



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:**

**“INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL  
PERFIL LIPÍDICO”**

Requisito previo para optar por el Título de Licenciado en Laboratorio Clínico.

**Autora:** Arce Gómez, Angy Vanessa.

**Tutor:** MD. Cárdenas Ponce, Jorge Luis.

Ambato – Ecuador

Julio 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL PERFIL LIPÍDICO”** de **Arce Gómez Angy Vanessa** estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Marzo 2016

**EL TUTOR**

.....

**MD. Cárdenas Ponce, Jorge Luis.**

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Informe de Investigación **“INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL PERFIL LIPÍDICO”** como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del trabajo de grado.

Ambato, Marzo 2016

### **LA AUTORA**

.....

**Arce Gómez, Angy Vanessa**

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Marzo 2016

## **LA AUTORA**

.....

**Arce Gómez, Angy Vanessa.**

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación sobre el tema **“INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL PERFIL LIPÍDICO”** de **Arce Gómez Angy Vanessa**, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico

Ambato, Julio 2016

**Para constancia firman:**

.....

**PRESIDENTE/A**

.....

**1<sup>ER</sup> VOCAL**

.....

**2<sup>DO</sup> VOCAL**

## **DEDICATORIA:**

*Este proyecto se lo dedico principalmente a Dios, por llenarme de dones como la inteligencia y la sabiduría para cumplir con los objetivos diarios para poder alcanzar una meta importante en mi vida, a la Virgen María por inspirar mi espíritu y hacer posible la conclusión de este proyecto. A toda mi familia quienes han sido un apoyo incondicional tanto moral como económico a lo largo de la elaboración de este proyecto. A mi hijo Martín González quien se ha convertido en mi mayor fortaleza.*

*A mis profesores quienes con sabiduría y paciencia han logrado formarme y prepararme para ser una gran profesional. A mis amigas, amigos quienes siempre estuvieron apoyándome dándome una mano en los momentos buenos y levantándome en los momentos duros a lo largo de mi carrera hasta poder ver esta meta cumplida.*

**Angy Arce.**

## **AGRADECIMIENTO:**

*En primer lugar quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de conocer y estudiar esta hermosa carrera y permitirme mediante ella ayudar a mi prójimo. Quiero agradecer a mi familia quienes con su apoyo incondicional, sus consejos, y los recursos necesarios me permitieron cumplir una meta más en mi vida.*

*Agradezco sinceramente al Médico Jorge Cárdenas por instruirme, orientarme y fomentar la investigación en mi persona, a mis docentes quienes fueron participes de una buena educación adecuada para mi formación.*

*Igualmente agradezco a la Doctora Sofía Alarcón quien ha sido un cimiento fundamental para la construcción de mi vida profesional, me ha dado la oportunidad de ejercer todos los conocimientos obtenidos en esta hermosa Universidad. Agradezco a todos mis amigos quienes estuvieron conmigo presentes en cada paso a lo largo de mi Carrera hasta obtener este logro.*

**Angy Arce.**

## ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS Y PÁGINAS

### PÁGINAS PRELIMINARES

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	i
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	ii
DERECHOS DE AUTOR.....	iii
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	iv
DEDICATORIA:.....	vi
AGRADECIMIENTO:.....	vii
RESUMEN:.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1

### MARCO TEÓRICO

#### CAPÍTULO I

EL PROBLEMA .....	2
1.1. TEMA .....	2
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	2
1.2.1. CONTEXTO .....	2
1.2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....	3
1.3. JUSTIFICACIÓN .....	3
1.4. OBJETIVOS .....	4
1.4.1. OBJETIVO GENERAL .....	4
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4

#### CAPÍTULO II

2.1. ESTADO DE ARTE .....	5
2.1.2. MARCO TEÓRICO.....	5
2.2. FUNDAMENTO TEÓRICO .....	6
2.3. HIPÓTESIS O SUPUESTOS .....	15



### **CAPÍTULO III**

3.1. MARCO METODOLÓGICO .....	16
3.1.1. NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACIÓN .....	16
3.2. SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO .....	16
3.3. POBLACIÓN .....	16
3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	16
3.3.2. DISEÑO MUESTRAL .....	16
3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....	17
3.5. DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN .....	19
3.6. ASPECTOS ÉTICOS .....	21

### **CAPÍTULO IV**

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	22
---------------------------------	----

### **REFERENCIAS**

BIBLIOGRAFÍA: .....	26
LINKOGRAFÍA: .....	31
CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA: .....	32

### **ÍNDICE DE TABLAS**

TABLA 1. PERFIL DE CITOCINAS IMPLICADAS EN LA INFECCIÓN POR <i>HELICOBACTER PYLORI</i> .....	9
TABLA 2. ALTERACIONES DEL METABOLISMO LIPÍDICO EN <i>HELICOBACTER PYLORI</i> INFECCIÓN .....	12
TABLA 3. VARIABLE INDEPENDIENTE: INFECCIÓN POR H. PYLORI. ....	15
TABLA 4. VARIABLE DEPENDIENTE: PERFIL LÍPIDICO. ....	16
TABLA 5. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LA EDAD DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	19
TABLA 6. CORRELACIÓN DE LA ERRADICACIÓN DE H. PYLORI Y LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL .....	21

TABLA 7. CORRELACIÓN DE LA ERRADICACIÓN CON LOS NIVELES DE TRIGLICERIDOS 21

TABLA 8. CORRELACIÓN DE LA ERRADICACIÓN CON LOS NIVELES DE HDL..... 22

**TABLA DE GRÁFICOS**

GRÁFICO 1. DESCRIPTIVO DE LA EDAD DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO ..... 19

GRÁFICO 2. PREVALENCIA DE INFECCIÓN..... 19

GRÁFICO 4: PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA ..... 20

**ANEXOS** ..... 34

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**“INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL  
PERFIL LIPÍDICO”**

**Autora:** Arce Gómez, Angy Vanessa

**Tutor:** MD. Cárdenas Ponce, Jorge Luis

**Fecha:** Mayo del 2016

**RESUMEN**

Ahora es ampliamente aceptado que la Infección por H. pylori conduce a diversas enfermedades extra gastrointestinales. **OBJETIVO:** Determinar la presencia de H. Pylori y su relación con el perfil lipídico después de la erradicación. **MÉTODO:** Un estudio transversal y correlacional que valoró los efectos de erradicación del h. pylori sobre el perfil lipídico de 76 pacientes masculinos. **RESULTADOS:** La prevalencia de la infección fue de 72%, con una edad media de  $36,5 \pm 11,68$  años, la erradicación de la bacteria baja los niveles de colesterol total ( $p < 0,0001$ ), mejoría de los niveles de LDL ( $p = 0,0001$ ), pero no los de HDL y Triglicéridos. **DISCUSIÓN:** se ratificó lo postulado en los anteriores estudios, la erradicación mejora los niveles de colesterol pero no de triglicéridos, y que las lipoproteínas de baja densidad mejoran con la erradicación de H. Pylori.

