



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TÍTULO:

**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI Y SU
RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA
DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS
MUNICIPALES.**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE LICENCIADA EN
LABORATORIO CLÍNICO.

AUTORA:

María Fernanda Pacheco Castro.

DIRECTOR:

Dr. Byron Patricio Garcés Loyola Mg. Sc.

Loja - Ecuador

2015

CERTIFICACIÓN

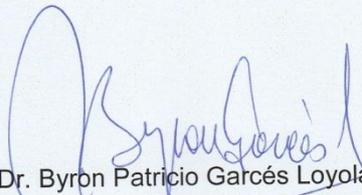
Loja 27 de Marzo del 2015

Dr. Byron Patricio Garcés Loyola Mg. Sc.

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNL.

CERTIFICA:

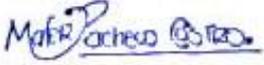
Que la presente tesis titulada “**DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES**”, presentada por la estudiante María Fernanda Pacheco Castro; previo a la obtención del título de Licenciada en Laboratorio Clínico ha sido planificada y ejecutada bajo mi dirección y supervisión por lo tanto al haber cumplido con los requisitos establecidos por la Universidad Nacional de Loja, Carrera de Laboratorio Clínico; autorizo su presentación y sustentación ante el respectivo tribunal.



Dr. Byron Patricio Garcés Loyola Mg. Sc.
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

La presente tesis titulada “**DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES**”, ha sido desarrollada por María Fernanda Pacheco Castro con C.I. 1105157968. Que posee los derechos de autor y responsabilidad, restringiéndose la copia total o parcial sin previa autorización.

Firma: 

Autora: María Fernanda Pacheco Castro.

Cédula: 1105157968

Fecha: 27 de marzo del 2015.

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, María Fernanda Pacheco Castro declaro ser autora de la tesis titulada: **“DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES.”** como requisito para optar el grado de: Licenciada en Laboratorio Clínico; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 27 días del mes de marzo del dos mil quince, firma autor.

Firma: 

Autora: María Fernanda Pacheco Castro.

Cédula: 1105157968.

Dirección: Cdla. Esteban Goodoy **Teléfono:** 2-545541 **Celular:** 0981276503.

Correo Electrónico: mafersita_15pc@hotmail.com

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Byron Patricio Garcés Loyola Mg. Sc.

Tribunal de Grado: Presidenta: Lcda. Carmen Ullauri González Mg. Sc.

Vocal: Lcda. Glenda Rodríguez León Mg. Sc.

Vocal: Dra. Paola Benítez Castrillón.

DEDICATORIA

”La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”.

Thomas Chalmers

Este trabajo se lo dedico a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de salud, aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A mi padre Segundo.

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante, por su amor y por todos los recursos necesarios para poder realizarme profesionalmente.

A mi madre Nancy.

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 hermano Diego.

Por ser el ejemplo de un verdadero hermano mayor del cual aprendí muchos aciertos. Gracias por cada consejo puntual y oportuno que has sabido darme, por tu apoyo incondicional y por ser mi amigo.

A mi hermano Pepito.

Simplemente muchas gracias por ser mi otra mitad y por ser ese ángel tan especial en mi vida. Y por estar siempre presente, acompañándome a lo largo de este camino.

Mafer.

AGRADECIMIENTO

El presente trabajo de tesis primeramente le agradezco infinitamente a Dios por bendecirme para llegar a cumplir este propósito y porque hizo realidad este sueño anhelado. A mis padres que han sido un pilar fundamental en mi carrera quienes con su apoyo han logrado que termine exitosamente este período de mi vida, sin ellos nada de esto fuera posible, y a mis hermanos de los cuáles he recibido ánimo y apoyo para lograr lo que me he propuesto mi familia ha sido mi raíz y apoyo hacia los cuales expreso mis más grandes agradecimientos.

A la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de LABORATORIO CLÍNICO por darme la oportunidad de estudiar y ser una profesional. De igual manera a mi director de tesis, Dr. Byron Garcés por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar con éxito este trabajo.

También quiero agradecer a todos los integrantes de la Unidad Municipal de Seguridad Urbana del Ilustre Municipio de la Ciudad de Loja por su acogida y el apoyo recibido durante mi proceso de investigación.

Y sin pasar por alto me gustaría agradecer también a mis profesores porque durante toda mi carrera profesional han aportado con un granito de arena a mi formación.

A todos infinitas gracias.

Mafer.

**1. DETERMINACIÓN *DE HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN
CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS
EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES.**

2. RESUMEN

La colonización por *Helicobacter pylori* es la más común de las infecciones bacterianas crónicas en el ser humano. Es un problema de salud pública debido a que la padece más del 60% de la población mundial, siendo la población de países en vías de desarrollo los más propensos a adquirirla debido a los factores de riesgo predisponentes a los que están expuestos **(1)**. La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores para desarrollarla y de los cuales el más común es la infección por *Helicobacter pylori* **(2)**. En esta investigación se planteó determinar el *Helicobacter pylori*, conocer los factores de riesgo a los que están expuestos para desarrollar gastritis los policías municipales y la relación de los resultados positivos del *H. pylori* con los factores de riesgo predisponentes para desarrollar gastritis en la población estudiada. Se realizó un estudio de tipo descriptivo y de corte transversal en donde participaron 62 hombres y 38 mujeres pertenecientes a la Unidad Municipal de Seguridad Urbana de la ciudad de Loja a quienes se les determinó cuantitativamente en suero sanguíneo la presencia de anticuerpos IgM anti *Helicobacter pylori* mediante ELISA; se observó que el 65% presentaron resultados positivos para la infección por *H. pylori*. Además se les aplicó una encuesta a las personas partícipes del estudio para conocer a que factores de riesgo están expuestos para desarrollar gastritis y se determinó que entre factores están; la alimentación a horarios no adecuados, el estrés ocasionado por sus jornadas de trabajo, ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas, consumo de tabaco y la ingesta de alcohol. En cuanto a la relación de los casos positivos de *Helicobacter pylori* con los factores de riesgo se pudo determinar que del total de 65 casos positivos ocupan un 100% la alimentación a horarios no adecuados, al igual que el estrés 100%, ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas 92%, consumo de tabaco 69.2% y la ingesta de alcohol en un 60%.

Palabras Claves: *Helicobacter pylori*, ELISA.

SUMMARY

The colonization by the *Helicobacter pylori* is the most common and chronic bacterial infection in humans. It's a problem of public health due to 60% of worldwide population suffer it, being the population from developing countries who are most likely to acquire it due to the predisposing risks and factors to which they are exposed (1). The gastritis is etiologically and multifactorial, taking note that in only one patient may involve multiple factors to develop it the most common one is the *Helicobacter pylori* infection (2). In this investigation as an objective it was planned to determinate the *Helicobacter pylori*, and be aware of the risk factors to which they are exposed in order to develop gastritis in municipal police officers and the relationship with the positive results from the *H. pylori* with predisposing risk factors to develop gastritis in the population studied. A descriptive study was held with a transversal cut in which 62 men and 38 women participated belonging to the Municipal Urban Security Unit of the city of Loja who were quantitatively determined the presence of blood serum antibodies IgM anti *Helicobacter pylori* by ELISA, we could observe that 65% presented positive results for the infection by the *H. pylori*. Also a survey was applied to the participants of the study to know which are the risk factors that they are exposed to in order to develop gastritis it was determine that this is caused by: unsuitable feeding schedules, stress due to their work schedule, eating food in the street and also spicy ones, greasy or spicy, smoking and drinking alcohol. Regarding to the relationship in the positive cases of *Helicobacter pylori* with the risk factors we could determinate the total of 65 positive cases occupy an 100%, eating at an unsuitable time, just like stress 100%, eating food in the street spicy or greasy 92%, smoking 69.2% and drinking about 60%.

Key words: *Helicobacter pylori*, ELISA.

3. INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las infecciones más ampliamente distribuidas a nivel mundial. Se ha visto estrechamente asociada con la gastritis crónica, úlceras pépticas y úlceras duodenales y se considera una de las principales causas de estas patologías gastrointestinales. Su presencia se ha visto asociada también con linfomas y adenocarcinomas gástricos, siendo clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno de clase I **(3)**.

En los países en vías de desarrollo la prevalencia de infección es alta, llegando a alcanzar el 90% y casi la totalidad de la infección es adquirida antes de los 10 años, mientras que en los países desarrollados esta prevalencia es menor y oscila entre el 25% **(4)**.

El *Helicobacter pylori* es un bacilo corto, microaerófilico y de forma espiral tiene una longitud de 2.5 a 4.0 um y un ancho de 0.5 a 1.0 um, es un microorganismo patógeno que infecta al estómago y la primera porción del intestino delgado llamada duodeno. Poseen de 3 a 6 flagelos unipolares que le permiten su movilidad, cada uno de 12 a 15 nm de largo y 30 nm de ancho, que culminan en un bulbo; y se encuentra de forma predominante debajo de la capa de moco del estómago **(5)**.

Es un patógeno agresivo e importante que coloniza la capa mucosa del antro y fondo del estómago sin invadir el epitelio, la supervivencia de esta bacteria se da gracias a la presencia de una enzima llamada ureasa que actúa como un factor de virulencia que le proporciona un medio alcalino a este patógeno. Otro factor es la presencia de adhesinas que contribuyen a la colonización de las superficies mucosas siendo mediadores de la inflamación **(6)**.

Esta bacteria se transmite de persona a persona, por vía fecal-oral, oral – oral o por contacto con secreciones gástricas de pacientes con la infección. En la mayoría de los casos la infección es silenciosa produciendo una mínima inflamación en el estómago denominada gastritis **(7)**.

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores para desarrollarla de los cuales el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. Entre otros factores predisponentes para desarrollar gastritis están la ingesta de alcohol, tabaco, alimentos muy condimentados, fármacos (antiinflamatorios no esteroideos), estrés. Los síntomas son muy variables, ya que cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Los más frecuentes son malestar o dolor de estómago, náuseas, vómitos, eructos, ardor o presencia de sangre en el vómito o en las heces **(2)**.

Según la información proporcionada por las personas partícipes de la presente investigación el estilo de vida al que cotidianamente están expuestos y los malos hábitos personales que practican les puede favorecer a adquirir una infección por *Helicobacter pylori* y posiblemente desarrollar gastritis. Es por esta razón que el presente estudio se denominó; DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES, con el objetivo de determinar el *Helicobacter pylori* y conocer los factores de riesgo a los que están expuestos para desarrollar gastritis los policías municipales. Se planteó como un estudio descriptivo de corte transversal, se trabajó con una muestra de 100 personas que cumplieron con los criterios de inclusión. Mediante ELISA se determinó cuantitativamente la presencia de anticuerpos IgM frente a *Helicobacter pylori* en muestras de suero sanguíneo, a través de un espectrofotómetro lector de ELISA a una longitud de onda de 450nm. Obteniéndose los siguientes resultados: 65 casos fueron positivos con un 65% y 35 casos fueron negativos correspondiente al 35%.

Se pudo determinar que los posibles factores de riesgo más relacionados a los que estuvieron expuestos para desarrollar gastritis los policías municipales fueron: el 100 % la alimentación a horarios no adecuados, al igual que el estrés (100%), ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas (92 %), consumo de tabaco (69.2%) y la ingesta de alcohol en un (60%).

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. EL APARATO DIGESTIVO

El aparato digestivo está compuesto por dos grupos de órganos; el tubo digestivo y los órganos digestivos accesorios. El tubo digestivo es un conducto continuo que se extiende desde la boca hasta el ano, y contiene los alimentos desde su digestión y absorción hasta su eliminación. Los órganos que lo forman son la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas constituyen los órganos digestivos accesorios **(8)**.

4.1.1. PROCESOS BÁSICOS QUE REALIZA EL APARATO DIGESTIVO

1. **Ingestión:** Ingreso de los alimentos y líquidos a la boca.
2. **Secreción:** liberación de agua, ácidos, sustancias amortiguadoras y enzimas hacia la luz del tubo digestivo.
3. **Mezclado y propulsión:** agitación y propulsión de los alimentos a través del tubo digestivo gracias a la contracción y relajación del músculo liso del tubo digestivo.
4. **Digestión:** degradación mecánica y química de los alimentos.
5. **Absorción:** ingreso de los productos digeridos en el tubo digestivo hacia la sangre y linfa, circulando hacia las células de todo el cuerpo.
6. **Defecación:** eliminación del material no digerido y no absorbido abandona el cuerpo a través del ano mediante un procedo denominado defecación, el material que se elimina se denomina heces **(8)**.

4.2. ESTÓMAGO

4.2.1. Definición

Es un órgano muscular hueco revestido de una membrana mucosa glandular que secreta el jugo gástrico, tiene forma de J y se encuentra situado justo por debajo del diafragma en las regiones epigástrica, umbilical e hipocondrio izquierdo del abdomen, la posición y el tamaño del estómago varía continuamente debido a que el diafragma lo empuja hacia abajo durante cada

inspiración y hacia arriba durante cada espiración. Es la parte más elástica del tubo digestivo y puede acumular gran cantidad de alimentos **(8)**.

4.2.2. Funciones

Función motora

- ✓ Almacenamiento de grandes cantidades de alimentos hasta que puedan ser procesados.
- ✓ Mezcla homogénea de alimentos y secreciones gástricas hasta dar la formación del quimo.
- ✓ Liberación progresiva del quimo del estómago hacia el intestino mediante un ritmo adecuado para que este pueda absorberlo y digerirlo de forma correcta. Estas funciones se dan en base a dos contracciones musculares:
 1. Contracciones tónicas: es decir, todos los músculos de la pared, aumentan la presión global en el interior del estómago.
 2. Contracciones peristálticas: sirve para mover el alimento desde el cuerpo gástrico hacia el antro y la región del píloro **(9)**.

Función digestiva

- ✓ Secreta jugo gástrico, este contiene ácido clorhídrico y enzimas digestivas como la peptina **(9)**.

4.2.3. ESTRUCTURA DEL ESTÓMAGO

El estómago tiene cuatro regiones principales:

- ✓ **Cardias:** rodea el orificio superior del estómago.
- ✓ **Fondo:** porción superior que se encuentra a la izquierda del cardias.
- ✓ **Cuerpo:** porción central del estómago.
- ✓ **Píloro:** región inferior del estómago que se conecta con el duodeno **(8)**.

El estómago está compuesto por las mismas capas que el resto del tubo digestivo que son la mucosa, submucosa, muscular y serosa con algunas diferencias, cuando el estómago está vacío forma dobleces denominados pliegues **(8)**.

- ✓ **Serosa:** es la capa más externa y está formada por tejido conjuntivo y peritoneo.
- ✓ **Muscular:** formada por dos capas de músculo liso, una de fibras circulares y otra de fibras longitudinales, responsables de los movimientos peristálticos.
- ✓ **Submucosa:** formada por tejido conjuntivo. Es la zona más vascularizada e innervada.
- ✓ **Mucosa:** constituida por epitelio, con funciones de absorción y secreción, tejido conjuntivo y músculo liso **(9)**.

4.3. HELICOBACTER PYLORI

4.3.1. Origen

En el año 1981 el anatómo patólogo Robín Warren y el gastroenterólogo Barry Marshall empezaron a investigar sobre las bacterias de forma espiral que le causó curiosidad a Warren en el año 1979, ellos se basaron en la realización de estudios histológicos y cultivos mediante la utilización de biopsias de antro, con la utilización de técnicas de cultivo para *Campylobacter* consiguieron aislar las bacterias, encontrando numerosas colonias de bacterias a las que se les denominó “bacterias similares a *Campylobacter*” **(10)**.

Warren describió la presencia de esta bacteria a nivel de la superficie del epitelio gástrico y la relacionó con gastritis crónica, debido a que cuando hay la presencia de este padecimiento es frecuente hallar la bacteria, mientras que Marshall informó los métodos que se utilizaron para conseguir el aislamiento de la bacteria y describió su morfología, por causar una inflamación gástrica se asocia a enfermedades como úlceras pépticas e incluso cáncer. Ambos mencionaron las características morfológicas y bioquímicas que presentaban dichas bacterias por lo cual no pudieron clasificarlas dentro de una especie ya conocida **(10)**.

Muchos microbiólogos e histopatólogos tenían interés en la teoría planteada por estos dos investigadores por lo tanto empezaron a realizar investigaciones para conocer más detalladamente a este microorganismo. Cuando ya tuvieron aisladas algunas bacterias se comprobó que cumplían con las características del género *Campylobacter*, y se decidió incluirlas dentro de este género. Por su

localización en el antro gástrico cerca de píloro se le asignó el nombre latinizado *Campilobacter pylori*. Su morfología espiral con múltiples flagelos con vaina, difería de la presentada por los representantes del género *Campylobacter*, pues éstos últimos portan un flagelo polar sin vaina **(10)**.

