



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA

“CORRELACIÓN ENTRE EL TEST DE ALIENTO Y LA DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS IGM ANTI HELICOBACTER PYLORI”.

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADA
TECNÓLOGO MÉDICA EN EL ÁREA DE LABORATORIO
CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

YSABEL PATRICIA TORRES CHANGANO

ASESOR:

Dr. Manuel Quispe Villanueva

LIMA – PERÚ

2015

ÍNDICE

INDICE.....	02
HOJA DE APROBACION.....	04
DEDICATORIA.....	05
AGRADECIMIENTO.....	06
RESUMEN.....	07

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Planteamiento del Problema.....	08
1.2. Formulación del Problema.....	10
1.2.1. Problema General.....	10
1.2.2. Problemas Específicos.....	10
1.3. Objetivos.....	10
1.3.1. Objetivo General.....	10
1.3.2. Objetivos Específicos.....	10
1.4. Justificación.....	11

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Bases Teóricas.....	12
2.2. Antecedentes.....	18
2.2.1. Antecedentes Internacionales.....	22
2.2.2. Antecedentes Nacionales.....	23

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA.....

3.1. Diseño del Estudio.....	24
3.2. Población.....	25
3.2.1. Criterios de Inclusión.....	25
3.3. Criterios de Exclusión.....	25
3.4. Muestra.....	26
3.5. Operacionalización de Variables.....	26
3.6. Procedimientos y Técnicas.....	26
3.7. Plan de Análisis de Datos.....	26

CAPÍTULO IV: RESULTADOS ESTADÍSTICOS

4.1. Resultados.....	27
4.2. Discusión de resultados.....	31
4.3. Conclusiones.....	32
4.4. Recomendaciones.....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34
FIGURAS.....	28
MATRIZ DE CONSISTENCIA.....	39

HOJA DE APROBACIÓN

YSABEL PATRICIA TORRES CHANGANO

“CORRELACIÓN ENTRE EL TEST DE ALIENTO Y LA DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS Ig M ANTI HELICOBACTER PYLORI”.

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de Licenciado en Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica por la Universidad Alas Peruanas.

LIMA – PERÚ

2015

Se Dedicó este trabajo:

En primer lugar a Dios por haberme guiado por el camino de la felicidad hasta ahora; en segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia a mi PADRE Fernando Torres, mi MADRE, Tempora Changano, mis Hijos Anderson y Juneth a mis hermanas. A todos aquellas personas que siempre me dieron su fuerza y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora.

Se agradece:

*A mí Jefe Dr. Wilfredo Loza Coca, por darme su apoyo incondicional,
brindarme la oportunidad de llegar a ser.*

Una excelente profesional.

*Agradecer La Universidad “Alas Peruanas”, por su contribución para el
desarrollo de esta tesis, por ser mi Alma mater por su entrega y
múltiples enseñanzas.*

*Mi asesor de tesis Dr. Manuel Quispe, por darme su apoyo para la
finalización de este proyecto.*

*Agradecer al Hospital “Sabogal” por facilitarme el desarrollo de esta
investigación y abrirme las puertas de su instalación.*

RESUMEN

Objetivo Determinar la correlación entre los resultados obtenidos con el test de aliento y la determinación de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori.

Materiales y método Estudio descriptivo de tipo transversal. La muestra fue de 50 De Pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital sabogal en el mes de Noviembre, con resultados de Biopsia gástrica. Y pacientes que acepten participar en el estudio. **Método de Diagnóstico de la**

Infección por Helicobacter pylori: Se empleó método no invasivo de ELISA para demostrar la presencia de anticuerpos de tipo IG M contra helicobacter pylori usando el protocolo del fabricante de la prueba. El mismo día en que se tomara la muestra de sangre se realizara el test de aliento para comprobar la presencia de helicobacter pylori. **Resultados:** Ambos test demuestran la presencia de helicobacter pylori, pero con un valor de 25 % de error.

Conclusiones: Los resultados obtenidos nos permiten tener las siguientes conclusiones; La correlación entre el test de aliento y los anticuerpos Ig M para helicobacter fue de 0.75, teniendo como máximo valor.

Palabra clave: Helicobacter pylori, test de aliento, método de Elisa.

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Planteamiento del Problema:

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastrointestinal. Fue descubierta por los científicos **Robín Warren y Barry Marshall en 1982**, recibiendo el premio nobel por su descubrimiento en el año 2005. (3,26). La infección se adquiere en la mayoría de los casos durante la infancia y niñez. Su patogenia conlleva a desarrollar una respuesta inmunológica, la cual produce inflamación y erosión de la mucosa gástrica, lo que produce finalmente a la formación de úlcera, gastritis crónica, y potencialmente a cáncer gástrico. La sintomatología, está dada por dolor, náuseas, dispepsia, pérdida de peso. Se han determinado diferentes tipos de métodos diagnósticos de los cuales existen invasivos y no invasivos, entre los cuales se destacan la serología, prueba de la ureasa, reacción en cadena de la polimerasa, histopatología. (1,22)

Helicobacter pylori es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica en el ser humano (27). Afecta a toda la población mundial y a todas las edades, aumentando su prevalencia con la edad. (18)

Helicobacter pylori constituye un factor de riesgo para contraer cáncer de estómago, siendo el cáncer de estómago la principal causa de mortalidad por cáncer en el Perú. Estudios realizados a nivel mundial muestran que

el 50% de la población se infecta en algún momento de su vida con helicobacter pylori y que tan solo 1-3% de las personas infectadas desarrollaran cáncer gástrico. (30) (31).

En países como Perú, Chile, Colombia y Venezuela la ruta más importante de infección es debida a la ingesta de agua no tratada, lo cual fue probada mediante estudios epidemiológicos a gran escala llevados a cabo en dichos países. (32). El agua es uno de los mayores reservorios de helicobacter pylori y es el mayor intermediario para la transmisión oral fecal, helicobacter pylori puede permanecer por largos periodos en el agua. (30)

Los diferentes exámenes que se realizan para detectar la presencia de helicobacter pylori tienen costos diferentes y el acceso a algunas de estos exámenes está restringido a hospitales que no cuentan con recursos suficientes, por tal motivo nos planteamos la idea de comparar dos tipos de pruebas para el diagnóstico de Helicobacter pylori.

1.2. Formulación del Problema:

1.2.1. Problema General:

¿Existirá correlación entre los resultados obtenidos con el test de aliento y la determinación de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori?