**PALABRAS CLAVES:** H. PYLORI, ERRADICACIÓN, LDL, HDL, COLESTEROL, TRIGLICERIDOS, PERFIL LIPÍDICO

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**“HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND THE RELATIONSHIP  
WITH LIPID PROFILE”**

**Author:** Arce Gómez, Angy Vanessa

**Tutor:** MD. Ponce Cárdenas, Jorge Luis

**Date:** May 2016

**ABSTRACT**

It is now widely accepted that *H. pylori* infection leads to various extra-gastrointestinal diseases. To determine the presence of *H. pylori* and its relation to the lipid profile after eradication. **METHOD:** A cross-sectional and correlational study that assessed the effects of eradication *h. pylori* on the lipid profile of 76 male patients. **RESULTS:** The prevalence of infection was 72%, with a mean age of 36.5 ± 11.68 years, the eradication of bacteria low levels of total cholesterol ( $p < 0.0001$ ), improved LDL levels ( $p = 0.0001$ ), but not HDL and triglycerides. **DISCUSSION:** postulated was ratified in previous studies, eradication improves cholesterol levels but triglyceride, and low density lipoprotein improve with eradication of *H. pylori*.

**KEYWORDS:** H. PYLORI, ERADICATION, LDL, HDL, CHOLESTEROL,  
TRIGLYCERIDES, LIPIDIC PROFILE

## INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* (H. Pylori), es una enfermedad infecciosa de distribución cosmopolita, que afecta a más de la mitad de la población mundial y es la causa de la gran mayoría de casos de gastritis crónica, úlcera péptica y neoplasias gástricas. La infección provoca una respuesta inflamatoria celular crónica en la mucosa gástrica. Sin embargo, los efectos de esta inflamación local no pueden limitarse únicamente al tracto digestivo, también pueden extenderse e implicar acciones pro inflamatorias a los tejidos y/u órganos extra intestinales. De hecho, al H. Pylori se le ha atribuido epidemiológicamente hablando condiciones extra-digestivos y otras enfermedades. En este contexto, se ha especulado que la infección por H. pylori puede ser responsable de diversos trastornos endocrinos, tales como enfermedades autoinmunes de la tiroides, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad, osteoporosis e hiperparatiroidismo primario. Se sabe que la erradicación de H. pylori ha sido ampliamente utilizado en el tratamiento de pacientes con la enfermedad de úlcera péptica, y muchos estudios han demostrado que disminuye en gran medida la tasa de úlceras recaídas. Y también se ha evidenciado gran mejora de los síntomas clínicos y la calidad de vida de la mayoría de pacientes en tratamiento, pero algunos estudios han informado que se asocia con un aumento en el índice de masa corporal (IMC) y la incidencia de hiperlipidemia. Sin embargo, pocos estudios se han realizado sobre el efecto de la infección por H. pylori y sobre la base de los antecedentes se plantea la presente investigación, se investigó parámetros tales como los niveles séricos de lípidos y lipoproteínas, en sujetos H. pylori -positivo y H. pylori -negativo y se determinaron los cambios en estos parámetros en los pacientes que recibieron tratamiento de erradicación y posteriormente se analizó la relación existente entre la infección por esta bacteria y el perfil lipídico de una población en Ecuador.

## **CAPÍTULO I**

### **1. EL PROBLEMA**

#### **1.1. TEMA:**

“Infección por *Helicobacter Pylori* y la relación con el Perfil Lipídico”

#### **1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

##### **1.2.1. CONTEXTO:**

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es una bacteria patógena en forma de espiral gram-negativa que coloniza específicamente el epitelio gástrico y provoca gastritis crónica, enfermedad de úlcera péptica y / o tumores malignos gástrico (1) (2). Se cree que la infección por *H. pylori* es la infección bacteriana más común, y la influencia es de aproximadamente 50% - 75% de la población en todo el mundo (3).

Aunque existen una amplia gama de investigaciones epidemiológicas sobre la infección de *H. pylori*, todavía hay incertidumbre en cómo se transmite el patógeno (4). Sobre la infección por *Helicobacter pylori* se ha planteado la hipótesis de que tiene la capacidad de difundirse a través de diversas rutas, aunque generalmente la transmisión fecal-oral es la más aceptada es decir, la transmisión de patógenos en las heces de una persona a la cavidad oral de otra persona, ya sea directamente o a través de las superficies contaminadas de alimentos o en el agua de consumo. Estudios previos que examinan la posibilidad de transmisión fecal-oral de *H. pylori* produjo conclusiones mixtas que justifica una mayor investigación (5) (6).

La infección induce una infiltración polimorfa nuclear aguda en la mucosa gástrica. Si la infección no se borra de manera eficaz, este infiltrado celular agudo se sustituye gradualmente por un infiltrado mediado inmunológicamente, que se trastorna crónico, y que es predominantemente mononucleares celular (7). Este último se caracteriza por la producción local y la difusión sistémica de citocinas pro-inflamatorias (8), lo que puede ejercer su efecto en los tejidos remotos y sistemas orgánicos (9). Como resultado, *H pylori* infección ha sido epidemiológicamente

Relacionados con algunas condiciones extra-digestivo, incluyendo trastornos endocrinos, aunque existen datos contradictorios con respecto a la relación entre pylori H infección y estas enfermedades.

La relación entre la obesidad y la infección por H pylori también es controvertido. De acuerdo con algunos estudios, el riesgo de estar infectado por H. pylori no aumenta en personas con sobrepeso jóvenes (10) y que presenten seropositividad o anticuerpo Cag A contra h. pylori no están asociados con el índice de masa corporal (11), pero si se encontró relación con los niveles altos de leptina en suero sobre todo en pacientes sometidos al ayuno (12). Además, un estudio indicó una relación inversa entre la obesidad mórbida y H pylori seropositividad, dando lugar a la hipótesis de que la ausencia de H pylori infección durante la infancia puede aumentar el riesgo de desarrollo de la obesidad mórbida (13). Por el contrario, otros estudios mostraron que la obesidad (14) y / o una elevación de la IMC (15) pero también esto marca un punto de asociación con una mayor incidencia de colonización por H pylori, probablemente como resultado de la reducción de la motilidad gástrica (14).

### **1.2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:**

¿La infección por Helicobacter Pylori tiene relación con el Perfil Lipídico después de su erradicación?

