁLIDO:** La línea de control no aparece. Volumen insuficiente del espécimen o técnicas procesales incorrectas son las razones más frecuentes para que el control de la línea no aparezca. Revise el procedimiento y repita la prueba con un nuevo dispositivo, si el problema persiste, descontinúe el uso del kit inmediatamente y contacte a su distribuidor local.

### CONTROL DE CALIDAD

Un proceso de control está incluido en la prueba. Una línea coloreada que aparece en la banda de la región de control (C) es considerada un procedimiento de control interno. Confirme el uso de volumen suficiente de espécimen, y una adecuada reacción de la membrana y técnicas procesales correctas.

Estándares de control no son proporcionados con este kit, sin embargo se recomienda controles positivos y negativos para ser usados con la prueba como una buena práctica de laboratorio y para verificar un buen rendimiento de ella.

### LIMITACIONES

- El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) es para uso diagnóstico *in vitro* únicamente. El examen debe ser usado para la detección de *H. pylori* en muestras de heces humanas únicamente. No el valor cuantitativo ni la proporción del incremento en la concentración de *H. pylori* pueden ser determinadas por esta prueba cualitativa.
- El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) solo indica la presencia de *H. pylori* en la muestra y no debe ser usada como el único criterio para la confirmación de que el *H. pylori* sea el agente etiológico de la diarrea.
- Como todas las pruebas de diagnóstico los resultados deben ser interpretados conjuntamente con otra información clínica que esté al alcance del médico.
- Si el resultado de la prueba resulta negativo y los síntomas clínicos persisten, exámenes adicionales utilizando otros métodos clínicos son recomendados. Un resultado negativo en ningún momento excluye la posibilidad de infección de *H. pylori* con baja concentración de partículas de virus.
- Seguindo ciertos tratamientos de antibióticos, la concentración de los antígenos de *H. pylori* pueden disminuir más allá del nivel de concentración mínima de detección de la prueba. Por lo cual, el diagnóstico se debe hacer cuidadosamente durante la etapa de tratamiento con antibióticos.

### VALORES ESPERADOS

Estudios han demostrado que más del 90% de pacientes con úlcera duodenal y 80% de pacientes con úlcera gástrica están infectados con *H. pylori*. El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) ha sido comparado con métodos de base de Endoscopia, demostrando una exactitud total de >99.9%.

### RENDIMIENTO DE LAS CARACTERÍSTICAS

#### Sensibilidad Clínica, Especificidad y Exactitud

El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) ha sido evaluado con muestras obtenidas de una población de individuos sintomáticos y asintomáticos. Los resultados muestran que la sensibilidad del Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) es >99.9% y la especificidad es >99.9% con relación a los métodos de Endoscopia de base.

Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* vs. Métodos de Endoscopia de base

Método	Métodos de Endoscopia de base	Resultados
Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de <i>H. pylori</i>	Positivo	70
	Negativo	73
Resultados Totales		143

Sensibilidad Relativa: >99.9% (94.9%-100.0%)\* Especificación Relativa: >99.9% (95.1%-100.0%)\*  
Exactitud Relativa: >99.9% (97.5%-100.0%)\* \*95% Confidencia de Intervalos

### Exactitud

#### Intra-Ensayo

Las intra-córridas de precisión han sido determinadas usando 10 réplicas de cuatro muestras: una negativa, una baja positiva, una mediana positiva y una alta positiva. Las muestras fueron correctamente identificadas >99% de las veces.

#### Inter-Ensayo

Entre-córridas la precisión fue determinada mediante 10 ensayos independientes en las mismas cuatro muestras: una negativa, una baja positiva, una mediana positiva y una alta positiva. Las muestras fueron correctamente identificadas >99% de las veces.

### Reactividad Cruzada

La reacción cruzada con los siguientes organismos fue estudiada a 1.0 x 10<sup>7</sup> organismos/ml. Los siguientes organismos fueron encontrados negativos cuando se examinaron con el Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces).

