



**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:

DETERMINACIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI POR LA
TÉCNICA INMUNOCROMATOGRÁFICA COMO AYUDA DE
DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE GASTRITIS EN LOS
ESTUDIANTES DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DEL COLEGIO
NACIONAL CHAMBO, PROVINCIA DE CHIMBORAZO, EN EL
PERÍODO ENERO A JUNIO DE 2015

AUTORA:

JANETH MARISELA FLORES OLMEDO

TUTOR:

DR. VÍCTOR ORTEGA SALVADOR

RIOBAMBA - ECUADOR

JULIO - 2015



**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**

Título:

DETERMINACIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI POR LA
TÉCNICA INMUNOCROMATOGRÁFICA COMO AYUDA DE DIAGNÓSTICO
PRESUNTIVO DE GASTRITIS EN LOS ESTUDIANTES DE TERCER AÑO DE
BACHILLERATO DEL COLEGIO NACIONAL CHAMBO, PROVINCIA DE
CHIMBORAZO, EN EL PERÍODO ENERO A JUNIO DE 2015

APROPADO Y CALIFICADO POR LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

NOTA:.....

Presidente (nombre)

Dr. Christian Silva Borja

Firma

Miembro 1 (nombre)

Dr. Enrique Ortega

Firma

Miembro 2 (nombre)

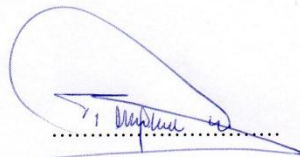
Mx. Mary Alvear Haro

Firma

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por la señorita **JANETH MARISELA FLORES OLMEDO** 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 tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

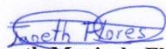
Riobamba, 21 de Julio del 2015.



Dr. Víctor Ortega Salvador

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **Janeth Marisela Flores Olmedo** con cédula 060463462-6, 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.



Janeth Marisela Flores Olmedo

060463462-6

AGRADECIMIENTO

Este proyecto es el resultado del esfuerzo conjunto de todos los que me apoyaron, por esto agradezco a mi tutor de tesina Dr. Víctor Ortega Salvador. A mis padres quienes a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica, creyeron en mí en todo momento y no dudaron de mis habilidades.

A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza.

Finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abre sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

DEDICATORIA

Primero a Dios, por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi hijo Julito el cual es la persona más importante en mi vida, y el que impulsa a seguir adelante con mucha fortaleza a pesar de ciertas adversidades que a veces se nos presentan.

A mi madre Clara Olmedo, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi padre Cristóbal Flores, por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mi esposo Julio por ayudarme, amarme y comprenderme siempre de manera constante e incondicional.

RESUMEN

La *Helicobacter pylori* es una bacteria que infecta el epitelio gástrico humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis, se deben a infecciones por *Helicobacter pylori*. En muchos casos, las personas infectadas nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma. Se llega así al momento actual en que se acepta que la infección por esta bacteria desempeña un papel importante en la génesis de la gastritis, úlcera péptica duodenal, úlcera péptica gástrica y cáncer gástrico. Con estos antecedentes, la investigación buscó determinar la importancia de la técnica inmunocromatográfica para la detección del *Helicobacter pylori* en alumnos de tercer año de bachillerato del Colegio “Nacional Chambo”, en el período Enero a Junio de 2015. Los métodos utilizados en la investigación fueron el deductivo e inductivo, y el tipo de investigación fue explicativa, cuantitativa y descriptiva. Según el tipo de investigación planteada (Explicativa, Cuantitativa y Descriptiva) la hipótesis que se ha demostrado es de relaciones de causalidad. Concluyendo con el primer objetivo específico, se demostró y determinó, que la técnica inmunocromatográfica, es 100 % seguro y apto para los trabajos de laboratorio. Las causas que generan la aparición de la bacteria *Helicobacter pylori*, son básicamente la falta de higiene personal al usar los sanitarios, 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 limpia. En respuesta del tercer objetivo específico, se realizó un extenso análisis y se establecieron las malas costumbres de higiene personal y los malos hábitos alimenticios, para de esta manera, realizar una charla informativa con la entrega de material didáctico en el establecimiento. La población afectada con *Helicobacter pylori*, fue el 80% (32 alumnos) del total, siendo un dato muy alarmante. Se recomienda utilizar el método de análisis de la técnica inmunocromatográfica. 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. La correcta prevención, también debe comenzar en el hogar, inculcando los correctos hábitos alimenticios, de higiene y de comportamiento social.



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. Many ulcers and some types of gastritis began due to *Helicobacter pylori* infection. In some cases, infected people never develop any symptoms. This brings up the current time where the illness is accepted that this infection has an important role in the pathogenesis of gastritis, duodenal peptic ulcer, peptic gastric ulcer and gastric cancer. Depending on the proposed investigation (Explanatory, quantitative and descriptive) the hypothesis becomes a causal relationships. Concluding with the first specific objective, it proved and determined that the immunoassay technique is 100% safe and suitable for laboratory tasks. The causes of the appearance of the bacterium *Helicobacter pylori*, are basically the lack of personal hygiene when people toilets , people do not wash their hands before and after eating food, another factor is not have clean water. According the third specific objective, got developed an extensive analysis and establishes bad habits of personal hygiene and bad eating habits, to develop an informative conference with educational materials in the place. *Helicobacter pylori* affected population was 80% (32 students) of the total, which is a high percentage. We recommend the use of a method of analysis of the immunoassay technique. It is necessary to improve personal hygiene, health conditions and be aware in the quality food that you eat. Prevention campaigns spread 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. Correct prevention must begin at home, promoting health eating habits, hygiene and social actions.

Reviewed by;

Lic. Mónica Castillo
ENGLISH TEACHER



ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	I
HOJA DE APROBACIÓN.....	II
ACEPTACIÓN DEL TUTOR.....	III
DERECHO DE AUTORÍA.....	IV
AGRADECIMIENTO.....	V
DEDICATORIA.....	VI
RESUMEN.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
ÍNDICE GENERAL.....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XIII
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	XIV
ÍNDICE DE TABLAS.....	XV
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

1.	PROBLEMATIZACIÓN.....	2
1.1.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2.	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3.	OBJETIVOS.....	3
1.3.1.	OBJETIVO GENERAL.....	3
1.3.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
1.4.	JUSTIFICACIÓN.....	4

CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO.....	5
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	5
2.2.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	6
2.2.1.	Historia del Helicobacter Pylori.....	6
2.2.2.	Morfología.....	7
2.2.3.	Estructura de Helicobacter Pylori.....	7
2.2.4.	Causas, incidencias y factores de riesgo.....	9
2.2.5.	Microbiología y genética.....	9
2.2.6.	Características bioquímicas.....	12
2.2.6.1.	Ureasa.....	12
2.2.6.2.	Imagen de la prueba de ureasa.....	12
2.2.6.3.	Catalasa.....	13
2.2.6.4.	Imagen de la prueba de catalasa.....	13
2.2.7.	Métodos diagnósticos para la detección.....	15
2.2.7.1.	Infección por H. pylori.....	15
2.2.7.2.	Métodos invasivos.....	15
2.2.7.3.	Métodos no invasivos.....	17
2.2.8.	Prueba inmunocromatográfica para detección de helicobacter Pylori en heces.....	19
2.2.8.1.	Examen en placa del antígeno de Helicobacter pylori (Heces).....	19
2.2.9.	Tratamiento de la infección por H. pylori.....	27
2.2.9.1.	Antiácidos utilizados para erradicar H. pylori.....	27
2.2.9.2.	Antimicrobianos utilizados para erradicar H. pylori.....	28

2.2.10.	Aparato digestivo.....	28
2.2.10.1.	Anatomía del aparato digestivo.....	28
2.2.10.2.	Tubo digestivo.....	29
2.2.10.3.	El esófago.....	29
2.2.10.4.	Estructura.....	30
2.2.11.	Enfermedades del estómago.....	32
2.2.12.	Signos que caracterizan una alteración digestiva.....	33
2.2.12.1.	Dolor intestinal.....	33
2.2.12.2.	Vómitos.....	33
2.2.12.3.	Diarrea.....	34
2.2.13.	Patologías del sistema digestivo.....	34
2.2.13.1.	Apendicitis.....	34
2.2.13.2.	Peritonitis.....	34
2.2.13.3.	Úlcera péptica.....	35
2.2.14.	La gastritis.....	38
2.2.15.	Clasificación de la gastritis.....	39
2.2.15.1.	Gastritis aguda.....	39
2.2.15.2.	Gastritis crónica.....	41
2.2.15.3.	Gastritis autoinmunitaria.....	42
2.2.15.4.	Gastritis eosinofílica.....	43
2.2.16.	Gastropatías hipertróficas.....	43
2.2.17.	Enfermedad de Ménétrier.....	43
2.2.18.	Síndrome de Zollinger-Ellison.....	44
2.2.19.	Tumores malignos.....	44
2.2.19.1.	Adenocarcinoma gástrico.....	44
2.2.20.	Propagación del Helicobacter pylori.....	44
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	46
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	47
2.4.1.	Hipótesis.....	47
2.4.2.	Variables.....	47
2.4.2.1.	Variable Dependiente.....	47
2.4.2.2.	Variable independiente.....	47
2.5.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	48

CAPÍTULO III

3.	MARCO METODOLÓGICO.....	49
3.1.	MÉTODOS.....	49
3.1.1.	TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	49
3.1.2.	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	50
3.1.3.	TIPO DE ESTUDIO.....	50
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	50
3.2.1.	POBLACIÓN.....	50
3.2.2.	MUESTRA.....	50
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	50
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	51

CAPÍTULO IV

4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	52
4.1.	COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	66
4.1.1.	HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.....	66
4.1.2.	DEMOSTRACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	66

CAPÍTULO V

5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	67
5.1.	CONCLUSIONES.....	67
5.2.	RECOMENDACIONES.....	78
	BIBLIOGRAFÍA.....	69
	SITIOS WEB.....	72
	ANEXOS.....	73
	FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	73
	MODELO DE ENCUESTA.....	77

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1: Helicobacter pylori.....	7
Figura N° 2: Helicobacter pylori en el microscopio.....	11
Figura N° 3: Ureasa.....	13
Figura N° 4: Catalasa.....	14
Figura N° 5: Estructuras del estómago.....	32
Figura N° 6: Peritoneo.....	35
Figura N° 7: Úlcera gástrica.....	36
Figura N° 8: Gastritis.....	38
Figura N° 9: Endoscopía de mucosa que muestra arrugas gástricas hipertróficas.....	43
Figura N° 10: Tumor del estroma gastrointestinal.....	44

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Representación de la población según el género.....	52
Gráfico N° 2: Representación de la población femenina.....	53
Gráfico N° 3: Representación de la población masculina.....	54
Gráfico N° 4: ¿Conoce usted acerca del Helicobacterpylori?.....	55
Gráfico N° 5: ¿Consume usted alimentos muy ácidos con frecuencia?.....	56
Gráfico N° 6: ¿Ha tenido usted sensación de quemazón en el estómago?.....	57
Gráfico N° 7: ¿Usted se estresa con facilidad?.....	58
Gráfico N° 8: ¿Usted tiene familiares con gastritis?.....	59
Gráfico N° 9: ¿Desayuna usted antes de ir al colegio?.....	60
Gráfico N° 10: ¿Consume usted alcohol y tabaco con frecuencia?.....	61
Gráfico N° 11: ¿Consume usted comida chatarra (Salchipapas, hamburguesas) frecuentemente en la calle?.....	62
Gráfico N° 12: ¿Usted lava las frutas y los vegetales antes de consumirlos?.....	63
Gráfico N° 13: ¿Usted tiene conocimiento de la gastritis?.....	64
Gráfico N° 14: Representación de la población total afectada por Helicobacterpylori.....	65

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1:	Población según el género.....	52
Tabla N° 2:	Población femenina.....	53
Tabla N° 3:	Población masculina.....	54
Tabla N° 4:	¿Conoce usted acerca del Helicobacterpylori?.....	55
Tabla N° 5:	¿Consume usted alimentos muy ácidos con frecuencia?.....	56
Tabla N° 6:	¿Ha tenido usted sensación de quemazón en el estómago?.....	57
Tabla N° 7:	¿Usted se estresa con facilidad?.....	58
Tabla N° 8:	¿Usted tiene familiares con gastritis?.....	59
Tabla N° 9:	¿Desayuna usted antes de ir al colegio?.....	60
Tabla N° 10:	¿Consume usted alcohol y tabaco con frecuencia?.....	61
Tabla N° 11:	¿Consume usted comida chatarra (Salchipapas, hamburguesas) frecuentemente en la calle?.....	62
Tabla N° 12:	¿Usted lava las frutas y los vegetales antes de consumirlos?.....	63
Tabla N° 13:	¿Usted tiene conocimiento de la gastritis?.....	64
Tabla N° 14:	Población total afectada por Helicobacterpylori.....	65

INTRODUCCIÓN

El **Helicobacter pylori** es una bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilico que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano asociado a diferentes enfermedades digestivas.

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las más comunes en el hombre y aunque ocurre en todo el mundo, es más frecuente en los países en desarrollo y la prevalencia disminuye cuando aumenta el nivel socioeconómico.

La adquisición natural de *Helicobacter pylori* ocurre con frecuencia en la infancia y una vez que se establece, la infección persiste durante toda la vida, aunque también se ha descrito su eliminación natural. Se considera que su adquisiciones por contacto interpersonal, aunque el contacto con animales o con agua contaminada también se ha considerado ocasionalmente con fuentes potenciales de infección.

La bacteria suele permanecer en el estómago para el resto de la vida de la persona si no se trata. Esta infección crónica se inicia en la parte más inferior del estómago, el antro. *Helicobacter pylori* es una bacteria implicada en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Se asocia también con algunos cánceres de estómago. Gracias a avances científicos se han producido grandes cambios en la interpretación fisiopatológica y un acercamiento terapéutico más claro.

El presente trabajo está estructurado en capítulos; el capítulo: Denominado problematización, expone el planteamiento de problema, la formulación del problema los objetivos, la justificación de mismo, es decir la importancia que tiene la presente investigación y el propósito del estudio. Capítulo II: denominado marco teórico, en donde encontramos, posicionamiento personal, antecedentes, fundamentación teórica, definición de términos básicos, hipótesis y operacionalización de variables.

En el Capítulo III: se ha abordado el método de estudio, tipo de investigación, diseño de investigación, población y muestra, técnica e instrumentos de recolección de datos, técnicas para el análisis e interpretación de resultados. Capítulo IV: análisis e interpretación de datos y comparación de hipótesis Capítulo V: conclusiones recomendaciones, propuesta de intervención, bibliografía y anexos.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

H. pylori es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica en el ser humano. Afecta a toda la población mundial y a todas las edades, aumentando su prevalencia con la edad en todas las poblaciones estudiadas.

En países desarrollados, la infección es excepcional en el primer año de vida, baja en la infancia y aumenta posteriormente con la edad. En países en vías de desarrollo, la prevalencia ya es alta al final del primer año de vida y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia.

La bacteria *H. Pylori*, es una Bacteria espirilada que produce ureasa lo que le da la capacidad para resistir el ácido gástrico y se aloja en la capa de moco, es la causante de ulcera péptica, adenocarcinoma, linfoma gástrico, la prevalencia varía en países en desarrollo 80 % a 90%, y en países desarrollados 40%, en Chile la prevalencia 60 a 79%, en las regiones pobres de Brasil se presenta en un 56,8% a 83,11%¹.

En nuestro país Ecuador se realizó un estudio de la presencia anticuerpo para la bacteria encontrando positivo en la sierra 71,7%, costa 68,6%, oriente 52.3%, insular 20%, Las edades hasta 4 años presento 77%, de 5 a 8 años 60%, de 9 a 12 años 67%, y de 13 años en adelante 47% encontrándose una disminución conforme avanza la edad en los niños².