### **1.3. JUSTIFICACIÓN:**

Una mejor comprensión de la transmisión de H. pylori es fundamental en el desarrollo de intervenciones de prevención primaria y reducir la dependencia de los esfuerzos de prevención secundaria y terciaria que puedan exacerbar H. pylori resistencia a los antibióticos (16), desde el descubrimiento de H. pylori , una variedad de estudios, esencialmente ensayos epidemiológicos y terapéuticos, informes de casos y otros tipos de estudios, han evaluado el potencial de participación directa o indirecta de esta bacteria en la patogénesis de diversas enfermedades extra-gástrica o trastornos, entre ellos trastornos del sistema endocrino. Es de gran importancia profundizar el tema y definir de la mejor manera posible las asociaciones entre la dislipemia y la Infección por H. pylori, a pesar de que la asociación entre la infección por H. pylori infección y la obesidad sigue siendo controvertida, como evidencia se ve obstaculizada por el pequeño número y

Problemas metodológicos. Por lo tanto, estas asociaciones deben interpretarse con precaución. Aunque algunas evidencias sugieren que la erradicación de *H. pylori* puede conducir a una mejora de muchos trastornos endocrinos, tales como Diabetes Mellitus, dislipidemia y enfermedad tiroidea autoinmune, con exclusión de la obesidad, se necesitan más ensayos clínicos para confirmar este efecto beneficioso y es por eso que este estudio se planteó la búsqueda de más conclusiones, la asociación causal entre *H. pylori* y trastornos endocrinos sigue siendo controvertido, pero digno de mayor investigación, ya que estas enfermedades afectan a muchas personas y tienen un gran impacto en la salud y economía de la salud humana.

#### **1.4. OBJETIVOS:**

##### **1.4.1. OBJETIVO GENERAL:**

- Determinar la presencia de *H. Pylori* y su relación con el perfil lipídico después de la erradicación.

##### **1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar la presencia de *H. Pylori* en la población.
- Determinar el perfil lipídico inicial de la muestra.
- Solicitar que un Facultativo prescriba tratamiento de Erradicación a la mitad de la muestra de pacientes infectados.
- Determinar la tasa de respondedores al tratamiento en el grupo que recibió el tratamiento.
- Correlacionar la erradicación de la bacteria con las modificaciones en el perfil lipídico.



## CAPÍTULO II

### 2. MARCO TEÓRICO

#### 2.1. ESTADO DE ARTE:

El *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), es el agente etiológico de la úlcera péptica, puede causar infecciones persistentes del tracto gastrointestinal alto. Se han aislado varias cepas de *H. pylori*, cada una con diferentes características de virulencia. Tiene una masa molecular alta (128 kDa), la presencia del antígeno de *H. pylori* se ha asociado con la posibilidad de presentar úlcera péptica y carcinoma gástrico (17). Los antígenos son producidos por el gen asociado a la citotoxina A (CagA) y se expresa por 60 a 80% de cepas de *H. pylori* y su función ha sido recientemente dilucidada (18). Las cepas de *H. pylori*, que producen CagA se expresan más a menudo con sintomatología de dispepsia y están asociadas con mayor grado de inflamación de la mucosa gástrica, El posible papel de la infección por *H. pylori* como un determinante de las manifestaciones extra-gástricas como aterosclerótica y trastornos vasculares periféricos es cuestión de debate (19). Las infecciones agudas y crónicas que causan la inflamación de las arterias pueden promover la cascada aterosclerótica. Los mecanismos propuestos incluyen la transformación de los macrófagos, lesión endotelial, inflamación crónica, y trombosis (20). *H. pylori* induce un estímulo inflamatorio persistente de bajo grado y de larga data, algunos informes han indicado que la infección puede aumentar las concentraciones de lípidos en suero (21) siendo también asociado con un factor de riesgo cardiovascular (17).

*H. pylori* Infección puede causar dislipidemia según varios estudios, ya que conduce a niveles elevados de colesterol total (22) (23), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) (23) (24), lipoproteína Lp (a) (23), la apolipoproteína apo B (25), la concentración de triglicéridos (24) (26) (27) y la disminución de los niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) (28) (25) y la apolipoproteína Concentración de apoA-1 en la sangre (25) (27).

Además, los niveles plasmáticos de colesterol y LDL-C son significativamente más elevados en pacientes con *H. pylori* positivo (25). Se postuló que la infección crónica

Por *H. pylori* puede cambiar los niveles del Perfil de lípidos dando una Dirección aterogénica y a través de la acción de citoquinas pro-inflamatorias como mecanismo productor, como las interleuquinas 1 y 6 (IL-1 y IL-6), interferón alfa; (INF- $\alpha$ ;) y el factor de necrosis tumoral alfa- $\alpha$ ; (TNF- $\alpha$ ;) . Estas son citoquinas capaces de afectar el metabolismo de lípidos en diferentes maneras, incluyendo la activación de la lipoproteína lipasa del tejido adiposo, estimulando la síntesis de ácidos grasos a nivel del hígado y de esta manera influyen en la lipólisis (29). Esta modificación del Perfil de lípidos por la infección de *H. pylori* puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, al participar en el proceso de aterogénesis, especialmente cuando Cag-A + identificado en cepas citotóxicas de *H. pylori* están presentes (30), aunque otros estudios apoyan otras hipótesis (31).

De acuerdo con otros estudios, la infección por *H. pylori* no causó ningún cambio significativo en los Niveles plasmáticos de colesterol total (32), triglicéridos (28), LDL-C (32) y Apo-B (33).

La relación entre la dislipemia y la erradicación de *H. pylori* también es objeto de controversia, después de un año de la erradicación de *H. pylori* en pacientes con úlceras duodenales, aumento significativamente los niveles de HDL-C, apo-AI y Apo-AII se observó en el estudio de Scharnagl et al (34). Por otra parte, la erradicación de *H. pylori* en Sujetos Sanos parece ser que aumenta el HDL-C y disminuir los Niveles de LDL-C, lo explica Ando et al, que en un periodo de 6 meses después de la erradicación de *H. pylori* exitosa se encontró que los niveles plasmáticos de colesterol total de c-LDL (28).

Por otra parte, estudios que solo relacionan la infección de *H. pylori* se Asocia con cambios menores en el perfil de lípidos (32), mientras que otros mostraron aumento significativo en la incidencia de la hiperlipidemia en Pacientes con la enfermedad de úlcera péptica producida por la enfermedad, presentando una dislipidemia de tipo mixta (23).

## **2.2. FUNDAMENTO TEÓRICO:**

Si no se elimina al *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) poco después de ser adquirida, la infección conduce invariablemente a una inflamación crónica de bajo grado (ICBG)

De la mucosa gástrica. La inflamación podría ser limitada al antro, angulus o extendida a la mucosa corporal (pangastritis), de acuerdo con el fenotipo del huésped. La inflamación se define clásicamente, como respuesta biológica compleja de los tejidos a los patógenos, las células dañadas y los irritantes (35). Los factores comunes para gastritis crónica, aterosclerosis, síndrome metabólico, la obesidad y la diabetes tipo 2 se incrementan los niveles de tejido adiposo y las citoquinas circulantes, y todo esto es producido por diferentes tipos de células y se secreta en la circulación, donde regulan los procesos metabólicos a través de acciones locales, centrales y periféricas (36). La Inflamación aguda clásica difiere en muchos aspectos de la inflamación crónica de bajo grado. Los signos cardinales de la inflamación descritos por Aulo Cornelio Celso (30 aC-38 dC) y Claudio Galeno (129-200 dC) (Calor = calor, dolor = dolor, rubor = enrojecimiento, hinchazón del tumor = + disfunción = pérdida de la función), todos carecen de ICBG, que no dio lugar a pus, abscesos, granulomas, la formación de líquido seroso o sepsis. La inflamación aguda, si no se resuelve, podría llegar a ser un proceso crónico con un resultado que afecte al resto de la vida del paciente: este es el caso de la gastritis crónica y sus complicaciones, como la enfermedad de úlcera péptica, cáncer gástrico y las manifestaciones extragástricas múltiples como la afección del perfil lipídico y el aumento del riesgo cardiovascular. Adicionalmente, ICBG puede influir en el estado de salud general lejos del sitio de la inflamación (36).