En 1989 Goodwin y Cols mediante pruebas del genoma bacteriano confirmaron el hallazgo de un nuevo género bacteriano a cual le llamaron *Helicobacter* que en griego significa bacteria espiral. Robín Warren y Barry Marshall en el 2005 fueron distinguidos con el Premio Nobel por el descubrimiento de *Helicobacter pylori*, siendo uno de los avances más significativos a nivel de enfermedades gastrointestinales **(10)**.

4.3.2. Definición

El *Helicobacter pylori* es un bacilo corto, microaerofílico y de forma espiral tiene una longitud de 2.5 a 4.0 μm y un ancho de 0.5 a 1.0 μm , es un microorganismo patógeno que infecta al estómago y la primera porción del intestino delgado llamada duodeno. Poseen de 3 a 6 flagelos unipolares que le permiten su movilidad, cada uno de 12 a 15 nm de largo y 30 nm de ancho, que culminan en un bulbo y se encuentra de forma predominante debajo de la capa de moco del estómago **(5)**.

Es un patógeno agresivo e importante que coloniza la capa mucosa del antro y fondo del estómago sin invadir el epitelio, la supervivencia de esta bacteria se da gracias a la presencia de una enzima llamada ureasa que actúa como un factor de virulencia que le proporciona un medio alcalino a este patógeno. Otro factor es la presencia de adhesinas que contribuyen a la colonización de las superficies mucosas siendo mediadores de la inflamación **(6)**.

4.3.3. Epidemiología y control

H. pylori está presente en la mucosa gástrica de menos del 20% de las personas menores de 30 años pero aumenta su prevalencia de 40 a 60% en las personas de 60 años de edad, incluidas las que no tienen síntomas. En los países en vías de desarrollo la prevalencia de la infección puede ser del 80% o más alta en los adultos. Es posible la transmisión de *H. pylori* de persona a

persona porque ocurre un agrupamiento intrafamiliar de la infección. La epidemia aguda de gastritis indica una fuente común de *H. pylori* (5).

4.3.4. Hábitat

Helicobacter pylori es una bacteria que posee una capacidad única, la de poder persistir dentro del ambiente extremadamente ácido del estómago, una barrera efectiva para impedir la colonización gástrica por la mayoría de las especies bacterianas. Estos microorganismos se encuentran primordialmente libres en el moco gástrico, localizándose también en la superficie de las células epiteliales o en el intersticio celular. Si bien la mucosa gástrica es su lugar de asentamiento habitual, también se han aislado de saliva, placa dental, heces, recto y sangre (5).

4.3.5. Modos de Transmisión

Esta se da por diferentes vías:

- ✓ Vía fecal-oral debido a la ingesta de agua contaminada con heces de pacientes infectados y por malos hábitos de higiene.
- ✓ Vía oral-oral se puede transmitir por medio de la saliva, ya que esta bacteria se puede acumular en la placa dental de personas infectadas.
- ✓ Vía gastro-oral asociados al vómito de pacientes infectados y de manera iatrogénica a través de procedimientos como colocación de sondas orogástricas y endoscopios. Las enfermeras y los gastroenterólogos son los más susceptibles a padecer la infección por el contacto que tienen con las secreciones gástricas contaminadas (7).

4.3.6. Patogénesis

Helicobacter pylori se localiza en el epitelio del estómago e intestino secreta ureasa la cual produce amoníaco y bicarbonato con lo que neutraliza el pH ácido, además secreta lipasa, peptidasa y fosforilasa, lo que permite traspasar la capa protectora, tiene otros factores de virulencia como una proteasa, el factor estimulador de gastrina y citotoxinas que vacuolizan las células del epitelio. Al principio se conocía a la infección por *H. pylori* como un factor más para el desencadenamiento de enfermedades pero ahora se lo considera como

agente causal. La infección por *Helicobacter pylori* induce una respuesta inflamatoria, con presencia de neutrófilos y células mononucleares, esta bacteria se une a la superficie gástrica de la mucosa con la formación de un pedestal **(11)**.

Una vez que la bacteria llega al estómago esta se dirige hacia la pared donde genera una cantidad significativa de ureasa, la cual va a proporcionar un ambiente de amoníaco que va a proteger a la bacteria de la acidez gástrica. La bacteria atraviesa la mucosa gracias a la producción de mucina y a continuación se adhiere a la pared del estómago, donde esta tiende a multiplicarse **(11)**.

El huésped genera una respuesta inmunológica donde participa no sólo la inmunidad humoral sino la celular induciendo una cascada inflamatoria rica en citocinas y células inflamatorias que finalmente son las mediadoras de las diferentes expresiones clínicas de la infección **(12)**. La infección por esta bacteria suele iniciar de manera asintomática o producir un episodio de gastritis aguda, esta permanece durante varios años colonizando la parte antral del estómago y desarrollando a futuro gastritis crónica **(11)**.

4.3.7. Inmunidad

Los pacientes infectados por *H. pylori* presentan una respuesta del anticuerpo IgM a la infección. Después, se producen IgG e IgA y persisten, tanto generalizados como en la mucosa en títulos elevados en las personas con infección crónica. El tratamiento antimicrobiano inicial de la infección por *H. pylori* reduce la respuesta de anticuerpos; se considera que estos pacientes están sujetos a una recidiva de la infección **(5)**.

4.3.8. Manifestaciones Clínicas

La infección por *Helicobacter pylori* es amplia y variada, puede generar una inflamación leve hasta una lesión más significativa como cáncer gástrico. La adolescencia es la edad en donde la infección por *H. pylori* se relaciona con la clínica, es más frecuente y exige una especial atención por parte de los gastroenterólogos **(3)**. La infección aguda puede producir una enfermedad del

tubo digestivo alto con náusea y dolor; en ocasiones también hay vómito y fiebre. Los síntomas agudos pueden persistir durante menos de una semana o hasta por dos semanas. Una vez que ha colonizado, la infección por *H. pylori* persiste por años o incluso durante toda la vida **(5)**.

4.3.9. Tratamiento

Aunque el *Helicobacter pylori* es sensible in vitro a una gran variedad de fármacos antibióticos y no antibióticos cuando éstos han sido aplicados en la clínica, muchos de ellos no han resultado eficaces en la erradicación. Así, desde el descubrimiento de esta bacteria se han empleado múltiples combinaciones de uno o más fármacos con resultados muy desiguales. Sin embargo, actualmente tan sólo 3 grupos de fármacos resultan ser realmente eficaces utilizados en combinación, frente al *H. pylori* y son los siguientes:

- **Inhibidores de la bomba de protones**
 - Omeprazol
 - Lansoprazol
 - Pantoprazol
- **Compuestos de bismuto**
 - Subsalicilato de bismuto
 - Ranitidina-citrato de bismuto
- **Antibióticos**
 - Amoxicilina
 - Macrólidos: claritromicina
 - Nitroimidazoles: metronidazol y tinidazol
 - Tetraciclina **(13)**.

4.4. HELICOBACTER PYLORI Y PATOLOGÍAS RELACIONADAS

4.4.1. GASTRITIS

Es una de las patologías muy frecuentes en los seres humanos y actualmente el *Helicobacter pylori* es considerado como el agente causal de esta enfermedad **(14)**. La gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que

produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y requiere confirmación histológica **(15)**.

4.4.2. CLASIFICACIÓN DE LA GASTRITIS

4.4.2.1. Gastritis aguda

Endoscópicamente la gastritis aguda es la presencia de erosiones superficiales en la mucosa gástrica, microscópicamente la erosión muestra necrosis de la mucosa.

- Gastritis aguda hemorrágica: se presenta necrosis aguda superficial y la existencia de múltiples focos de hemorragia con un modesto o ausente infiltrado inflamatorio.
- Gastritis aguda supurativa: la mucosa gástrica muestra necrosis focal y se observa un exudado mucopurulento superficial, microscópicamente destaca el intenso infiltrado inflamatorio con formación de micro abscesos **(16)**.

4.4.2.2. Gastritis crónica

Define todos aquellos procesos que cursan con infiltrado inflamatorio de la lámina propia con o sin atrofia del epitelio glandular, la causa más frecuente es por infección con *H. pylori*.

- Gastritis crónica por *H. pylori*: se presenta un grado de inflamación más intensa en el antro seguido del cardias y finalmente del cuerpo.
- Gastritis crónica autoinmune: se caracteriza por la destrucción autoinmune de las células parietales productoras de ácido localizadas en el cuerpo gástrico proximal y fundus.
- Gastritis crónica hipertrófica: se caracteriza por presentar pliegues aumentados de tamaño, proliferación de la mucosa gástrica e infiltrado de polimorfo nucleares y linfocitos en la lámina propia y la muscular mucosa **(16)**.

4.4.2.3. Gastritis específicas

- Gastritis Linfocítica: se caracteriza por engrosamiento de los pliegues de la mucosa gástrica, nodularidad y erosiones, la característica microscópica es la presencia de un intenso infiltrado inflamatorio linfocítico y de células plasmáticas en la lámina propia y superficie endotelial del estómago.
- Gastritis Eosinofílica: hay presencia de un número incrementado de eosinófilos en la pared del estómago, la característica histológica fundamental es una marcada infiltración de mucosa y submucosa por eosinófilos con edema y congestión.
- Gastritis Granulomatosa: el antro es la zona afectada con mayor frecuencia. Hay inflamación crónica transmural, microscópicamente hay presencia de granulomas no caseificantes trayectos fistulosos.
- Gastritis colagenosa: se caracteriza por la presencia de pliegues hipertróficos, escasa motilidad de la pared gástrica, microscópicamente hay presencia de una banda gruesa de tejido colágeno por debajo de la superficie epitelial de la mucosa gástrica **(16)**.

4.4.3. ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera péptica, o enfermedad ulcerosa péptica, es una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial denominada mucosa que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal **(17)**.

4.4.4. LINFOMA GÁSTRICO DE TIPO MALT

El linfoma MALT es un tipo de linfoma que puede afectar a diversos órganos del cuerpo humano, entre otros al estómago (linfoma MALT gástrico). El término "MALT" es el acrónimo de "tejido linfoide asociado a mucosas" (mucosa associated lymphoid tissue, en inglés). Los linfomas pueden estar constituidos por dos tipos de células linfocitos: de tipo B entre los que se encuentra el linfoma MALT y de tipo T. En general, los linfomas de tipo B son más benignos que los de tipo T; de hecho, los linfomas MALT generalmente

son de bajo grado es decir poco malignos aunque excepcionalmente, pueden progresar a linfomas de más alto grado o sea más malignos **(18)**.

4.4.5. CÁNCER GÁSTRICO

La presencia de *H. pylori* incrementa el riesgo de cáncer gástrico que es una enfermedad altamente heterogénea, quizás este microorganismo no induzca por sí mismo el cáncer gástrico, pero podría influir en la producción de sustancias carcinogénicas o inducir eventos mutagénicos, como la gastritis atrófica superficial **(12)**.

La carcinogénesis gástrica no puede ser solo explicada por la infección por *Helicobacter pylori*, de los infectados por esta bacteria solo la minoría desarrollan cáncer gástrico, la mayoría desarrollan lesiones no neoplásicas **(19)**.

Pese a la erradicación de la infección puede todavía producir un cáncer gástrico debido a la continua progresión de las lesiones pre-cancerosas, la infección prolongada de la infección puede producir cambios irreversibles en la mucosa gástrica caso en el que puede desarrollarse cáncer gástrico sin la presencia de la bacteria **(20)**.

4.5. FACTORES DE RIESGO PARA ADQUIRIR INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

Existen varios factores de riesgo asociados a la infección por *Helicobacter pylori*, según estudios realizados se menciona que la prevalencia de la misma aumenta con la edad, se adquiere durante la infancia y se la asocia con un sistema socioeconómico bajo en determinados grupos étnicos y geográficos **(10)**.

4.5.1. Género: algunas de las enfermedades asociadas a la infección por *H. pylori*, como la úlcera duodenal y el adenocarcinoma gástrico, se presentan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, por lo que podría esperarse que la infección fuese también más prevalente en hombres. Sin embargo, en una gran mayoría de los estudios efectuados

en poblaciones adultas, infantiles o ambas, no se aprecian diferencias significativas en las tasas de infección entre individuos de ambos sexos **(10)**.

4.5.2. Edad: según estudios epidemiológicos se ha determinado que hay una mayor prevalencia de infección en personas de 60 a 65 años y un incremento leve hasta el grupo de 40 años, los individuos con más edad han tenido oportunidades de haberse infectado a lo largo de su vida existiendo un riesgo de infección prolongada, se considera que los individuos de más edad por haber nacido en una época con peores condiciones económicas, sociales y también higiénicas, posiblemente se han contagiado en su infancia y han permanecido infectados desde entonces hasta la actualidad **(10)**.

4.5.3. Grupo étnico: en un estudio realizado por Graham y Cols. Demostraron que en una población de raza negra la infección era el doble que la detectada en individuos de raza blanca. Esta diferencia no variaba por ajuste de edad, sexo, nivel educativo y nivel socioeconómico, por lo que el factor racial podría estar jugando un papel importante. Entre individuos de diferentes razas o grupos étnicos se han apreciado diferencias en las tasas de infección por *H. pylori*, por lo que se sospecha que también exista un riesgo variable de adquirir la infección debido a una distinta susceptibilidad que podría estar genéticamente determinada. En los Estados Unidos, un país caracterizado por una convivencia frecuente entre individuos de distintas razas y procedencias, diferentes estudios han mostrado una prevalencia significativamente mayor en sujetos de raza negra que en los de raza blanca no hispanos **(10)**.

4.5.4. Condición socioeconómica: el riesgo significativamente mayor se da en individuos de bajo nivel socioeconómico, de menor nivel educativo, con ocupación manual y trabajo físico importante, la prevalencia ha ido aumentando en familias que suelen ser numerosas, que ocupan viviendas de reducidas dimensiones, comparten cama o habitación y con higiene deficiente tanto doméstica como personal. La mencionada compartición de cama o de dormitorio en la infancia permitiría un contacto íntimo que podría facilitar el contagio de infecciones **(10)**.

- 4.5.5. Lugar de residencia:** dentro de cualquier país la residencia en el medio rural se ha asociado generalmente con un menor nivel socioeconómico y con menor higiene que las presentes en el medio urbano, existiendo también diferencias entre unas y otras ciudades o entre unas y otras áreas rurales. La electrificación, el alcantarillado, la potabilización de las aguas y otros avances, siempre han llegado antes a la ciudad que a los pueblos, en ocasiones muchísimo antes. En países avanzados las condiciones de vida de los habitantes de las zonas rurales pueden ser iguales o incluso mejores que en un medio urbano, pero si hablamos de países en vías de desarrollo estos tienen malas condiciones generales, siendo peores en el medio rural **(10)**.
- 4.5.6. Ocupaciones laborales:** algunas ocupaciones de profesionales se han asociado al riesgo de adquirir enfermedades, existe una mayor prevalencia de la infección por *H.pylori* en gastroenterólogos, endoscopistas y enfermeras debido al contacto con secreciones del paciente infectado. Los trabajos manuales se ha relacionado con un riesgo independiente de adquisición de infección por *H.pylori*, el tipo de trabajo actuaría como un marcador del nivel socioeconómico, a menor nivel, mayor riesgo de padecer la infección **(10)**.
- 4.5.7. Alimentación:** en un estudio se ha relacionado la infección de *H.pylori* con el consumo de vegetales crudos, esto podría deberse a que estuvieron en contacto con agua contaminada con *H.pylori* y por el consumo de agua si hervir. Un aumento en la prevalencia de la infección ha sido asociado con el incremento del consumo de alimentos preparados bajo condiciones insalubres y de vendedores ambulantes, por lo cual se lo ha considerado como un factor de riesgo en la transmisión de *H.pylori* **(10)**.
- 4.5.8. Convivencia con familiares infectados:** la concordancia de la infección entre los convivientes miembros de una misma familia es consistente con una transmisión de persona a persona o con la compartición de una fuente común de contagio, no obstante, el mayor agrupamiento familiar de la colonización no se ha constatado de forma constante **(10)**.

4.5.9. Contacto con animales: luego del descubrimiento de *H. pylori* en humanos aumentó el interés por el estudio de las bacterias gástricas de morfología espiral en animales. Se han identificado distintas especies del género *Helicobacter* que residen habitualmente en el estómago de diferentes animales, algunos de ellos domésticos. En la mucosa gástrica del gato se ha observado la presencia de distintos microorganismos, e incluso se ha podido aislar mediante cultivo de *H. pylori*, lo que ha llevado a plantear la hipótesis de que pudiesen actuar como transmisores de la infección a los humanos. Es más, se ha publicado un caso de gastritis en un ser humano causada por *Helicobacter felis* y hay también numerosos casos descritos de infección en humanos por *Helicobacter heilmannii*, un microorganismo que se ha identificado en diferentes especies animales **(10)**.