Desde los comienzos de la civilización estas enfermedades han afectado a los humanos, permaneciendo como causas líderes de morbi-mortalidad en todo el planeta. Ellas constituyen la segunda causa de muerte y la principal responsable de pérdida de años de vida por discapacidad a escala mundial.

Tal como se aprecia en el reporte del año 2004 de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el cual confirma que las enfermedades infecciosas ocasionan en conjunto en todo el mundo 18,3 millones de muertes al año, lo que representan el 32 % del total.

La incidencia de la bacteria *Helicobacter pylori* en Ecuador es alta comparado con otros países y se estima que de los pacientes que padecen esta bacteria existen por lo menos 29 casos por cada 100 habitantes por año que sufren de cáncer estómago causado por la bacteria.

Un factor de riesgo mayor para el cáncer gástrico es la infección con el *Helicobacter pylori*. En la mayoría de los pacientes, la infección primaria es la gastritis crónica y la enfermedad de la úlcera péptica. Las vías de infección del *Helicobacter pylori* aceptadas actualmente incluyen la fecal-oral y la oral-oral. No hay posibilidad de transmisión a través del acto sexual y la infección por insectos vectores, es prácticamente nula.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la incidencia del *Helicobacter pylori* en heces en los estudiantes de tercer año de bachillerato del Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, en el período Enero a Junio de 2015?

1.3.OBJETIVOS.

1.3.1. Objetivo General.

- Determinar el *Helicobacter pylori* por la técnica inmunocromatográfica, como ayuda al diagnóstico presuntivo de gastritis en los estudiantes de tercer año de bachillerato del Colegio “Nacional Chambo”, provincia de Chimborazo, en el período Enero a Junio de 2015.

1.3.2. Objetivos Específicos.

- Aplicar la técnica inmunocromatográfica en muestras de heces para la identificación del *Helicobacter pylori* en los estudiantes hombres y mujeres.
- Determinar los factores de riesgo asociados al contagio con el *Helicobacter pylori*.
- Identificar el conocimiento del estudiante relacionados a la gastritis y la presencia de sintomatología en el estudiante.
- Capacitar a los estudiantes en la prevención de *Helicobacter pylori* mediante charlas y socialización de trípticos.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

La prevalencia de *Helicobacter pylori*, varía en función de diferentes factores socioeconómicos, edad, área geográfica, etc. Aún más las personas que viven en países en desarrollo o en condiciones de hacinamiento o insalubridad tienen la mayor probabilidad de contraer la bacteria, que se transmite de una persona a otra.

Muchas personas tienen este microorganismo en el estómago pero no desarrollan úlcera ni gastritis. Tomar café, fumar y consumir alcohol incrementan el riesgo de una úlcera a causa de *Helicobacter pylori*.

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 inmunocromatográfica 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.

El proyecto se justificó plenamente por que se enmarcó en las políticas actuales de investigación científica adoptada por la Universidad Nacional de Chimborazo y durante la ejecución de la investigación se puso en práctica los conocimientos científicos y técnicos adquiridos durante los años de formación profesional.

Consideramos que esta investigación mediante los resultados establecidos ayudara para que instituciones encargadas de la política de la salud implementen estrategias que permitirán evitar epidemias y futuros casos de cáncer gástrico.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La presente investigación tuvo como objetivo determinar el *Helicobacter pylori* por la técnica inmunocromatografica en los estudiantes del Colegio Nacional Chambo. Ya que la técnica inmunocromatografica beneficio a los estudiantes por su sencillez y rapidez y la obtención de los resultados se obtienen en 30 minutos y tiene la ventaja de obtención y recolección de muestras sencilla, y se puede realizar en cualquier Laboratorio de microbiología y no necesita la colaboración del paciente. Cabe mencionar que el oportuno aporte de la presente investigación conlleva a la mejora en los estudiantes tanto en sus hábitos alimenticios como en su cuidado en la higiene personal; ya que se les capacito acerca de la prevención del *helicobacter pylori* y se socializo con la entrega de trípticos con información importante acerca del contagio del *helicobacter pylori*.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1. Historia del *Helicobacter pylori*.

Fue descubierto por dos médicos australianos Robín Warren y Barry Marshall; trabajando en colaboración, detectaron que este microorganismo se encontraba en casi todos los pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o gástrica. Basándose en estos resultados propusieron que HP estaba implicado en la etiología de estas enfermedades. (MAKRISTATHIS A, HIRSCHL AM, LEHOURS P, MEGRAUD F., 2003)

Antes de 1982, se pensaba que la mayor causa de la úlcera péptica era el estrés y el estilo de vida. Ahora se sabe que HP está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Gracias a los descubrimientos de Marshall y Warren, la úlcera péptica no es una enfermedad crónica sin que pueda ser curada con una pauta de tratamiento con antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida. Actualmente el género *Helicobacter* alberga a más de 15 especies, la mayoría aisladas a partir de mucosa gástrica de diferentes mamíferos; sin embargo, las especies descritas más recientemente se han aislado de vías hepáticas e intestinales de diversos animales. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

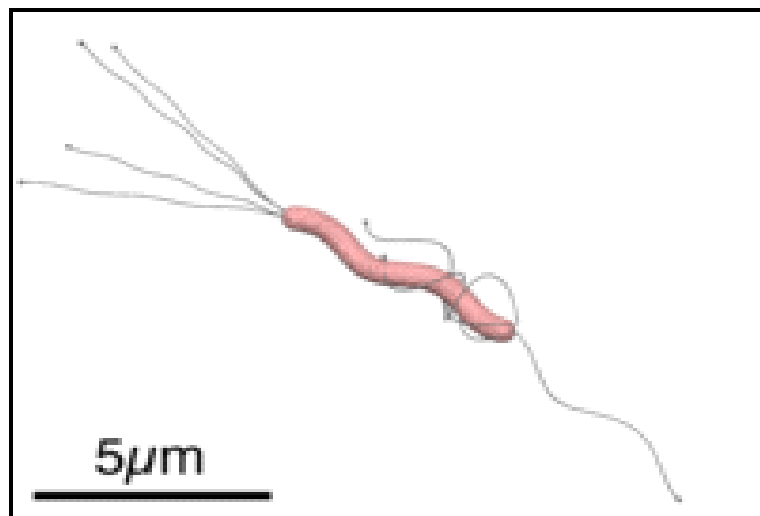
Los primeros años de la historia de *Helicobacter* estuvieron matizados de controversias, pues unos investigadores le atribuían un papel protagónico en la patología gastroduodenal, mientras otros asumían que sólo se trataba de un saprófito. El acúmulo de pruebas incriminatorias favorecería a los primeros; una de esas pruebas fue la asociación estadística entre la presencia de *H. pylori* y patología como gastritis antral de tipo B o úlceras pépticas, ya fuesen gástricas o duodenales. (MAKRISTATHIS A, HIRSCHL AM, LEHOURS P, MEGRAUD F., 2003)

Definición: El *Helicobacter pylori*, es un bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilico que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano asociado a diferentes enfermedades digestivas.

2.2.2. Morfología.

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. 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)

Figura N° 1: Helicobacter pylori.



Fuente: www.helicobacterspain.com
Elaborado por: www.helicobacterspain.com

2.2.3. Estructura de Helicobacter pylori.

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. Tiene unos 4–6 flagelos. Es microaerófila, es decir, requiere oxígeno pero a más bajas concentraciones de las encontradas en la atmósfera. 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.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Modelo molecular de la enzima ureasa de H. pylori: Con su flagelo y su forma espiral, la bacteria "taladra" literalmente la capa de mucus del estómago, y después puede quedarse suspendida en la mucosa gástrica o adherirse a células epiteliales H. pylori produce adhesinas, proteínas que se unen a lípidos asociados a membranas y a carbohidratos.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Infección: La infección por H. 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 H. pylori persiste aparentemente durante toda la vida. El sistema inmune humano es incapaz de erradicarla.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

➤ **Vía de infección**

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.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

➤ **Epidemiología**

La forma de transmisión hacia el humano aún no está esclarecida, aunque existen estudios que intentaron relacionar algunas vías de contagio. Se ha postulado que al ser el perro y gato portadores de H. pylori en sus estómagos, pueden ser transmisores hacia los humanos, así como también las moscas podrían transmitir esta bacteria al permanecer hasta 30 horas en sus heces.Los alimentos también pueden ser 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. (MAKRISTATHIS A, HIRSCHL AM, LEHOURS P, MEGRAUD F., 2003)

La transmisión entre personas puede ser oral-oral (H. pylori reside en la placa dental); gastro-oral (contaminación por vómitos); fecal-oral y muchas veces desconocida. La mayoría de los niños en países en desarrollo están infectados por H. pylori y su manera de transmisión a éstos es controvertida. Se han encontrado prevalencias serológicas en padres e hijos.(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

En nuestro medio, las características sociales, culturales, económicas y de higiene, podrían aumentar las posibilidades de infección por *H. pylori* en niños, ya que existen deficiencias en la conservación de alimentos frescos; se comparten utensilios personales; las madres acostumbran “limpiar” los chupetes con su saliva y el agua puede ser otra vía de contaminación con la bacteria.(HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

2.2.4. Causas, incidencias y factores de riesgo.

Las más comunes son:

- Alcohol y tabaquismo,
- Erosión (pérdida) de la capa protectora del revestimiento del estómago,
- Infección del estómago con la bacteria *Helicobacter pylori*,
- Medicamentos como el ácido acetilsalicílico (aspirina) y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Las causas menos comunes son:

- Trastornos auto inmunitarios (como anemia perniciosa),
- Reflujo de bilis hacia el estómago (reflujo biliar),
- Ingerir o beber sustancias corrosivas o cáusticas (como las sustancias tóxicas),
- Exceso de secreción de ácido gástrico (como el ocasionado por el estrés),
- Infección viral, especialmente en personas con un sistema inmunitario débil.

2.2.5. Microbiología y genética.

Helicobacter pylori, es una bacteria gramnegativo microaerófilo, no invasiva que mide 2-3 nm por 0.5 ha 1,0 nm y posee seis flagelos unipolares cubiertos por una membrana y con terminación bulbar. Se caracteriza por su forma curva y presencia de flagelos en uno de sus polos. (HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

Las formas patógenas de ésta, producen altas cantidades de ureasa, que le sirve de tampón para neutralizar el medio ácido del estómago (degradando la urea en amonio) y como sustrato metabólico de la misma bacteria (metabolismo del nitrógeno).(MAKRISTATHIS A, HIRSCHL AM, LEHOURS P, MEGRAUD F., 2003)

Genéticamente el *H. pylori* tiene varias cepas que mutan manteniendo sus genes, inserciones, delaciones y diferentes organizaciones cromosómicas además que su genoma completo se compone por un cromosoma circular. (HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

➤ **Fisiopatología.**

Una vez que *H. pylori* ingresa al organismo, coloniza el estómago, con adhesión específica a las células epiteliales gástricas en su cara luminal. Al ser un microorganismo neutrófilo tiene la capacidad de adaptarse al medio ácido del estómago a través de su gran producción de ureasa, que permite elevar el pH de 3,5 a 6,2, para así poder realizar la síntesis proteica para su posterior división celular. La capacidad de *H. pylori* para producir inflamación en el estómago depende de su virulencia y del huésped. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Los factores de virulencia que pueden ser importantes en el desarrollo de la enfermedad son: citotoxina vacuolizante (VacA); producto genético asociado a citotoxina A (CagA); CagE, adhesinas (BabA y SabA); proteína activadora de neutrófilos y otras proteínas externas a la membrana. Se ha encontrado que las cepas CagA positivas son más virulentas y cepas CagE positivas están relacionadas con úlceras duodenales en niños. La gastritis se caracteriza por una infiltración de la lámina propia por neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. Si alcanza al tejido linfoide asociado a la mucosa (TLAM), incrementa el riesgo de desarrollo de linfoma. (MAKRISTATHIS A, HIRSCHL AM, LEHOURS P, MEGRAUD F., 2003)

➤ **Visión microscópica.**

Helicobacter pylori se tiñe como las bacterias Gram negativas y se pueden observar en forma de bacilos curvados o espirales cuando se encuentran en la mucosa gástrica, aunque algo más rectos cuando se encuentran en medios de cultivo artificiales. Para la visión microscópica puede utilizarse colorantes cromogénicos (p.ej.: Bromuro de etidio), muestra imágenes muy definidas: (HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

- ✓ Tinción de Gram a partir de biopsia gástrica se puede observar los bacilos de morfología curvada y Gramnegativos

- ✓ Tinción con bromuro de etidio a partir de biopsia gástrica se puede observar la morfología espiral o de sacacorcho del H. Pylori.
- ✓ Tinción de Gram a partir de un cultivo en placa de agar de H. pylori adquiere una estructura algo más recta aunque sigue siendo curvado

Figura N° 2: Helicobacter pylori en el microscopio.



Fuente: www.helicobacterspain.com
 Elaborado por: www.helicobacterspain.com

➤ **Transmisión.**

Las vías de infección del Helicobacter pylori aceptadas actualmente incluyen la fecal-oral y la oral-oral. No hay posibilidad de transmisión a través del acto sexual y la infección por insectos vectores, es prácticamente nula. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Transmisión fecal-oral: H. pylori está bien adaptado al pasar al estómago y luego al duodeno. Se puede indicar, que la bilis causa un efecto letal para la bacteria, es por eso que la sobrevivencia de Helicobacter pylori después de la transmisión parece ser poco común. La detección del material genético de Helicobacter pylori en las heces hará surgir la posibilidad de una transmisión fecal-oral, por la presencia de DNA de la bacteria en las heces no significa, necesariamente, que la bacteria este presente. Cuando es transmitido vía fecal-oral, el agua sería un probable medio de propagación de la bacteria. Adicionalmente, fue sugerido que la contaminación en la agricultura, por la utilización de aguas contaminadas, a través de consumo de frutas y vegetales no cocidos, pueden ser un posible modo de transmisión de Helicobacter pylori. (MORIO O, RIOUX-LECLERCQ N, PAGENAULT M, CORBINAIS S, RAMEE MP, GOSSELIN M, BRETAGNEJF., 2004)

Transmisión oral-oral: Existen indicios de que el *Helicobacter pylori* pueda permanecer al transitar por el área bucal, en la placa dentaria o en la saliva. Además de ésta, su presencia en el jugo gástrico indica la posibilidad de transmisión oral-oral. Hay evidencias de que el vómito o el reflujo esofágico pudieran ser considerados como un medio de propagación del microorganismo, una vez que la bacteria fuera detectada en el jugo gástrico de pacientes infectados. (MORIO O, RIOUX-LECLERCQ N, PAGENAULT M, CORBINAIS S, RAMEE MP, GOSSELIN M, BRETAGNEJF., 2004)

De este modo, se propone una mayor atención y posibles transmisiones gastro-orales, que ocurriera cuando un individuo estuviera en contacto con el vómito contaminado, en la placa dentaria existe presencia de *Helicobacter pylori*. Nosocomial: se ha encontrado en mayor porcentaje en enfermeras que en grupos de control de la misma edad debido a la exposición a material fecal, al manejo de tubos naso entéricos y endoscópicos. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

2.2.21. Características bioquímicas.

Las principales enzimas que pueden detectarse en el laboratorio y que permite una identificación del *Helicobacter pylori* son:

2.2.21.1. *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. (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

2.2.21.2. *Imagen de la prueba de la ureasa*

En la imagen se pueden observar dos tubos que contienen urea. Cuando el tubo no ha sido inoculado con *H. Pylori* el medio es de color naranja claro (tubo de la derecha de la imagen). (DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Sin embargo si se inocula con una suspensión de una bacteria productora de ureasa, esta hidroliza la urea y el medio cambia de color como consecuencia de un cambio en el pH (tubo de la izquierda de la imagen de color rosa)(DOMINGO D, ALARCÓN T., 2002)

Figura Nº 3: Ureasa.