La ICBG en la mucosa gástrica causada por *H. pylori* podría llevar a algunos trastornos metabólicos que tienen mucho en común con otros estados similares, la creación de interfaces patogénicos. Las citoquinas pro-inflamatorias liberadas tendrán diferentes efectos metabólicos que podrían influir en el resultado y las complicaciones de estos estados, como se indica a continuación.

### **Fase aguda Inflamatoria y el paso a fase Crónica:**

La colonización de la mucosa gástrica con *H. pylori* inevitablemente resulta en gastritis crónica activa o inactiva, esto crea un estado ICBG. Mientras que la infección por *H. pylori* no produce respuesta inmunitaria (creación de anticuerpos) no entra en la circulación, dichos efectos remotos de la infección son probablemente inducidos por citoquinas, proteínas de fase aguda y otros mediadores circulantes. *H. pylori* en sí no fue aislado de las lesiones extragástricas, pero su ADN fue encontrado

En las placas coronarias obtenidas de 46 pacientes sometidos a cirugía de derivación, lo que sugiere una implicación directa de las bacterias en la progresión de la placa de ateroma (37).

Los Factores de virulencia de *H. pylori* inducen el reclutamiento de células inmunológicamente activas, que liberan citoquinas, el factor de necrosis tumoral (TNF)  $\alpha$ , interferones (IFN) que pueden actuar de forma remota desde el hábitat natural de *H. pylori*. Sus papeles específicos se resumen a continuación.

### **Proteínas De Fase Aguda**

Proteína C-reactiva (CRP) se sintetiza en el hígado a la interleuquina 6 (IL-6) y TNF  $\alpha$  estimulación y en los adipocitos por  $\alpha$  TNF y la resistina. CRP aumenta la producción de la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y de monocitos quimioatrayentes proteína-1 (MCP-1) por las células endoteliales y estas moléculas están implicados en la aterogénesis (36). Los niveles elevados de CRP están asociados con la obesidad, diabetes, enfermedad cardíaca coronaria, el tabaquismo y el sedentarismo. Los niveles de PCR determinados por ensayo de alta sensibilidad mostraron aumentos leves y variables en *H. pylori* infección. En un reciente meta-análisis de 10 estudios de casos y controles retrospectivos, se encontró una asociación positiva entre CagA + el estado y la cardiopatía isquémica (OR = 1,87, IC del 95%: 1,46 a 2,40) y la enfermedad cerebrovascular (OR = 2,43, 95% CI: 1,89-3,13) (38). En pacientes con enfermedad coronaria infectadas con cepa CagA +, se encontró una correlación positiva entre la gravedad de los cambios vasculares y los niveles de PCR (39). Estos resultados fueron confirmados por un posterior meta-análisis de 4241 casos, y los anticuerpos anti-CagA se encontraron en el interior de las placas coronarias, lo que sugiere que en un subgrupo de pacientes con enfermedad cardíaca coronaria, la respuesta inmune al antígeno de CagA mediada inestabilidad de la placa, lo que conduce a la angina (39). Se necesitan más estudios para aclarar el papel de la PCR en este proceso.

### **Las citoquinas**

Estados ICBG se caracterizan por un leve aumento en las concentraciones plasmáticas de varias citocinas. Hasta ahora, se han descrito 35 citoquinas: la mayoría de ellos, tienen acción pro-inflamatoria y anti-inflamatoria. En el caso de la

Mucosa gástrica humana, los niveles elevados de IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-17 fueron descritos: sus características y acciones seleccionadas se presentan en la Tabla 1 (40).

Tabla 1. Perfil de citocinas implicadas en la infección por *Helicobacter pylori*

Citoquina	origen celular	Papel en la mucosa gástrica	Implicaciones en los procesos metabólicos
<b>IL-1<math>\beta</math></b>	Mucosa y monocitos circulantes, mastocitos, células epidérmicas y endoteliales	Molécula proinflamatorias, su expresión se incrementa en la mucosa gástrica infectada. Los mastocitos estimulados por la toxina VacA también producen IL-1 $\beta$ . Ciertos polimorfismos del gen de IL-1 $\beta$ podrían promover gastritis atrófica y adenocarcinoma (41)	IL-1 $\beta$ <i>in vitro</i> induce Destrucción de las células $\beta$ pancreáticas, en los órganos sensibles a la insulina produce la inflamación y la resistencia a la insulina. Estos porcentajes se incrementarán en la DM tipo 2 y media complicaciones trombóticas (36)
<b>IL-6</b>	Los monocitos, células epiteliales y endoteliales	El reconocimiento inmune innato de <i>H. pylori</i> está mediada por TLR4 e induce el aumento de expresión de IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 (41)	IL-6 se incrementa en la diabetes mellitus y <i>in vitro</i> regula a la baja la expresión de ARNm de adiponectina (36)
<b>IL-8</b>	Los monocitos, fibroblastos, células epiteliales y endoteliales	Secretada a la estimulación por IL-1 $\beta$ y TNF $\alpha$ , IL-8 induce la infiltración de neutrófilos polimorfo. <i>H.pylori</i> infectadas con la mucosa gástrica y las	Monocitos circulantes de IL-8 y TNF alfa niveles se incrementan en la DM tipo 2 con enfermedad

		<p>células de carcinoma gástrico expresaban niveles de IL-8 se incrementaron. Leucocitos reclutados fagocitar bacterias opsonizado y producen oxígeno y nitrógeno especies reactivas (42)</p>	<p>vascular periférica (36)</p>
<b>IL-10</b>	<p>las células Th2</p>	<p>Citoquina antiinflamatoria IL-10 pero polimorfismo del gen podrían reducir su producción y aumentar el riesgo de cáncer gástrico (41)</p>	<p>Idem como IL-8</p>
<b>IL-17</b>	<p>las células Th17</p>	<p>IL-17 regula la respuesta Th2 a <i>H. pylori</i> y tiene efecto anti-inflamatorio (43)</p>	<p>Desconocido</p>
<b>TNF <math>\alpha</math></b>	<p>Macrófagos, células T, células asesinas naturales</p>	<p>La elevada producción de TNF <math>\alpha</math> y / o polimorfismo de su gen (308 G&gt; A) aumentan el riesgo de gastritis atrófica y cáncer gástrico distal. TNF <math>\alpha</math> inhibe la secreción de ácido (35) (41)</p>	<p>Los niveles elevados en la diabetes, la obesidad y el síndrome metabólico altera la sensibilidad a la insulina, disminuye la glucosa-transportador 4 y suprime la adiponectina, aumenta la expresión de <i>IL-6</i> y <i>MCP1</i> genes, la promoción de la aterosclerosis (36)</p>