1.2.2. Problemas Específicos:

- ¿Existe correlación entre *Helicobacter pylori* y los valores de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori?

1.3. Objetivos:

1.3.1. Objetivo General:

Determinar la correlación entre los resultados obtenidos con el test de aliento y la determinación de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori

1.3.2. Objetivos Específicos:

- Determinar si existe asociación significativa entre *Helicobacter pylori* y los valores de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori.

1.4. Justificación:

La infección por helicobacter pylori es uno de los factores más importantes que pueden desencadenar cáncer gástrico, por tal motivo encontrar formas de diagnóstico de helicobacter pylori que sean accesibles y de fácil aplicación en la población de nuestro país es de suma importancia, nuestra población tiene características especiales que podrían hacer que existan diferencias entre la aplicación de los diferentes métodos de diagnóstico por tal motivo se plantea este trabajo de investigación que pretende demostrar si ambos métodos de diagnóstico arrojan resultados similares en un grupo de pacientes del hospital Sabogal.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Bases Teóricas:

2.1.1. *Helicobacter pylori*.

El *Helicobacter pylori* (HP) es una bacteria microaerófila, Gram-negativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos. Fue descubierta por dos médicos australianos. Robín Warren y Barry Marshall; trabajando en colaboración, detectaron que este microorganismo se encontraba en casi todos los pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o gástrica. Basándose en estos resultados propusieron que HP estaba implicado en la etiología de estas enfermedades (1,26). Antes de 1982, se pensaba que la mayor causa de la úlcera péptica era el estrés y el estilo de vida. Ahora se sabe que HP está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Gracias a los descubrimientos de Marshall y Warren, la úlcera péptica no es una enfermedad crónica sino que puede ser curada con una pauta de tratamiento con antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida. Afecta al 50 % de la población mundial, ha sido identificado como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como **carcinógeno tipo I**. (17,18) Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas. El tratamiento de erradicación además de costoso puede ser

inefectivo, generar reacciones adversas en los pacientes o cepas resistentes a los antibióticos, por lo que los estudios de búsqueda de una vacuna para terapéutica y prevención centran la atención de las investigaciones actuales (16).

La ruta fecal-oral parece ser una de las vías de transmisión más factibles; la ruta oro-oral ha sido documentada en mujeres africanas que pre-mastican los alimentos para posteriormente dárselos a sus hijos. No se ha descrito transmisión sexual y tampoco hay evidencia de que puedan existir vectores en la transmisión de esta bacteria. (13)

2.1.2. Etiología y epidemiología.

Helicobacter pylori es un bacilo Gram-negativo que ha colonizado en forma natural a los seres humanos desde hace al menos 10.000 años. Su forma espiral y sus flagelos proporcionan movilidad en el entorno de la mucosa. Este microorganismo tiene varios mecanismos de resistencia al ácido, en forma más notable expresa en gran medida ureasa que cataliza la hidrólisis de urea para producir amoníaco que amortigua la acidez gástrica. (20,27)

El *Helicobacter pylori* es la infección crónica bacteriana más común en los humanos. Se ha demostrado en el mundo entero y en individuos de todas las edades. Ocurre en un 40-50% de la población en países desarrollados y en 80-90% de la población en países en desarrollo. (8,25)

2.1.3. Estructura.

El *Helicobacter pylori* es un bacilo Gram-negativo, es corto, en forma de "S" o de espiral, de 2 a 6.5 micras de ancho, en los cultivos son menos espirales y aparecen más como bacilos curvados. Presentan de 4 a 6 flagelos polares envainados de 30 a 2.5 nanómetros y se caracteriza por una terminación que conforma un bulbo, cada flagelo esta insertado en el cuerpo bacteriano mediante un disco amplio de 90 nanómetros. (6) La vaina protege al flagelo de la despolimerización del ácido gástrico.

La morfología del *Helicobacter pylori* en tinción de Gram se realiza a partir de una extensión de biopsia del entro gástrico y se pueden observar los bacilos de morfología curvada Gram negativos. (26)

2.1.4. Modo de transmisión.

Varios análisis sobre el modo de transmisión del *Helicobacter pylori* están siendo desarrolladas, y es una de las áreas más estudiadas, discutidas y controvertidas desde que fue descubierto el microorganismo.

Transmisión fecal-oral: En 1992 fue publicado el primer trabajo sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* en heces humanas. En este estudio se aisló *Helicobacter pylori* en heces de niños y adultos infectados en Gambia. Algunos años más tarde, esta bacteria fue aislada en heces de individuos dispépticos (*Helicobacter pylori*-positivos). Entretanto otros estudios evidenciaron que el *Helicobacter pylori* está bien adaptado al pasar al estómago y luego al duodeno. *Helicobacter pylori* se ha transmitido vía fecal-oral el agua sería un probable medio de propagación

de la bacteria. (7)

Transmisión oral-oral: Existen indicios de que el *Helicobacter pylori* pueda permanecer al transitar por el área bucal, en la placa dentaria o en la saliva. Además de esta, su presencia en el jugo gástrico indica la posibilidad de transmisión oral-oral. Hay evidencias de que el reflujo esofágico pudiera ser considerado como un medio de propagación del microorganismo, una vez que la bacteria fuera detectada en el jugo gástrico de pacientes infectados. De este modo, se propone una mayor atención y posibles transmisiones gastro-orales, que ocurriera cuando un individuo estuviera en contacto con el vómito contaminado. (7,25)

2.1.5. Prevalencia.

La prevalencia de la infección varía con el estado socio-económico (mayor en los países subdesarrollados donde la infección se adquiere en la niñez) y con la fuente de obtención del agua (mayor en aguas no tratadas y en estancos). La infección por *H. pylori* afecta aproximadamente a 50% de la población mundial. Se adquiere mayoritariamente en la infancia y presenta una baja frecuencia relativa (20-40%) en países desarrollados y una alta frecuencia (hasta 90%) en países en desarrollo. (8)

2.1.6. Patogenia.

Múltiples factores participan en la inflamación gástrica, la alteración de la producción de ácido gástrico y la destrucción tisular que son características de la enfermedad por *H. pylori*.

La colonización inicial se ve facilitada por:

- a. La inhibición de la producción de ácido, por una proteína bacteriana inhibidora de ácido.
- b. La neutralización de los ácidos gástricos por amonio generado por la actividad de la ureasa bacteriana.