Fuente: www.helicobacterspain.com
Elaborado por: www.helicobacterspain.com

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*.(VAKIL N, VAIRA D., 2004)

2.2.21.3. *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.(VAKIL N, VAIRA D., 2004)

2.2.21.4. Imagen de la prueba de la catalasa

En la imagen se puede observar la liberación de oxígeno como consecuencia de la actuación del enzima catalasa, a partir de un tubo con agua oxigenada que ha sido inoculado con *H. Pylori*.(VAKIL N, VAIRA D., 2004)

Figura N° 4: Catalasa.



Fuente: www.helicobacterspain.com

Elaborado por: www.helicobacterspain.com

Manifestaciones clínicas: En la edad infantil la infección por *H. pylori* las manifestaciones clínicas son inespecíficas y en el 80% de los casos cursan de forma asintomática. Generalmente los signos y síntomas se refieren a gastritis, ya que ulceraciones y hemorragias son raras en este grupo etario. Un niño(a) que ya tiene capacidad de referir su sintomatología, generalmente aqueja de dolor epigástrico urente y muchas veces no está bien localizado; sensación de vacío en las mañanas o en horarios entre comidas; mejoría del dolor tras ingerir alimentos o antiácidos; exacerbación del mismo por ingesta de sustancias irritantes como condimentos, bebidas gaseosas o cítricos; dispepsia; distensión abdominal; meteorismo; sensación de plenitud; falta de apetito y menos frecuente náuseas, vómitos, hematemesis o melena.

En niños(as) pequeños y lactantes es difícil reconocer estas manifestaciones, siendo importante el antecedente familiar de infección por esta bacteria o la presencia de síntomas relacionados. También pueden presentar otros datos clínicos extra-digestivos como alteraciones antropométricas (talla baja), retraso puberal en niñas preadolescentes, anemia (que no responde al tratamiento con hierro) y cefalea (incluyendo la posibilidad de migraña), aparición de enteropatía pierde-proteínas en otras ocasiones puede conducir a diarrea crónica en un cuadro clínicamente compatible con síndrome de malabsorción.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

La relación de infección por *H. pylori* y dolor abdominal recurrente, aún es controvertida aunque existen publicaciones recientes que apoyan esta manifestación clínica.(VAKIL N, VAIRA D., 2004)

2.2.22. Métodos diagnósticos para la detección.

2.2.22.1. Infección por *H. pylori*.

La infección por *H. pylori* puede diagnosticarse mediante métodos invasivos (que requieren la realización de endoscopia con toma de biopsia gástrica) o no invasivos (métodos para los que no se requiere realización de endoscopia). Un método diagnóstico ideal sería uno no invasivo o mínimamente invasivo, no caro, seguro, disponible en todos los centros y que sea capaz de diferenciar infección activa de pasada. Ninguno de los métodos que existen en la actualidad cumple todas estas características. Todos los métodos presentan ventajas e inconvenientes. A la hora de elegir uno hay que tener en cuenta el fin (epidemiológico, diagnóstico o de seguimiento), el centro sanitario dónde se realice el diagnóstico y las características del paciente.(HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

2.2.22.2. Métodos invasivos.

La endoscopia con toma de biopsia para el estudio histológico permitirá no sólo diagnosticar la infección mediante el cultivo de dicha biopsia, sino que también el cultivo es imprescindible para poder conocer la sensibilidad a los antimicrobianos, con el fin de aplicar el tratamiento más efectivo en cada paciente y para conocer los porcentajes de sensibilidad en cada población.(HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

➤ **Cultivo.**

Durante el transporte la biopsia debe protegerse de la deshidratación y mantenerse a baja temperatura. Se recomienda guardar las muestras a 4° C si se van a procesar dentro de las primeras 4 horas o congelar a -70° C en caso de que se demore más tiempo. Los medios de transporte más utilizados son: solución de glucosa al 20 % y suero fisiológico. Algún estudio indica que mejor que el transporte en medio salino es sembrar directamente la biopsia en agar chocolate o en el sistema de transporte Porta-germ-*pylori*. El cultivo es considerado el método de referencia (patrón oro) para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*.(HERBRINK P, VAN DOORNLIJ., 2000)

La principal ventaja que posee este método es que puede estudiar la sensibilidad de las cepas a los distintos agentes antimicrobianos. El hecho de tener la cepa nos permitirá la realización de distintos estudios como puede ser el conocer los factores de virulencia o el poder tapar las cepas. Como desventaja cabe destacar que es un método lento de diagnóstico que puede demorarse varios días y que la sensibilidad de la técnica depende de la experiencia en su cultivo y de que la toma y el transporte se realicen en las condiciones adecuadas. La identificación se realiza mediante visión en fresco con un microscopio de contraste de fases para ver la morfología o bien mediante tinción de Gram. Las pruebas positivas de catalasa, ureasa y oxidasa confirman la identificación. La muestra más habitual para el cultivo es una biopsia a partir de mucosa gástrica. (MORIO O, RIOUX-LECLERCQ N, PAGENAULT M, CORBINAIS S, RAMEE MP, GOSSELIN M, BRETAGNEJF., 2004)

➤ **Histología.**

El estudio histológico de la biopsia permite conocer las lesiones de la mucosa además de detectar la infección por *H. pylori*. La confirmación histológica de la inflamación de la mucosa es fundamental para el diagnóstico de la gastritis y su clasificación. Además permite detectar zonas de metaplasia intestinal. La técnica de tinción es fácil, rápida, de bajo coste y de alta utilidad. Se han utilizado diferentes tinciones como la de Gram, Giemsa, Carbofucsina, Genta o tinciones inmunohistoquímicas. La visión microscópica tiene una sensibilidad y especificidad menor que la del cultivo. (VERSALOVIC J, OSATO MS, SPAKOVSKY K, DORE MP, REDDY R, STONE GG, SHORTRIDGE D, FLAMMRK, TANAKA SK, GRAHAM DY., 1997)

98 % de sensibilidad y 100 % de especificidad en la detección de la bacteria.

➤ **Ureasa.**

La prueba de la ureasa permite detectar la presencia de la descomposición de la urea en anhídrido carbónico y amoníaco, que se demuestra mediante un cambio de color en el medio que contiene un indicador de pH. La prueba de la ureasa rápida se puede realizar directamente con la muestra de biopsia gástrica. Existen diferentes reactivos comerciales que contienen urea a diferentes concentraciones y un indicador de pH. Los resultados de sensibilidad y especificidad son en general superiores al 80% y 90%. (VERSALOVIC J, OSATO MS, SPAKOVSKY K, DORE MP, REDDY R, STONE GG, SHORTRIDGE D, FLAMMRK, TANAKA SK, GRAHAM DY., 1997)

La seguridad diagnóstica de la prueba dependerá de la localización de la biopsia utilizada, de la carga bacteriana y del tratamiento previo con antibióticos o con inhibidores de la bomba de protones.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ **PCR.**

Una de las ventajas que tiene es que no requiere condiciones de transporte tan estrictas. Permite utilizar el DNA para distintos estudios aparte del diagnóstico de la infección. Algunos estudios la encuentran igual de sensible que el cultivo a partir de biopsia gástrica. Actualmente se está utilizando la PCR a tiempo real que además permite la detección de cepas resistentes a antibióticos. En los últimos años se han desarrollado numerosas técnicas que permiten detectar la presencia del DNA de *H. pylori* directamente de la biopsia gástrica pero también de otras muestras como heces, saliva o agua (Simala-Grant 2004). La mayoría de las técnicas se basan en la PCR.(NCCLS., 2004)

100 % de sensibilidad y especificidad.

2.2.22.3. *Métodos no invasivos.*

El método ideal para diagnosticar la infección sería uno no invasivo o mínimamente invasivo, capaz de diferenciar infección activa de infección pasada. Los métodos desarrollados hasta ahora pueden tener utilidad en determinadas circunstancias, como la evaluación del seguimiento del tratamiento o estudios epidemiológicos.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ **Serología.**

Los métodos serológicos se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a *H. pylori* en suero. La serología es útil en los estudios de poblaciones seleccionadas, sin embargo, su principal problema radica en que no puede diferenciar la infección activa de la exposición previa al microorganismo.MORIO O, RIOUX-LECLERCQ N, PAGENAULT M, CORBINAIS S, RAMEE MP, GOSELIN M, BRETAGNEJF., 2004)

El *H. pylori* provoca una respuesta inmunitaria, tanto local como sistémica. El sistema inmune responde con un aumento transitorio de IgM, seguido de un aumento de anticuerpos de los tipos IgG e IgA que persisten durante la infección.Puesto que los anticuerpos IgM se detectan sólo transitoriamente, tienen poco valor para el diagnóstico.

La principal respuesta sistémica es de tipo IgG por lo que la detección de estos anticuerpos es la más utilizada para el diagnóstico. La detección de anticuerpos específicos contra algunas proteínas del microorganismo, como CagA y VacA puede tener especial interés en estudios sobre virulencia. Puesto que la detección de anticuerpos depende del antígeno utilizado, considerando la heterogeneidad genética de *H. pylori*, algunos autores recomiendan el uso de mezclas de antígenos procedentes de varias cepas para mejorar la sensibilidad de estas técnicas así como su valoración en cada medio. MORIO O, RIOUX-LECLERCQ N, PAGENAULT M, CORBINAIS S, RAMEE MP, GOSSELIN M, BRETAGNEJF., 2004)

Se han utilizado varias clases de antígenos, que van desde antígenos parcial o altamente purificados (ureasa, etc.). La técnica más utilizada es EIA cuantitativo, que permite, además del diagnóstico primario, la monitorización del tratamiento.

Sensibilidad del 96 % y una especificidad del 94 %.

➤ **Test de sangre completa.**

Es un inmunoensayo indirecto realizado en fase sólida. Existen tiras comercializadas de fácil uso (Pyoriset®, AccuStat®, etc.) Se detectan anticuerpos IgG frente a *Helicobacter pylori* presentes en la sangre. En la misma consulta se puede obtener una gota de sangre del paciente. Se ha visto que al aumentar el tiempo de lectura 10 minutos a 6 horas aumenta la sensibilidad de la prueba. Este test no se recomienda actualmente. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ **Detección de anticuerpos en orina.**

Es una inmunocromatografía en fase sólida que también detecta IgG frente a *H. pylori*. Diversos estudios informan de una buena sensibilidad y especificidad. Aunque habría que tener cuidado con aquellas orinas con sedimentos anormales. Este test, al igual que el anterior, tampoco está recomendado. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ **Detección de anticuerpos en saliva.**

Aunque debido a la comodidad de la obtención de la muestra se ha esperado mucho de esta técnica, los datos de sensibilidad obtenidos, que rondan el 80 %, no permiten ser optimistas respecto a su implantación. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ **Prueba del aliento (Urea Breath Test: UBT).**

Es el método indirecto para detectar la ureasa de *H. pylori*. Si *H. pylori* se encuentra en el estómago va a hidrolizar la urea ingerida previamente y se va a liberar CO² marcado que se absorbe, difunde a sangre, es transportado a los pulmones y es liberado con el aliento. Se considera uno de los métodos no invasivos más seguros para detectar *H. pylori*. La prueba del aliento indica una infección actual por la bacteria, ya que en una infección pasada el resultado sería negativo. Por esto es útil como seguimiento del tratamiento realizado 4 a 6 semanas después de finalizado. (GLUPCZYNSKI Y., 2003)

➤ **Antígeno en heces.**

Es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces. Existen varios sistemas comerciales que permiten detectar la presencia de antígeno en heces con anticuerpos policlonales o monoclonales. Pueden existir pequeñas diferencias entre ellos, habiéndose obtenido mejores resultados con los anticuerpos monoclonales. Se ha descrito como válida para establecer el diagnóstico inicial, verificar la eficacia del tratamiento en las cuatro o seis semanas posteriores a su realización y comprobar la reaparición de una infección. Se trata de un ensayo cualitativo. La técnica aporta una información muy valiosa por la fácil obtención y la conservación de la muestras, se puede realizar en cualquier laboratorio de microbiología y no necesita la colaboración del paciente. Es muy útil para niños pequeños.

2.2.23. Prueba inmunocromatográfica para detección de helicobacter pylori en heces.

2.2.23.1. *Examen en placa del antígeno de Helicobacter pylori (Heces).*

Un examen rápido para la detección cualitativa del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces humanas. (NCCLS., 2004)

➤ **Uso indicado.**

EL Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas como ayuda de diagnóstico de infección de *Helicobacter pylori*. (NCCLS., 2004)

El *Helicobacter 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 gastritis, dispepsia no ulcerosa y gastritis activa y crónica.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

Los métodos invasivos y no invasivos se utilizan para el diagnóstico de infecciones de *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas de enfermedades gastrointestinales. Muestras dependientes y métodos de diagnósticos invasivo costosos incluyen biopsia gástricas y duodenales seguidas de exámenes de ureasa, (cultivo) y/o coloraciones histológicas.(NCCLS., 2004)

Una aproximación común al diagnóstico de la infección de *Helicobacter 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 de la erradicación de los organismos.

EL examen de HpSA (*Helicobacter pylori* StoolAntigen, Antígeno de Excrementos) está ganando popularidad para el diagnóstico de la infección de *Helicobacter pylori* y también para el monitoreo de la eficacia del tratamiento de la infección de *Helicobacter pylori*.(GLUPCZYNSKI Y., 2003)

El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de anticuerpos de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas, obteniendo los resultados en 10 minutos. El examen utiliza anticuerpos específicos para antígenos de *Helicobacter pylori* para selectivamente detectar antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas.(NCCLS., 2004)

➤ **Principio.**

El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas.La membrana es precubierta con un anticuerpo anti-*Helicobacter pylori* en la banda de la región de la prueba.(NCCLS., 2004)

Durante la prueba, el espécimen reacciona con partículas cubiertas con anticuerpo anti-*Helicobacter 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.(NCCLS., 2004)

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, indicado que un volumen apropiado del espécimen ha sido incluido y que la reacción de la membrana ha ocurrido.(SOLL, A.H., 1990)

➤ **Reactivos.**

El examen contiene partículas recubiertas de anticuerpo de anti-*Helicobacter pylori* y anticuerpos de anti-*Helicobacter pylori* recubierto en la membrana.(NCCLS., 2004)

➤ **Precauciones.**

Para diagnostico profesional in vitro únicamente:(SOLL, A.H., 1990)

- ✓ 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 utilizar la prueba si el sobre esta deteriorado.
- ✓ Maneja 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 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 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. (SOLL, A.H., 1990)

➤ **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 usarlos. (SOLL, A.H., 1990)

➤ **Materiales.**

- ✓ Placas,
- ✓ Tubos colectores de espécimen con buffer de extracción,
- ✓ Cuentagotas,
- ✓ Ficha técnica,
- ✓ Materiales Requeridos no Suministrados,
- ✓ Colector para la colección de las muestras,
- ✓ Centrifuga y pipeta para dispensar 80µl,
- ✓ Cronometro.