<b>IFN<math>\gamma</math></b>	Las células Th1	IFN $\gamma$ expresa en una mayor proporción de <i>H. pylori</i> infectadas con personas que los no infectados, inducir la expresión de IL-1 $\beta$ , TNF alfa de IL-6, IL-8 y (41)	Si se aumenta el suero en la diabetes tipo 1 autoinmune. Polimorfismo de IF $\gamma$ está implicada en la patogénesis de la retinopatía proliferativa es Tipo 1 y 2 DM. IF $\gamma$ se incrementa en el síndrome metabólico (36)
-------------------------------	-----------------	--	--

DM: diabetes mellitus; *H. pylori* : *Helicobacter pylori* ; IFN: interferón; MCP-1: monocitos proteína-1 quimiotáctica; TLR: Toll like receptor; IL: interleucina; TNF: factor de necrosis tumoral.

Los lípidos iónicos producen un efecto patógeno con el aumento de los niveles de tejido y plasma, o con cambios genéticos resultantes productos de los genes modificados. Por lo tanto, como se describe en un meta-análisis recientes en donde mostraron que la IL-8 gen -251 T / A polimorfismo aumenta el riesgo de úlcera péptica, pero no la de cáncer gástrico (44). En otro estudio, no se encontró asociación de la IL-1 $\beta$  511 C T polimorfismo / y el riesgo de úlcera duodenal y el estado alelo T fue aún protectora contra la enfermedad (45). No se sabe si estos polimorfismos tienen ningún papel en las manifestaciones extragástricas de la infección. Gran parte de los estudios se han realizado IL in vitro , de modo que su in vivo importancia es menos clara. También se encontró IFN $\gamma$  ser aumentado tanto en *H. pylori* induce gastritis, diabetes y síndrome metabólico. Algunos lípidos iónicos están previstas como dianas terapéuticas en el futuro.

## **PERFIL LIPÍDICO LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS**

Las lipoproteínas plasmáticas transportan esencialmente todo el colesterol y lípidos esterificados de la sangre (23)

Existen cuatro clases principales de lipoproteínas:

### **Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL):**

Estas se denominan partículas más pequeñas que los quilomicrones y también son ricas en triglicéridos, aunque en menor grado.

Cuando hay una cantidad excesiva de VLDL el plasma se vuelve turbio (18).

### **Quilomicrones:**

Son partículas grandes producidas por el intestino, muy ricas en triglicéridos de origen exógeno (dieta), pobres en colesterol libre y fosfolípidos. Un alto contenido en quilomicrones origina un plasma “lechoso”, en el cual los quilomicrones se acumulan como una capa cremosa flotante cuando se deja en reposo durante varias horas (25).

### **Lipoproteínas de baja densidad (LDL):**

Constituyen alrededor del 50% de la masa total de lipoproteínas plasmáticas en humanos. Las partículas son mucho más pequeñas que las lipoproteínas ricas en triglicéridos y no enturbian el plasma.

Transportan el colesterol en el plasma desde el hígado a los tejidos periféricos. Las LDL se relacionan con un aumento del riesgo de enfermedad arteriosclerótica del corazón y de enfermedad vascular periférica, ya que los valores elevados de LDL son aterogénicos (28).

Para la determinación de lipoproteína de bajo densidad (LDL) los laboratorios, con frecuencia se utiliza la fórmula de Friedewald para el cálculo.

### **Lipoproteínas de alta densidad (HDL):**

Es una pequeña partícula que consta del 50% de proteínas, 20% de colesterol y 30% de fosfolípidos y solo indicios de triglicéridos.



La función principal de las lipoproteínas plasmáticas parece ser el transporte de los triglicéridos y del colesterol, desde los lugares de origen en el intestino hasta los lugares de almacenamiento y utilización de energía.

La lipoproteína HDL generalmente conocida como “colesterol bueno”, arrastra el colesterol de las arterias al hígado para ser eliminado, transformándose así en un factor protector del organismo para evitar la acumulación de colesterol en células y arterias

Los lípidos plasmáticos como: el colesterol y los triglicéridos son de gran interés en el diagnóstico y tratamiento de las alteraciones de las lipoproteínas (15).

Determinación de Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Prueba directa homogénea para la determinación de colesterol HDL

Prueba enzimática colorimétrica

## **METABOLISMO DE LÍPIDOS Y H. PYLORI**

La inflamación Crónica de bajo grado puede modificar el perfil de lípidos en suero. La asociación de H. pylori la infección con los cambios de perfil de lípidos se observó en 1996 en individuos finlandeses, donde el colesterol sérico (C) y los niveles de triglicéridos fueron significativamente mayores en sujetos con infección H. pylori sobretodo en personas de sexo masculino, después de ajustar por edad, índice de masa corporal y el consumo de tabaco (27). Desde entonces, algunos estudios se han realizado en diferentes poblaciones: los resultados se dan en la tabla 2.

**Tabla 2. Alteraciones del metabolismo lipídico en *Helicobacter pylori* infección**

AÑO	ESTUDIO.	POBLACIÓN	NÚMERO DE CASOS	NÚMERO DE CONTROLES	RESULTADOS	COMENTARIOS
			( <i>H. pylori</i> positivo)	( <i>H. pylori</i> negativo)		

1996	(27)	Finlandés	72	62	T nivel era más alto, HDL-C fue menor en los controles y <i>H. pylori</i> positivo pacientes con enfermedad coronaria confirmada	<i>H. pylori</i> podría modificar las concentraciones de lípidos de una manera que podría aumentar el riesgo de enfermedades del corazón
1999	(24)	Finlandés	467	423	Suero T y C total fue mayor en los hombres infectados con <i>H. pylori</i>	Del ajuste por edad, índice de masa corporal y la clase social no tuvo influencia en la asociación
2003	(23)	Italiano	144	sesenta y cinco	Total y LDL-C y la lipoproteína A aumentó en sujetos infectados	Las diferencias persistieron después de ajustar por covariables, especialmente en cagA <sup>+</sup> casos
2003	(40)	Francés	82	56	Tendencia a bajar total de C en los casos infectados; los casos de úlcera duodenal presenta una C más baja que <i>H. pylori</i> pacientes dispépticos positivos o negativos	HDL-C, LDL-C, apo B y todos fueron menores en los pacientes con úlcera duodenal
2008	(37)	Griego			DU pacientes tienen una menor C en comparación con los casos de dispepsia, independientemente de <i>H. pylori</i> estado	Ninguna
2009	(45)	Chino	668	383	HDL-C fueron más bajos en <i>H. pylori</i> casos positivos	No se encontró asociación de <i>H. pylori</i> con la gravedad de la aterosclerosis coronaria
2009	(46)	Turco	163	81	C total y LDL-C fueron significativamente mayores en <i>H. pylori</i> casos positivos	Se encontró una correlación positiva entre el LDL-C y la puntuación del sistema actualizado Sydney
2010	(47)	Japonés	2375	2702	Los niveles de LDL-C fueron más altos, HDL-C más baja en <i>H. pylori</i> casos positivos en los hombres pero no en las mujeres	En los hombres japoneses, altos niveles de LDL y HDL-C bajo se asocia significativamente con <i>H. pylori</i> infección