Las células de *H. pylori* dotadas de gran motilidad pueden atravesar la mucosidad gástrica y adherirse a las células epiteliales. El daño tisular localizado esta mediado por los residuos de ureasa, mucinas, fosfolipasas y la actividad de cito-toxina formadora de vacuolas, la cual lesiona a las células epiteliales y junto con la ureasa y el lipopolisacarido bacteriano, estimula la respuesta inflamatoria. *H. pylori* se protege de la fagocitosis y de la muerte intracelular a través de la producción de su peróxido dismutasa (al neutralizar los metabolitos del oxígeno) y de la catalasa (neutraliza los peróxidos). (7)

El *H. pylori* produce también factores que estimulan la secreción de interleucina 8 (IL-8) la síntesis del factor activador de plaquetas que conduce a hipersecreción de ácido gástrico, y la muerte programada de las células epiteliales gástricas. (20)

Inmunidad: Los pacientes infectados con *H. pylori* desarrollan una respuesta de anticuerpo IgM a la infección. Subsecuentemente se producen IgG e IgA que en las personas crónicamente infectadas persisten en títulos elevados tanto sistemáticamente como en la mucosa. La determinación del antígeno *H. pylori* en muestras de materia fecal es un método apropiado para verificar la curación de pacientes con infección conocida por *H. pylori*. (28)

2.1.7. Manifestaciones clínicas.

La repercusión clínica de la infección por el *H. pylori* es amplia y variada, extendiéndose desde una leve inflamación hasta la inducción de lesiones más lesivas como posiblemente el cáncer gástrico. Esta variabilidad se explica por varias razones:

1. Heterogeneidad de la cepa (existen varios tipos de *H. pylori*, unos poseen factores más agresivos que otros).
2. Heterogeneidad de la respuesta inmune (esta es dependiente de la genética del huésped).
3. Edad de adquisición de la infección (cuando se adquiere en la niñez hay más tiempo de vida para desarrollar lesiones de mayor complejidad y que demoran años para presentarse como el cáncer) y finalmente depende de los cofactores del medio ambiente (disminución de antioxidantes del tipo de la vitamina C en la dieta).

***H. pylori* y gastritis aguda y crónica:** En el periodo agudo existe una gastritis aguda severa pudiendo ser incluso hemorrágica y cursa con secreción normal o baja de ácido. En algunas personas este proceso se auto controla y la infección desaparece sin dejar secuelas, en otras el huésped es incapaz de eliminar la bacteria y se instaura un cuadro de infección lenta y duradera induciéndose el cuadro histológico de gastritis crónica que al comienzo se ubica en la región antral lo que se denomina gastritis antral difusa que con el pasar de los años va ascendiendo dentro del estómago para comprometer el cuerpo y finalmente el fondo gástrico generando a su vez atrofia gástrica, lo que se denomina gastritis crónica

multifocal, que posteriormente y por la presencia de atrofia se convierte en la condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de ulcera gástrica o cáncer gástrico. (8)

***H. pylori* y ulcera péptica:** La infección por el *H. pylori* está íntimamente relacionada con la aparición tanto de ulcera duodenal como de ulcera gástrica; esta es una condición no necesaria pero si suficiente para que se establezca una ulcera péptica y la erradicación de la bacteria indudablemente cambia la historia natural de la enfermedad.

La ulcera péptica es una erosión circunscrita que atraviesa la mucosa muscular y que aparece en el duodeno, el estómago (sobre todo en el antro) y en la zona inferior del esófago. La sintomatología se caracteriza por la presencia de dolor y malestar epigástrico que suele empeorar cuando el estómago está vacío o se ingiere comidas picantes, alcohol, cafeína o tabaco. (29). Las úlceras pépticas pueden presentar varias complicaciones entre las que cabe destacar la obstrucción intestinal, la hemorragia y la perforación que se acompaña frecuentemente de dolor de espalda, sangrado y alteraciones sistémicas. (7)

***H. pylori* y cáncer gástrico:** La infección por el *H. pylori* hasta el momento se ha asociado con el desarrollo de dos neoplasias gástricas; el adenocarcinoma y los linfomas gástricos de tejido linfoide asociados a la mucosa. Actualmente existen suficientes datos epidemiológicos, experimentales y clínicos para asociar a los linfomas MALT del estómago con la infección por *H. pylori*. La prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con linfomas MALT varía entre 63 y 97.7%. El linfoma gástrico constituye aproximadamente el 3% de la neoplasia gástrica.(29)

Patología gastro-intestinal: Se considera que la infección por *H. pylori* es una de las principales causas del desarrollo de úlcera péptica (1 a 10% de los infectados), carcinoma gástrico (0.1 a 3%) y linfoma gástrico (<0.01%). No obstante, el riesgo de desarrollar estas patologías varía ampliamente en distintas poblaciones, y la gran mayoría de los pacientes con infección por *H. pylori* no tendrá ninguna complicación clínicamente significativa. Como ya se ha comentado, estudios recientes han demostrado que el *H. pylori* también puede causar otras enfermedades extra gástricas, como la anemia. (19)

2.1.8. Diagnóstico de laboratorio.

Los métodos diagnósticos pueden dividirse en invasivos y no invasivos. La decisión de que prueba diagnóstica usar depende del costo, disponibilidad, situación clínica, prevalencia en la población y factores como el uso de inhibidores de la bomba de protones y antibióticos, que pueden influir en los resultados de las pruebas.

Test invasivos.

Endoscopia: El diagnóstico de *H. pylori* puede establecerse usualmente durante la endoscopia por uno de tres métodos: test de ureasa en biopsia, histología y cultivo.

Test de ureasa en biopsia: Las biopsias de antro pueden examinarse para actividad de ureasa, en esta técnica, una o más piezas de tejido son puestas en agar que contiene urea y un reactivo de pH. La ureasa actualiza sobre la urea para liberar amoníaco, produciendo un pH alcalino y un

cambio de color como resultado. La sensibilidad del test de ureasa en biopsia es de aproximadamente 90-95%, con una especificidad del 95-100%.(4)

Histología: La biopsia gástrica puede ser útil para realizar el diagnóstico primario de infección por *H. pylori*. Provee además, información adicional con respecto a la presencia de gastritis y la detección de metaplasia intestinal y tejido linfoide asociado a mucosa (MALT). Se recomienda la toma de varias biopsias de antro y cuerpo, especialmente cuando se busca evidencia de gastritis atrófica y/o metaplasia intestinal. (12)

Cultivo bacteriano y test de sensibilidad: *Helicobacter pylori* ha sido históricamente difícil de cultivar. El cultivo de rutina de *H. pylori* no se recomienda actualmente. Sin embargo, los pacientes con enfermedad refractaria pueden beneficiarse del cultivo y del test de sensibilidad. Las biopsias para cultivo deben obtenerse antes de que la pinza para la toma de muestra se contamine con formalina.