➤ **Direcciones para su uso.**

Deje que la placa, la muestra, buffer y/o los controles alcancen una temperatura ambiente estable (15-30 °C) antes de la prueba. (HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

➤ **Para coleccionar muestras fecales.**

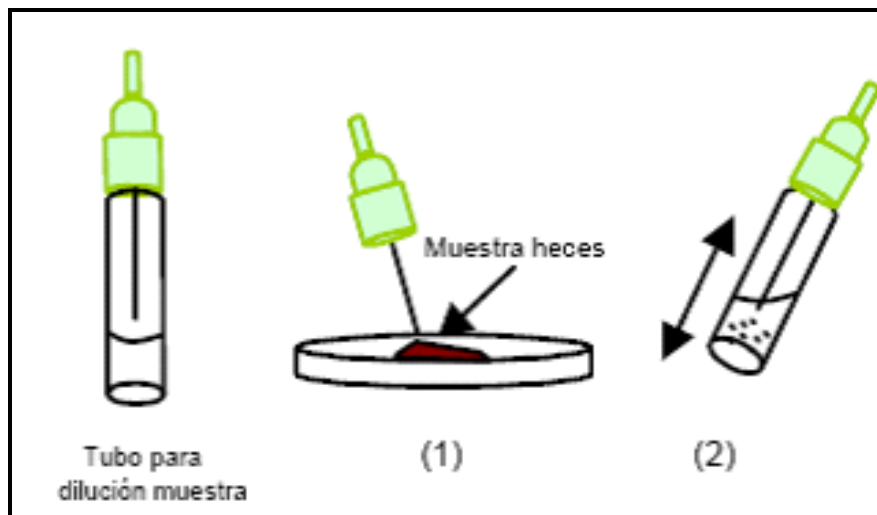
Coleccione suficiente cantidad de heces (1-2ml o 1-2g) en un envase colector de muestras limpio y seco para obtener una cantidad importante de antígenos (si estuviesen presentes). Los mejores resultados se obtienen si el examen se realiza en las 6 horas siguientes a la colección de la muestra. (NCCLS., 2004)

Las muestras colectadas pueden ser almacenadas por tres días a temperatura de 2-8 °C si no han sido examinadas durante las 6 primeras horas. Para almacenaje de largo tiempo, las muestras deben mantenerse a una temperatura menor a 20 °C.(SOLL, A.H., 1990)

➤ **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 la menos 3 lugares distintos y recoger aproximadamente 50 mg de heces (un tamaño equivalente a un cuarto de guisante). No sacuda la muestra fecal.(NCCLS., 2004)



Fuente: Investigación propia.

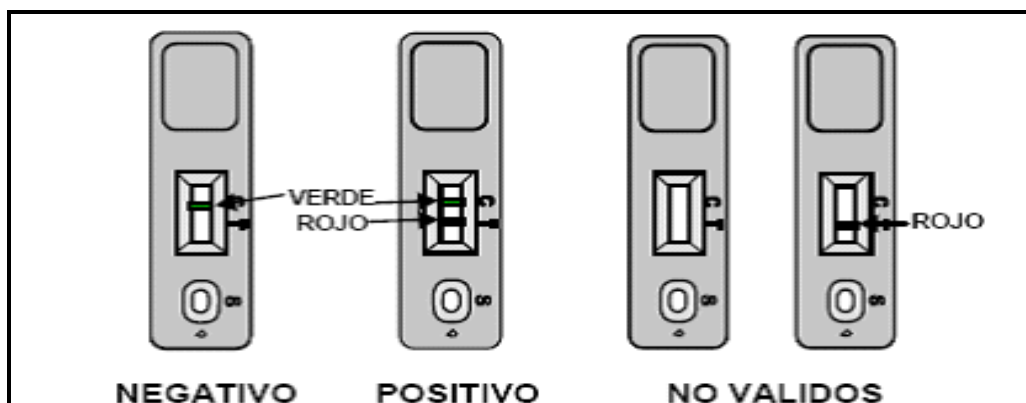
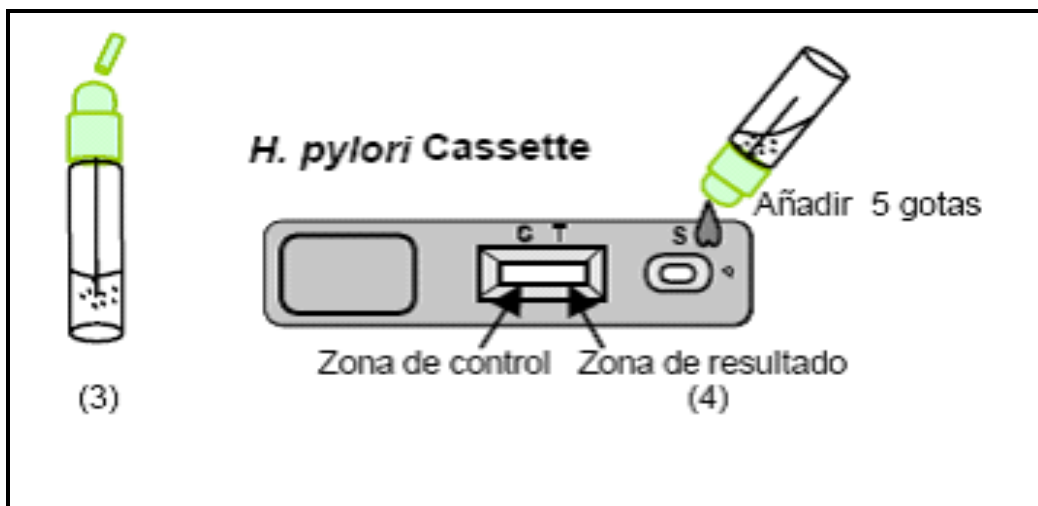
Elaborado por: Janeth M. Flores O.

✓ Para muestras líquidas.

Sostenga el gotero verticalmente, aspire la muestra fecal, 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.(HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

- ✓ Deje el tubo solo por 2 minutos.
- ✓ Antes de abrir el sobre este debe encontrarse a temperatura ambiente.
- ✓ Remueva la placa del sobre laminado y úselo 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 tapan 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 atrapar burbujas en el pozo de la muestra (S). Observe la ilustración de abajo.
- ✓ Espere 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.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Janeth M. Flores O.

Nota: Si la muestra no migra (presencia de partículas) centrifugue la muestra diluida que contiene el vial del buffer de extracción. Colecte 80µl de supernadante, dispénelo en el pozo de la muestra (S) de una nueva placa de examen y comience nuevamente siguiendo las instrucciones mencionadas arriba.(HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

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 *Helicobacter pylori* presente en el espécimen. Por lo tanto cualquier tonalidad del color en la región de la prueba (T) debe ser considerado positivo.(HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

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).(SOLL, A.H., 1990)

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.(HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

➤ **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.
- ✓ Confirma 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 *Helicobacter pylori* (Heces) es para uso diagnóstico in vitro únicamente.

- ✓ El examen debe ser usado para la detección de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas únicamente.
- ✓ Ni el valor cuantitativo ni la proporción del incremento en la concentración de *Helicobacter pylori* pueden ser determinadas por esta prueba cualitativa.
- ✓ El examen en placa de un paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) solo indica la presencia de *Helicobacter pylori* en la muestra y no debe ser usada como el único criterio para la confirmación de que el *Helicobacter 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 *Helicobacter pylori* con baja concentración de partículas de virus.

Siguiendo ciertos tratamientos de antibióticos, la concentración de los antígenos de *Helicobacter pylori* pueden decrecer 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. (HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

➤ **Valores esperados.**

Estudios han demostrado que más del 90% de pacientes con úlcera duodenal y 80% de pacientes con úlcera gástrica están infectados con *Helicobacter pylori*. (HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

El examen en placa de un paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) ha sido comparado con métodos de base de Endoscopia, demostrando una exactitud total de más del 99,9%. (NCCLS., 2004)

➤ **Rendimiento de las características.**

- ✓ *Sensibilidad clínica, especificidad y exactitud.*

El Examen en Placa de un Paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) ha sido evaluada con muestras obtenidas de una población de individuos sintomáticos y asintomáticos. (HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

Los resultados muestran que la sensibilidad del Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *Helicobacter pylori* (Heces) es más de 99,9% y la especificidad es más de 99,9% con relación a los métodos de endoscopia de base.(NCCLS., 2004)

2.2.24. Tratamiento de la infección por *H. pylori*.

Las pautas de tratamiento para erradicar *H. pylori* combinan 2 o 3 antimicrobianos junto con un compuesto anti-ulceroso, que permite modificar el pH para que actúe el antibiótico. La duración de la terapia habitual ha sido de 7 a 10 días, aunque algunos autores han probado pautas cortas, de 3 a 5 días que incluyen 3 antibióticos y otros recomiendan pautas largas, de más de 10 días. Antes de iniciar una pauta de tratamiento se debe considerar el porcentaje de resistencia a los antimicrobianos en esa población o área geográfica.(ODERDA, 2007).

Se recomienda la pauta de tratamiento triple con un inhibidor de la bomba de protones y dos antimicrobianos como primera opción. Si este tratamiento falla, se debe evitar repetir dos veces el mismo tratamiento y se recomienda realizar estudios microbiológicos. El consenso de Maastricht III recomienda una bomba inhibidora de protones oranitidina con dos antibióticos de los siguientes: claritromicina, metronidazol o amoxicilina.(HAZELL, S.L. ET AL., 1987)

2.2.9.1 *Antiácidos utilizados para erradicar H. pylori.*

Compuestos de bismuto: citrato de bismuto coloidal y salicilato de bismuto. Actúan como citoprotectores. Aumentan la producción de moco y prostaglandinas por la mucosa gástrica.(MCCOLL 1998).

Además, evitan la unión de *H. pylori* a la superficie de la mucosa gástrica y destruyen la integridad de la pared bacteriana. Pero se desconoce con certeza el mecanismo de acción de estos compuestos.(MCCOLL 1998).

Fármacos antagonistas de los receptores de histamina: Cimetidina, famotidina, nizatidina, roxatidina, ebrotidina, ranitidina y ranitidina citrato de bismuto. Actúan en la membrana basolateral de la célula parietal gástrica como antagonistas competitivos de la histidina sobre los receptores de histamina.Reducen por tanto la secreción ácida tanto basal como la estimulada por gastrina,histidina y agonistas muscarínicos.(MCCOLL 1998).

Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol y rabeprazol. Actúan en la célula parietal (membranasubapical). Inhiben de forma reversible la enzima H-K ATPasa, bloqueando toda secreción de ácido.

2.2.9.2 **Antibióticos utilizados para erradicar H. pylori:**

- Betalactámicos: Amoxicilina
- Macrólidos: Azitromicina, Claritromicina y Roxitromicina.
- Tetraciclina.

Un esquema de tratamiento triple de dos semanas que combina bismuto, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina, elimina la infección en 75 a 90 % de los pacientes. Es menos eficaz en el caso de microorganismos resistentes al metronidazol. Además, el régimen es complicado y se acompaña de cumplimiento deficiente así como de efectos secundarios. Los regímenes alternativos comprenden un esquema de dos semanas de un inhibidor de la bomba de ácido como el omeprazol y la amoxicilina o claritromicina. Aunque son más sencillos de tomar y se acompañan de menos efectos secundarios que el tratamiento triple, tales regímenes son un poco menos eficaces; los índices de erradicación fluctúan entre 70 y 80 %. Para lograr una eficacia máxima, deberá iniciarse al mismo tiempo el tratamiento con omeprazol y un antibiótico. (VAKIL N, VAIRA D., 2004)

2.2.10 Aparato digestivo.

El aparato digestivo es un conjunto de órganos, con glándulas asociadas. Se encarga de transformar los alimentos en sustancias simples y fácilmente utilizables por el organismo. (SOLL, A.H., 1990)

2.2.10.1 *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. (VAKIL N, VAIRA D., 2004)

2.2.10.2 *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. (VAKIL N, VAIRA D., 2004)

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. (VAKIL N, VAIRA D., 2004)

Histológicamente está formado por cuatro capas concéntricas que son de adentro hacia afuera:

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

2.2.10.3 *El esófago.*

A través del esófago pasan los alimentos desde la faringe al estómago. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

Discurre por el cuello y por el mediastino posterior (posterior en el tórax), hasta introducirse en el abdomen superior, atravesando el diafragma. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

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.

2.2.10.4 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:(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

- ✓ 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: (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

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

➤ **Vascularización.**

El esófago está irrigado por diferentes arterias según la porción que recorre: en el cuello, en el tórax, en el abdomen.(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

➤ **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.(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

➤ **El estómago.**

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. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

Sirve para que el bolo alimenticio se transforme en una papilla que de ahí en adelante será llamada quimo. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

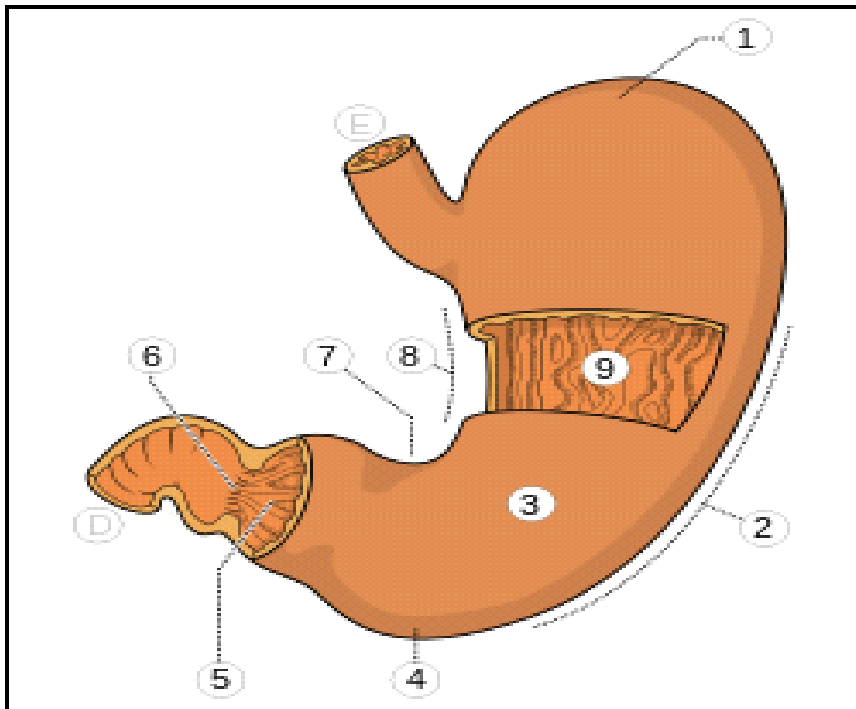
- ✓ Fundus,
- ✓ Curvatura mayor,
- ✓ Cuerpo,
- ✓ Antro pilórico,
- ✓ Píloro,
- ✓ Canal pilórico,
- ✓ Incisión angular,
- ✓ Curvatura menor,
- ✓ Pliegues de la mucosa gástrica. (E. = Esófago y D. = Duodeno).

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. Por la parte pilórica queda unido a la cara inferior del hígado por el ligamento gastrohepático, parte del tumor menor. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

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.

Figura N° 5: Estructuras del estómago.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Janeth M. Flores O.

2.2.11 Enfermedades del estómago.

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. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

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.(BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

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*.(BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

Una 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 amoníaco y el dióxido de carbono para neutralizar el ácido clorhídrico producido por el estómago.(BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

2.2.12 Signos que caracterizan una alteración digestiva.

2.2.12.1 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.(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

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.(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

2.2.12.2 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.El vómito se puede producir por:

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

2.2.12.3 *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. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

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. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

2.2.13 **Patologías del sistema digestivo.**

2.2.13.1 *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.

2.2.13.2 *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.(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

Figura N° 6: Peritoneo.



Fuente: www.mdsaude.com.

Elaborado por: www.mdsaude.com

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 multisistémico, lo cual siempre lleva a la muerte.