<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter spp</i>	Group B <i>Streptococcus</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
Group C <i>Streptococcus</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>
<i>Elizabeth pneumoniae</i>	<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Branhamella catarrhalis</i>	<i>E. coli</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Candida albicans</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Rotavirus</i>

### BIBLIOGRAFÍA

- Marshall, BJ, McGehee, DB, Rogers, PAR and Glancy, RG. *Helicobacter pylori* infection and gastrointestinal disease. Med. J. Australia. (1985), 149: 439-44.
- Soll, AH. Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. New England J. Med. (1990), 322: 909-16.
- Hazell, SL, et al. *Campylobacter pyloridis* and gastritis I: Detection of urease as a marker of bacterial colonization and gastritis. Amer. J. Gastroenterology. (1987), 82(4): 292-96.
- Cuifer AF. Testing for *Helicobacter pylori* in clinical practice. Am. J. Med. 1996; 100:355-418.
- Anand BS, Raed AK, Malaty HM, et al. The point prevalence of peptic ulcer in normal individual with *Helicobacter pylori* infection. Am J Gastroenterol. 1996;91:1112-1115.

Fuente: Investigación propia.  
Elaborado por: Ma. Gabriela Torres a.

ENCUESTA PARA LOS PACIENTES.

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

Un cordial saludo, soy estudiante la Facultad de Ciencias de la Salud, quisiera contar con su ayuda para recopilar información sobre los síntomas de la gastritis y las técnicas utilizadas para su diagnóstico.

Desde ya, muchas gracias por su colaboración.

**CUESTIONARIO:**

***1. ¿A presentado algunos de los siguientes síntomas?***

Dolor abdominal ( )

Diarrea ( )

Náuseas ( )

Pérdida de apetito ( )

Ninguna ( )

***2. ¿Cuántas veces al día come?***

Una ( )

Dos ( )

Tres ( )

***3. ¿Antes y después de ir al baño se asean las manos?***

Si ( )

No ( )

**4. ¿Le han realizado la prueba de *Helicobacter pylori*?**

Sí ( )

No ( )

No sabe ( )

**5. ¿Tiene familiares con antecedentes de gastritis?**

Sí ( )

No ( )

**6. ¿Come frecuentemente fuera de casa en lugares públicos?**

Si ( )

No ( )

**7. ¿Utiliza usted con frecuencia los baños públicos?**

Siempre ( )

A veces ( )

INFORMACIÓN PARA EL PÚBLICO EN GENERAL SOBRE LOS CUIDADOS QUE SE DEBEN TENER.

SEGUIR ESTOS CONSEJOS

TRASMITIRLOS A TODA LA FAMILIA

- ✓ La mayoría de úlceras pépticas son causadas por *h. pylori*.
- ✓ Una úlcera péptica es una llaga en el revestimiento del estómago o el duodeno.
- ✓ Ni el estrés ni la comida picante, causan úlceras.
- ✓ Asegúrese de tomar agua de buena calidad y asegúrese de su origen.
- ✓ Fumar y tomar bebidas alcohólicas puede empeorar las úlceras y evitar que sanen.
- ✓ Es estrictamente necesario la buena higiene luego de utilizar los sanitarios.
- ✓ Todos los alimentos que se ingieren, deben estar perfectamente cocidos.
- ✓ El malestar abdominal de las úlceras pépticas, es un dolor sordo o ardiente y se presenta cuando el estómago está vacío, entre las comidas o en la noche.
- ✓ Se puede aliviar brevemente al ingerir comida, en el caso de las úlceras duodenales, o al tomar antiácidos, en ambos tipos de úlceras pépticas puede durar de minutos a horas y, van y vienen por varios días o semanas.
- ✓ Es necesario hacerse exámenes médicos después del tratamiento para asegurarse de que la infección de *h. pylori* desapareció.
- ✓ Su salud y la de su familia, es primordial.
  - ✓ Ante cualquier manifestación o duda, acuda al médico de inmediato.

RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS EXÁMENES REALIZADOS A LA POBLACIÓN.

Mes	Positivo	Negativo	TOTAL
Julio 2014	20	19	39
Agosto 2014	19	11	30
Septiembre 2014	11	25	36
Octubre 2014	0	0	0
Noviembre 2014	22	2	24
Diciembre 2014	44	13	57
<b>Totales</b>	<b>116</b>	<b>70</b>	<b>186</b>

**Fuente:** Dirección Distrital de Salud 01 D03 “Girón a Santa Isabel”, en la provincia del Azuay.  
**Elaborado por:** Ma. Gabriela Torres A.