4.5.10. Agua contaminada: el agua es un factor de riesgo para la infección por la bacteria, ya que puede sobrevivir en microambientes acuáticos en forma de cocoides que se caracteriza por tener resistencia mayor que la forma bacteriana normal y le permite sobrevivir en ambientes hostiles durante largos períodos de tiempo, porque desarrolla un metabolismo endógeno. El agua contaminada con heces puede estar involucrada como una posible fuente de infección como lo tratan de demostrar varios estudios realizados en Colombia, Perú y Chile en donde han reportado la detección de DNA de la bacteria, en diferentes tipos de agua, manifestando la probabilidad de que se adquiriera la infección en la población por el consumo de agua contaminada **(21)**.

4.6. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS

La infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de AINE, el consumo de alcohol, tabaco entre otros se consideran factores de riesgo independientes de gastritis, así como de sus complicaciones.

- ✓ Infección por *Helicobacter pylori*: ocurre principalmente durante la niñez y que su principal factor de riesgo lo constituye el estado económico de la familia, lo cual se revela en la cantidad de individuos que conviven en una vivienda, en la carencia del suministro de agua potable y en las malas condiciones sanitarias que ella posea. La patogénesis de la gastritis por *Helicobacter pylori* incluye dos etapas. La primera, caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica. En esta etapa, la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de la inmunoglobulina A (IgA) secretada con el fin de evitar el proceso de la infección. Las principales células inflamatorias participantes en este evento inicial son los neutrófilos, que son atraídos al sitio de la lesión, de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considera como un signo de actividad. Durante esta fase es común observar la invasión del *Helicobacter pylori* en las células epiteliales. En la segunda etapa, se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y otras no inmunes, que al ser atraídas al sitio de la lesión, liberan gran cantidad de mediadores químicos como citoquinas, eicosanoides, especies reactivas del oxígeno (radicales libres de oxígeno) y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación. En esta última etapa también participan los neuropéptidos liberados por las neuronas del sistema nervioso entérico que contribuyen a ampliar la respuesta inflamatoria. Tienen lugar la participación del sistema inmune local y sistémico en el control de la infección y la neutralización de las toxinas bacterianas. Además, se potencializa la destrucción tisular que según su intensidad y duración puede crear una úlcera gastroduodenal **(22)**.

- ✓ Consumo de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): ejercen una acción tóxica dual sobre la mucosa gastroduodenal (una local, erosiva, fácilmente reversible) y otra sistémica, además los AINE reducen la producción de factores gastroprotectores como el mucus gástrico y el bicarbonato y estimulan el daño microvascular que causa daño de la

mucosa gástrica a través de la oxidación de lípidos, proteínas y DNA, unido a un aumento de la apoptosis de las células epiteliales gástricas **(22)**.

- ✓ Etanol: propicia la formación de radicales libres intra y extracelulares, lo que induce estrés oxidativo intracelular y la transición de la permeabilidad mitocondrial que precede a la muerte de la mucosa de las células gástricas. El daño gástrico por etanol también se debe a su acción vasoconstrictora sobre las venas y arterias de la mucosa gástrica, lo que produce congestión, inflamación y daño tisular, la cual aumenta la secreción de mucus e inhibe la motilidad gástrica **(22)**.

- ✓ Malos hábitos alimenticios: al hablar de malos hábitos saludables no solo se hace referencia al alto consumo de embutidos y comidas rápidas, así como al bajo consumo de frutas y vegetales, sino también a la falta de horarios establecidos para las comidas. Saltar los horarios normales de comida también favorece a desarrollar la gastritis. La cotidianidad de las personas de moverse entre muchas labores y dejar de comer a tiempo, sumados al estrés, generaran más riesgo aún **(23)**.
El consumo de alimentos muy picantes, grasosos o muy condimentados producen un reflujo gastroesofágico o agruras, ocurren cuando el músculo que comunica al esófago con el estómago se debilita, y esto permite que el contenido del estómago y ácidos, asciendan nuevamente por el músculo, quemando dicho músculo, y provocando ardor y malestar, las agruras, deben ser corregidas, ya que si son muy recurrentes, con el paso del tiempo, pueden ocasionar daños irreparables al esófago **(24)**.

- ✓ Estrés: la gastritis emocional también conocida como gastritis nerviosa, es una inflamación de la pared gástrica provocada por el estrés o la ansiedad **(25)**. Esta condición se presenta cuando el recubrimiento del estómago está inflamado y pierde su capacidad para protegerse del ácido que produce. El estrés altera el sistema digestivo, irritando el intestino grueso y causando diarreas, constipación, cólicos y distensión abdominal **(26)**.

El estrés estimula el sistema nervioso y este estimula una producción excesiva de jugos gástricos con mucho contenido de ácido clorhídrico que al ser corrosivo daña el tejido celular **(27)**.

- ✓ Tabaco: la gastritis es una inflamación del revestimiento del estómago. Aunque el revestimiento del estómago es bastante fuerte y puede resistir a ácidos fuertes, el fumar puede causar que el revestimiento se inflame y se irrite. Fumar es un mal hábito que también afecta a la gastritis, ya que la nicotina que contiene el tabaco incrementa la producción del ácido clorhídrico, favoreciendo la aparición de gastritis crónica. En cuanto al aparato digestivo, en una primera fase el tabaco produce gastritis con hiper acidez y ardor estomacal. Luego aparece una gastritis tóxica con hipo acidez, exceso de moco gástrico y atrofia de los pliegues del estómago **(28)**.

4.7. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE *HELICOBACTER PYLORI*

Los métodos de laboratorio disponibles para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* varían ampliamente en sensibilidad, especificidad, valores predictivos, así como en su carácter invasivo o no **(5)**.

Las técnicas invasivas permiten detectar directamente la bacteria y, por tanto, son altamente específicas, pero su sensibilidad está muchas veces comprometida por la heterogénea distribución de la bacteria en el estómago, lo que conlleva obtener falsos negativos. Las técnicas no invasivas poseen buena sensibilidad, pero es la especificidad la que resulta en ocasiones comprometida, en algunas de ellas se obtienen falsos positivos **(29)**.

4.7.1. TÉCNICAS INVASIVAS

4.7.1.1. Prueba de ureasa en biopsia

Para realizar esta prueba se utiliza muestra de biopsia de mucosa, la prueba es utilizada para determinar de forma cualitativa la actividad de la enzima ureasa y la presencia de este microorganismo. El procedimiento consiste en colocar la

muestra de mucosa en un tubo que contiene urea y que además contiene un indicador de cambio de pH, si la muestra contiene ureasa, la urea se desdobra en amoníaco el cual va producir un cambio de color al indicador **(29)**. Es un método rápido y sencillo, nos permite conocer en tan sólo una hora si existe la infección, posee una especificidad alta pero su sensibilidad ha tenido inconvenientes en pacientes que han recibido tratamiento con antibióticos por lo que en esta situación no debe emplearse como único método **(30)**.

4.7.1.2. Cultivo

No es una técnica utilizada de rutina, puede realizarse en medios no selectivos, enriquecidos con agar nutriente y medios no selectivos 2, 3, 5 trifeniltetrazolio (TTC) y suplementos antibióticos como el medio de Skirrow que es el más utilizado.

A la bacteria *H.pylori* se la va a identificar por morfología de sus colonias que son pequeñas, grisáceas y brillantes, la tinción de Gram nos permite observar organismos espiralados o esféricos, gramnegativos, no presentan hemólisis pero si positividad en las pruebas de actividad de la ureasa, la catalasa y la oxidasa. El cultivo microbiológico es necesario para la identificación definitiva del microorganismo y para determinar la sensibilidad a los agentes antimicrobianos, esta técnica es la única que nos permite obtener y conservar cepas para la purificación de antígenos específicos y para realizar estudios posteriores de genómica y proteómica. La principal desventaja de esta técnica en el diagnóstico es su baja sensibilidad en condiciones no óptimas, por los exigentes requerimientos culturales de *H. pylori*. Además el éxito del cultivo está influido por la experiencia del microbiólogo **(29)**.

4.7.1.3. Histología

Esta técnica no solo muestra la presencia del microorganismo sino también los cambios morfológicos de la mucosa gástrica, y determina daño hístico **(29)**.

Se utilizan tinciones para la identificación como la hematoxilina-eosina que es utilizada para valorar la infección por *H.pylori*, la tinción de plata Warthin-Starry permite la visualización del microorganismo, la tinción de Giemsa es recomendada para este fin, fácil de realizar y económica permitiendo la

visualización del microorganismos. Cuando hay escasa cantidad del microorganismo la prueba nos puede dar falsos negativos, y cuando hay presencia de otro microorganismo que desdobra urea nos puede dar resultados falsos positivos. La sensibilidad de esta técnica oscila entre los 85 a 90 % y la especificidad aproximadamente 100%, dependiendo la experiencia y dedicación del patólogo **(10)**.

4.7.2. TÉCNICAS NO INVASIVAS

4.7.2.1. Método de la ureasa

La prueba del aliento es un método cualitativo que, a diferencia de la prueba de la ureasa rápida, estudia toda la superficie del estómago, son muy altas su sensibilidad y especificidad, tanto en pacientes que no han sido tratados previamente, como en aquellos que sí han recibido un tratamiento erradicador.

(29). Existen dos métodos de la ureasa:

- El primero: prueba de urea y aire aspirado que consisten en que el paciente ingiera urea marcada con carbono la cual va a estar mezclada con agua, luego se procede a la recolección de aire espirado, todo esto es utilizado para determinar la presencia de CO₂ a los 60 minutos.
- El segundo: urea radio marcada que contiene nitrógeno después de la ingestión la urea tiende a degradarse en amoníaco y dióxido de carbono por la presencia de ureasa del *H.pylori* en el estómago, el amoníaco se absorbe en la sangre y es eliminado por la orina. Este método se utiliza para evaluar la cantidad de urea que es la magnitud de la infección, midiendo la cantidad y tasa de excreción de nitrógeno en amoníaco en la orina **(31)**.

4.7.2.2. Detección del antígeno en heces

Se realiza mediante técnicas inmunoenzimáticas utilizando muestra de heces del paciente, este método detecta antígenos de *H.pylori* empleada para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. Algunos estudios han demostrado una sensibilidad aproximadamente de un 89% y una especificidad de 94 a 95%**(31)**. El test de

antígeno en heces puede ser considerado como un método fiable para el diagnóstico de la infección en pacientes no tratados, no se recomienda realizar este test antes de las 4 semanas desde la finalización del tratamiento **(30)**.

4.7.2.3. Métodos serológicos

Las pruebas serológicas para determinar la infección por *H.pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de tipo IgM, IgA o IgG contra antígenos específicos de este microorganismo como consecuencia de reacción inmunológica local o sistémica del individuo. Se pueden utilizar varias técnicas pero la que se emplea con frecuencia es el ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA) que es muy útil para realizar estudios epidemiológicos y evaluar la eficacia del tratamiento **(31)**. Según estudios realizados el método serológico tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 94% **(29)**.

4.8. PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS

4.8.1. Gastroscopía

La prueba diagnóstica más común para la gastritis es la endoscopia (gastroscopía) con biopsia del estómago. Generalmente, el médico le da al paciente un medicamento para reducir el malestar y la ansiedad antes de comenzar el procedimiento de endoscopia. Luego, el médico inserta un endoscopio, un tubo delgado con una cámara diminuta en el extremo, a través de la boca del paciente o la nariz hasta el estómago. El médico utiliza el endoscopio para examinar el revestimiento del esófago, el estómago y la primera porción del intestino delgado. Si es necesario, el médico utiliza el endoscopio para realizar una biopsia, que consiste en recoger pequeñas muestras de tejido para su examen al microscopio **(32)**.

4.8.2. Otras pruebas

Otros exámenes para identificar la causa de gastritis o cualquier complicación incluyen los siguientes:

- **Serie gastrointestinal superior (GI):** El paciente toma bario, un material de contraste líquido que hace al tracto digestivo visible en una radiografía. Las imágenes de rayos X pueden mostrar cambios en el revestimiento del estómago, tales como erosiones o úlceras.
- **Examen de sangre:** El médico puede detectar anemia una condición en la cual se ve disminuida de la sangre una sustancia rica en hierro, la hemoglobina. La anemia puede ser un signo de sangrado crónico en el estómago.
- **Examen de heces:** Este examen se hace para detectar la presencia de sangre en las heces, otro signo de sangrado en el estómago.
- **Pruebas para la detección de infección por *H. pylori*.** El médico puede examinar el aliento de un paciente, la sangre o heces para detectar signos de infección. La infección por *H. pylori* también puede ser confirmado con las biopsias tomadas del estómago durante la endoscopia **(32)**.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

El presente trabajo investigativo, es un estudio de tipo descriptivo y de corte transversal, en el que se identificaron los casos de *Helicobacter pylori* y los factores de riesgo a los que están expuestas las personas en estudio para desarrollar gastritis.

Tiempo de estudio

Febrero – Julio del 2014.

Área de estudio

Unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja.

Universo

116 policías municipales que pertenecen a la unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja.

Muestra

Después de estructurar los criterios de inclusión y exclusión la muestra del presente estudio la conformaron 100 policías pertenecientes a la unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja de los cuales fueron 62 hombres y 38 mujeres que firmaron el consentimiento informado.

Criterios de inclusión

- ✓ Policías municipales que firmaron el consentimiento informado.
- ✓ Policías municipales que forman parte de la unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja.

Criterios de exclusión

- ✓ Personas que se negaron a formar parte de este estudio.
- ✓ Policías municipales que no formen parte de la unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja.

PROCEDIMIENTOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

Fase pre-analítica

- Se elaboró un oficio dirigido al director de la unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja, solicitando la autorización respectiva para realizar la presente investigación. **Anexo N°1**
- Se elaboró un oficio dirigido al director de recursos humanos del ilustre municipio de la ciudad de Loja igualmente pidiendo autorización para desarrollar el trabajo investigativo. **Anexo N°2**
- Se elaboró un oficio dirigido al representante del laboratorio en donde se analizaron las muestras. **Anexo N°3**
- Se elaboró el consentimiento informado, el mismo que fue entregado a cada uno de los policías en estudio el cual al ser firmado sirvió de respaldo para realizar el trabajo de investigación. **Anexo N°4**
- Se elaboró una encuesta que fue aplicada a los policías que participaron en la investigación, con el fin de conocer a que factores de riesgo están expuestos para desarrollar gastritis. **Anexo N°5**
- Se realizó la recolección de la muestra siguiendo el protocolo de extracción sanguínea, luego se procedió a centrifugar las muestras para separar el suero y como evidencia de estos procedimientos se anexarán las respectivas fotografías. **Anexo N°6**

Fase analítica

- Se determinó cuantitativamente la presencia de anticuerpos IgM anti *Helicobacter pylori* mediante ensayo inmuno-enzimático (ELISA) en suero sanguíneo, utilizando un espectrofotómetro lector de ELISA a una longitud de onda de 450nm. **Anexo N°7**

Fase post- analítica

- Se elaboró un registro de datos de los pacientes con el fin de conservar y tener como respaldo toda la información obtenida de los análisis clínicos. **Anexo N°8**

- Se realizó un reporte de resultados, los cuales fueron entregados al director de la institución el mismo que se encargó de entregarlos al médico asignado al departamento de los policías municipales para que este a su vez brinde el respectivo tratamiento a las personas que presentaron resultados positivos. **Anexo N°9**
- Certificación del trabajo de campo realizado en el Laboratorio del Dr. Tito Carrión. **Anexo N°10**
- Fotografías de los procesos realizados en la investigación. **Anexo N°11**

Plan de tabulación de datos

- La tabulación de los resultados, se realizó mediante el programa informático Microsoft Excel 2010 a través de tablas y gráficos.