2.2.13.3 *Úlcera péptica.*

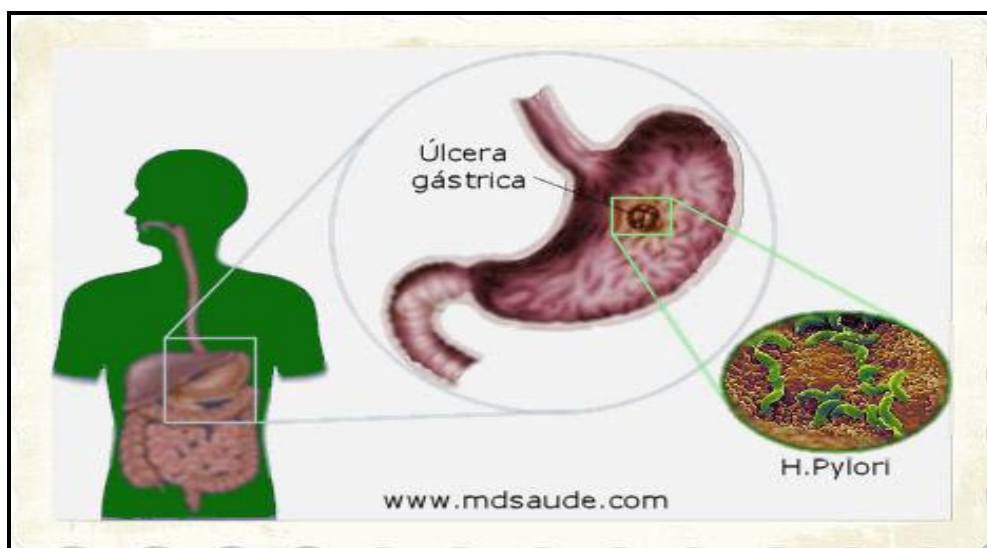
Las úlceras son heridas que se producen en la mucosa del estómago o el duodeno, a raíz de un aumento de las secreciones gástricas estimuladas por tensiones nerviosas, bebidas alcohólicas, ajeteo de la vida moderna y comidas abundantes o condimentadas. Existe una clara relación entre la infección por una bacteria llamada *H. pylori* y la aparición de la úlcera duodenal y la úlcera gástrica.(BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

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. (RAMIA J.M., SANCHO E., LOZANO O., SANTOS J.M., DOMÍNGUEZ F., 2007)

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. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

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. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

Figura N° 7: Úlcera gástrica.



Fuente: www.mdsau.de.com.
Elaborado por: www.mdsau.de.com

➤ **Patogenia.**

La causa principal parece ser la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, que está presente en el 90-100% de los pacientes con úlcera duodenal y en el 70% de los pacientes con úlcera gástrica. La lesión de la capa mucosa protectora, causada por esta bacteria, expone a las células a la influencia dañina de la digestión ácido péptica y puede, por tanto, producir inflamación. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

- ✓ El tabaquismo impide la curación y favorece la recidiva; por tanto, se sospecha que es ulceroso.
- ✓ La cirrosis alcohólica se asocia también con un aumento de la incidencia de tales úlceras.
- ✓ Los corticosteroides en altas dosis y con uso repetido favorecen la formación de úlceras.
- ✓ La personalidad y el estrés psicológico son factores que contribuyen de forma importante, a pesar de que no existen datos definitivos sobre una relación causa-efecto.

➤ **Síntomas y evolución.**

La gran parte de las úlceras pépticas suelen causar dolor epigástrico quemante, punzante o erosivo. El dolor suele empeorar por la noche y se produce normalmente de 1 a 3 horas después de las comidas durante el día. Otros síntomas adicionales son náuseas, vómitos, sensación de hinchazón, eructos y una pérdida de peso significativa.

➤ **Confirmación diagnóstica.**

- ✓ *Examen de elección en el diagnóstico de la úlcera péptica:* La endoscopia digestiva alta es el examen de elección para el diagnóstico de una úlcera péptica.

➤ **Tratamiento.**

En la actualidad, uno de los aspectos del tratamiento de las úlceras duodenales o gástricas es el de neutralizar o disminuir la acidez. Se deberían evitar las comidas que pueden empeorar el dolor y la distensión. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

Cirugía: Se reserva principalmente para tratar las complicaciones de una úlcera péptica, como una perforación, una obstrucción que no responde al tratamiento farmacológico.

Complicaciones: Los niños y las personas de edad avanzada pueden no presentar los síntomas habituales o incluso ningún tipo de síntoma. En estas circunstancias, las úlceras se descubren sólo cuando se desarrollan complicaciones. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

Hemorragia. Se produce en el 25-33% de los pacientes. Es la complicación más frecuente. Representa el 25 % de las muertes por úlcera.

Perforación. Se produce en el 5% de los pacientes. Representa dos tercios de las muertes por úlcera.

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. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

2.2.14 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. 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. (AGUR M.R., DALLEY F. GRANT., 2007)

Figura N° 8: Gastritis.



Fuente: www.mdsaude.com.
Elaborado por: www.mdsaude.com

➤ **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. 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.(NCCLS., 2004)

➤ **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).(AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

2.2.15 Clasificación de la gastritis

2.2.15.1 Gastritis aguda.

La gastritis aguda es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa, en general de naturaleza transitoria. La inflamación se puede acompañar de hemorragia en la mucosa y, en los casos más graves, desprendiendo de la mucosa superficial. Esta forma erosiva de la enfermedad es una causa importante de hemorragia gastrointestinal aguda.

➤ **Patogenia.**

No se conoce bien debido a que los mecanismos normales de protección de la mucosa gástrica no están por completo claros. La gastritis aguda se asocia frecuentemente a los siguientes factores. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

- ✓ Consumo abusivo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), especialmente la aspirina.
- ✓ Consumo excesivo de alcohol.
- ✓ Tabaquismo intenso.
- ✓ Quimioterapia anticancerosa.
- ✓ Uremia.
- ✓ Infecciones sistémicas (por ejemplo, salmonelosis).
- ✓ Estrés importante (por ejemplo, traumatismos, quemaduras, cirugía).
- ✓ Isquemia y shock.

Se cree que en estos contextos actúan uno o más de los siguientes factores.

- ✓ Incremento de la secreción ácida con retro-difusión hacia la mucosa.
- ✓ Disminución de la producción de bicarbonato, que amortigua el efecto del ácido.
- ✓ Riego sanguíneo disminuido.
- ✓ Rotura de la capa adherente de moco y lesión directa de la capa mucosa del estómago.

➤ **Morfología.**

En las formas leves, la lámina propia sólo muestra un edema moderado y una ligera congestión vascular. (BERNE R.M., LEVY M.N., 2001)

El epitelio superficial permanece intacto y existen algunos neutrófilos entre las células epiteliales superficiales, o dentro de la capa epitelial y la luz de las glándulas mucosas. La presencia de neutrófilos por encima de la membrana basal es anormal y es signo de una inflamación activa. (AGUR M.R., DALLEY F. GRANT., 2007)

En las formas graves, el daño de la mucosa es más intenso y aparecen erosión (pérdida del epitelio) y hemorragia, denominándose gastritis hemorrágica erosiva aguda. Se acompaña de un abundante infiltrado inflamatorio agudo y extrusión hacia la luz de un exudado purulento que contiene fibrina. (AGUR M.R, DALLEY F. GRANT., 2007)

➤ **Sintomatología y evolución.**

Dependiendo de la gravedad, la gastritis aguda puede permanecer asintomática; puede causar dolor variable, náuseas y vómitos; o puede presentarse con hemorragia. Un 25% de las personas que toman aspirina diariamente, por ejemplo, para la artritis reumatoide, desarrollan gastritis aguda, muchos con hemorragia. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

2.2.15.2 *Gastritis crónica.*

La gastritis crónica se define como la presencia de alteraciones inflamatorias crónicas de la mucosa que pueden conllevar a atrofia y metaplasia intestinal, generalmente en ausencia de erosiones. Estos cambios se pueden convertir en displásicos y proporcionar una base para el desarrollo de carcinomas. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

➤ **Patogenia.**

Las principales asociaciones etiológicas de la gastritis crónica se describen a continuación.

- ✓ Infección crónica, especialmente por *Helicobacter pylori*.
- ✓ Inmunológicas, asociadas a la anemia perniciosa.
- ✓ Tóxicas, como consumo de alcohol y tabaquismo.
- ✓ Postquirúrgicas.
- ✓ Radiación.
- ✓ Enfermedad de Crohn.
- ✓ Otros (uremia, amiloidosis, etc.).

La causa más frecuente de la gastritis crónica es, con diferencia, la infección por el bacilo *Helicobacter pylori*. El microorganismo está presente en el 90% de los pacientes

con gastritis crónica que afecta al antro. La colonización sucede en la niñez y aumenta con la edad. Las vías más probables de diseminación son la oral-oral, fecal-oral y diseminación ambiental. Las personas infectadas experimentan un aumento de riesgo de enfermedad ulcerosa péptica y, posiblemente, de cáncer gástrico. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

La gastritis crónica puede adoptar dos patrones.

- ✓ Una gastritis predominantemente antral, con alta producción de ácido y riesgo elevado de úlcera duodenal.
- ✓ Una pangastritis seguida por atrofia multifocal, con menos secreción de ácido y riesgo más alto de adenocarcinoma.

➤ **Morfología.**

La gastritis crónica puede afectar a diferentes regiones del estómago y cursar con grados variables de daño mucoso. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

2.2.15.3 *Gastritis autoinmunitaria.*

Usualmente afecta regiones diferentes al antro, que incluyen principalmente al cuerpo y al fondo gástrico (pangastritis). Es causada por una respuesta inflamatoria dirigida en contra de células parietales. El infiltrado en la lámina propia suele ser más profundo, y suele estar provocado casi exclusivamente por linfocitos y plasmocitos. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

Por otra parte, las afectaciones a las células parietales, también se hacen evidentes clínicamente en casos avanzados como anemia perniciosa y alteraciones neurológicas periféricas, mientras que histológicamente debido a la deficiencia de vitamina B12 pueden ocurrir cambios megaloblásticos caracterizados por un aumento importante del tamaño del núcleo. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

La gastritis autoinmunitaria es la principal causa de gastritis atrófica, la cual se acompaña de adelgazamiento de la mucosa, con pérdida de la arquitectura glandular y signos de reactividad epitelial que incluyen hipercromasia y aumento de la relación núcleo-citoplasma. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

2.2.15.4 *Gastritis eosinofílica.*

Aparece en el marco de una reacción alérgica frente a un alérgeno ingerido por vía oral. La característica más obvia y a la cual debe su nombre esta patología, es a la importante infiltración de eosinófilos. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

2.2.16 **Gastropatías hipertróficas.**

Este grupo de enfermedades se asocia a un aumento considerable de las arrugas de la mucosa estomacal, presuntamente debido a hiperplasias de algunos grupos celulares dentro de la mucosa gástrica. Las dos principales patologías de este grupo incluyen a la enfermedad de Ménétrier y al síndrome de Zollinger-Ellison.(JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

2.2.17 **Enfermedad de Ménétrier.**

Su patogenia se asocia a un aumento importante en la producción de Factor de Crecimiento Transformante alfa (TGF α) que presuntamente es responsable de la hiperplasia de células mucosas foveolares. Esta enfermedad en general solo afecta la mucosa del cuerpo y el fondo, manteniendo más o menos un respeto por la mucosa antral. Cabe resaltar que esta patología se acompaña de una pérdida masiva de proteínas séricas por el aparato gastrointestinal, lo cual clínicamente se manifiesta como hipoproteinemia. En el estudio macroscópico se identifican arrugas gástricas notablemente crecidas, con aspecto polipoide en algunas regiones y con respeto por la mucosa antral.(RAMIA J.M., SANCHO E., LOZANO O., SANTOS J.M., DOMÍNGUEZ F., 2007)

Figura N° 9: Endoscopia de mucosa que muestra arrugas gástricas hipertróficas.



Fuente: www.mdsaude.com.
Elaborado por: www.mdsaude.com

2.2.18 Síndrome de Zollinger-Ellison.

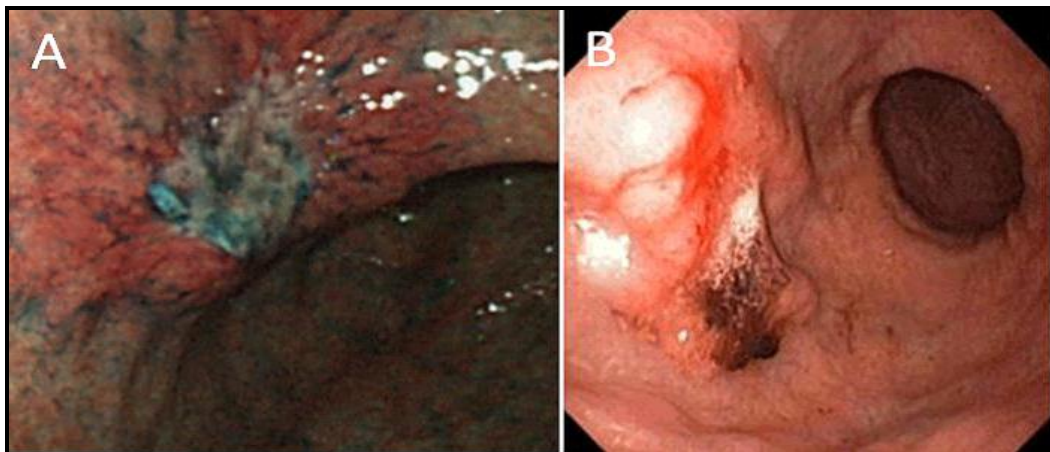
Este síndrome es causado por un gastrinoma, más frecuentemente encontrado en duodeno o páncreas. Son importantes no solo por las producción de gastrina, sino porque cerca del 80% de estos tumores son malignos aunque de progresión lenta.

2.2.19 Tumores malignos.

2.2.19.1 Adenocarcinoma gástrico.

Representa poco más del 90% de los casos de tumores malignos en el estómago. Es más común en el antro y usualmente se identifica en el marco de gastritis crónica y de metaplasia intestinal. (RAMIA J.M., SANCHO E., LOZANO O., SANTOS J.M., DOMÍNGUEZ F., 2007)

Figura N° 10: Tumor del estroma gastrointestinal.



Fuente: www.mdsaude.com.
Elaborado por: www.mdsaude.com

Se trata de tumores que se originan a partir de células intersticiales de Cajal dentro de la muscular propia. Son ligeramente más frecuentes en hombre que en mujeres, y la prevalencia es más alta a partir de los 40 años. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

2.2.20 Propagación del *Helicobacter 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.

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 *Helicobacter pylori*. También se ha encontrado *Helicobacter 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. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

➤ *Se puede prevenir la infección Helicobacter pylori.*

Nadie sabe con certeza cómo se propaga *Helicobacter pylori*, de manera que es complicada la prevención. Los investigadores están tratando de obtener una vacuna para prevenir e inclusive curar, la infección de *Helicobacter pylori*. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

➤ *Esperanza a través de la investigación.*

Mientras que la infección de *Helicobacter pylori* es cada vez menos común en países desarrollados, algunas cepas de la bacteria se han vuelto resistentes a los antibióticos que se usan para eliminarla. Los científicos han identificado y continúan estudiando nuevas combinaciones de antibióticos que puedan eliminar estos tipos de *Helicobacter pylori*. (JENSEN RT, NORTON JA., 2010)

Otros estudios prometedores podrían ayudar a identificar tratamientos que:

- ✓ Eliminen la bacteria *Helicobacter pylori* con menos cantidad de medicinas y en un tiempo más corto,
- ✓ Utilicen distintas combinaciones de antibióticos en tratamientos continuos y,
- ✓ Protejan el revestimiento del estómago más eficazmente al eliminar a *Helicobacter pylori*

Los científicos también están estudiando:

- ✓ Las características de la bacteria *Helicobacter pylori*,
- ✓ Los rasgos característicos de las personas que desarrollan úlceras por *Helicobacter pylori*,

- ✓ La transmisión de la infección de *Helicobacter pylori*,
- ✓ Las vacunas para prevenir y curar la infección por *Helicobacter pylori*.

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

ADN: El ácido desoxirribonucleico, 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.

Antígenos: Sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria. La definición moderna abarca todas las sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas

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: 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.