Test no invasivos.

Test de urea en aliento: Este test se basa en la hidrólisis de la urea por el *H. pylori* para la producción de CO₂ y amoníaco. Un isótopo de carbón marcado se da por vía oral, *H. pylori* liga el CO₂ marcado, que puede detectarse en las muestras de aliento. (7)

Serología: El test serológico que utiliza el método ELISA, para la detección de anticuerpos IgG o IgM es barato, no invasivo y muy útil para la práctica de atención primaria. Los estudios grandes han demostrado constantemente una alta sensibilidad (90-100%), pero variable especificidad (76-96%); su exactitud se encuentra dentro de un intervalo

de 83 a 98%. (12)

Prueba de antígeno en heces: Es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces con anticuerpos policlonales o monoclonales. La técnica aporta una información muy valiosa por la fácil obtención y conservación de las muestras, se puede realizar en cualquier laboratorio de microbiología y no necesita la colaboración del paciente (como en el caso de la prueba del aliento). Es muy útil en niños pequeños.

El PCR (PolymeraseChainReaction): Es otro método usado para la detección del *H. pylori*. Esta prueba es de altísima sensibilidad y es muy específica, pudiendo ser realizada directamente de las biopsias gástricas o duodenales, del jugo gástrico, de la placa dentaria, de la saliva, del cultivo y de las heces. Los genes rRNA 16s rRNA, urea y el glmM han sido utilizados para identificación de la bacteria.

2.1.9. Tratamiento.

El tratamiento de *Helicobacter pylori*, se da con diferentes esquemas que contienen antibióticos e inhibidores de la producción de ácido clorhídrico, en la actualidad se usan tres esquemas de tratamiento, los cuales son

Esquema 1: omeprazol 20 mg/dosis, claritromicina 500 mg/dosis, amoxicilina 1g/dosis administrados 2 veces al día por 7 días.

Esquema 2: tetraciclina 500 mg/dosis, furazolidona 100 mg/dosis y subcitrato de bismuto coloidal 120 mg/dosis administrados 4 veces al día por 7 días.

Esquema 3: tetraciclina 500 mg/dosis, furazolidona 100 mg/dosis y subcitrato de bismuto coloidal 120 mg/dosis administrados 3 veces al día por 10 días.

2.2. Antecedentes:

2.2.1. Antecedentes Internacionales:

Michael E. DeBakey y col, realizo un estudio transversal en el centro médico de Veteranos en Houston, TX. En el cual encontró una frecuencia de infección por *H. pylori* de 37% en pacientes que presentaban gastritis crónica. (15)

Martínez y col en el año 2010, estudio 128 pacientes de la Unidad Especializada en Gastroenterología Endoscópica en la ciudad de Chilpancingo, en el estado de Guerrero, México, de los 128 pacientes examinados, el 78% tenían gastritis crónica y el 21.9% tenía ulcera gástrica. El 62.7% sujetos control anti *H. pylori* se detectaron anticuerpos; el 46.1% fueron positivos para IgG o IgM y 16.7% eran IgG + / IgM +, el 78.9% eran *H. pylori* positivos. (14)

Gonzales y Col, realizo un estudio en Sao Paulo, SP, Brasil, durante el año 2009. En el cual encontraron que 68.2% de pacientes que presentaban gastritis crónica eran positivos *H. pylori*. (20)

2.2.2. Antecedentes Nacionales:

Chacal taña y col en el año 2010 realizo un estudio en pacientes que presentaban diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica, La frecuencia de la infección por *H. pylori* fue de 51,6% entre los pacientes que no presentaban metaplasia y de 46.6% entre los pacientes con metaplasia intestinal. (9)

Bravo y Col en el año 2011 realizó un estudio de validación de los Test de Diagnóstico, en el cual se incluyeron pacientes hospitalizados por ulcera péptica. Se diagnosticó *Helicobacter pylori* mediante estudio histológico en 48 pacientes, 55 tuvieron resultado positivo usando el Test rápido de ureasa. (4)

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1. Diseño del Estudio:

Estudio descriptivo de tipo transversal.

3.2. Población:

Estudio descriptivo de tipo transversal.

3.2.1. Criterios de Inclusión:

- Pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital sabogal con resultados de Biopsia gástrica.
- Pacientes que acepten participar en el estudio

3.2.2. Criterios de Exclusión:

- Todos los pacientes que no tienen resultados de biopsia gástrica.
- Pacientes que no acepten participar en el estudio.

3.3. Muestra:

Se estudiaran 50 pacientes, pues se cuenta con el material para procesar solo ese número de muestras.

3.4. Operacionalización de Variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Forma de Registro
Principal: <i>Helicobacter pylori</i>	Bacteria espiral Gram negativa, microaerófilo que infecta el mucus del epitelio estomacal humano	• Biopsia gástrica	• Binaria	• Positivo • Negativo
Secundarias: Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>	Anticuerpos formados para combatir <i>Helicobacter pylori</i>	Test de Elisa	Binaria	Positivo Negativo
Test de aliento para <i>Helicobacter</i> .	Test para verificar la presencia de <i>Helicobacter pylori</i> .	Aliento	Binaria	Positivo Negativo

3.5. Procedimientos y Técnicas:

Método de Diagnóstico de la Infección por *Helicobacter pylori*:

Los métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori* se han clasificado tradicionalmente en invasivo y no invasivo. Los primeros se basan en la demostración “directa” del microorganismo mediante el estudio de muestras obtenidas por biopsia gástrica. Son, por lo tanto, técnicas que

precisan de una endoscopia.

Se realizara el método ELISA para anticuerpos anti ig M contra helicobacter pylori usando el protocolo del fabricante de la prueba.

Se tomara muestras de sangre a todos los pacientes que participaran en el estudio, la sangre será almacenada en refrigeración durante una semana.