6. RESULTADOS

TABLA N° 1

CASOS DE *HELICOBACTER PYLORI* EN LOS POLICÍAS QUE PERTENECEN A LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA

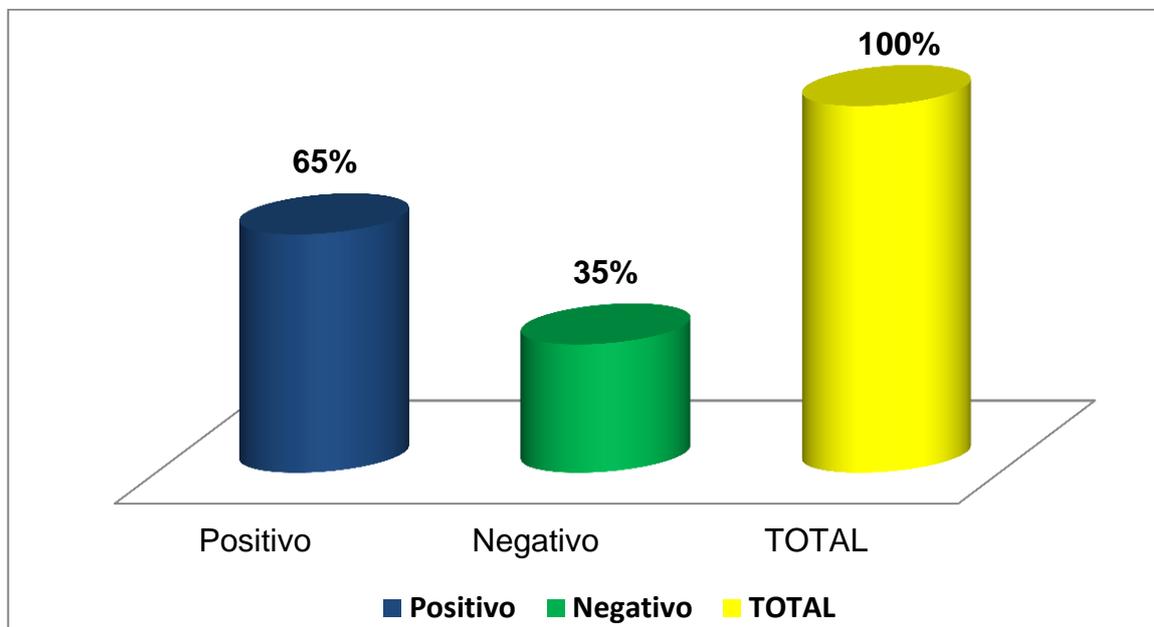
Casos de <i>Helicobacter pylori</i>	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	65	65
Negativo	35	35
Total	100	100

Fuente: Datos obtenidos por la tesista.

Elaborado por: María Fernanda Pacheco Castro.

GRÁFICO N° 1

CASOS DE *HELICOBACTER PYLORI* EN LOS POLICÍAS QUE PERTENECEN A LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA



Fuente: Datos obtenidos por la tesista.

Elaborado por: María Fernanda Pacheco Castro.

Interpretación

De los 100 policías a los que se les realizó el análisis de *Helicobacter pylori*, 65 equivalente al 65% presentaron infección positiva y 35 casos fueron negativos correspondiendo al 35%.

El porcentaje de resultados positivos para la infección por *Helicobacter pylori* presentes en esta investigación son similares a diversos estudios en los que se ha reportado la alta prevalencia de la infección. Así como en un estudio realizado por Ramírez A. y Sánchez R, se menciona que la infección por *H. pylori* es un problema de salud pública debido a que la padece más del 60 % de la población mundial **(1)**.

TABLA N°2

FACTORES DE RIESGO A LOS QUE ESTUVIERON EXPUESTOS PARA DESARROLLAR GASTRITIS LOS POLICÍAS QUE PERTENECEN A LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA

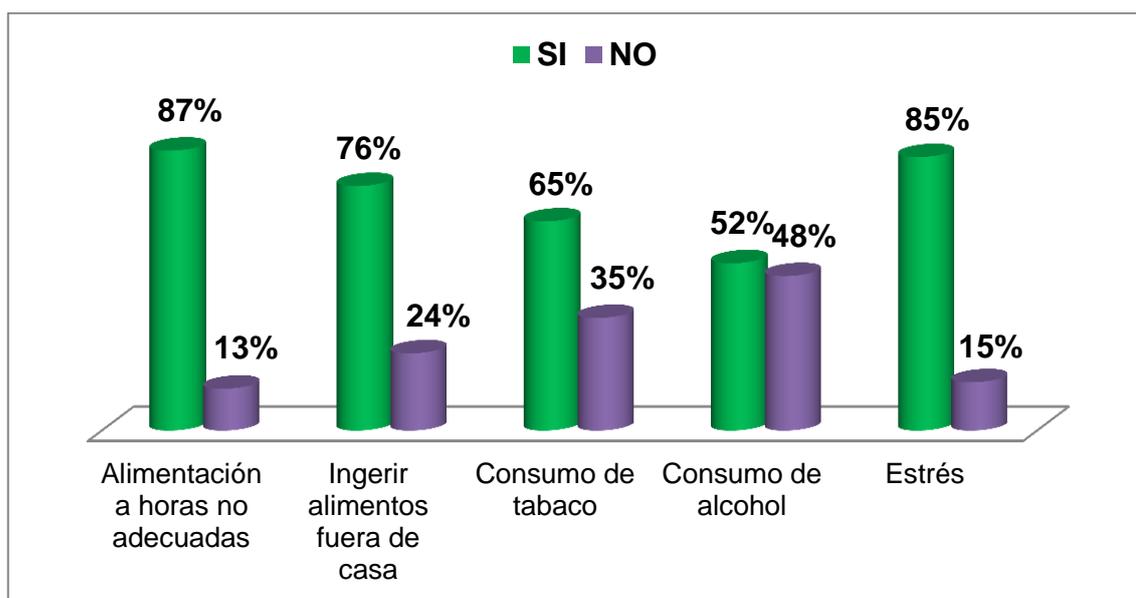
FACTORES DE RIESGO	SI		NO	
	F	%	F	%
Alimentación a horas no adecuadas	87	87	13	13
Ingerir alimentos fuera de casa (comidas muy picantes, grasosas y muy condimentadas)	76	76	24	24
Consumo de tabaco	65	65	35	35
Consumo de alcohol	52	52	48	48
Estrés	85	85	15	15

Fuente: Datos obtenidos por la tesista.

Elaborado por: María Fernanda Pacheco Castro.

GRÁFICO N° 2

FACTORES DE RIESGO A LOS QUE ESTUVIERON EXPUESTOS PARA DESARROLLAR GASTRITIS LOS POLICÍAS QUE PERTENECEN A LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA



Fuente: Datos obtenidos por la tesista.

Elaborado por: María Fernanda Pacheco Castro.

Interpretación

En cuanto a los factores de riesgo a los que estuvieron expuestos para desarrollar gastritis los policías en estudio ocupa un 87% la alimentación a horarios no adecuados, el estrés ocasionado por sus jornadas de trabajo 85%, ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas 76%, consumo de tabaco 65% y la ingesta de alcohol en un 52%.

En un estudio realizado en Colombia en el 2009 por Gómez Zuleta, se determinó en 90 personas la prevalencia de los diferentes factores medioambientales, malos hábitos alimenticios, tabaquismo y alcoholismo para adquirir gastritis se obtuvo como resultados que el consumo de alimentos a horas no adecuadas y con excesiva cantidad de sal y condimentos ocupó un 95%, el tabaquismo el 30% y la ingesta de alcohol un 43% **(33)**.

Al comparar el estudio de Gómez Zuleta con respecto a nuestra investigación las altas prevalencias en los factores medio ambientales se asemejan como lo son los malos hábitos alimenticios (87%) tabaquismo en un (65%) ingesta de alcohol en un (52%). Esto posiblemente debido a que en las dos investigaciones se utilizaron encuestas en las que se incluyó información sobre factores de riesgo dietarios, medioambientales, y hábitos como el consumo de alcohol y tabaco. Y así se puede manifestar que tanto en el estudio de Zuleta como en nuestra investigación predominaron los malos hábitos a los que estuvieron expuestos para desarrollar gastritis las personas en estudio, y además el tamaño de muestra fue similar en los dos estudios.

TABLA N° 3

RELACIÓN DE LOS 65 CASOS POSITIVOS DE *HELICOBACTER PYLORI* CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS A LOS QUE ESTUVIERON EXPUESTOS LOS POLICIAS PERTENECIENTES A LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA

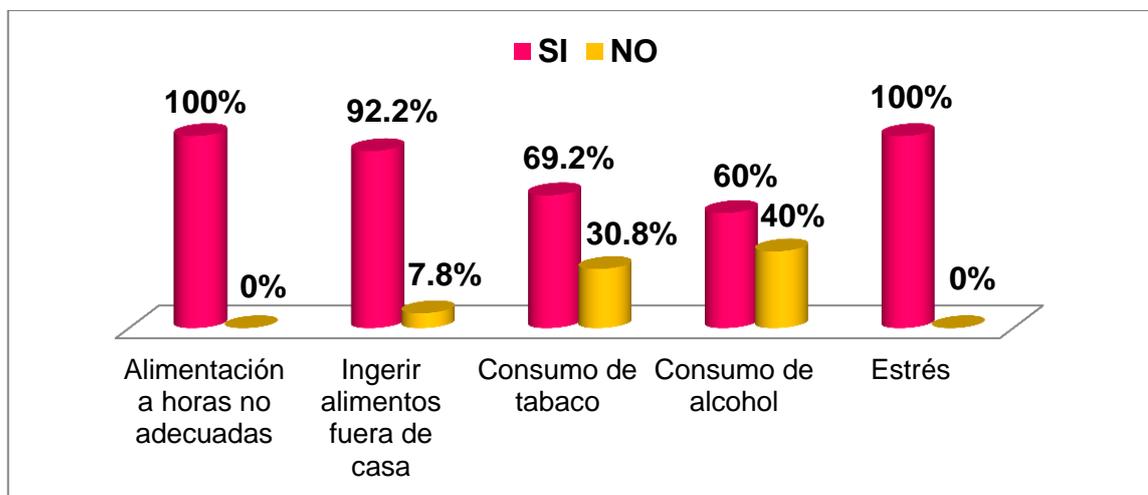
FACTORES DE RIESGO	CASOS POSITIVOS DE <i>HELICOBACTER PYLORI</i>			
	SI		NO	
	F	%	F	%
Alimentación a horas no adecuadas	65	100	0	0
Ingerir alimentos fuera de casa (comidas muy picantes, grasosas y muy condimentadas)	60	92.2	5	7.8
Consumo de tabaco	45	69.2	20	30.8
Consumo de alcohol	39	60	26	40
Estrés	65	100	0	0

Fuente: Datos obtenidos por la tesista.

Elaborado por: María Fernanda Pacheco Castro.

GRÁFICO N° 3

RELACIÓN DE LOS 65 CASOS POSITIVOS DE *HELICOBACTER PYLORI* CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS A LOS QUE ESTUVIERON EXPUESTOS LOS POLICIAS PERTENECIENTES A LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA



Fuente: Datos obtenidos por la tesista.

Elaborado por: María Fernanda Pacheco Castro.

Interpretación

Al relacionar los resultados de las personas que presentaron infección positiva por *Helicobacter pylori*, con los factores de riesgo a los que estuvieron expuestos para desarrollar gastritis los policías en estudio ocupa un 100 % la alimentación a horarios no adecuados, al igual que el estrés generado en su trabajo en un 100%, ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas en un 92.2%, consumo de tabaco 69.2% y la ingesta de alcohol en un 60%.

Un estudio realizado en Bogotá en el 2009 por Gómez Martín denominado; Factores de riesgo que se asocian en la aparición de gastritis en pacientes colombianos tuvo como objetivo determinar la prevalencia de los diferentes factores medioambientales hábitos alimenticios, tabaquismo y alcoholismo para desarrollar gastritis. Fue un estudio observacional analítico y sirvió para comparar proporciones con respecto al consumo de alimentos y hábitos relacionados para adquirir gastritis, se incluyeron 90 pacientes y se llegó a las siguientes conclusiones el alto consumo de sal, los alimentos asados o al horno, el hábito de fumar y consumir alcohol fueron un factor de riesgo importante para desarrollar gastritis **(33)**. Algunos de los factores de riesgo asociados con la aparición de gastritis mencionados en el estudio de Gómez se relacionan con los factores de riesgo que se tomaron en cuenta en nuestra investigación destacando así que la exposición a ciertos factores de riesgo como los malos hábitos alimenticios el hábito de fumar y el consumir alcohol están contribuyendo a desarrollar gastritis en las poblaciones seleccionadas para estos estudios.

En un estudio realizado en México en el 2001 por Rodríguez Heriberto y Col, titulado Factores de riesgo asociados a gastritis, se determinó en 369 pacientes a través de encuestas los factores de riesgo a los que estaban expuestos para desarrollar gastritis y los resultados fueron los siguientes con mayor frecuencia fueron la ingesta de AINE's (50.7%), (naproxén 35.5%, piroxicam 10.2% y diclofenaco 5.0%), el tabaquismo (40.7%) y el consumo de alcohol (26.7%). **(34)**.

Al comparar el estudio de Rodríguez y Col. con nuestra investigación se puede destacar una similitud en ciertos factores de riesgo que están contribuyendo al desarrollo de gastritis y que se tomaron en cuenta en las dos investigaciones como lo son el tabaquismo encontrándolo en un 69.2% y la ingesta de alcohol 60% resultados obtenidos en el presente estudio.

7. DISCUSIÓN

La infección con *Helicobacter pylori* es la principal causa de gastritis crónica, úlceras pépticas y el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. La infección se adquiere, en la mayoría de los casos, en la infancia, y es capaz de permanecer en el hospedero toda la vida. Sin embargo, solo un grupo pequeño desarrolla cáncer gástrico o úlceras pépticas, mientras que un gran número de infectados más del 70% son asintomáticos **(35)**.

La presente investigación se la realizó con 100 policías que pertenecen a la unidad municipal de seguridad urbana de la ciudad de Loja con un total de 62 hombres y 38 mujeres a quienes se les determinó cuantitativamente la presencia de anticuerpos IgM anti *Helicobacter pylori* mediante ELISA, en suero sanguíneo, utilizando un espectrofotómetro lector de ELISA a una longitud de onda de 450nm. Los datos obtenidos en nuestra investigación demuestran una alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* presentándose 65 pacientes con resultados positivos equivalente al 65%.

En cuanto a los factores de riesgo a los que estuvieron expuestos para desarrollar gastritis los policías municipales ocupa un 87% la alimentación a horarios no adecuados, el estrés ocasionado por sus jornadas de trabajo 85 %, ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas 76 %, consumo de tabaco 65% y la ingesta de alcohol en un 52%.

Cortés, A. y Col. en Colombia en el 2010, en un estudio denominado *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas realizado en los hospitales regionales localizados en las capitales de 16 departamentos de Colombia se encontró que del total de sujetos estudiados la prevalencia de la infección por *H. pylori* fue 69.1% **(36)**. La prevalencia de la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* en nuestra investigación fue del 65%, las cifras obtenidas en el presente estudio son muy semejantes al estudio de Cortés y Col. en cuanto a la prevalencia de la infección causada por esta bacteria destacándose de esta manera que dichos porcentajes de ambas investigaciones concuerdan de manera general con las estadísticas mundiales

sobre la alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* detalladas según la literatura de varios estudios.

En nuestro medio, un estudio realizado por Zapatier y Col. Denominado, Valoración de la serología como método diagnóstico de *Helicobacter pylori* en la población local de la ciudad de Guayaquil. Realizado en el Instituto de Enfermedades Digestivas, Fundación Esperanza, entre enero a diciembre del 2004, se reporta que la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es del 65% **(37)**. Yvette y Col. en su estudio realizado en el Hospital SOLCA de Guayaquil entre agosto a diciembre del 2009, en donde se incluyeron 86 pacientes a los que se les realizó endoscopia y biopsia gástrica, reportó una prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* del 71, 4%, destacándose que en el estudio realizado por Yvette y Col. La prevalencia de la infección por esta bacteria es mayor al porcentaje mencionado en nuestra investigación 65% **(38)**.

Gómez y Col. en su estudio realizado en el Hospital Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde entre julio 2001 y julio 2002, en donde se incluyeron 257 niños provenientes de las 4 regiones geográficas del Ecuador, se reportó una prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* diagnosticado por serología del 63,03%. Relacionado al porcentaje de infección de nuestra investigación los valores son semejantes y en los dos estudios se utilizó la misma metodología se investigó la presencia de anticuerpos séricos utilizando una prueba de ELISA **(39)**.