Fibrina: Es una proteína fibrilar con la capacidad de formar redes tridimensionales.

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.

Isoenzimas: Enzimas que difieren en la secuencia de aminoácidos, pero que catalizan la misma reacción química.

Macrófagos: Células del sistema inmunitario que se localizan en los tejidos.

Monocitos: Tipo de glóbulos blancos agranulocitos.

Necropsia: Procedimiento científico por el cual se estudia un cadáver animal o humano para tratar de identificar la posible causa de la muerte, así como la identificación del cadáver

Necrosis: Es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido, provocada por un agente nocivo que causa una lesión tan grave que no se puede reparar.

Protozoo: Organismos microscópicos, unicelulares eucariotas, heterótrofos, fagótrofos, depredadores o detritívoros, a veces mixótrofos (parcialmente autótrofos); que viven en ambientes húmedos o directamente en medios acuáticos, ya sean aguas saladas o aguas dulces.

Software SPSS: Aplicación para el análisis de datos de tipo estadístico y es todo un referente utilizado por instituciones gubernamentales, empresas y centros de investigación de todo el mundo.

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1 Hipótesis.

H₁: (Hipótesis de la investigación): La técnica inmunocromatográfica, ayuda en la detección de la bacteria helicobacter pylori en los estudiantes de tercer año de bachillerato del Colegio “Nacional Chambo”.

2.4.2 Variables.

2.4.2.1 Variable dependiente.

- Detección de *Helicobacter pylori*.

2.4.2.2 Variable independiente.

- Técnica inmunocromatográfica.

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS.
<p><i>Dependiente</i></p> <p>Detección de Helicobacter pylori</p>	<p>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.</p>	<p>Malos hábitos alimenticios y de higiene</p>	<p>Alcohol</p> <p>Tabaquismo</p> <p>Medicamentos</p> <p>Estrés</p> <p>Factores de higiene</p> <p>Desórdenes alimenticios</p>	<p>Observación</p> <p>Instrumento</p> <p>Análisis de laboratorio</p>
<p><i>Independiente</i></p> <p>Técnica inmunocromatográfica</p>	<p>Un examen rápido para la detección cualitativa del antígeno de Helicobacter pylori en heces humanas.</p>	<p>Examen de Laboratorio</p>	<p>Pruebas Rápidas</p> <p>positivos o negativos</p>	<p>Técnica</p> <p>Análisis de laboratorio</p> <p>Encuesta</p> <p>Instrumento</p> <p>Cuestionario</p>

Fuente: Investigación propia.

Elaborador por: Janeth M. Flores O.

CAPÍTULO III

3 MARCO METODOLÓGICO.

3.1. MÉTODOS.

Deductivo: Se refiere a aquel método donde se va de lo general a lo específico. Desglosando etimológicamente el término método deductivo, se puede decir que a palabra deductivo viene del latín “**deductivos**” que quiere decir “**obra por razonamiento**” y el vocablo **método** también posee raíces latín, específicamente de la voz **methodus que significa el “camino a seguir” o “los pasos a seguir par realizar una cosa**” A través de éste método se analizó el tema partiendo de sus generalidades hasta llegar a sus particularidades.

Inductivo: Es aquel método científico que alcanza conclusiones generales partiendo de hipótesis o antecedentes en particular. Porque se analizaron los pacientes que presentaron signos y síntomas, a los cuales se les realizaron los exámenes para la determinación de los valores positivos o negativos para *Helicobacter pylori*, llegando a conocer lo general de cada caso.

3.1.1. Tipo de investigación.

Explicativa: Este tipo de estudio busca el porqué de los hechos, estableciendo relaciones entre causa y efecto.

Cuantitativa: Es aquella que permite examinar los datos de manera científica, o más específicamente en forma numérica, generalmente con ayuda de herramientas del campo de la estadística.

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 inmunocromatográfica) y dependiente entre sí (Detección de *Helicobacter pylori*).

3.1.2. Diseño de la investigación.

Se desarrolló una investigación de tipo bibliográfica y de campo, que se encontró orientada fundamentalmente a definir, de una manera detallada las características de la Detección de *Helicobacter pylori*, por medio de la Técnica inmunocromatográfica

Bibliográfica: Es aquella etapa de la investigación científica donde se explora qué se ha escrito en la comunidad científica sobre un determinado tema o problema.

Campo:La investigadora trabajó en el ambiente natural en que conviven las personas y las fuentes consultadas, de las que obtendrán los datos más relevantes a ser analizados.

3.1.3. Tipo de estudio.

Transversal: Porque se realizó en el período comprendido entre Enero a Junio de 2015.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1. Población.

La población para la investigación, estuvo constituida por 40 alumnos del tercer año de bachillerato del Colegio Nacional Chambo con indicación de realizarse análisis para *Helicobacter pylori* con carácter urgente.

3.2.2. Muestra.

En virtud que la población es muy pequeña no se aplicó la fórmula para obtener la muestra y se trabajó con toda la muestra.

3.3. TÉCNICA E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

- ✓ Observaciones,
- ✓ Entre los instrumentos para la observación se necesita de un laboratorio clínico.

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

Con relación al equipo, previamente el dispositivo, las muestras y los controles, se deben acondicionar a la temperatura ambiente.

- ✓ Agitar el tubo de dilución de la muestra para asegurar una buena dispersión,
- ✓ Sacar el dispositivo de reacción *Helicobacter 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 μ 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 apropiado,
- ✓ Como control interno de los reactivo

CAPÍTULO IV

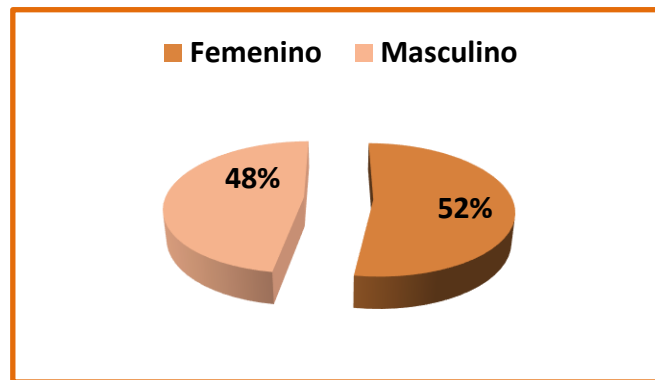
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

TABLA Nº 1: DATOS DE LA POBLACIÓN POR SEXO ALUMNOS DEL “COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Datos de la población por sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	21	52 %
Masculino	19	48 %
Total	40	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO Nº 1: REPRESENTACIÓN DE DATOS DE LA POBLACIÓN POR SEXO



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

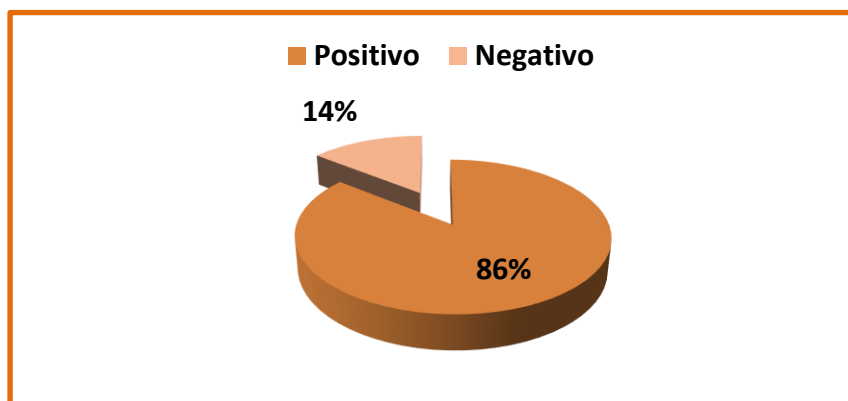
Análisis e interpretación: En la primera tabla y su gráfico, se aprecia el total de la población objeto del estudio. No existen diferencias relevantes entre hombres y mujeres. Pero los hombres tienen un mayor porcentaje 52%.

TABLA N° 2: RESULTADOS DE LA PRUEBA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, EN LAS ESTUDIANTES MUJERES DEL “COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Resultados de la prueba de Helicobacter pylori Mujeres	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	18	86 %
Negativo	3	14 %
Total	21	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 2: RESULTADOS DE LA PRUEBA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES.



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

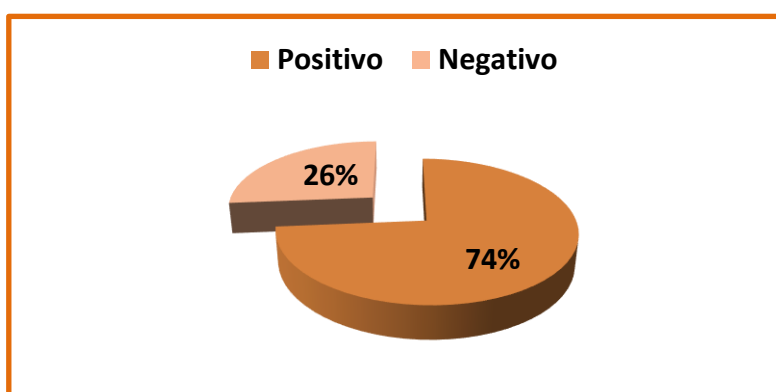
Análisis e interpretación: En la tabla N° 2 y su correspondiente gráfico, se pudo discriminar cuál fue la población afectada por *Helicobacter pylori*, luego de realizar los análisis de laboratorio, donde una gran parte de la población (86%) arrojó resultados positivos, representado por 18 adolescentes mujeres.

TABLA N° 3: RESULTADOS DE LA PRUEBA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, DE LOS ESTUDIANTES HOMBRES DEL “COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Resultados de la prueba de Helicobacter pylori Hombres	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	14	74 %
Negativo	5	26 %
Total	19	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 3: RESULTADOS DE LA PRUEBA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES.



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

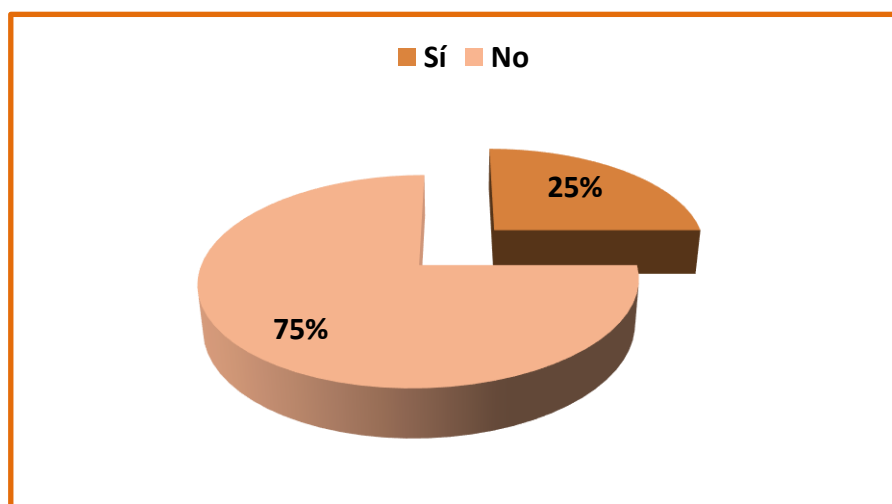
Análisis e interpretación: En la tabla N° 3 y su correspondiente gráfico, se pudo discriminar cuál fue la población afectada por *Helicobacter pylori*, luego de realizar los análisis de laboratorio, donde una gran parte de la población (74%) arrojó resultados positivos, representado por 14 adolescentes hombres.

TABLA N° 4: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 1¿CONOCE USTED ACERCA DEL HELICOBACTER PYLORI? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 1 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	10	25 %
No	30	75 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 4: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 1¿CONOCE USTED ACERCA DEL HELICOBACTER PYLORI?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Análisis e interpretación: En la tabla N° 4, se ha discriminado a la población objeto de estudio, según el conocimiento que tienen al respecto del *Helicobacter pylori*, y el 75% (30 alumnos), no conocen o no saben las consecuencia, que acarrea el *Helicobacter pylori*.

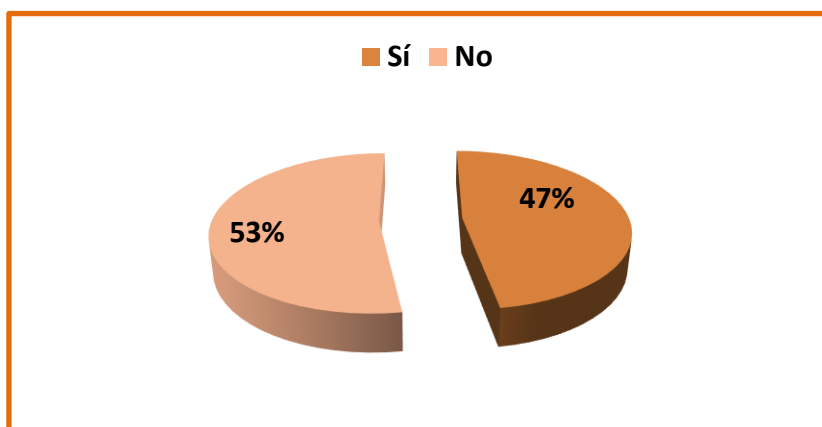
TABLA N° 5: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 2 ¿CONSUME USTED ALIMENTOS MUY ÁCIDOS CON FRECUENCIA? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 2 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	19	47 %
No	21	53 %
Total	40	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.

Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 5: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 2 ¿CONSUME USTED ALIMENTOS MUY ÁCIDOS CON FRECUENCIA?



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.

Elaborador por: Janeth M. Flores O.

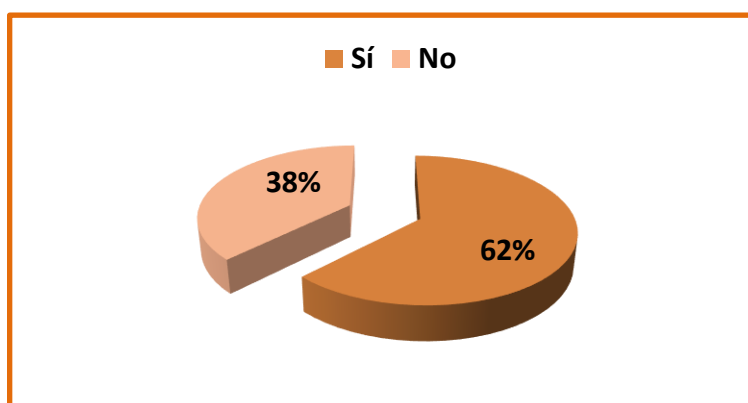
Análisis e interpretación: En esta tabla, se separaron los adolescentes que manifestaron consumir alimentos ácidos 47%, ya que estos generan el ambiente propicio para el aumento desproporcionado del *Helicobacter pylori*.

TABLA N° 6: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 3 ¿HA TENIDO USTED SENSACIÓN DE QUEMAZÓN EN EL ESTÓMAGO? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 3 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	25	62 %
No	15	38 %
Total	40	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 6: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 3 ¿HA TENIDO USTED SENSACIÓN DE QUEMAZÓN?



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

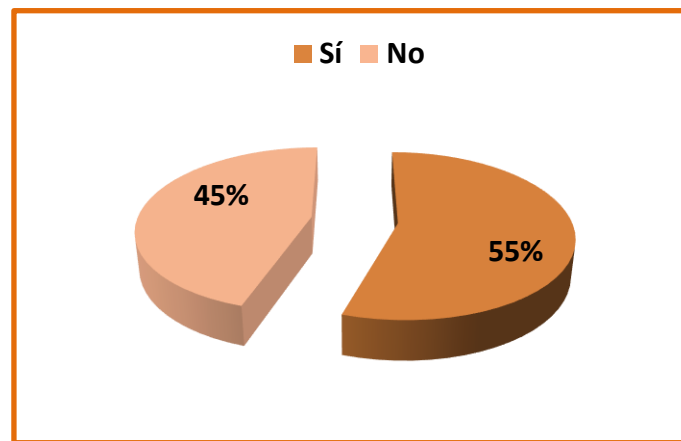
Análisis e interpretación: Nuevamente podemos observar, que el 62% de la población, ha manifestado sensación de quemazón o ardor en su estómago por lo cual es muy fácil deducir, que la población con estos síntomas (25 alumnos) estaría dentro del grupo que más adelante se confirmó como positivo para *Helicobacter pylori*.