El mismo día en que se tomara la muestra de sangre se realizara el test de aliento para comprobar la presencia de helicobacter pylori.

3.6. Plan de Análisis de Datos:

Los datos serán analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 21.0. Se determinarán medidas de tendencia central. Se emplearán tablas de frecuencia y de contingencia. Se determinará la asociación entre variables a través de la prueba chi cuadrado para las variables cualitativas y la prueba t de student, análisis de varianza (ANOVA) y análisis de covarianza para las variables cuantitativas, considerando estadísticamente significativo los valores de $p < 0,05$.

3.7. Resultados

Ig M - Test de Elisa

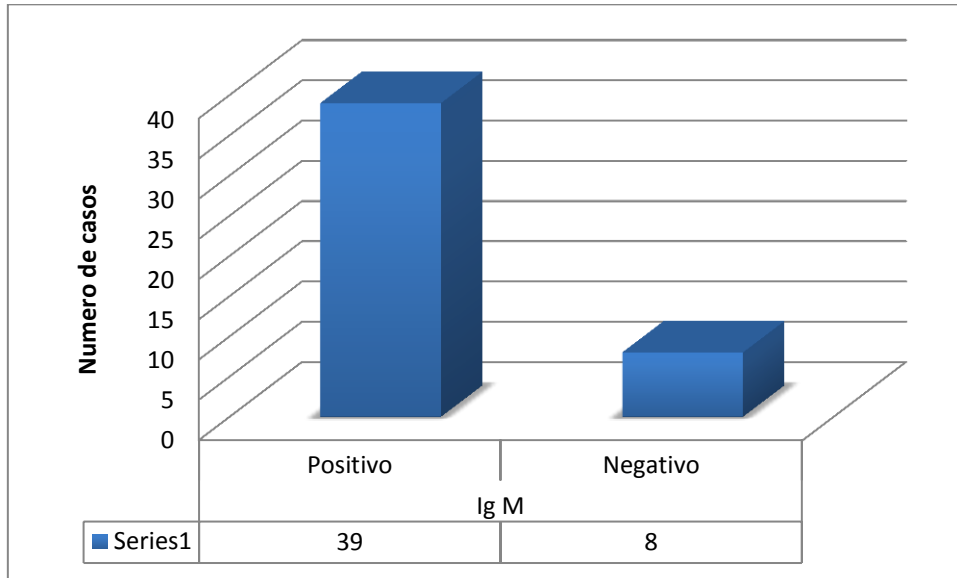


Fig. 1. El grafico muestra los resultados para Ig. M, obtenidos mediante test de Elisa en muestras de sangre de pacientes que asistieron al servicio de gastroenterología.

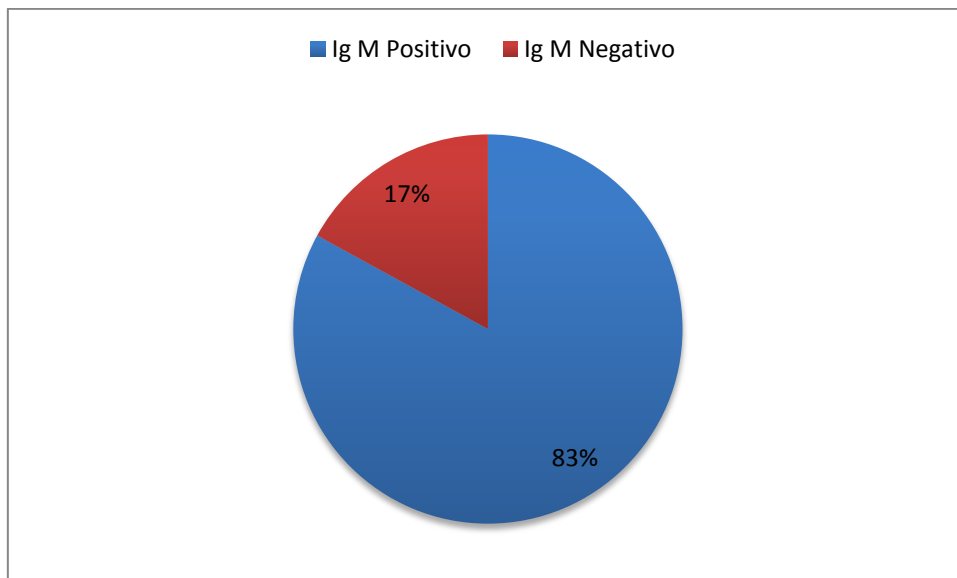


Fig. 2. El grafico muestra los resultados obtenidos mediante Elisa para Ig M, en muestras de sangre de pacientes que asistieron al servicio de gastroenterología.

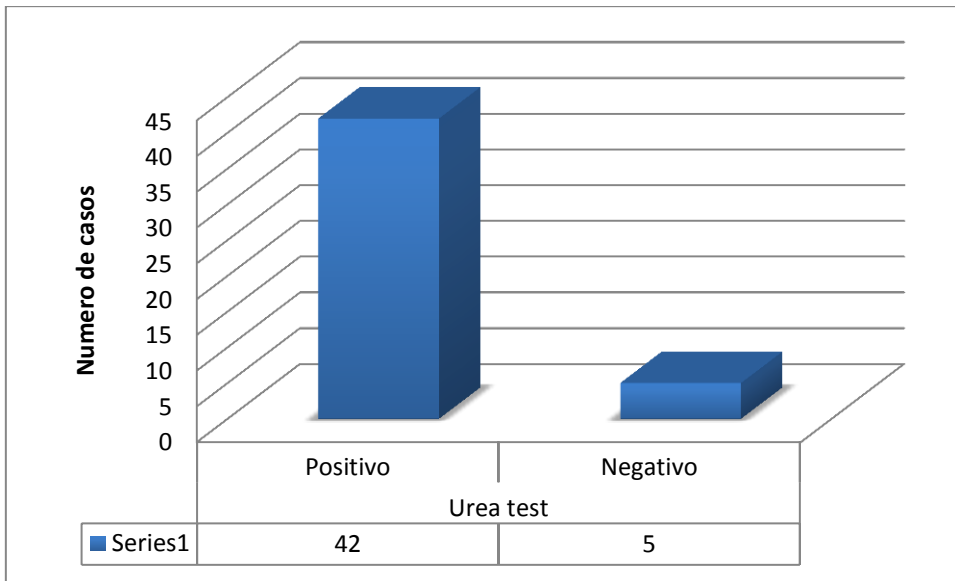


Fig. 3 El grafico muestra los resultados para helicobacter pylori obtenidos mediante test de aliento en pacientes que asistieron al servicio de gastroenterología.