Un estudio realizado en Bogotá en el 2009 por Gómez Martín denominado; Factores de riesgo que se asocian en la aparición de gastritis en pacientes colombianos tuvo como objetivo determinar la prevalencia de los diferentes factores medioambientales hábitos alimenticios, tabaquismo y alcoholismo para desarrollar gastritis. Fue un estudio observacional analítico y sirvió para comparar proporciones con respecto al consumo de alimentos y hábitos relacionados para adquirir gastritis, se incluyeron 90 pacientes y se llegó a las siguientes conclusiones el alto consumo de sal, los alimentos asados o al horno el hábito de fumar y la ingesta de alcohol fueron un factor de riesgo importante

para desarrollar gastritis **(33)**. Algunos de los factores de riesgo asociados con la aparición de gastritis mencionados en el estudio de Gómez se relacionan con los factores de riesgo que se tomaron en cuenta en nuestra investigación destacando así que la exposición a ciertos factores de riesgo como los malos hábitos alimenticios, el hábito de fumar y el consumo de alcohol están contribuyendo a desarrollar gastritis en las poblaciones seleccionadas para ambos estudios.

Un estudio realizado en Colombia en el 2005 por Klinger, J. y Col. denominado la psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad en el cual se investigó la interacción entre los factores biológicos, psicológicos y sociales que alteran la respuesta inmunológica predisponiendo la aparición de enfermedad. Se determinó que el estrés severo aumenta la susceptibilidad a enfermar y son diversas las situaciones clínicas asociadas con el mismo entre las que se destacan las infecciones, el trauma, el cáncer, la alergia y la autoinmunidad. En dicho estudio se destaca que el *H. pylori* es una bacteria con alta incidencia en la población general y es estudiada ampliamente por su discutido papel en la generación de diversos cuadros clínicos gástricos. En el cual se concluyó que el estrés genera alteraciones que reducen la inmunocompetencia de la mucosa gástrica, permitiendo a la bacteria proliferar e inflamarse severamente generando cuadros de gastritis u otras patologías relacionadas. **(40)**.

Al relacionar el estudio de Klinger con nuestra investigación se puede mencionar que el estrés si es un importante factor predisponente para desarrollar gastritis. En el presente estudio se lo tomó en cuenta y fue un factor muy relevante debido a que obtuvo un alto porcentaje 85% de exposición, al cual se lo relacionó con el estilo de vida agitado que llevan los policías municipales que participaron en esta investigación.

8. CONCLUSIONES

- En el presente estudio investigativo se concluye, que de 100 policías municipales en estudio, 65 presentaron casos positivos para *Helicobacter pylori* lo cual corresponde al 65%, y 35 casos fueron negativos equivalente al 35%, resultados que fueron obtenidos mediante la técnica de ELISA en suero sanguíneo.
- En la presente investigación se pudo determinar que los factores de riesgo a los que están expuestos para desarrollar gastritis los policías municipales son la infección por *Helicobacter pylori*, la alimentación a horarios no adecuados, el estrés ocasionado por sus jornadas de trabajo, ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas, el consumo de tabaco y la ingesta de alcohol.
- Al relacionar los resultados positivos de la infección por *Helicobacter pylori* que se obtuvieron en el presente estudio con los factores de riesgo antes mencionados se puede concluir que, entre los factores más predominantes para desarrollar gastritis en los policías municipales en estudio, está la infección con la bacteria *H. pylori*, la alimentación a horarios no adecuados y el estrés generado en su trabajo encontrándose en un 100%. Y en menor proporción se encuentra el ingerir alimentos en la calle como comidas muy picantes, grasosas o muy condimentadas en un 92.2 %, el consumo de tabaco un 69.2% y la ingesta de alcohol en un 60%.

9. RECOMENDACIONES

Una vez culminada la presente investigación se puede recomendar lo siguiente:

- Se recomienda a los policías municipales que formaron parte de la investigación que tomen conciencia acerca de los malos hábitos que están perjudicando su salud con la finalidad de mejorar su estilo de vida y no adquirir una infección por *Helicobacter pylori* y a su vez desarrollar gastritis.
- Se recomienda a los policías municipales que obtuvieron resultados positivos para la infección por *Helicobacter pylori* que tomen en cuenta el tratamiento médico brindado por parte del doctor de la Institución para de esta manera erradicar la infección y no desarrollar gastritis.
- En futuras investigaciones sería importante incentivar a la realización de estudios con intervención educativa ya que involucra de manera directa a los estudiantes con la realidad de la comunidad mejorando sus hábitos y su estado de salud.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez, A. *Helicobacter pylori*. [Internet] [Citado 2013 Dic. 15] Disponible en:http://www.cmp.org.pe/documentos/librosLibres/tsmi/Cap12_Helicobacter_pylori.pdf
2. Loaiza, A. Gastritis. Rev. gastroenterológica. Perú [Revista en la Internet]. 2011. Vol. 31, N° 1. [Citado 2015 Feb.10] p. 38-48. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102251292011000100008&script=sci_arttext
3. Páez, J. Col. Infección por *Helicobacter pylori* (13C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela [Internet] [Citado 2013 Nov. 13] Disponible en:
<http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000406222006000400005&script=sciarttext>
4. Dunn, B. Cohen, H. Blaser, M. *Helicobacter pylori*. Clin. Microbiol Rev. 2007. p. 720-741.
5. Jawetz, Melnick, Adelberg. Microbiología Médica. MCGRAW-HILL INTERAMERICA EDITORES. México. 2011. pag.240
6. Fabes, B. Col. Diagnóstico Microbiológico. Editorial Panamericana. Ed 11va. Buenos Aires. 2004. p. 499
7. Ramírez, A. Ramos, R. *Helicobacter pylori* 25 años después. Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. Rev. Cubana Med. 2009. [Revista en la Internet] [Citado 2014 Mar. 24] Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v29n2/a08v29n2.pdf>
8. Tortora, G. Derrickson, B. Introducción al cuerpo humano. Fundamentos de anatomía y fisiología. Editorial Panamericana. Ed 7ma. México.2008. p. 473-486
9. Guyton, Hall. Fisiología médica. Editorial Elsevier. Ed. 12. España 2011. Cap. 62
10. Macelle, R. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores

de riesgo asociados. Santiago de Compostela, 2007. [Internet] [Citado 2013 Nov.7] Disponible en:

http://dspace.usc.es/bitstream/10347/2375/1/9788497509657_content.pdf

11. Romero, R. Microbiología y parasitología humana. Editorial Médica Panamericana. Ed 3era. México 2007. p. 839-841
12. Franco, F. Sierra, Gastroenterología y hepatología. Editorial CIB. Ed 5ta. Colombia 2004. p. 53-58
13. Boixeda, M. Col. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. Madrid, 2007. [Internet][Citado 2015 Feb. 10] Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/200006-1.pdf>
14. Coralia, E. Ulloa, B. Confirmación endoscópica de la gastritis por *Helicobacter pylori* en un centro médico venezolano de diagnóstico integral. Santiago de Chile, 2011. [Internet][Citado 2015 Feb. 15] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_15_10_11/san091011.pdf
15. Valdivia, R. Gastritis y gastropatías. Rev. Gastroenterológica. Perú. [Revista en la Internet] 2011, Vol. 31, N° 1. p. 38-48. [Citado 2015 Feb. 15] Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292011000100008&script=sci_arttext
16. Abreu, L. Garrido, A. Albillos, A. Barrios, C. Calleja, L. Vera, M. Gastroenterología, endoscopia diagnóstica y terapéutica. Editorial Médica Panamericana. Ed 2da. Buenos Aires. Madrid 2007.p. 165-170. [Internet][Citado 2015 Feb. 22] Disponible en: https://books.google.com.ec/books?id=y30deEbIBUC&pg=PA165&dq=concepto+de+gastritis&hl=es&sa=X&ei=eTLtVObZB_iUsQSloGICQ&ved=0CBsQ6AEwAA#v=onepage&q=concepto%20de%20gastritis&f=true
17. Moreira, F. López, S. Úlcera péptica. Rev. Española de enfermedades digestivas. Madrid. [Revista en la Internet] 2004. Vol. 96, N°1. p.81-82. [Citado 2015 Feb. 22] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v96n1/paciente.pdf>
18. Moreira, V. Linfoma gástrico MALT. Rev. Española. Enfermedades digestivas. [Revista en la Internet] 2013. Vol.105, N°5. [Citado 2015 Feb. 13], pp. 303-303. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082013000500011&script=sci_arttext

19. Suárez, J. Reyes, G. Herreros, L. *Helicobacter pylori*: Revisión de los aspectos fisiológicos y patológicos. Colombia. 2011. [Internet] [Citado 2013 Dic. 16]: Disponible en:
<http://www.medicasuis.org/anteriores/volumen24.3/doc3.pdf>
20. García, A. *Helicobacter Pylori* y su relación con el cáncer gástrico. Centro de estudios médicos. [Internet] [Citado 2013 Nov 15] Disponible en:
http://www.bioarrayanes.cl/tclinicos/hp_y_relacion_cancer_gastrico.pdf
21. Espinoza, A. *Helicobacter pylori*: agua y alimentos como factores de riesgo para infección. Laboratorio de Microbiología Médica y Sanitaria, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México. [Internet] [Citado 2014 Oct. 15] Disponible en:
<https://www.google.com/search?q=21.%09Espinoza%2C+A.++Helicobacter+pylori%3A+agua+y+alimentos+como+factores+de+riesgo+para+infecci%C3%B3n.+Laboratorio+de+Microbiolog%C3%ADa+M%C3%A9dica+y+Sanitaria%2C+Facultad+de+Ciencias+Biol%C3%B3gicas%2C+Universidad+Aut%C3%B3noma+de+Nuevo+Le%C3%B3n%2C+Monterrey&ie=utf-8&oe=utf>
22. Fernández, J. Incidencia actual de la gastritis: una breve revisión. Revista CENIC Ciencias Biológicas, Vol. 45, N° 1, p. 10-17. La Habana, Cuba 2014. [Internet] [Citado 2015 Feb. 19] Disponible en:
<http://revista.cnic.edu.cu/revistaCB/sites/default/files/articulos/CB-2014-1-010-017.pdf>
23. Aguilar, L. Gastritis; factores que la generan. El universarctg. Cartagena, 2012. [Internet] [Citado 2015 Feb.15] Disponible en:
<http://www.eluniversal.com.co/cartagena/vida-sana/gastritis-varios-factores-la-pueden-generar-77289>
24. Viña, M. Acidez estomacal. Alimentos y salud comer sano. Chile, 2009. [Internet] [Citado 2015 Feb. 9] Disponible en: <http://nosolodieta.com/acidez-estomacal-conoce-los-alimentos-que-te-pueden-ayudar/>
25. Pérez, C. Gastritis emocional y nerviosa síntomas y tratamiento. Naturalalternativa. Colombia, 2010. [Internet] [Citado 2015 Feb. 12] Disponible en: <http://www.naturpsico.net/gastritis-emocional-y-nerviosa-sintomas-y-tratamiento/>

26. Murgán, C. El problema del estrés. psicólogos. net. 2008. [Internet] [Citado 2015 Feb. 6] Disponible en: <http://www.psicopedagogia.com/problema-estres>
27. Durán, P. Las causas más comunes que generan gastritis. [Internet] [Citado 2015 Feb. 10] Disponible en: <http://mejorconsalud.com/las-causas-mas-comunes-que-generan-gastritis/>
28. Acuña, M. Tabaquismo y gastritis. 2013. [Internet] [Citado 2015 Feb. 8] Disponible en: https://prezi.com/6-vw_dknpp2f/taquismo-vs-gastritis/
29. Bermúdez, L. Col. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. Rev. Cubana Med. [Revista en la Internet] Marzo, 2009. [Citado 2013 Sep. 25] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232009000100007&lng=es.
30. Gisbert, J. Infección por *H.pylori*. Madrid. [Citado 2013 Dic. 01] Disponible en:http://www.miguelmontoro.com/montoro/pdf/MiguelMontoroInfeccion_por_Helicobacter_Pylori.pdf
31. Koneman, E. Winn, W. Diagnóstico Microbiológico. Editorial Panamericana. Ed 6ta. Madrid-España, 2006. p. 385-386
32. Ruíz, D. Diagnóstico de la gastritis. Geosalud. 2012. [Internet] [Citado 2015 Feb. 15] Disponible en: <http://www.geosalud.com/Digestivo/estomago/gastritis-diagnostico.html>
33. Gómez, Z. Col. Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos. Rev. Colombiana Gastroenterológica [Revista en la Internet] 2009. Vol. 24, N° 2 [Citado 2015 Feb. 18] p. 134-143. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012099572009000200007&script=sci_arttext&lng=es
34. Rodríguez, H. Col. Factores de riesgo asociados a gastritis. Rev. Gastroenterológica Mexicana. [Revista en la Internet] 2001. Vol. 137, N° 4 [Citado 2015 Feb. 20] p. 305-309. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2001/gm014b.pdf>

35. Sierra, R. y Col. Cáncer gástrico, epidemiología y prevención. Acta Médica Costarricense, Vol. 44. N° 2. abril-junio 2002. p. 55-61. Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica. Costa Rica. [Revista en la Internet] [Citado 2015 Feb. 12] Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/434/43444203.pdf?#zoom=81&statusbar=0&navpanes=0&messages=0>
36. Bravo, L. *Helicobacter pylori* patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Revista Colombiana Médica, Vol. 34, N° 3. 2003. p. 124-131 [Revista en la Internet] [Citado 2015 Feb. 8] Disponible en:
<http://www.bioline.org.br/request?rc03019>
37. Zapatier, J. Valoración de la serología como método diagnóstico de *Helicobacter pylori* en la población local de la ciudad de Guayaquil. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Junio 2007. Vol. 37, N°2. [Revista en la Internet] [Citado 2015 Feb. 16] Disponible en:
http://www.actagastro.org/actas/2007/n2/2007_num2_104-109_07.pdf
38. Yvette, J. Col. Characteristics of clinical *Helicobacter pylori* strains from Ecuador. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2003. p. 141–145. [Internet] [Citado 2015 Feb. 22] Disponible en:
<http://jac.oxfordjournals.org/content/51/1/141.full.pdf>
39. Gómez, N. Col. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev. Gastroenterológica. Perú. [Revista en la Internet] 2004. Vol. 24, N°3. [Citado 2015 Feb. 18] p. 230-233. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102251292004000300005
40. Klinger, J. Col. La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad. Corporación Editora Médica del Valle. Colombia, Abril- Junio 2005. Vol. 36, N° 2. [Internet] [Citado 2015 Feb. 25] Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v36n2/v36n2a9.pdf>

11. ANEXOS

ANEXO N° 1

OFICIO DE AUTORIZACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO



Loja 15 de Octubre del 2013

Coronel

Iván Nabas

JEFE DE LA UNIDAD MUNICIPAL DE SEGURIDAD URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA

Yo María Fernanda Pacheco Castro, estudiante de la universidad nacional de Loja del VII módulo de la carrera de laboratorio clínico le solicito de la forma más comedida y respetuosa, me conceda el respectivo permiso para llevar a cabo mi trabajo de investigación el mismo que será dirigido a los policías municipales que integran esta prestigiosa Institución. A quienes les realizaré un examen de laboratorio clínico con el fin de brindarles buenos resultados de acuerdo a lo analizado.

Esperando que la presente petición tenga la acogida necesaria, le anticipo mi sincero agradecimiento.

María Pacheco Castro

.....
María Fernanda Pacheco Castro.

Sub Jefe
Darle todas las facilidades
desde el día lunes 02 a partir de las
06h00.
RS

ANEXO N° 2

OFICIO DE AUTORIZACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO



Loja, 28 de Febrero del 2014

Señor Dr.

Patricio Cueva Casanova

DIRECTOR DE RECURSOS HUMANOS DEL MUNICIPIO DE LOJA

Ciudad.-

De mi consideración:

Por medio del presente, le reitero un cordial saludo y a su vez me permito solicitar el uso de las instalaciones y la colaboración del personal de la Unidad Municipal de Seguridad Urbana de Loja, los días 2, 3 4 y 5 de marzo del presente año, en un horario de 07h00 a 08h00 am, con el objetivo de realizar exámenes de sangre, resultados que serán utilizados en la realización de la Tesis de Grado el cual corresponde al tema sobre la "Determinación de Helicobacter pylori y su relación con los factores de riesgo para desarrollar gastritis en los Policías Municipales", en coordinación con el Dr. Byron Garcés Loyola, Director de Tesis.

Razón por la cual espero contar con su autorización para llevar a cabo la actividad antes mencionada. Sin más por el momento, me despido en espera de una pronta respuesta.

María Pacheco Castro

ATENTAMENTE

María Fernanda Pacheco Castro

Alumna del VIII Módulo de la Carrera de Laboratorio Clínico

Universidad Nacional de Loja

*Gonzalo I. Navas
De acuerdo pertinente
petición.
29-02/2014.*

ANEXO N° 3

OFICIO DE PETICIÓN DEL LABORATORIO PARA LOS ANÁLISIS



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**



Loja, 26 de Febrero del 2014.