2011	(48)	Corea del Sur	193	261	C total, LDL-C fueron mayores en <i>H. pylori</i> casos positivos; no se encontró asociación con HDL y T	El OR de <i>H. pylori</i> infección para el nivel alto de LDL-C fue de 3,1
------	------	---------------	-----	-----	--	--

*H. pylori* : *Helicobacter pylori* ; LDL: lipoproteína de baja densidad; HDL: lipoproteína de alta densidad; IMC: índice de masa corporal; DU: La úlcera duodenal.

Los resultados, aunque a veces contradictorios, sugieren que *H. pylori* infección en diferentes poblaciones está asociado ya sea con triglicéridos séricos elevados o lipoproteína de baja densidad (LDL) -L y lipoproteína de alta densidad inferior (HDL) -C y apo A y B.

### 2.3. HIPÓTESIS O SUPUESTOS:

H1: Tiene relación la infección por *H. pylori* y el perfil lipídico.

H0: No tiene relación la infección por *H. pylori* y el perfil lipídico.

## **CAPÍTULO III**

### **3. MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1. NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACIÓN:**

La presente investigación fue descriptiva, ya que su propósito es determinar la Prevalencia de infección en una población y sus características sociodemográficas.

Sin embargo, también tiene carácter de correlacional porque busca la relación de la infección por *h. pylori* y los cambios que produce la bacteria en el perfil lipídico.

#### **3.2. SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO:**

La presente investigación se realizó en el cantón Cayambe, Ecuador; a los trabajadores de una empresa privada “CAMPOMQ”, que se dedica a prestación de servicios como contratista en obra civil, mecánica y eléctrica.

#### **3.3. POBLACIÓN:**

La población del estudio consistió en 106 empleados de la parte operativa de la empresa que asistieron por control ocupacional al dispensario médico durante el periodo Noviembre – Febrero del 2016.

##### **3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:**

Los criterios de inclusión del estudio fueron:

- Ser mayor de edad
- Paciente asintomático al momento de la consulta
- Que otorgue el consentimiento informado para participar en el estudio

Los criterios de exclusión fueron:

- Haber recibido tratamiento antibiótico durante un periodo no mayor a 90 días
- Haber recibido tratamiento previo para dislipidemia de cualquier tipo

##### **3.3.2. DISEÑO MUESTRAL:**

Se utilizó toda la muestra para el estudio.

### 3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

**Tabla 3. VARIABLE INDEPENDIENTE: Infección por H. pylori.**

Conceptualización	Categorías	Indicadores	Ítems	Técnicas	Instrumentos
Enfermedad infecciosa causada por una bacteria resistente al pH ácido del estómago denominada Helicobacter Pylori	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colorimétrico, prueba de caseth en heces fecales que analiza la presencia de antígenos</li> </ul>	¿Cuál es la prevalencia de infección por h. pylori en la población de estudio?	Observación.	Registro e informes de Laboratorio de la prueba de H. pylori.

**Tabla 4. VARIABLE DEPENDIENTE: Perfil Lipídico.**

Conceptualización	Categorías	Indicadores	Ítems	Técnicas	Instrumentos
Pruebas de Química sanguínea que determinan los valores de los niveles de lípidos séricos (Colesterol y Triglicéridos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Colesterol total</li> <li>- HDL</li> <li>- LDL</li> <li>- Triglicéridos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Posible infección viral</li> <li>- Infección por bacterias patógenas</li> </ul>	<p>- Colesterol Colesterol Total:(1)</p> <p>Deseable: menos de 200 mg/dL Límite alto: 200 - 239 mg/dL Alto: igual o mayor a 240 mg/dL LDL-colesterol: (1)</p> <p>Opción terapéutica en pacientes de muy alto riesgo:(*) menos de 70 mg/dL Óptimo: menos de 100 mg/dL Cercano al óptimo: 100 - 129 md/dL Límite alto: 130 - 159 md/dL Alto: 160 - 189 mg/dL Muy alto: igual o mayor a 190 mg/dL HDL-colesterol:(1)</p> <p>Bajo: menos de 40 m/dL Alto: igual o mayor a 60 mg/dL</p> <p>- Triglicéridos 30 - 200 mg/dL (0,34 - 2,26 mmol/L)</p> <p>Muestra: Suero</p>	Observación	Resultados de laboratorio

### **3.5. DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:**

Para el presente estudio se utilizó un muestreo simple en donde se involucró a todos los pacientes que acudieron al chequeo ocupacional de la empresa, se les explicó y se les solicitó su consentimiento informado por escrito para la participación en el estudio, el estudio se dividió en dos etapas, la primera consistió en la adherencia de los pacientes y el diagnóstico situacional en donde se determinó la prevalencia y el perfil lipídico de todos los trabajadores. Y la segunda etapa consistió en una segunda evaluación del perfil lipídico posterior a un tratamiento de erradicación de la bacteria.

Para el análisis del perfil lipídico se utilizó Cholestech LDX® según las especificaciones del fabricante (ver anexos), la metodología que se utilizó es una combinación enzimática y tecnología de base sólida, como muestra se obtuvo suero de venopunción posterior al centrifugado.

Para la determinación de la presencia de la bacteria se utilizó SD bio LINE H.Pylori Ag®, (ver anexos) que es un análisis rápido para la detección cualitativa del antígeno de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas. Este kit de prueba está previsto como una ayuda en el diagnóstico de la infección de *H. pylori* en pacientes con síntomas gastrointestinales.

Recolección de muestras: Para tomar una muestra de heces (cerca de 50mg), inserte el hisopo estéril en la muestra de excremento que muestra la mayor cantidad de secreción en una inspección visual.

Inserte el hisopo en el tubo colector de muestra que contiene el diluyente de ensayo.

Revuelva el hisopo por lo menos 10 veces hasta que la muestra se haya disuelto en el diluyente de ensayo y descarte el hisopo mientras lo escurre contra la pared del tubo, coloque la tapa.

Una muestra extraída con el diluyente de ensayo puede almacenarse a 2~8°C hasta por 1 semana antes de hacer la prueba.

Transporte de la muestra y almacenamiento: La muestra debería analizarse tan pronto como sea posible después de recogerla. No use ningún medio de transporte para almacenar o transportar las muestras.