TABLA N° 7: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 4 ¿USTED SE ESTRESA CON FACILIDAD? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 4	Frecuencia	Porcentaje
Resultados		
Sí	22	55 %
No	18	45 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 7: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 4 ¿USTED SE ESTRESA CON FACILIDAD?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Análisis e interpretación:La población que ha manifestado estrés (55%) no tiene conocimientos al respecto del porqué de esa condición psicológica. Es un poco prematuro, culpar la presencia de positivo para *Helicobacter pylori*.

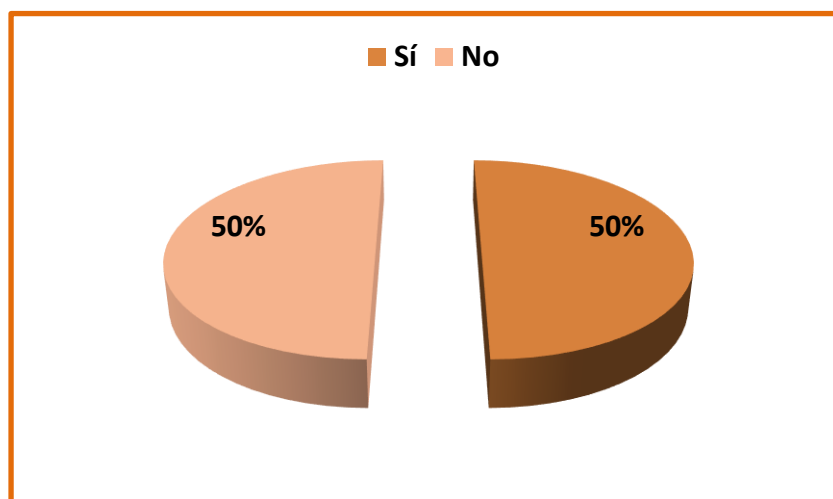
TABLA N° 8: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 5 ¿USTED TIENE FAMILIARES CON GASTRITIS? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 5 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	20	50 %
No	20	50 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.

Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 8: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 5 ¿USTED TIENE FAMILIARES CON GASTRITIS?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.

Elaborador por: Janeth M. Flores O.

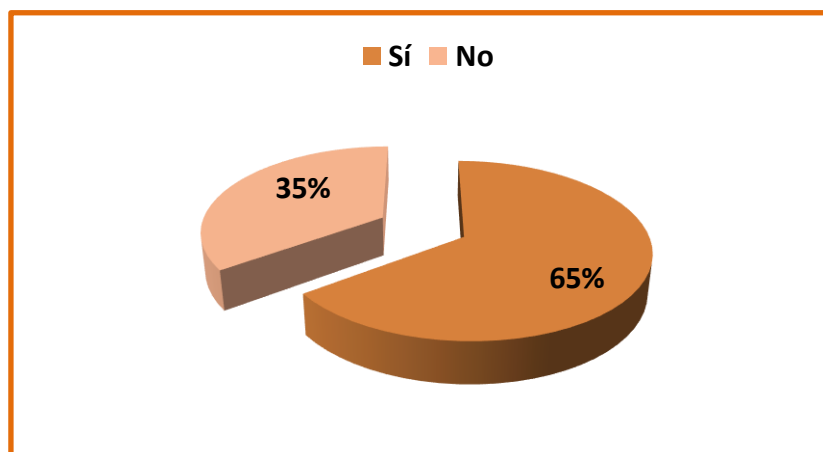
Análisis e interpretación: En la tabla N° 8 y su correspondiente gráfico, se demuestra que el 50% (20 adolescentes) han declarado saber que en sus familias, existen integrantes que manifiestan gastritis.

TABLA N° 9: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 6 ¿DESAYUNA USTED ANTES DE IR AL COLEGIO? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 6 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	26	65 %
No	14	35 %
Total	40	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 9: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 6 ¿DESAYUNA USTED ANTES DE IR AL COLEGIO?



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

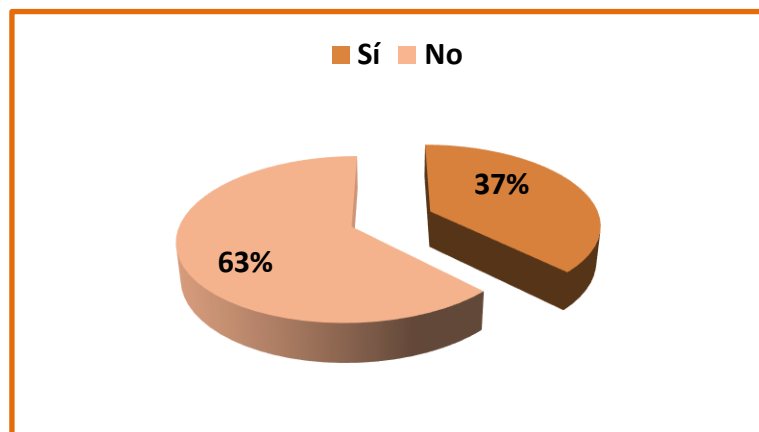
Análisis e interpretación: Una de las comidas más importantes para la salud de las personas es, el desayuno; sin embargo el 35% de la población, ha manifestado no tener la costumbre del desayuno en las mañanas. Esta población (14 adolescentes) ha sido la que está incluida en los casos positivos de *Helicobacter pylori*.

TABLA N° 10: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 7 ¿CONSUME USTED ALCOHOL Y TABACO CON FRECUENCIA? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 7 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	15	37 %
No	25	63 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N°10: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 7 ¿CONSUME USTED ALCOHOL Y TABACO CON FRECUENCIA?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Análisis e interpretación:En esta tabla, es muy preocupante el demostrar que el 37% de la población, son consumidores de alcohol y de tabaco. Los 15 adolescentes -3er. año de Bachiller-, manifiestan consumir con frecuencia este tipo de malos productos o hábitos.

TABLA N° 11: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 8 ¿CONSUME USTED COMIDA CHATARRA (SALCHIPAPAS, HAMBURGUESAS) FRECUENTEMENTE EN LA CALLE? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 8 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	29	72 %
No	11	28 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 11: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 8 ¿CONSUME USTED COMIDA CHATARRA (SALCHIPAPAS, HAMBURGUESAS) FRECUENTEMENTE EN LA CALLE?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

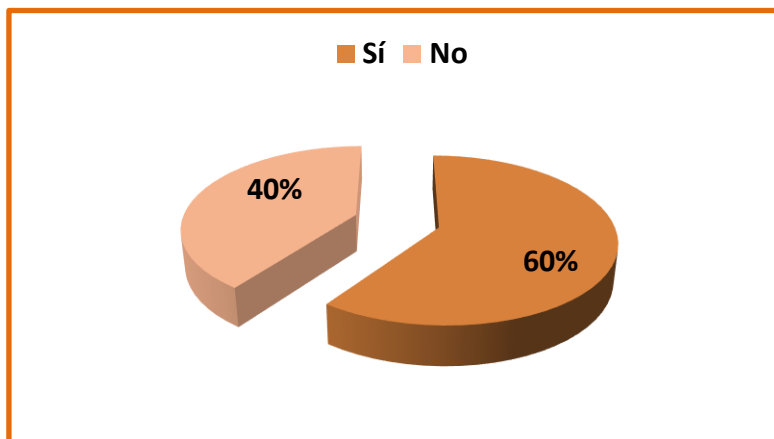
Análisis e interpretación:En esta tabla, nuevamente se pone de manifiesto que la alimentación y/o malos hábitos, son parte del comportamiento habitual de los adolescentes y es así, como el 72% consumen comida chatarra diariamente

TABLA N° 12: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 9 ¿USTED LAVA LAS FRUTAS Y LOS VEGETALES ANTES DE CONSUMIRLOS? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 9 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	24	60 %
No	16	40 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 12: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 9 ¿USTED LAVA LAS FRUTAS Y LOS VEGETALES ANTES DE CONSUMIRLOS?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

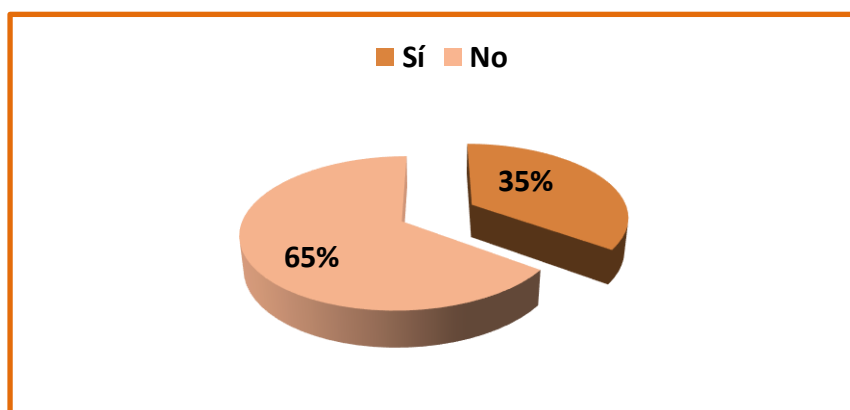
Análisis e interpretación:En la tabla N° 12 y su correspondiente gráfico, se puede observar que -nuevamente-, son los malos hábitos de higiene lo posibles vectores para contraer cualquier patología, no solamente gástrica. El 40% de la población, no lava frutas u hortalizas, antes de consumirlas.

TABLA N° 13: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 10 ¿USTED TIENE CONOCIMIENTO DE LA GASTRITIS? QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES“COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Pregunta 10 Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Sí	14	35 %
No	26	65 %
Total	40	100 %

Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 13: RESULTADO DE LA ENCUESTA PREGUNTA 10 ¿USTED TIENE CONOCIMIENTO DE LA GASTRITIS?



Fuente:Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

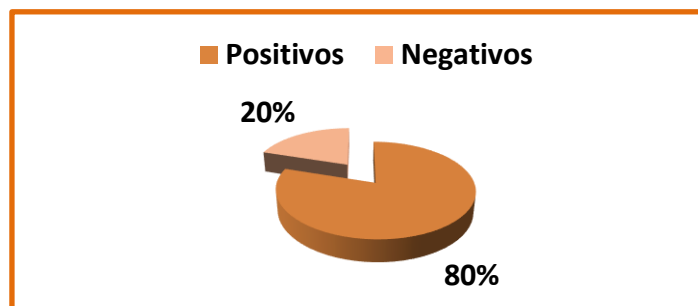
Análisis e interpretación:En la tabla N° 13, se pudo comprobar que el 65% de la población, no conoce qué es la gastritis y sus consecuencias.

TABLA N° 14: RESULTADOS POSITIVOS HELICOBACTER PYLORI EN HECES QUE SE LOS REALIZO A LOS ESTUDIANTES “COLEGIO NACIONAL CHAMBO”.

Resultados de helicobacter pylori	Frecuencia	Porcentaje
Positivos	32	80 %
Negativos	8	20 %
Total	40	100 %

Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

GRÁFICO N° 14: RESULTADOS HELICOBACTER PYLORI EN HECES



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Análisis e interpretación: En la última tabal, se pueden observar los datos alarmantes de la población total afectada por Helicobacter pylori, alcanzando el 80% de casos positivos, lo que equivale a 32 alumnos de tercer año de bachillerato del Colegio “Nacional Chambo”, por los motivos varios que han sido analizados en este capítulo, mediante la encuesta realizada.

4.1. COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

4.1.1. Hipótesis de la investigación.

H₁: (Hipótesis de la investigación): La técnica inmunocromatográfica, ayuda en la detección de la bacteria helicobacter pylori en los estudiantes de tercer año de bachillerato del Colegio “Nacional Chambo”.

4.1.2. Demostración de la hipótesis.

Según el tipo de investigación planteada (Explicativa, Cuantitativa 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 (Detección de *Helicobacter pylori* y la técnica inmunocromatográfica), y cómo se dieron estas relaciones, a través de la propia técnica de laboratorio, para proponer un sentido de entendimiento entre causa y efecto con los resultados positivos obtenidos de cada adolescentes.

Esta relación de causalidad está demostrada, porque con anterioridad, se han realizado los mismos análisis para demostrar los casos positivos de *Helicobacter pylori*

En la tabla N° 14, se pueden observar los datos alarmantes de la población total afectada por *Helicobacter pylori*, alcanzando el 80% de casos positivos, lo que equivale a 32 alumnos de tercer año de bachillerato del Colegio “Nacional Chambo”, por los motivos varios que han sido analizados en este capítulo, mediante la encuesta realizada.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1. CONCLUSIONES.

- Identificamos cuál fue la población afectada por *Helicobacter pylori*, luego de realizar los análisis de laboratorio, donde una gran parte de la población (86%) arrojó resultados positivos, representado por 18 adolescentes mujeres y un (74%) arrojó resultados positivos, representado por 14 adolescentes hombres.
- Los factores de riesgo asociados al contagio de *Helicobacter pylori* se muestra que un 47% consume alimentos muy ácidos con frecuencia, 55% se estresa con facilidad, 35% no desayuna antes de ir al Colegio, 37% son consumidores de alcohol y tabaco, 72% consume comida chatarra en la calle, 40% no lava sus frutas y vegetales antes de consumirlos.
- Se identificó que 65% no conoce acerca de la Gastritis y un 62% a sentido sensación de quemazón en el estómago que corresponde a su sintomatología.
- Se capacito a los estudiantes mediante charlas y se socializo con la entrega de trípticos.

5.2. RECOMENDACIONES.

- Se recomienda realizarse la prueba inmunocromatográfica para la detección de *Helicobacter pylori* en heces.
- Se deben cambiar hábitos alimenticios, como dejar de consumir alimentos muy ácidos, comida chatarra, que puedan incidir en el deterioro de la salud.
- Evitar o disminuir el consumo de bebidas alcohólicas.
- Evitar comer fuera de casa y consumir agua hervida.
- Extremar las medidas de higiene en el hogar, a fin de evitar el contagio con los demás miembros de la familia.
- Capacitar a los estudiantes mediante charlas y socializar mediante la entrega de trípticos sobre consejos importantes para evitar las patologías del *Helicobacter pylori*.

BIBLIOGRAFÍAS.

AGUR M.R, DALLEY F. GRANT. (2007) Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

BERNE R.M., LEVY M.N. (2001) Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby.

CUTLER A.F. (1996) Testing for Helicobacter pylori in clinical practice. Am j.

Med; 100:35S- 41S. 5. Anand BS, Raed AK, Malaty HM, et al. Loe point prevalence of peptic ulcer in normal individual with Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol. 1996,91:1112-1115.

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). ProusScience, Barcelona, 2da. ed.

FRESNADILLO MARTÍNEZ MJ, RODRÍGUEZ RINCÓN M, BLÁZQUEZ DE CASTRO AM, GARCÍA SÁNCHEZ E, GARCÍA SÁNCHEZ JE, TRUJILLANO MARTÍN I, CORDERO SÁNCHEZ M, ÁLVAREZ 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). ProusScience, Barcelona, 2d. ed.

HAZELL, S.L. ET AL. (1987) Campylobacter pyloridis and gastritis I: Detection of urease as a marker of bacterial colonization and gastritis. Amer. J. Gastroenterology. 82(4): 292-96.