Dr. Tito Carrión

Ciudad.-

De mi consideración:

Yo María Fernanda Pacheco Castro con cédula de identidad N°; 1105157968 estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico. Por medio de la presente me dirijo a usted con un afectuoso saludo, deseándole éxitos en sus labores, a fin de solicitarle muy comedidamente me conceda la autorización necesaria para el procesamiento de las muestras en su laboratorio clínico, con el fin de realizar mi trabajo de investigación denominado: **DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES.** Por la favorable atención que se digna dar a la presente le anhele mis más sinceros agradecimientos.

María Fernanda Pacheco Castro

María Fernanda Pacheco Castro

CI: 1105157968

ANEXO N° 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

 <p>IN THE SANIS SAPIENTIE GLORIFICATIO IURE 1859</p>	<p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO</p>	 <p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA LABORATORIO CLÍNICO</p>
--	--	---

Loja, ___ de _____ del 2014.

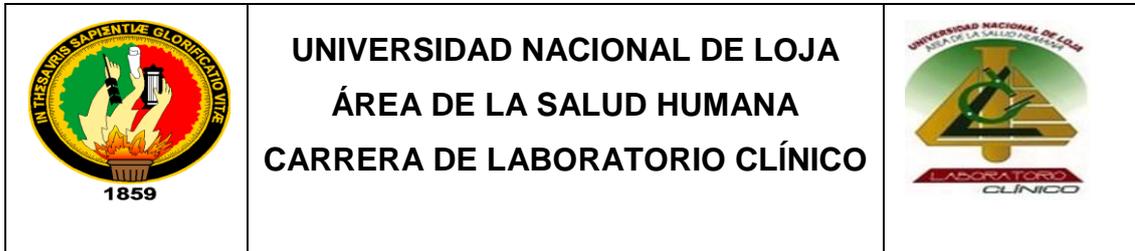
Yo..... portador de la cédula número..... manifiesto que he recibido información necesaria acerca de mi participación en el siguiente proyecto de investigación;
DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS.

Conociendo que dicha investigación no ocasionará perjuicio en mi salud, autorizo libre y voluntariamente a la investigadora, realizar todos los procedimientos necesarios.

Firma:

ANEXO N° 5

ENCUESTA

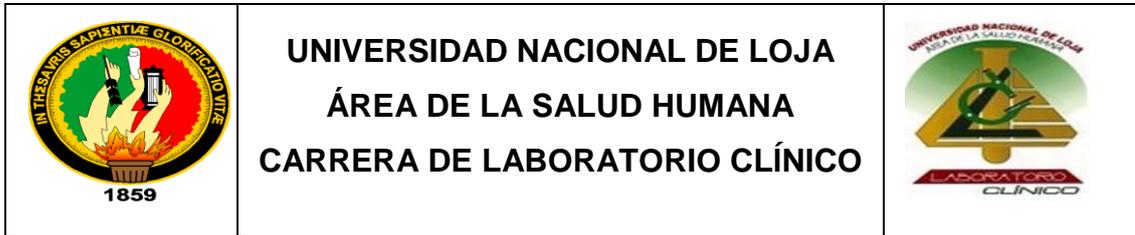


La presente encuesta tiene como finalidad recolectar datos muy significativos para el desarrollo del trabajo de investigación titulado; **DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES**. Para lo cual se solicita colocar una X en las opciones que usted crea conveniente. Edad: _____ Sexo: _____

1. ¿Usted se alimenta a horas no adecuadas?
Si () No ()
2. ¿Ingiere bebidas alcohólicas?
Si () No ()
3. ¿Usted fuma?
Si () No ()
4. ¿Usted come fuera de casa?
(Alimentos muy condimentados, picantes o grasosos)
Si () No ()
5. ¿Usted trabaja a presión y estrés?
Si () No ()
6. ¿El agua de su casa es potable?
Si () No ()
7. ¿Tiene algún familiar que tenga gastritis?
Si () No ()
8. ¿Tiene contacto cercano con animales domésticos?
Si () No ()
9. ¿Se lava las manos antes de comer y después de ir al baño?
Si () No ()

ANEXO N° 6

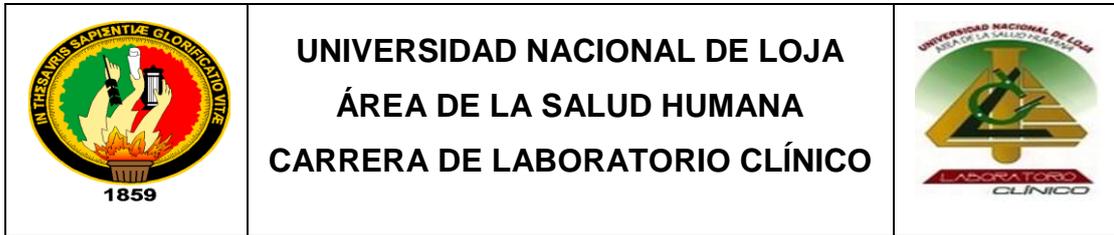
PROTOCOLO DE EXTRACCIÓN SANGUINEA POR SISTEMA VACUTAINER



1. Utilizar el uniforme de bioseguridad
2. Identificación del paciente.
3. Pedir al paciente que tome asiento en una posición cómoda.
4. Preparar todo el material para la extracción.
5. La aguja vacutainer debe colocarse bien en la campana.
6. Se rotula el tubo con la identificación del paciente.
7. Se le pide al paciente descubrirse el brazo.
8. Localizamos la vena en donde se va a realizar la punción.
9. Se coloca el torniquete 5cm por encima de la zona de punción.
10. Se pide al paciente que haga puño.
11. Desinfectamos la piel con una torunda.
12. Fijar la vena con la ayuda del dedo pulgar.
13. Realizar la venopunción con el bisel de la aguja hacia arriba.
14. Llenar el tubo con la suficiente cantidad de sangre.
15. Retirar el tubo.
16. Pedir al paciente que abra el puño.
17. Retirar el torniquete.
18. Finalmente retirar la aguja al mismo tiempo que se coloca una torunda de algodón con alcohol y se presiona.
19. Retirar la torunda cuando cese la sangre.
20. Colocar una curita en el sitio de la punción.
21. Colocar la muestra en una gradilla para su posterior análisis.

ANEXO N°7

PROTOCOLO DEL PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA



Traer todos los reactivos, las referencias del suero y controles a temperatura ambiente.

1. Pipetear 0,025 ml de la referencia apropiada del suero. Luego pipetear 0,050 ml de reactivo para IgM de la referencia apropiada del suero para controlar y diluir la muestra del paciente.
2. Agregar 0,100 ml de solución reactiva *H. pylori* biotina.
3. Agitar suavemente durante 20-30 segundos mezclar y cubrir los micropocillos.
4. Incubar 60 minutos a temperatura ambiente.
5. Desechar el contenido de los micropocillos por decantación o aspiración. Si hay decantación, secar la placa con papel absorbente.
6. Añadir 350 ml de tampón de lavado luego decantar o aspirar. Repetir 2 dos veces más para un total de tres 3 lavados. Puede utilizarse una lavadora automática o manual de la placa. Seguir las instrucciones del fabricante para el uso correcto, si se usa una botella de compresión, llene cada rueda presionando el envase (evitando las burbujas de aire) para descargar el lavado. Decantar el lavado y repetir 2 dos veces adicionales.
7. Agregar 0,100 ml de reactivo enzimático de *H. pylori* en todos los pocillos. añadir siempre los reactivos en el mismo orden para minimizar la diferencia del tiempo en la reacción. **NO SACUDIR LA PLACA DESPUÉS DE LA ADICIÓN DE ENZIMAS**
8. Cubrir e incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
9. Repetir los pasos (6 y 7) como se explicó anteriormente. Añadir 0,100 ml de la solución de sustrato a todos los pocillos. Añadir siempre los reactivos en

el mismo orden para minimizar el tiempo de la reacción. NO SACUDIR LA PLACA DESPUÉS DE LA ADICIÓN DEL SUSTRATO

10. Incubar a temperatura ambiente durante 15 minutos.

11. Añadir 0,050 ml de solución de detención a cada micropocillo y agitar suavemente durante 15-20 segundos para mezclar los micropocillos. Siempre añadir los reactivos en el mismo orden para minimizar la diferencia del tiempo de reacción entre pozos.

12. Leer la absorción en cada rueda a 450nm.



Monobind Inc.
Lake Forest, CA 92630, USA

AccuBind ELISA Microwells

**Anti-H. Pylori IgG, IgM, & IgA
Test Systems**
Product Codes: 1425-300 IgG
1525-300 IgM & 1625-300 IgA

1.0 INTRODUCTION

Intended Use: The Quantitative Determination of Anti-H. Pylori IgG, IgM, or IgA in Human Serum or Plasma by Microplate Enzyme Immunoassay

2.0 SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST

Helicobacter Pylori has been shown to be the unidentified curved Gram-negative bacillus which is associated with chronic gastritis and duodenal ulcer. It is the only bacterium known to inhabit the human stomach. The source of *H. Pylori* infection is not known, the evidence is quite convincing that the bacterium can cause acute gastritis and may lead to chronic gastritis. Seth et al¹ has reported that *H. Pylori* was present in 90% of the gastric mucosa of patients with chronic superficial gastritis. Marshall² determined that *H. Pylori* was present in 90% percent of duodenal ulcer and seventy (70) percent of gastric ulcer patients.

The use of serological testing to ascertain the immunological status of the individual with *H. Pylori* infection has been suggested as the method of choice for diagnosis. Measurements of the antibodies to *H. Pylori* have been done by hemagglutination, serum complement fixation and bacterial agglutination. These tests do not have the sensitivity of enzyme immunoassay and are limited by subjective interpretation. This immunoassay method, which uses a sensitive enzyme immunoassay, permits easy detection of antibody to *H. Pylori* antigen, which is quantitated by a spectrophotometer, which eliminates subjective interpretation.

Monobind's microplate enzyme immunoassay methodology provides the technician with optimum sensitivity while requiring minimal reagents. The assay is performed in a 96 well microplate. Diluted patient specimen or control is first added to a microplate well. Biotinylated *H. Pylori* is added, and then the reactants are mixed. A reaction result between the antibodies to *H. Pylori* and the biotinylated *H. Pylori* to form an immune complex, which is deposited to the surface of streptavidin coated wells through a high affinity reaction of biotin and streptavidin.

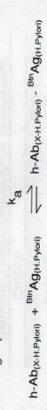
After the completion of the required incubation period, aspiration or decantation separates the reactants that are not attached to the wells. An enzyme anti-human IgG, M or A conjugate is then added to permit quantitation of reaction through interacting with the enzyme. The enzyme activity is determined by reaction with substrate to produce color. The employment of several serum references of known antibody activity permits construction of a graph of enzyme

and antibody activities. From comparison to the dose response curve, an unknown specimen's enzyme activity can be correlated with autoimmune antibody level.

3.0 PRINCIPLE

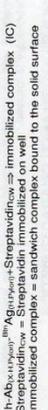
A Sequential ELISA Method (TYPE 1): The reagents required for the sequential ELISA assay include immobilized antigen, circulating autoantibody and enzyme-linked species-specific antibody. In this procedure, the immobilization takes place during the assay at the surface of a microplate well through the interaction of streptavidin coated on the well and exogenous added biotinylated *H. Pylori* antigen.

Upon mixing biotinylated antigen, and a serum containing the antibody, reaction results between the antigen and the antibody to form an immune complex. The interaction is illustrated by the following equation:



$h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)}$ = Biotinylated Antigen (Constant Quantity)
 $h-Ab_{(h-H.Pylori)}$ = Human Auto-Antibody (Variable Quantity)
 K_{a} = Rate Constant of Association
 K_{d} = Rate Constant of Dissociation

Simultaneously, the complex is deposited to the well through the high affinity reaction of streptavidin and biotinylated antigen. This interaction is illustrated below:



After the incubation time, the well is washed to separate the unbound components by aspiration and decantation. The enzyme linked species-specific antibody (anti-h-IgG, M or A) is then added to the microwells. This conjugate binds to the immune complex that formed.

$IC_{(h-H.Pylori)} + h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)} \rightleftharpoons h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)}$
 $IC_{(h-H.Pylori)} + h-Ab_{(h-H.Pylori)} \rightleftharpoons h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot IC_{(h-H.Pylori)}$
 $IC_{(h-H.Pylori)} + h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)} \rightleftharpoons h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)} \cdot IC_{(h-H.Pylori)}$
 $h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)} \cdot IC_{(h-H.Pylori)} + h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)} \rightleftharpoons h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)} \cdot IC_{(h-H.Pylori)} + h-Ab_{(h-H.Pylori)} \cdot h^{m}Ag_{(h-H.Pylori)}$
The anti-h-IgG, IgM or IgA enzyme conjugate that binds to the immune complex in a second incubation is separated from unreacted material by a wash step. The enzyme activity in this fraction is directly proportional to the antibody concentration in the specimen. By utilizing several different serum references of known antibody activity, a reference curve can be generated from which the antibody activity of an unknown can be determined.

4.0 REAGENTS

Materials provided:

- A. Anti-H. Pylori Calibrators – 1ml/vial – Ions A-E**
Five (5) vials of references for anti-H. Pylori at levels of (A) 100, (B) 250, (C) 500, (D) 1000 U/ml of the IgG, IgM or IgA. A preservative has been added. Manufacturer's Reference Value
- B. H. Pylori Biotin Reagent – 13ml/vial – Icon**
One (1) vial of biotinylated inactivated H. Pylori (IgG, IgM or IgA) in a buffering matrix. A preservative has been added. Store at 2-8°C.
- C. H. Pylori Enzyme Reagent – 13ml/vial – Icon**
One (1) vial of anti-human IgG, IgM or IgA-horseradish peroxidase (HRP) conjugate in a buffering matrix. A preservative has been added. Store at 2-8°C.
- D. Streptavidin Coated Plate – 96 wells – Icon**
One (1) vial of biotinylated microwells coated with streptavidin and packaged in an aluminum bag with a drying agent. Store at 2-8°C.
- E. Serum Diluent – 200ml**
One (1) vial of serum diluent containing buffer salts and a dye. Store at 2-8°C.

- F. Wash Solution Concentrate – 20ml – Icon**
One (1) vial containing a surfactant in buffered saline. A preservative has been added. Store at 2-8°C.
- G. Substrate A – 7ml/vial – Icon S⁺**
One (1) bottle containing tetramethylbenzidine (TMB) in buffer. Store at 2-8°C.
- H. Substrate B – 7ml/vial – Icon S⁺**
One (1) bottle containing hydrogen peroxide (H₂O₂) in buffer. Store at 2-8°C.
- I. Stop Solution – 6ml/vial – Icon**
One (1) bottle containing a strong acid (1N HCl). Store at 2-8°C.
- J. Product Instructions.**
One (1) bottle containing a strong acid (1N HCl). Store at 2-8°C.

Note 1: Do not use reagents beyond the kit expiration date.
Note 2: Avoid extended exposure to heat and light. Opened reagents are stable for sixty (60) days when stored at 2-8°C. Kit and component stability are identified on the label.

Note 3: Above reagents are for a single 96-well microplate.

- 4.1 Required But Not Provided:**
 - 1. Pipette capable of delivering 10, 25 & 50µl volumes with a precision of better than 1.5%.
 - 2. Dispenser(s) for repetitive deliveries of 0.100ml and 0.350ml volumes with a precision of better than 1.5%.
 - 3. Microplate washers or a squeeze bottle (optional).
 - 4. Microplate reader with 450nm and 650nm wavelength absorbance capability.
 - 5. Absorbent Paper for blotting the microplate wells.
 - 6. Plastic wrap or microplate cover for incubation steps.
 - 7. Vacuum aspirator (optional) for wash steps.
 - 8. Timer.
 - 9. Quality control materials.

5.0 PRECAUTIONS

For In Vitro Diagnostic Use
Not for Internal or External Use in Humans or Animals
All products that contain human serum have been found to be non-reactive for Hepatitis B Surface Antigen, HIV 1&2 and HCV Antibodies by FDA licensed reagents. Since no known test can offer complete assurance that infectious agents are absent, all human serum products should be handled as potentially hazardous and capable of transmitting disease. Good laboratory practices should be followed. *For In Vitro Diagnostic Use Only*. "Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories," 2nd Edition, 1988, HHS Publication No. (CDC) 88-8395.

Safe disposal of kit components must be according to local regulatory and statutory requirement.

6.0 SPECIMEN COLLECTION AND PREPARATION

The specimens shall be blood, serum or plasma in type and the usual precautions in the collection of venipuncture samples should be observed. For accurate comparison to established controls, the fasting venipuncture serum sample should be obtained. The blood clotting serum sample should be centrifuged into a separate tube without additives or anti-coagulants (for serum) or evacuated tube(s) containing EDTA or heparin. Allow the blood to clot for serum samples. Centrifuge the specimen to separate the serum or plasma from the cells.