La muestra fecal puede ser refrigerada (2~8°C) por 72 horas. Si se requiere de un almacenamiento mayor, se recomienda congelar a -20°C.

Precauciones: Las muestras fecales para una prueba directa deberían recogerse en contenedores que no contengan medios, preservativos, ya que todos estos aditivos pueden interferir con la prueba de SD BIOLINE H. pylori Ag.

### **Análisis situacional:**

Se evaluó a todos los pacientes la presencia de Ag para H. pylori en heces y de esta manera se determinó la prevalencia de la infección, luego de ello se procedió a la extracción de la muestra de sangre de venopunción para el procesamiento y la obtención de suero, el mismo que sirve para el análisis químico del perfil lipídico de todos los sujetos de estudio.

A los pacientes que resultaron reactivos para H. pylori se les dividió en dos grupos, de los cuales un grupo recibió tratamiento para erradicación y se les indicó las medidas higiénicas para evitar la re infección, y posterior a tres semanas del tratamiento se le volvió a realizar el tratamiento para determinar el porcentaje de respondedores al tratamiento, después de esta etapa se les valoró nuevamente el perfil lipídico a todos los pacientes del grupo de reactivos para h. pylori con y sin tratamiento para realizar la correlación de resultados.

Para la correlación se utilizó modelos estadísticos lineales de regresión logística y pruebas de correlación.



### **3.6.ASPECTOS ÉTICOS:**

Al manejar muestras biológicas incurrimos en la responsabilidad de informar y solicitar el consentimiento de manera escrita, se procedió a todos los representantes de los niños a indicar el uso de la prueba, la técnica, los riesgos y beneficios del proceso.

Los gastos de las pruebas fueron asumidas en su totalidad por la empresa, también se declara que no existe ningún conflicto de intereses.

## CAPÍTULO IV

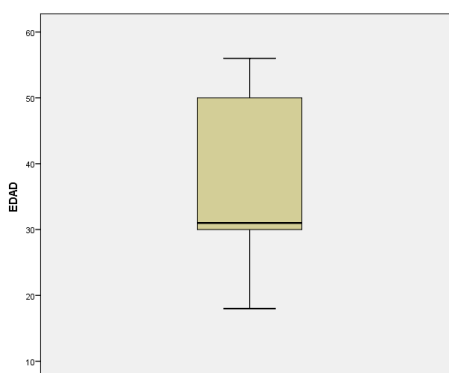
### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el estudio se analizaron un total de 106 pacientes todos de sexo masculino, con una edad media de  $36,5 \pm 11,68$  años de edad, la edad mínima era de 18 años y la máxima era de 56 años. (ver tabla 5)

**Tabla 5. Estadísticos descriptivos de la Edad de la Población de estudio.**

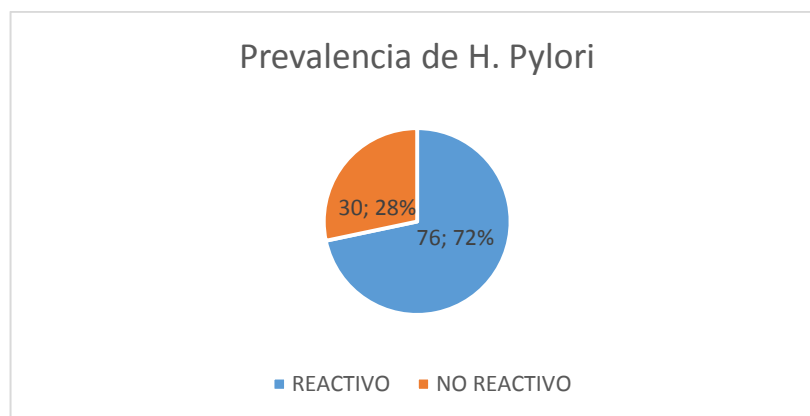
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad en Años	106	18	56	36,5	11,68
N válido (por lista)	106				

Descriptivo de la edad de la Población de estudio.



**Gráfico 1. Descriptivo de la edad de la Población de estudio**

Cada paciente recibió atención médica de primer nivel en el dispensario médico de la empresa, donde se obtuvo una prevalencia de la infección de 72% (76 de 106) (VER GRÁFICO 2)



**GRÁFICO 2. Prevalencia de infección.**

Los 76 pacientes con infección de H. Pylori solo recibieron tratamiento 38, de los cuales el 100% fue respondedor al tratamiento

Del total de los 76 pacientes reactivos se discriminó la incidencia de dislipidemia de cualquier tipo en donde se encontró que inicialmente era de 39% (30 de 76) (VER GRÁFICO 4), de los pacientes que presentaron trastornos del perfil lipídico en relación a los niveles de colesterol la media inicial fue de  $191,76 \pm 45,5$  mg/dL en relación al control posterior al tratamiento que fue  $170,50 \pm 27,5$  mg/dL; la media de los niveles de triglicéridos iniciales fueron de  $177,92 \pm 130,59$  mg/dL en comparación al control que fue  $179,13 \pm 156,83$ .

En relación a los niveles de las lipoproteínas, los niveles de HDL la media era de  $47,44 \pm 12,3$  mg/dL inicialmente y de  $44,08 \pm 7,11$ . En lo que respecta a LDL los niveles iniciales fueron  $108,73 \pm 36,33$  mg/dL en comparación con  $90,59 \pm 32,70$  mg/dL.

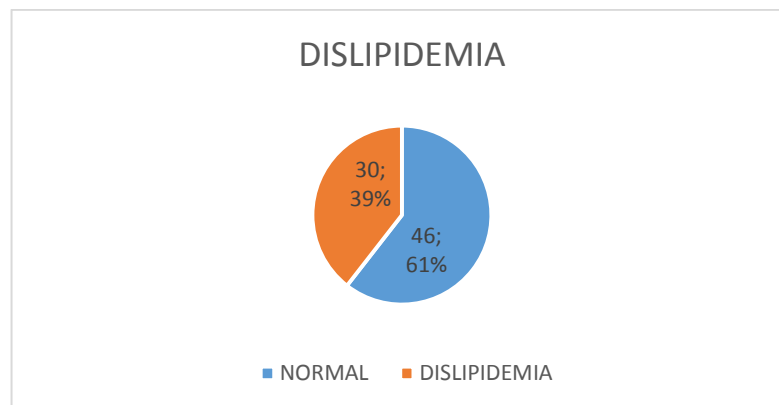


Gráfico 4: Prevalencia de Dislipidemia

Al correlacionar los niveles de control de colesterol encontramos que la erradicación de la bacteria baja los niveles de colesterol total ( $p < 0001$ ). (ver tabla 6)

**Tabla 6. Correlación de la erradicación de H. pylori y los niveles de colesterol total**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	27,143 <sup>a</sup>	1	,000		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	24,496	1	,000		
Razón de verosimilitud	35,029	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
N de casos válidos	76				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

La erradicación no influyó en los niveles de triglicérido en la población en estudio ( $p=0,58$ ). (Ver tabla 7)