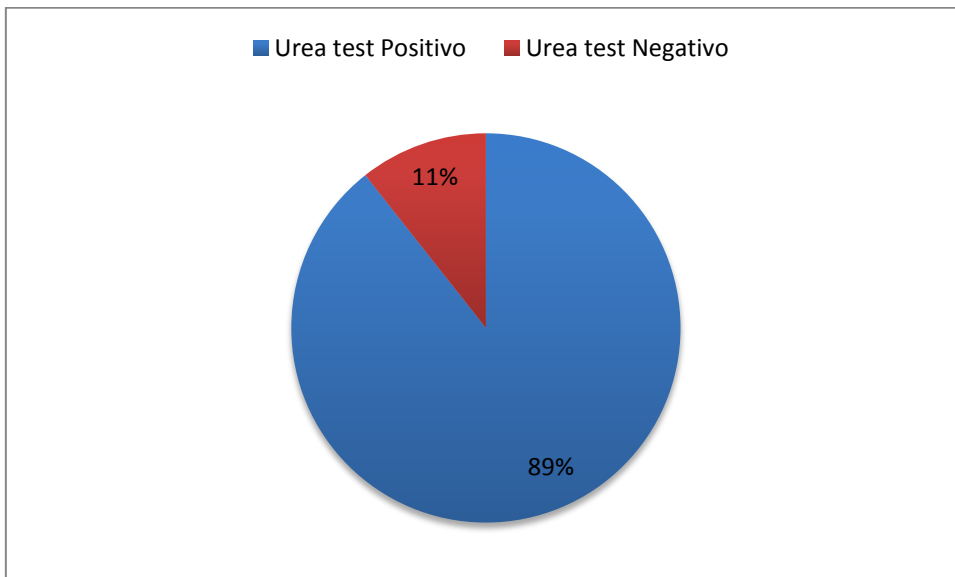


Fig. 4. El grafico muestra los resultados para helicobacter pylori obtenidos mediante test de aliento en pacientes que asistieron al servicio de gastroenterología.

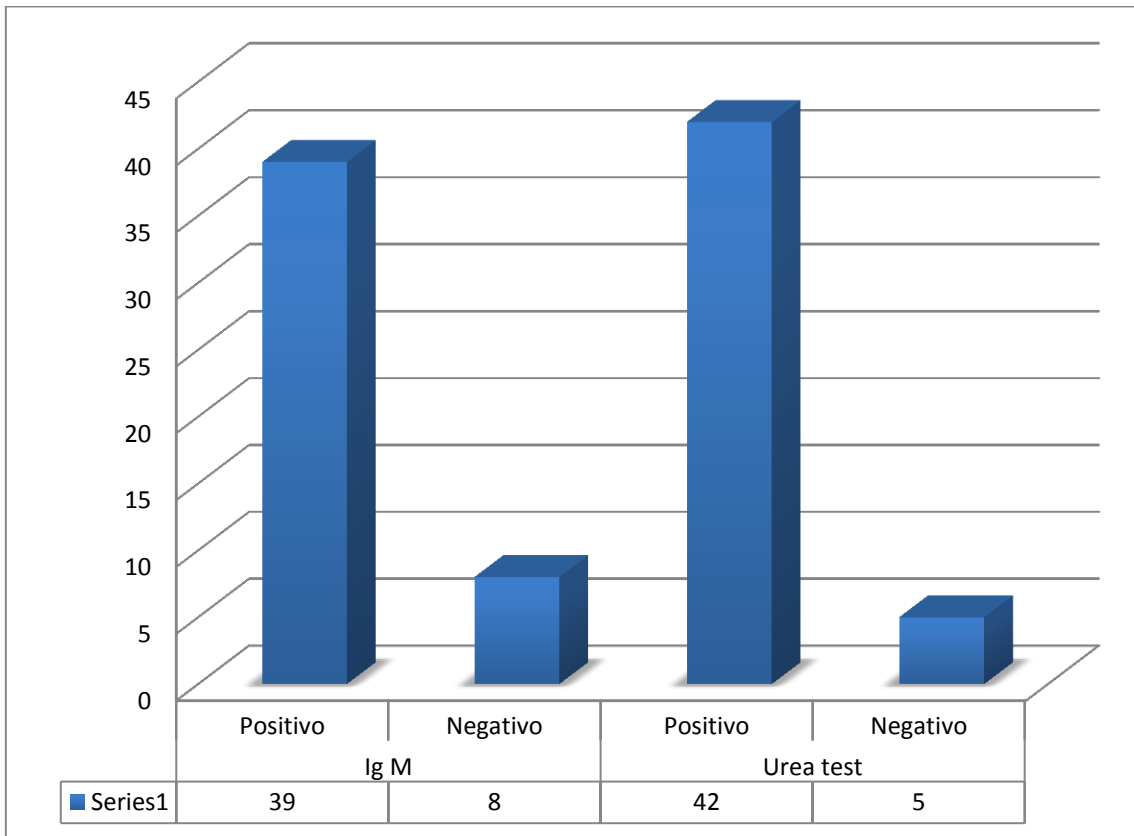


Fig. 5. El grafico muestra la comparación entre los resultados obtenidos mediante las dos técnicas utilizadas para la detección de helicobacter pylori.