Samples may be refrigerated at 2-8°C for a maximum period of five (5) days. If the specimen(s) cannot be assayed within this time, the sample(s) may be stored at temperatures of -20°C for up to 30 days. Avoid use of contaminated devices. Avoid repetitive freezing and thawing. When assayed in duplicate, 0.100ml (IgM & IgA) or 0.050ml (IgG) of the diluted specimen is required.

7.0 QUALITY CONTROL

Each laboratory should assay controls at levels in the normal, borderline and elevated range for monitoring assay performance. These controls should be treated as unknowns and values determined in every test procedure performed. Quality control

charts should be maintained to follow the performance of the supplied reagents. Pertinent statistical methods should be employed to ascertain trends. The individual laboratory should set acceptable assay performance limits. In addition, maximum absorbance should be consistent with past experience. The reagents should be stored in the original containers to avoid any unnoted change in experimental conditions or degradation of the reagents. Fresh reagents should be used to determine the reason for the variations.

8.0 REAGENT PREPARATION

- 1. Serum Diluent**
Dilute the serum diluent to 200ml in a suitable container with distilled or deionized water. Store at 2-8°C.
- 2. Wash Buffer**
Dilute contents of wash concentrate to 1000 ml with distilled or deionized water in a suitable storage container. Store at 2-8°C.
- 3. Working Substrate Solution**
Pour the contents of the amber vial labeled Solution 'A' into the clear vial labeled Solution 'B'. Place the yellow cap on the clear vial for easy identification. Mix and label accordingly. Store at 2-8°C.
- 4. Patient Sample Dilution (1/100)**
Dilute 100µl of patient specimen into 1ml of serum diluent. Cover and vortex or mix thoroughly by inversion. Store at 2-8°C for up to forty-eight (48) hours.

Note 1: Do not use the working substrate if it looks blue.
Note 2: Do not use reagents that are contaminated or have bacteria growth.

9.0 TEST PROCEDURE

Before proceeding with the assay, bring all reagents, serum references and controls to room temperature (20-27°C).
First Procedure should be performed by a skilled individual or trained professional.

- 1. Format the microplates' wells for each serum reference, control and patient specimen to be assayed in duplicate. Replace any unused microwell strips back into the aluminum bag, seal and store at 2-8°C.
- 2. Add 50µl of patient specimen, serum reference, control or diluted calibrator to the appropriate well for IgG determination. For IgM or IgA, pipette 0.050ml (50µl) of the appropriate serum reference, control or diluted patient specimen into the assigned well.
- 3. Add 0.100 ml (100µl) of H. Pylori Biotin Reagent Solution.
- 4. Swirl the microplate gently for 20-30 seconds to mix and incubate 60 minutes at room temperature.
- 5. Decant the contents of the microplate by decantation or aspiration. If decanting, blot the plate dry with absorbent paper.
- 6. Add 50µl of wash buffer (see Reagent Preparation Section) to each well. Repeat two (2) additional times for a total of three (3) washes. Follow the manufacturer's instruction for proper usage. If a squeeze bottle is employed, fill each well by depressing the container (avoiding air bubbles) to dispense the wash. Decant the wash and repeat two (2) additional times.
- 7. Add 0.050 ml (50µl) of H. Pylori Enzyme Reagent to all wells. Always add reagents in the same order to minimize reaction time differences between wells.
- 8. **DO NOT SHAKE THE PLATE AFTER ENZYME ADDITION**
- 9. Cover and incubate for thirty (30) minutes at room temperature.
- 10. Repeat steps (6 & 7) as explained above. Add 0.100 ml (100µl) of Working Substrate Solution to all wells (see Reagent Preparation Section). Always add reagents in the same order to minimize reaction time differences between wells. **DO NOT SHAKE THE PLATE AFTER SUBSTRATE ADDITION**
- 11. Incubate at room temperature for fifteen (15) minutes. Add 0.050ml (50µl) of stop solution to each well and swirl the microplate gently for 15-20 seconds to mix. Always add reagents in the same order to minimize reaction time differences between wells.
- 12.
- 13.

14. Read the absorbance in each well at 450nm (using a reference wavelength of 620-630nm to minimize well imperfections) in a microplate reader. The results should be read within thirty (30) minutes of adding the stop solution.

Note: For re-assaying specimens with concentrations greater than 1000 U/ml, dilute the original diluted material in the serum diluent. Multiply by the dilution factor to obtain the concentration of the specimen.

10.0 CALCULATION OF RESULTS

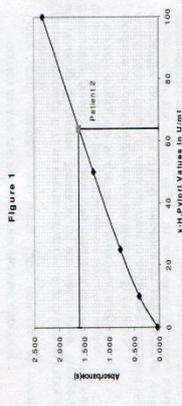
- A reference curve is used to ascertain the concentration of anti-H. Pylori in specimens.
- Record the absorbance obtained from the primout of the microplate reader as outlined in Example 1.
- Plot the absorbance for each duplicate serum reference versus the corresponding anti-H.Pylori activity in U/ml on linear graph paper (do not average the duplicates of the linear graph).
- Draw the best-fit curve through the plotted points.
- To determine the level of anti-H.Pylori activity for an unknown, locate the average absorbance of the duplicates for each unknown on the vertical axis of the graph, find the intersecting point on the curve, and read the corresponding activity of the unknown (may be averaged as indicated). In the following example the average absorbance 1.603 intersects the dose response curve at 64.0 U/ml anti-H.Pylori concentration (See Figure 1).

Note: computer data reduction software designed for ELISA assay may also be used for the data reduction. If such software is utilized, the validation of the software should be ascertained.

EXAMPLE 1 (Typical results for IgG, M or A)

Sample I.D.	Well Number	Abs (A)	Mean Abs. (B)	Value (U/ml)
Cal A	A1	0.042	0.044	0
	B1	0.046		
	C1	0.042		
Cal B	D1	0.388	0.406	10
	E1	0.810		
	F1	0.772		
Cal C	G1	1.351	1.312	50
	H1	1.273		
	A2	2.377		
Cal E	B2	2.279	2.328	100
	C2	0.163		
	D2	0.182		
Patient 1	A3	1.534	1.603	64.0
	B3	1.671		

*The data presented in Example 1 and Figure 1 is for illustration only and should not be used in lieu of a standard curve prepared with each assay



11.0 Q.C. PARAMETERS

In order for the assay results to be considered valid the following criteria should be met:

- The Dose Response Curve (80%, 50%, & 20% intercepts)
- Four out of six quality control pools should be within the established ranges.

12.0 RISK ANALYSIS

The MSDS and Risk Analysis Form for this product is available on request from the manufacturer.

- It is important that the time of reaction in each well is held constant to achieve reproducible results.
- Pipetting of samples should not extend beyond ten (10) minutes to avoid assay drift.
- Highly lipemic, hemolyzed or grossly contaminated specimens should be retested.
- If more than one (1) plate is used, it is recommended to repeat the dose response curve.
- The addition of substrate solution initiates a kinetic reaction, which is terminated by the addition of the stop solution. Therefore, the substrate and stop solution should be added in the same sequence to eliminate any time-deviation during reaction.
- Plate readers measure vertically. Do not touch the bottom of the wells.
- Failure to remove adhering solution adequately in the aspiration or decantation wash step(s) may result in poor reagents from different batches.
- Use components from the same lot. No intermixing of reagents from different batches.
- Very high concentration of anti-H.Pylori in patient specimens can contaminate samples immediately following those extreme levels. Bad duplicates are indicative of those specimens with over 3.0 units of absorbance.
- Patient specimens with concentrations greater than 100 U/ml may be diluted (1/5 or 1/10) further than the initial 1/100 dilution using the serum diluent. The sample's concentration is obtained by multiplying the result by the dilution factor. Specimens which are contaminated microbiologically, should not be used.
- Accurate and precise pipetting, as well as following the exact time and temperature requirements prescribed are essential. Any deviation from Monobind's IFU may yield inaccurate results.
- Applicable national standards, regulations and laws, including, but not limited to, good laboratory procedures, must be strictly followed to ensure compliance and proper device usage.
- It is important to calibrate all the equipment e.g. Pipettes, Readers, Washers and/or the automated instrument used for maintenance. Washers, and to perform routine preventative maintenance.
- Risk Analysis: as required by CE Mark IVD Directive 98/79/EC - for this and other devices, made by Monobind, can be requested via email from Monobind@monobind.com.

12.2 Interpretation

- Measurements and interpretation of results must be performed by a skilled individual or trained professional. Laboratory results alone are only one aspect for determining patient care and should not be the sole basis for therapy.
- Particularly if the results conflict with other clinical parameters, the results must be within the listed ranges and assay requirements.
- If test kits are altered, such as by mixing parts of different kits, which could produce false test results, or if results are incorrectly interpreted, Monobind shall have no liability for the results of the test. It is imperative that the predicted values for the calibrators fall within 10% of the assigned concentrations.
- The clinical significance of the result should be used in evaluating the possible presence of gastrointestinal disease. However, clinical inferences should not be solely based

on this test but rather as an adjunct to the clinical manifestations of the patient and other relevant tests such as History, Ureaase and Culture. A positive result does not indicate gastrointestinal disease and does not distinguish between infection and colonization. A negative result does not eliminate the absence of H.Pylori infection but rather a very low titer of antibody that may be related to the early stages of colonization.

13.0 EXPECTED RANGES OF VALUES

A study of apparently healthy population (n=118) and patients with H. Pylori infection (n=154) was conducted to determine expected values for the Anti-H. Pylori AccuBind™ ELISA test system. Based on the data, the following cut-off points were established.

Presence of H.Pylori antibodies Confirmed	
IgG	(CONC)
IgM	> 20 U/ml
IgA	> 40 U/ml

It is important to keep in mind that establishment of a range of values which can be expected to be found by a given method for a population of "normal"-persons is dependent upon a multiplicity of factors: the specificity of the method, the population tested and the precision of the method in the hands of the analyst. For these expected values established by the manufacturer only until an in-house range can be determined by the analysts using the method with a population indigenous to the area in which the laboratory is located.

14.0 PERFORMANCE CHARACTERISTICS

14.1 Precision
The within and between assay precision of the Anti-H.Pylori AccuBind™ ELISA Test System were determined by analyses on two different levels of pool control sera. The number, mean value, standard deviation (σ) and coefficient of variation for each of these control sera are presented below.

14.1.1 Precision Anti-H. Pylori - IgG

Within Assay Precision (Values in U/ml)				
Sample	N	X	σ	C.V.
Negative	20	5.5	0.31	5.6%
Positive	20	43.2	1.85	4.3%

14.1.2 Precision Anti-H. Pylori - IgM

Within Assay Precision (Values in U/ml)				
Sample	N	X	σ	C.V.
Negative	20	3.1	0.23	7.4%
Positive	20	33.8	1.85	4.1%

14.1.3 Precision Anti-H. Pylori - IgA

Within Assay Precision (Values in U/ml)				
Sample	N	X	σ	C.V.
Negative	10	3.8	0.24	6.3%
Positive	10	37.0	2.80	7.5%

*As measured in ten experiments in duplicate.

14.1.4 Precision Anti-H. Pylori - IgM

Within Assay Precision (Values in U/ml)				
Sample	N	X	σ	C.V.
Negative	20	2.8	0.22	8.5%
Positive	20	25.5	1.35	5.3%

TABLE 7*
Between Assay Precision (Values in U/ml)

Sample	N	X	σ	C.V.
Negative	10	2.5	0.20	8.0%
Positive	10	25.1	1.90	7.6%

*As measured in ten experiments in duplicate.
The sensitivity (detection limit) was ascertained by determining the sensitivity (σ U/ml) at the 2σ (95% certainty) statistic to calculate the minimum dose.

The IgG AccuBind™ ELISA test system has a sensitivity of 0.1424 U/ml.
The IgM AccuBind™ ELISA test system has a sensitivity of 0.0304 U/ml.
The IgA AccuBind™ ELISA test system has a sensitivity of 0.304 U/ml.

14.3 Accuracy
The Anti-H.Pylori AccuBind™ ELISA method was compared with a reference ELISA method. Biological Specimens from varying concentrations were assayed.

15.0 REFERENCES

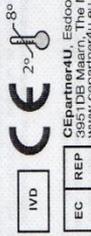
- Warren, J.R., Lanzetta, J., 1, 1273 (1983).
- Marshall, B.J., Lanzetta, J., 1, 1273 (1983).
- Strickland, R. G., and Mackay, I.R., *Amber. J. Diag. Dis.*, 18 (1987).
- Morris, A. G., and Nicholson, G., *Amber. J. Gastroenterol.*, 82, 192 (1987).
- Sethi, P., et al., *Post Grad. Med. J.*, 63, 543 (1987).
- Marshall, B.J., et al., *Med. J. Aust.*, 42, 436 (1985).
- Steer, H. J. *Pathology*, 146:355, 1985.
- Dis, R. and Mackay, I., *Amer. J. Diag. Dis.*, 18:426, 1973.
- McKenna, D., *Gastroenterology*, 91:2:1528, 1987.
- Blaser, M. (ed), *Campylobacter Pylori in Gastritis and Peptic Ulcer Disease*, New York, Igaku-Shoin, 1989.

Revision: 4 Date: 06/07/12 DCO: 0639
Cat #: 1425-300 (IgG) Cat #: 1525-300 (IgM)
Cat #: 1625-300 (IgA)

For Orders and Inquiries, please contact

Monobind Inc.
100 North Pointe Blvd.
Lake Forest, CA 92650 USA

Tel: +1 949.951.2665 Email: info@monobind.com
Fax: +1 949.951.3539 Web: www.monobind.com
Please visit our website to learn more about our other interesting products and services.



ANEXO N°8

REGISTRO DE DATOS DE LOS PACIENTES

 <p>1859</p>	<p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO</p>	 <p>LABORATORIO CLÍNICO</p>
---	---	--

N°	Código del Paciente	Sexo	Edad	Cédula	Resultados del <i>H. pylori</i> (IgM) Menor a 40 = Negativo	
1	CALS	Masculino	36	1103492789	54.0	UI/ml
2	FPRS	Masculino	39	1103420202	4.7	UI/ml
3	CMGB	Masculino	41	1712407558	5.0	UI/ml
4	CAGC	Femenino	36	1715799092	68.3	UI/ml
5	MBPV	Femenino	24	1104249923	76.3	UI/ml
6	CAMG	Masculino	30	0704872357	42.4	UI/ml
7	JCDJ	Femenino	60	1101849212	61.9	UI/ml
8	PTAA	Masculino	32	1103927693	1.0	UI/ml
9	PPPJ	Masculino	23	1105186223	41.3	UI/ml
10	PCMF	Femenino	22	1105157968	74.0	UI/ml
11	RAFJ	Masculino	38	1103658165	6.6	UI/ml
12	MNSY	Masculino	32	1104031602	45.8	UI/ml
13	OGVA	Masculino	28	1104507080	12.3	UI/ml
14	OPMC	Femenino	38	1103247720	7.4	UI/ml
15	SOMR	Masculino	22	1105039901	56.4	UI/ml
16	CSRM	Femenino	33	1103964555	46.9	UI/ml
17	QPMB	Masculino	52	1102289913	7.9	UI/ml
18	MCMA	Masculino	59	1900108976	42.1	UI/ml
19	ZCLM	Femenino	40	1103352546	6.4	UI/ml
20	APAG	Masculino	35	1103831036	58.1	UI/ml
21	CSSM	Femenino	42	1103144166	43.1	UI/ml
22	SDRM	Femenino	60	1101408670	23.9	UI/ml
23	SDRA	Femenino	40	1103250435	55.1	UI/ml
24	LPMJ	Masculino	62	1101439410	48.9	UI/ml
25	PPAR	Masculino	48	1102592944	61.0	UI/ml
26	PCDM	Femenino	19	1105772584	4.7	UI/ml
27	SCFG	Masculino	36	1103323505	50.2	UI/ml
28	LCMC	Femenino	54	1101938080	9.4	UI/ml
29	JJJE	Femenino	35	0703768515	43.0	UI/ml
30	PCJP	Masculino	22	1104896749	63.6	UI/ml
31	GFNX	Femenino	23	1104904567	51.2	UI/ml
32	RCMF	Femenino	25	1104154123	45.3	UI/ml
33	RPJB	Masculino	20	1105442279	48.8	UI/ml
34	SGHE	Masculino	57	0905745667	14.1	UI/ml