HERBRINK P, VAN DOORNLIJ. (2000) Serological methods for diagnosis of H. pylori infection and monitoring of eradication therapy. Eur J ClinMicrobiol InfectDis.

- JENSEN RT, NORTON JA. (2010) Los tumores endocrinos del páncreas y el tracto gastrointestinal. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger y Fordtrans Gastrointestinal y la enfermedad hepática. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier:chap 32.
- 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 GLAUNECJM, 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.*
- MARSHALL, B.J., MCGECHIE, D.B., ROGERS, P.A.R. AND GLANCY, R.G. (1985) Pyloric *Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. *Med. J. Australia.* 149: 439-44.

- MEGRAUD F, LAMOULIATTE H. (2003) The treatment of refractory *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther*; 17:1333-1343.
- MORIO O, RIOUX-LECLERCQ N, PAGENAULT M, CORBINAIS S, RAMEE MP, GOSSELIN M, BRETAGNEJF. (2004) Prospective evaluation of a new rapid urease test (Pronto Dry) for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin Biol*; 28:569-573.
- NCCLS. (2004) Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 14th informational supplement. NCCLS document M100-S14 (M7). NCCLS, Wayne, Pa.
- NDIP RN, MACKAYWG, FARTHINGMJ, WEAVERLT (2003) Culturing *Helicobacter pylori* from clinical specimens: review of microbiologic methods. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*; 36:616-622.
- RAMIA J.M., SANCHO E., LOZANO O., SANTOS J.M., DOMÍNGUEZ F. (2007) Enfermedad de Ménétrier y cáncer gástrico. *Cir Esp*; 81 (3): 153-4.
- SAINZ R, BORDA F, DOMINGUEZ E, GISBERT JP. (1999) *Helicobacter pylori* infection. The Spanish consensus report. The Spanish Consensus Conference Group. *Rev Esp Dig*; 91:777-784.
- SOLL, A.H. (1990) Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. *New England J. Med*, 322: 909-16.
- VAKIL N, VAIRA D. (2004) Non-invasive tests for the diagnosis of *H. pylori* infection. *Rev. Gastroenterol Dis*; 4:1-6.
- VERSALOVIC J, FOX JG. (2003) *Helicobacter*. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Tenover FC, Tenover FC. *Manual of Clinical Microbiology* (8 Ed). ASM Press Washington, pp. 915-928.
- VERSALOVIC J, OSATO MS, SPAKOVSKY K, DORE MP, REDDY R, STONE GG, SHORTRIDGE D, FLAMM RK, TANAKA SK, GRAHAM DY. (1997) Point mutations in the 23S rRNA gene of *Helicobacter pylori* associated with different levels of clarithromycin resistance. *J. Antimicrob. Chemother*; 40:283-286.

SITIOS WEB:

www.aepap.org/sites/default/files/tvc_helicobacter.pdf

www.bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol32_1_13/ibi11113.htm

www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.htm

www.cancerdoctor.wordpress.com/2010/03/03/estudios-para-helicobacter

www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-deteccion-del-antigeno-helicobacter-pylori-13028548

www.enfervalencia.org/ei/anteriores/articles/rev54/artic07.htm

www.goldsupport.cl/img_productos/zte_RP5066600_RightSign_IHPG_C61_PI.pdf

www.infermeravirtual.com/files/media/file/98/Sistema%20digestivo.pdf?1358605461

www.kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/test_pylori_antigen_esp.html

www.linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775302724020?via=sd&cc=y

www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/gastroenterologia/docs/manual-gastroenterologia.pdf

www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007501.htm

www.uwhealth.org/spanishhealth/topic/medicaltest/pruebas-para-detectar-helicobacter-pylori/hw1531.html

www.uwhealth.org/spanishhealth/topic/medicaltest/pruebas-para-detectar-helicobacter-pylori/hw1531.html

ANEXOS.

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Fotografía N° 1: Control de calidad y rotulado de las pruebas.



Fotografía N° 2: Entrega de las muestras a los alumnos.

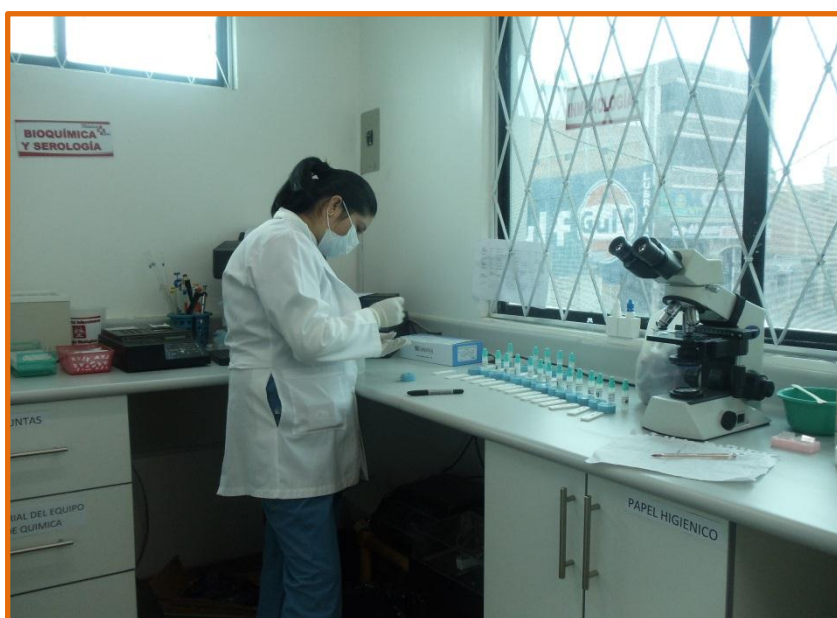


Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Fotografía N° 3: Realizando los test con las muestras recibidas.



Fotografía N° 4: Trabajo de laboratorio.



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Fotografía N° 5: Análisis de las muestras.



Fotografía N° 6: Resultados del test.



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Fotografía N° 7: Resultados negativos para *Helicobacter pylori*.



Fotografía N° 8: Resultados positivos para *Helicobacter pylori*.



Fuente: Colegio Nacional Chambo, provincia de Chimborazo, 2015.
Elaborador por: Janeth M. Flores O.

Fecha efectiva: 2013-10-10
Número: 1155408901

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.

INDICACIONES
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*.

RESUMEN
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 alérgica y gastritis activa y crónica. 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 comúnmente incluyen biopsias gástricas y duodenales seguidas de exámenes de tejido, (preservativos cultivados 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 recientes y pasadas. Los anticuerpos pueden permanecer presentes en el suero del paciente bastante tiempo después de la resolución de las infecciones.

El examen de HPSA (*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 permeable 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 muestra migra hacia arriba en la membrana cromatográfica 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 parámetro línea coloreada siempre aparece 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* recubiertas 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 kits son manipulados.
- No utilice la prueba si el sobre está deteriorado.
- Maneje los especímenes como si contuvieran agentes infecciosos. Observe las precauciones estandarizadas contra cualquier tipo microbiológico durante la prueba y siga los procedimientos estándares para un buen descarte de los especímenes.
- Use vestimenta protectora como mandiles de laboratorio, guantes desechables, 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.

MANEJO Y ESTABILIDAD

Almacene como viene empacado en el sobre sellado ya sea a temperatura ambiente o refrigerado (2-8°C). El dispositivo de control de la prueba es estable hasta su fecha de expiración impresa en el sobre sellado. El dispositivo o cassette de la prueba debe permanecer en su sobre sellado hasta su uso. **NO CONGELAR.** No utilice la prueba después de la fecha de expiración.

COLECCIÓN, PREPARACIÓN DE LA MUESTRA

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

MATERIALES

- Placa
- Tubos colectores de especímenes con bufer de extracción
- Cuentagotas
- Fichas técnicas

Materiales Responder o Suministrar

- Coleccionar para la colección de la muestra
- Confinamiento
- Centrifuga y pipeta para dispensar 10 µl.

PREPARACIONES PARA EL USO

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

1. Para coleccionar muestra fecal:

Colecte suficiente cantidad de heces (1-2 mL o ~1 g) en un envase colector de muestra limpio y seco para obtener una cantidad importante de antígenos (si estuvieran 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 almacenar de largo tiempo, las muestras deben almacenarse a una temperatura menor a -20°C.

2. Para preparar muestra fecal:

Para Muestra Sólida:

Desentorquese todo el tubo del tubo de recogida de muestra, a continuación, **viértase el aplicador para recogida de muestra para pinzar 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 pimiento). No sacuda la muestra fecal.

Para Muestra Líquida:

Sostenga el gotero verticalmente, apriete la muestra floculada, y luego transfiera 2 gotas aproximadamente 80 µL dentro del tubo colector de la muestra que contiene el buffer de extracción.

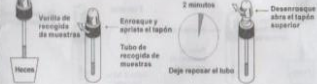
Apriete la tapa del tubo colector de la muestra, luego **agite el tubo vigorosamente** para mezclar la muestra con el buffer de extracción. **Deje el tubo solo por 2 minutos.**

Antes de abrir el sobre éste debe encontrarse a temperatura ambiente. Reserre la placa del sobre laminado y sólo tan pronto sea posible. Los mejores resultados se obtienen cuando el examen se realiza inmediatamente después de abrir el sobre laminado.

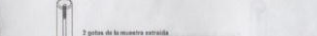
Mantenga el tubo de recogida de muestra en posición vertical y después desentorquese y abra el tapón superior. Inserte el tubo colector de la muestra y transfiera 2 gotas completas de la muestra extraída (aproximadamente 80 µL) al pozo de la muestra (5) de la placa del examen, luego empiece a centrifugar. Evite que las burbujas en el pozo de la muestra (5). Observe la instrucción de abajo.

Esperar hasta que las líneas coloreadas aparecen. Lea los resultados a los 10 minutos después de haber dispensado las gotas de la muestra. No los realice antes de 20 minutos.

Nota: Si la muestra no migra (presencia de partículas) centrifugue la muestra diluida, que contiene el volumen del buffer de extracción. Colecte 80 µL de supernatante, dispónalo en el pozo de la muestra (5) de una nueva placa de examen y comience nuevamente siguiendo las instrucciones mencionadas arriba.



2 gotas de la muestra extraída



INTERPRETACION 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).

NOVA: 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.

NO VALIDO: 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 VALIDO: La línea de control no aparece. Volumen insuficiente del espécimen o técnica procedural incorrecta 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 tipo de volúmenes suficientes de especímenes, y una adecuada reacción de la membrana y técnicas procedales correctas.

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

LIMITACIONES

1. 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. Ni el valor cuantitativo ni la proporción del incremento en la concentración de *H. pylori* pueden ser determinadas por esta prueba cualitativa.

2. El Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) sólo indica la presencia de *H. pylori* en la muestra y no debe ser usado como el único criterio para la confirmación de que *H. pylori* es el agente etiológico de la diarrea.

3. Como todas las pruebas de diagnóstico los resultados deben ser interpretados conjuntamente con otra información clínica que está al alcance del médico.

4. 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.

5. Siguiendo 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 el curso de tratamiento con antibióticos.

VALORES REFERENCIALES

Estudios han demostrado que más del 90% de pacientes con ulcera duodenal y 80% de pacientes con ulcera 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%.

RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS

Specificidad 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 inmunotípicos y asimtomáticos. 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 diagnóstico 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 Totales
Examen en Placa de Un Paso del Antígeno de <i>H. pylori</i>	Positivo	70
	Negativo	0
Resultados Totales		70

Sensibilidad Relativa: >99.9% (94.9%-100.0%)*
Especificidad Relativa: >99.9% (97.5%-100.0%)*
*95% Confianza de Intervalos

RECUERDOS

Inter-Ensayo

Las intra-cópidas 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.

Intra-Ensayo

Intra-cópidas 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.

Reacción Cruzada

La reacción cruzada con los siguientes organismos fue estudiada a 1.0 x 10¹⁰ 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>Bacteroides fragilis</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Parasitomonas uterina</i>	<i>Acetivibrio spp</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
<i>Group C Streptococcus</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Acetivibrio colonicus</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Brachyella catarrhalis</i>	<i>E. coli</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Candida albicans</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Bacterium</i>

BIBLIOGRAFIA

1. Marshall, BJ, McGee, DL, Rogers, PAR and Glancy, RG. *Pylori*: Campylobacter infection and gastroduodenal disease. Med J Australia (1985), 149: 439-44.
2. Sell, AH. Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. New England J Med (1990), 322: 909-16.
3. Hazari, 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): 295-98.
4. Cutler AF. Testing for *Helicobacter pylori* in clinical practice. Am J Med. 1996; 100:555-415.
5. Anand BS, Racl AK, Maly HM, et al. Low point prevalence of peptic ulcer in normal individual with *Helicobacter pylori* infection. Am J Gastroenterology. 1996;91(11):2115.

MODELOS DE ENCUESTA.



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.

CUESTIONARIO:

1) ¿Conoce usted acerca del *Helicobacter pylori*?

SÍ NO

2) ¿Consume usted alimentos muy ácidos con frecuencia?

SÍ NO

3) ¿Ha tenido usted sensación de quemazón en el estómago?

SÍ NO

4) ¿Usted se estresa con facilidad?

SÍ NO

5) ¿Usted tiene familiares con gastritis?

SÍ NO

6) ¿Desayuna usted antes de ir al colegio?

SÍ NO

7) ¿Consume usted alcohol y tabaco con frecuencia?

SÍ NO

8) ¿Consume usted comida chatarra (Salchipapas, hamburguesas) frecuentemente en la calle?

SÍ NO

9) ¿Usted lava las frutas y los vegetales antes de consumirlos?

SÍ NO

10) ¿Usted tiene conocimiento de la gastritis?

SÍ NO

DESDE YA, MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.

**LABORATORIO CLINICO MEDICA
SUR**

DIRECCION: AV. LEOPOLDO FREIRE Y LISBOA

PACIENTE:

FECHA:

CODIGO:



TECNICA INMUNOCROMATOGRAFICA

PRUEBA

RESULTADO

HELICOBACTER PYLORI EN HECES

POSITIVO

FIRMA

NOMBRE

DEL RESPONSABLE: EGD. JANETH FLORES

HELICOBACTER PYLORI



¿QUE ES EL HELICOBACTER PYLORI?

- Es una bacteria en forma de espiral que infecta el estomago.
- Produce úlceras y algunos tipos de gastritis que se deben a infecciones por esta bacteria.
- Esta bacteria vive exclusivamente en el estomago humano

CAUSAS PRINCIPALES:

- Alcohol, café y tabaquismo
- Comidas chatarras (saldichapas, hamburguesas)
- Estrés (aumenta secreción de ácido gástrico)
- Anemia
- Medicamentos: ASPIRINA
- **MÉTODOS**
- DIAGNOSTICOS**
- PRINCIPALES**
- Detección de helicobacter pylori en muestras de heces
- Detección de anticuerpos en orina
- Test de sangre completa

TRATAMIENTO:

- -Antibióticos
- -Antiácidos

MODOS DE CONTAGIO

PRINCIPALES

- Agua contaminada
- Por el consumo de frutas y verduras crudas y mal lavadas
- La transmisión entre personas puede ser oral-oral (H. pylori reside en la placa dental); gástrico - oral (contaminación por vómitos)
- De animales a humanos, ya que el perro y el gato son portadores de Helicobacter pylori en sus estómagos y podrían ser transmisores.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- ❖ Evite el alcohol, café, ají, tabaco.
- ❖ Evite las comidas chatarras
- ❖ No consuma alimentos muy ácidos
- ❖ Evite el estrés (realice ejercicio y medicación)
- ❖ Lave los alimentos antes de consumirlos



LABORATORIO CLINICO

UNIVERSIDAD NACIONAL DE
CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
Especialidad:

HELICOBACTER PYLORI

Realizado por:

JANETH FLORES

2015-2016