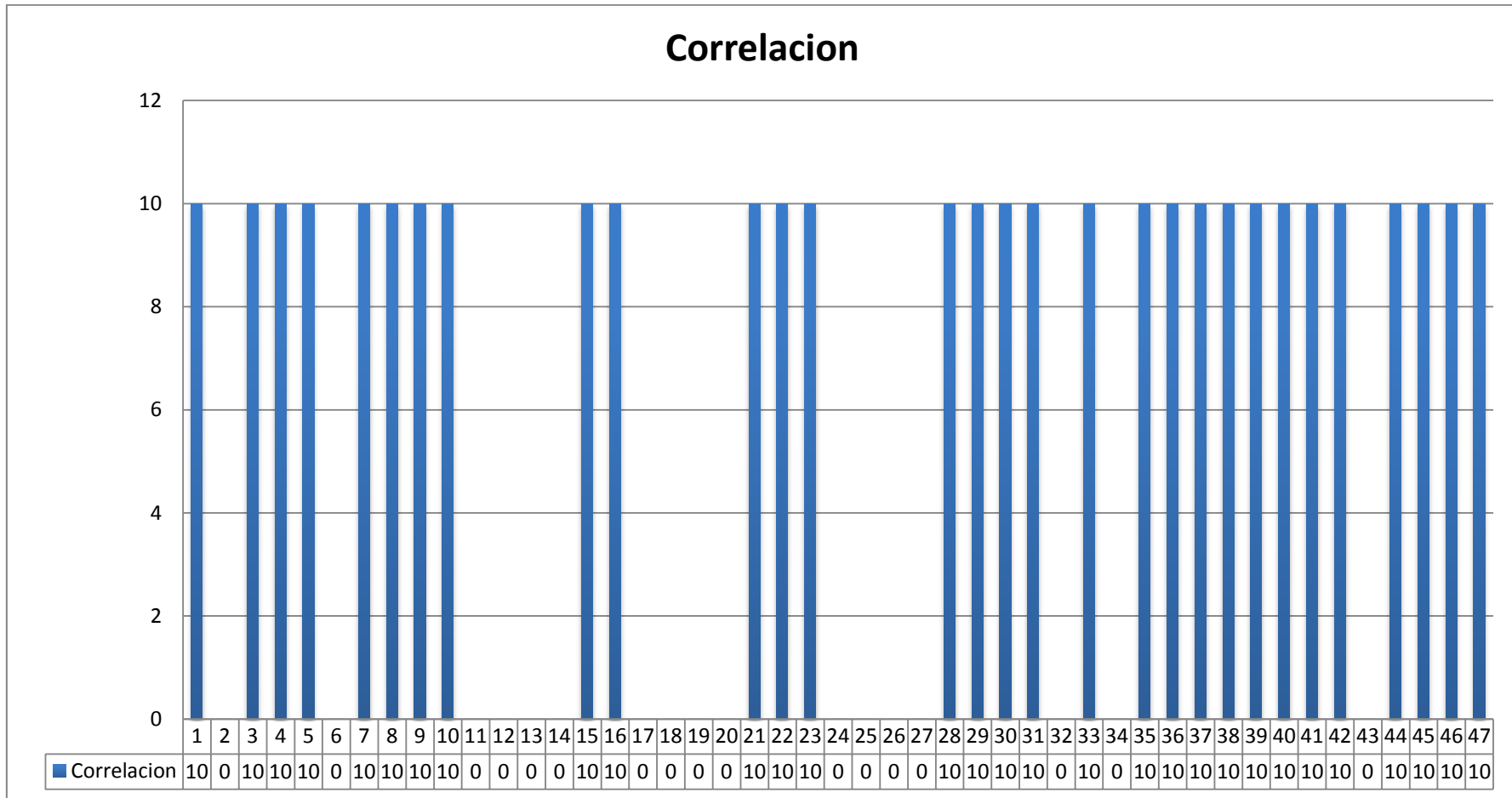


Fig. 5. El grafico muestra la correlación existente entre los dos métodos de diagnóstico, en el grafico el valor 10 significa correlación dentro de una misma muestra y el valor 0 no muestra correlación dentro de una muestra. Además se obtuvo un valor de 0.75 de correlación entre ambas tecnicas.

DISCUSION

- El estudio realizado coincide con el estudio realizado por Bravo y col, en el cual se encontró un resultado de 79 % de pacientes infectados con Helicobacter Pylori, mediante el uso del test de aliento.
- El estudio realizado por Martínez y col, encontró un 78 % de pacientes infectados mediante la determinación de Ig M, lo cual no muestra diferencias significativas con el estudio que hemos llevado a cabo.
- Gonzales y colaboradores encontraron un 68.2 % de infectados con helicobacter pylori usando la determinación de Ig M , lo cual no presenta diferencias significativas con respecto a el presente estudio.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos nos permiten tener las siguientes conclusiones

1. La correlación entre el test de aliento y los anticuerpos Ig M para helicobacter fue de 0.75 , teniendo como máximo valor
2. Ambos test demuestran la presencia de helicobacter pylori, pero con un valor de 25 % de error.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar un estudio a mayor escala para determinar la exacta correlación entre ambos métodos, debido a que nuestro tamaño de muestra fue pequeño por la falta de financiamiento para el estudio.
- Se recomienda realizar el diagnostico de helicobacter pylori por el método invasivo pues es 100 % efectivo en la determinación de helicobacter pylori.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mourad-Baars P, Hussey S, Jones NL. *Helicobacter pylori* Infection in Childhood. *Helicobacter*. 2010; 15:53-9.
2. Chacaltana A, Rodríguez C, Urday C, Ramón W, Espinoza J, Velarde H, Rodríguez I, Lucho E, Rauch E. Lesiones Gástricas Preneoplásicas y *Helicobacter pylori* en Despistaje Endoscópico para Cáncer Gástrico en Población de Nivel Socioeconómico Medio y Alto. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2009; 29-3; 218-225.
3. V. F. Moreira y A. López San Román. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2006; Vol. 98; Nº 12; pp. 962.
4. Bravo E, Guzmán P, Gallegos R, Corzo M, Zegarra A, Surco Y, Piscocoya A, Huerta J, Prochazka R, De los Ríos R, Pinto J. Utilidad del Test Rápido de Ureasa para la Detección de *Helicobacter pylori* en la Hemorragia Digestiva Alta por Úlcera Péptica. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-1; 17-20.
5. Prochazka R, Salazar F, Barriga E, Salazar F. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en una Clínica Privada de Lima. Sensibilidad de las Biopsias del Antro y el Cuerpo, y la Prueba Rápida de la Ureasa. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2010; 30-1; 33-39.
6. Salas W, Benites M, Salinas C. Asociación de *Helicobacter pylori* y Patología Gástrica no Neoplásica en una Clínica Privada de Lima Norte. *Rev. Med Hered*; 2005; 16(2).