35	CPJC	Masculino	33	1103968291	11.4	UI/ml
36	JRMR	Femenino	31	1103888275	50.1	UI/ml
37	MRFP	Masculino	41	0914766035	46.4	UI/ml
38	PEJE	Masculino	33	1103835995	8.6	UI/ml
39	VPAP	Masculino	20	1104811334	63.8	UI/ml
40	DPMG	Femenino	29	1104227259	23.5	UI/ml
41	CMAC	Masculino	31	1104427560	45.9	UI/ml
42	GVCA	Masculino	29	1104361389	38.2	UI/ml
43	PARF	Masculino	44	0913588133	49.6	UI/ml
44	BDGDD	Femenino	28	1104679160	61.0	UI/ml
45	RGMA	Femenino	48	1102805882	42.1	UI/ml
46	CFNB	Femenino	41	1712012234	27.9	UI/ml
47	OUPA	Femenino	35	1103766109	65.6	UI/ml
48	EDCM	Femenino	27	1103826218	41.0	UI/ml
49	VCPF	Femenino	35	0703306167	46.3	UI/ml
50	CGVH	Masculino	35	1900384916	53.1	UI/ml
51	QYMM	Femenino	27	1900559202	20.2	UI/ml
52	CINJ	Femenino	49	0102177177	43.1	UI/ml
53	PPSD	Masculino	50	1102446190	15.8	UI/ml
54	PCJL	Masculino	22	1103982250	47.2	UI/ml
55	CAPF	Masculino	35	1103744445	35.7	UI/ml
56	PGEL	Masculino	27	1900533918	42.3	UI/ml
57	STDR	Masculino	31	1104074164	7.5	UI/ml
58	CVAR	Masculino	30	0104629878	44.1	UI/ml
59	LJLA	Masculino	30	1103835391	58.6	UI/ml
60	PTEH	Masculino	50	1102423652	45.7	UI/ml
61	STLO	Masculino	34	1103833248	53.2	UI/ml
62	QPLA	Masculino	57	1101453049	33.7	UI/ml
63	SRGJ	Masculino	65	0300255254	32.5	UI/ml
64	PGEA	Masculino	35	1103785455	61.3	UI/ml
65	CVGW	Masculino	28	1104269277	8.5	UI/ml
66	CDLF	Masculino	28	1104269285	51.3	UI/ml
67	CVYD	Femenino	30	1103848154	25.2	UI/ml
68	HHFA	Masculino	32	1204854473	49.1	UI/ml
69	GJNV	Masculino	53	1101977681	10.3	UI/ml
70	OPJM	Masculino	34	1103827976	41.9	UI/ml
71	RTDA	Femenino	32	1103691604	21.3	UI/ml
72	PMFJ	Masculino	56	0905352183	50.1	UI/ml
73	LCSD	Masculino	37	1103557714	46.5	UI/ml
74	MPKM	Femenino	25	1139913776	18.8	UI/ml
75	CGYG	Femenino	35	1103647770	42.8	UI/ml
76	JPPB	Masculino	37	1103438710	45.2	UI/ml
77	ATMS	Masculino	35	0102508314	49.0	UI/ml
78	GCJL	Masculino	53	1102099833	59.8	UI/ml
79	OMJH	Masculino	61	1101800496	69.0	UI/ml
80	ODDM	Femenino	24	1102122310	3.5	UI/ml
81	MPDM	Femenino	31	1103416179	43.9	UI/ml
82	MJJP	Masculino	35	1101411221	45.5	UI/ml

83	OPJV	Masculino	43	1105438262	61.4	UI/ml
84	VHTS	Femenino	28	1105157129	19.6	UI/ml
85	CDVI	Femenino	37	1105361382	57.2	UI/ml
86	TPKM	Femenino	26	1105157918	36.9	UI/ml
87	VADF	Masculino	33	1102903890	43.1	UI/ml
88	PFJV	Masculino	30	1102189619	22.0	UI/ml
89	RFMD	Femenino	29	1102739451	49.2	UI/ml
90	RPAM	Masculino	31	1103145276	39.1	UI/ml
91	BASW	Masculino	45	1102834212	15.8	UI/ml
92	PITV	Femenino	28	1103110020	41.3	UI/ml
93	PTSE	Femenino	34	1102904107	69.0	UI/ml
94	BTJD	Masculino	25	1102842369	51.4	UI/ml
95	RPMC	Femenino	27	1101472100	47.1	UI/ml
96	IDJC	Masculino	35	0102175114	66.0	UI/ml
97	CRD	Masculino	23	1102142690	53.9	UI/ml
98	ALRA	Masculino	26	1105129321	48.0	UI/ml
99	LODA	Masculino	32	1101507392	10.8	UI/ml
100	HOCL	Masculino	41	0102143757	44.2	UI/ml

ANEXO N°9

FORMATO DE REPORTE DE RESULTADOS

 <p>INTEGRISS SAPIENTIE GLORIFICATIO IUSTIE 1859</p>	<p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO</p>	 <p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA LABORATORIO CLÍNICO</p>
---	--	---



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
LABORATORIO CLÍNICO

PACIENTE: [REDACTED]

EDAD: 25 años

CI: 1104154123

LOJA, 2014-06-03

HELICOBACTER PILORY:

RESULTADO: 59,2 UI/ml Menor a 40 = NEGATIVO

RESPONSABLES:



RUC: 070144420001
Dr. Tito Carrión D.
MEDICO PATOLOGO CLINICO
C.M.L. COO. # 337
LOJA - ECUADOR

ANEXO N°10

CERTIFICACIÓN DEL TRABAJO DE CAMPO REALIZADO

CERTIFICACIÓN DEL TRABAJO INVESTIGATIVO

LABORATORIO DEL DR. TITO CARRIÓN

Loja, 22 de Julio de 2014

Dr. Tito Carrión D.

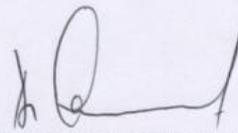
RESPONSABLE DEL LABORATORIO CLÍNICO

CERTIFICO

Que la Srta. **María Fernanda Pacheco Castro** con **CI.1105157968** estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico ha realizado en mi Laboratorio Clínico , el procesamiento de muestras con la finalidad de poder llevar a cabo la investigación titulada "**DETERMINACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR GASTRITIS EN LOS POLICÍAS MUNICIPALES**" durante las fechas del 02 al 06 de Junio del 2014, encontrándome personalmente encargado de la revisión y aprobación durante todo el procesamiento realizado por la estudiante.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad y autorizo a la interesada dar uso del presente para lo que estime conveniente.

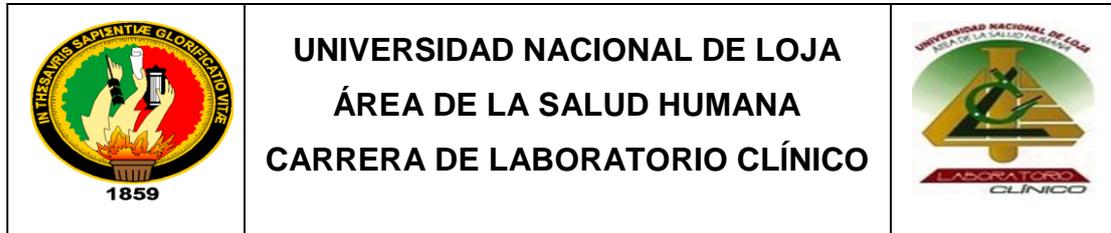
Atentamente:



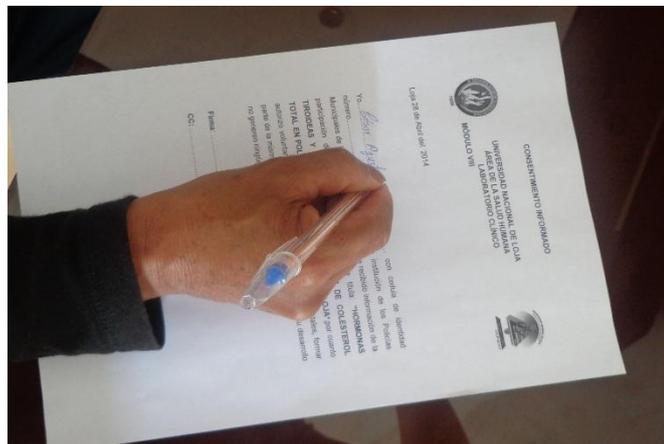
.....
Dr. Tiro Carrión D.
LÍDER DEL LABORATORIO CLÍNICO

ANEXO N°11

FOTOGRAFÍAS DE TODOS LOS PROCESOS REALIZADOS



PACIENTE FIRMANDO EL CONSENTIMIENTO INFORMADO Y LLENANDO LA ENCUESTA



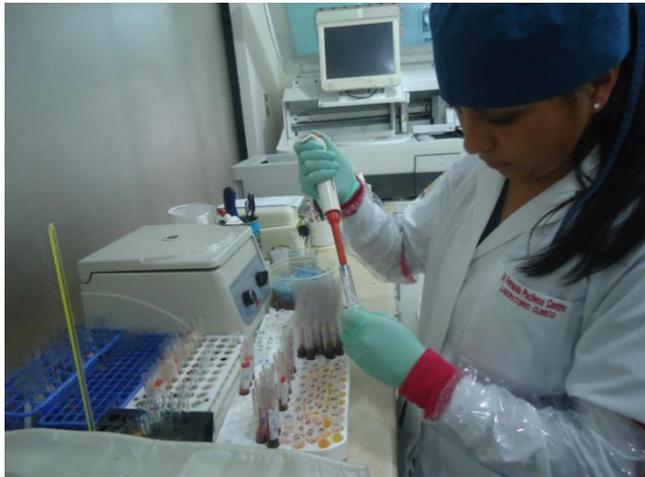
OBTENCIÓN DE LA MUESTRA DE SANGRE



CENTRIFUGACIÓN DE LAS MUESTRAS DE SANGRE



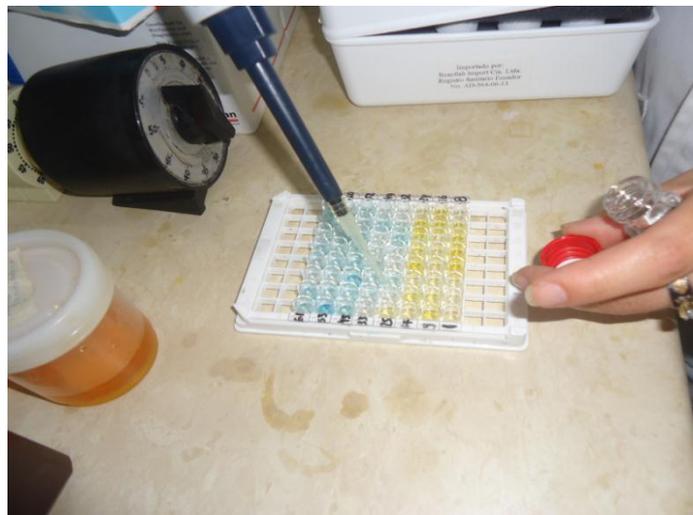
SEPARACIÓN DEL SUERO SANGUÍNEO



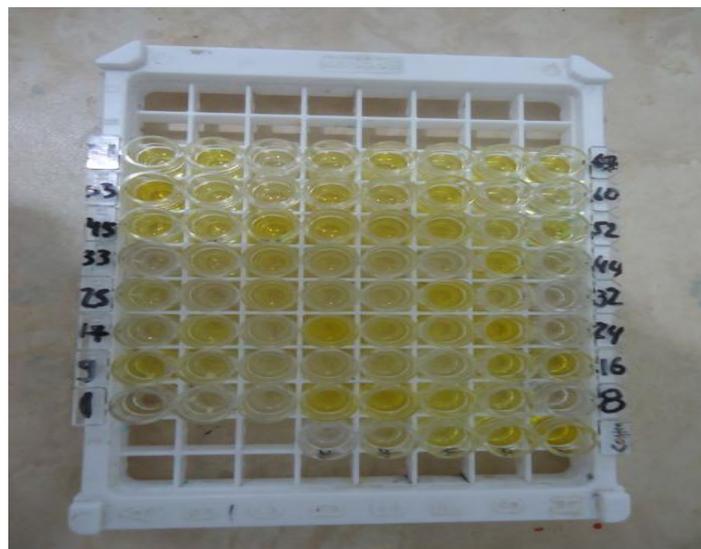
REACTIVO Y EQUIPO PARA LA DETERMINACIÓN DE *H. PYLORI*



IMÁGENES DEL PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA



IMÁGENES DEL PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA



12. INDICE

Contenidos	Páginas
PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	2
SUMMARY.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4-5
4. REVISIÓN DE LITERATURA.....	6
4.1. EL APARATO DIGESTIVO.....	6
4.1.1. PROCESOS QUE REALIZA EL APARATO DIGESTIVO.....	6
4.2. ESTÓMAGO.....	6
4.2.1. Definición.....	7
4.2.2. Funciones.....	7
4.2.3. Estructura del Estómago.....	7
4.3. <i>HELICOBACTER PYLORI</i>	8
4.3.1. Origen.....	8
4.3.2. Definición.....	9
4.3.3. Epidemiología y control.....	9
4.3.4. Hábitat.....	10
4.3.5. Modos de Transmisión.....	10
4.3.6. Patogénesis.....	10
4.3.7. Inmunidad.....	11
4.3.8. Manifestaciones Clínicas.....	11
4.3.9. Tratamiento.....	12
4.4. <i>HELICOBACTER PYLORI</i> Y PATOLOGÍAS RELACIONADAS....	13
4.4.1. GASTRITIS.....	13
4.4.2. CLASIFICACIÓN.....	13

4.4.2.1. Gastritis aguda.....	13
4.4.2.2. Gastritis crónica.....	14
4.4.2.3. Gastritis específicas.....	14
4.4.3. ÚLCERA PÉPTICA.....	14
4.4.4. LINFOMA GÁSTRICO DE TIPO MALT.....	15
4.4.5. CÁNCER GÁSTRICO.....	15
4.5. FACTORES DE RIESGO PARA ADQUIRIR INFECCIÓN POR <i>H. PYLORI</i>	15
4.5.1. Género.....	16
4.5.2. Edad.....	16
4.5.3. Grupo étnico.....	16
4.5.4. Condición socioeconómica.....	17
4.5.5. Lugar de residencia.....	18
4.5.6. Ocupaciones laborales.....	18
4.5.7. Alimentación.....	18
4.5.8. Convivencia con familiares infectados.....	18
4.5.9. Contacto con animales.....	18
4.5.10. Agua contaminada.....	19
4.6. Factores de riesgo para desarrollar gastritis.....	20-21
4.7. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE <i>H. PYLORI</i>	22
4.7.1. TÉCNICAS INVASIVAS.....	23
4.7.1.1. Prueba de ureasa en biopsia.....	23
4.7.1.2. Cultivo.....	23
4.7.1.3. Histología.....	24
4.7.2. TÉCNICAS NO INVASIVAS.....	24
4.7.2.1. Método de la ureasa.....	24
4.7.2.2. Detección del antígeno en heces.....	24
4.7.2.3. Métodos serológicos.....	24
4.8. PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS.....	25
4.8.1. Gastroscopía.....	25
4.8.2. Otras pruebas.....	25
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	26

5.1. Tipo de estudio.....	26
5.2. Tiempo de estudio.....	26
5.3. Área de estudio.....	26
5.4. Universo.....	26
5.5. Muestra.....	26
5.6. Criterios de inclusión.....	26
5.7. Criterios de exclusión.....	26
5.8. PROCEDIMIENTOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS.....	27
5.9. Fase pre-analítica.....	27
5.10. Fase analítica.....	27
5.11. Fase post-analítica.....	28
6. RESULTADOS.....	29
6.1. Tabla y gráfico N°1.....	29-30
6.2. Tabla y gráfico N°2.....	31-32
6.3. Tabla y gráfico N°3.....	33-35
7. DISCUSIÓN.....	36-38
8. CONCLUSIONES.....	39
9. RECOMENDACIONES.....	40
10. BIBLIOGRAFÍA.....	41-45
11. ANEXOS.....	46
11.1. Oficio de autorización de la investigación.....	46
11.2. Oficio de autorización de la investigación.....	47
11.3. Oficio de petición del Laboratorio.....	48
11.4. Consentimiento informado.....	49
11.5. Encuesta.....	50
11.6. Protocolo de recolección de muestra.....	51
11.7. Protocolo del procedimiento de la prueba.....	52-53
11.8. Técnica.....	54-55
11.9. Registro de datos del paciente.....	56-58
11.10. Reporte de resultados.....	59
11.11. Certificación del trabajo de investigación.....	60
11.12. Fotografías.....	61-64
12. ÍNDICE.....	65-67