7. Ramírez A, Sánchez R. *Helicobacter pylori* 25 años después (1983 – 2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. Rev. Gastroenterol. Perú; 2009; 29-2; 158-170.
8. Bernaola Paredes Edison. *Helicobacter pylori* 29 años después (1983 – 2012): Epidemiología, Patogenia, Diagnostico y Relación con la Enfermedad Periodontal. Kiru; 2012; 9(1); 83-90.
9. Chacaltana A, Soriano C, Frisancho O. Factores de Riesgo Asociados a Metaplasia Intestinal Gástrica en Pacientes sin Enfermedad Gastroduodenal Significativa. ¿Está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*? Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32-1; 50-57.
10. Palomino C.; Tomé E. *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. An Venez Nutr 2012; 25(2): 85 – 93.
11. Montes E.; Noa GR; Agüero CM; Seijas O; Pérez F; García JE. Comportamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en la úlcera gastroduodenal en una comunidad venezolana. AMC vol. 17 N° 3 Camagüey mayo – junio 2013 versión ISSN 1025 – 0255.
12. Soto JA; Rodríguez BL; Moreno A; Chao L. Evaluación de la utilidad de diferentes métodos para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* .Rev. Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2013; 32(1):102-110.
13. Yamada T, Alpers DH, Laine L. Stomach. In: Yamada`s textbook of gastroenterology 4th ed Vol 1. Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2003. Edition electronica en CD-ROM.
14. Martínez D, Garza E, Betancourt R, Mónico T, Antúnez C, Román A, Flores E, Illades B, Fernández G. Asociación de ILB-511C / -31T haplotipo y

- Helicobacter pylori vacA* genotipos con Úlcera Gástrica y Gastritis Crónica. BMC Gastroenterol 2010 27, 10-126.
15. Nordenstedt H, Graham D, Kramer J, Rugge M, Vertovsek G, Fitzgerald S, Alsarraj A, Shaib Y, Vélez M, Abraham N, Anand B, Cole R, El-Serag H. *Helicobacter pylori* negativos al Gastritis: Prevalencia y factores de riesgo. El American Journal of Gastroenterology 108, 65-71 (enero de 2013)
16. Harold KL, Schlinkert RT. Upper Gastrointestinal Bleeding. In: ACS Surgery: Principles and Practice 2nd ed. Web Professional Publishing 2003. Edición electrónica en CD-ROM.
17. Samitier RS, Manrique M, Piqué Badía JM, Saperas Franch E, Lanás Arbeola A, Borda Celaya F. Enfermedades del estómago y del duodeno. En Farreras Valentí P y Rozman C. Medicina Interna. 14a ed. Madrid, España: Harcourt, 2000: vol 1: 132 – 180.
18. Hernández Triana M. *Helicobacter pylori*, la bacteria que más infecta al ser humano. Rev. Cubana Aliment. Nutr. 2001,15(1):42-54.
19. Espino A. Infección por *Helicobacter Pylori*. Gastroenterol. latinoam 2010; Vol. 21, Nº 2: 323-327.
20. Gonzales L; Rodríguez BL. Patogénesis de la infección por *Helicobacter Pylori*. Revista Cubana de Medicina. 2011; 50(4):441-452.
21. Centro de Investigación en Cáncer “MAES HELLER”. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana 1994-1997 Vol. III, Dic. 2004.
22. Langner M, Machado R, Patricio F, Kawakami E. La Evaluación de la Histología Gástrica en Niños y Adolescentes con *Helicobacter pylori*

- Gastritis usando el Sistema de Actualización de Sydney. Arq. Gastroenterol. Vol. 46, N° 4. Sao Paulo octubre / diciembre 2009.
23. Ramírez A, Mendoza D, Leey J, Guerra J. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. Rev. Perú med. exp. Salud publica V. 19, N° 4, Lima oct./dic. 2002.
24. Peura DA, Haber MM, Hunt B, et al. Gastritis por *Helicobacter pylori*-negativo en la esofagitis erosiva, enfermedad por reflujo no erosiva o pacientes con dispepsia funcional. J Clin Gastroenterol. 2010; 44: 180-5.
25. Parra T, Carballo F. Reservorios y vías de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*. San Navarra 1998. Vol. 21 (Supl. 2); 19-26.
26. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1; 1311-5.
27. Rodríguez Solange y col. Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en una población del Estado Nueva Esparta. Caracas 2008. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032008000400006
28. Opcit. Murray Patrick, Rosenthal Ken, Kobayashi George, Pfaller Michael. 2002.
29. Revista médica de Chile. “*Helicobacter pylori* y gastritis crónica: relación entre infección y actividad inflamatoria en población de alto riesgo de cáncer gástrico”; Chile; 2010. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034
30. Ramos WC; Venegas DR; Lima ministerio de Salud ;Dirección general de Epidemiología ;2013 .Análisis de la situación del Cáncer en el Perú 2013

31. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med 2001; 345:784-9.

32. Fernández- Delgado M, Contreras M, García -Amado MA, Michenlangeli F, Suárez P. Evidencias de la transmisión acuática de *Helicobacter Pylori*. INCI . 2008;33(6): 412-417

MATRIZ DE CONSISTENCIA:

PROBLEMA DE INVESTIGACION	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	VARIABLE DE ESTUDIO	DIMENSIONES E INDICADORES	INSTRUMENTO DE MEDICION	METODOLOGIA
<p><u>Problema General:</u></p> <p>¿Existe correlación entre <i>Helicobacter pylori</i> y los valores de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori?</p>	<p><u>Objetivo General:</u></p> <p>Determinar la correlación entre los resultados obtenidos con el test de aliento y la determinación de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori.</p>	<p><u>Variable Principal:</u></p> <p>Helicobacter pylori.</p>	<p>Positivo negativo</p>		<p><u>Diseño de estudio:</u></p> <p><u>Población:</u> Pacientes que asistieron al departamento de gastroenterología del hospital sabogal durante el mes de noviembre.</p>
<p><u>Problemas Específicos:</u></p> <p>¿Existe correlación entre <i>Helicobacter pylori</i> y los valores de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori?</p>	<p><u>Objetivos Específicos:</u></p> <p>Determinar si existe correlación entre <i>Helicobacter pylori</i> y los valores de anticuerpos Ig M anti helicobacter pylori.</p>	<p><u>Variable Secundaria:</u></p> <p>Anticuerpos igM anti helicobacter pylori.</p>		<p>Test Elisa</p>	<p><u>Muestra</u></p> <p>Se realizará el estudio a 50 pacientes que tengan diagnóstico de la presencia de helicobacter pylori mediante biopsia.</p>
		<p>Test de aliento.</p>		<p>Bolsa de prueba.</p>	