**Tabla 7. Correlación de la erradicación con los niveles de Triglicéridos**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,291 <sup>a</sup>	1	,589		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,073	1	,787		
Razón de verosimilitud	,292	1	,589		
Prueba exacta de Fisher				,788	,394
N de casos válidos	76				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 9,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tampoco influye el tratamiento de erradicación sobre los niveles de HDL ( $p=0,2$ ), pero si ayuda en la mejoría de los niveles de LDL ( $p=0,0001$ ) (ver tabla 8)

**Tabla 8. Correlación de la erradicación con los niveles de HDL**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	12,608 <sup>a</sup>	1	,000		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	10,594	1	,001		
Razón de verosimilitud	14,541	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,001	,000
N de casos válidos	76				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

### Discusión:

En conclusión, la Infección por *H. pylori* podría inducir trastornos metabólicos mediados por las citoquinas producidas en la mucosa gástrica inflamada. La relación epidemiológica entre la infección y alteraciones del metabolismo lipídico es multifacético, y controvertido. La erradicación de la infección conducirá a un desarrollo saludable de la población, junto con la prevención de la úlcera péptica, cáncer gástrico y otras complicaciones. La infección por *H. pylori* puede causar dislipidemia, ya que conduce niveles elevados de colesterol total (49), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) (24), y las concentraciones de triglicéridos (26) y la disminución de los niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) (28), en el presente estudio se ratificó lo postulado en los anteriores estudios, la erradicación mejora los niveles de colesterol pero no de triglicéridos, y que las lipoproteínas de baja densidad mejoran con la erradicación.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

1. Adiloglu A, Can R, Kinay O, Aridogan B. Infection with Chlamydia pneumoniae but not Helicobacter pylori is related to elevated apolipoprotein B levels.. Acta Cardiol. 2015;(60 :599–604).
2. Algood H, Cover T. Helicobacter pylori persistence: an overview of interactions between H. pylori and host immune defenses. Clin Microbiol Rev.. 2006;(19 :597–613).
3. Al-Nozha M, Khalil M, Al-Mofleh I, Al-Ghamdi A. Lack of association of coronary artery disease with H.pylori infection.. Saudi Med J. 2013;(24 :1370–1373).
4. Bin S. Is there a link between seropositivity to Helicobacter pylori and hepatitis A virus? Int J Infect Dis. 2010;(14 : E567 - E571).
5. Blaser M, Perez-Perez G, Kleanthous H. Infection with Helicobacter pylori strains possessing cagA is associated with an increased risk of developing adenocarcinoma of the stomach.. Cancer res. 2005;(55:2111–5.).
6. Boyanova L, Mitov I. Geographic map and evolution of primary Helicobacter pylori resistance to antibacterial agents.. Expert Rev Anti Infect Ther. 2010;(8: 59–70.).
7. Brown L. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev. 2000;( 22: 283–297.).
8. Calle M, Fernandez M. Inflammation and type 2 diabetes.. Diabetes Metab. 2012;(38 :183–191.).
9. Chimienti G, Russo F, Lamanuzzi B, Nardulli M, Messa C. Helicobacter pylori is associated with modified lipid profile: impact on Lipoprotein(a). Clin Biochem. 2013;(36:359–365).

10. Cho I, Blaser M, Francois M. A case-control study of association of *Helicobacter pylori* infection with morbid obesity in Taiwan.. *Arch Intern Med.* 2015;(165 :1552–1555).
11. Cho I, Blaser M, Francois M. *Helicobacter pylori* and overweight status in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol.* 2015;(162 :579–584.).
12. Crabtree J, Wyatt J, Trejdosiewicz L, Peichl P. Interleukin-8 expression in *Helicobacter pylori* infected, normal, and neoplastic gastroduodenal mucosa.. *J Clin Pathol.* 2004;(47 :61–66.).
13. Danesh J, Whincup P, Walker M. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *Br Mol J.* 2012;(321:199–204.).
14. De Schryver A, Van Winckel M. *Helicobacter pylori* infection: further evidence for the role of feco-oral transmission.. *Helicobacter.* 2006;(11: 523–528.).
15. Elizalde J, Pique J, Moreno V, Morillas J, Elizalde I, Bujanda L, et al. Influence of *Helicobacter pylori* infection and eradication on blood lipids and fibrinogen. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012;(16:577–586).
16. Feingold K, Grunfeld C. El papel de las citocinas en la inducción de la hiperlipidemia.. *Diabetes.* 2012;(41 Suppl 2 . 97-101).
17. Franceschi F, Niccoli G, Ferrante G, Gasbarrini A. CagA antigen of *Helicobacter pylori* and coronary instability: insight from a clinico-pathological study and a meta-analysis of 4241 cases.. *Atherosclerosis.* 2009;(202 :535–542.).
18. Fujiwara Y, Higuchi k, Arafa U, Uchida T. Long-term effect of *Helicobacter pylori* eradication on quality of life, body mass index, and newly developed diseases in Japanese patients with peptic ulcer disease.. *Hepatogastroenterology.* 2012;(49:1298–1302).

19. Graham D, Osato M, Olson C, Zhang J, Figura N. Effect of *H. pylori* infection and CagA status on leukocyte counts and liver function tests: extra-gastric manifestations of *H. pylori* infection. *Helicobacter*. 1998;(3:174–178).
20. György B. Metabolic consequences of *Helicobacter pylori* infection and eradication. *World J Gastroenterol*. 2014;(v.20 (18)).
21. Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bode GPK, Marz W, Nauck M, Brenner H. Current infection with *Helicobacter pylori*, but not seropositivity to *Chlamydia pneumoniae* or cytomegalovirus, is associated with an atherogenic, modified. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;(21:427–432).
22. Horvath D, Radin J, Cho S, Washington M. The interleukin-17 receptor B subunit is essential for the Th2 response to *Helicobacter pylori*, but not for control of bacterial burden. *PLoS One*. 2013;(8 :e60363.).
23. Ioannou G, Weiss N, Kearney D. Is *Helicobacter pylori* seropositivity related to body mass index in the United States? *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;(21 :765–772).
24. Kowalski M, Rees W, Konturek P, Grove R. Detection of *Helicobacter pylori* specific DNA in human atheromatous coronary arteries and its association to prior myocardial infarction and unstable angina. *Dig Liver Dis*. 2012;(34 :398–402.).
25. Kucukazman M, Yavuz B, Sacikara M. The relationship between updated Sydney System score and LDL cholesterol levels in patients infected with *Helicobacter pylori*. *Dig Dis Sci*. 2009;(54 :604–607).
26. Kyriazanos I, Sfiniadakis I, Gizaris V, Hountis P. The incidence of *Helicobacter pylori* infection is not increased among obese young individuals in Greece. *J Clin Gastroenterol*. 2012;(34:541–546).
27. Lv Z, Wang F, Zheng H, Wang B, Xie Y, Zhou X, et al. Meta-analysis: is combination of tetracycline and amoxicillin suitable for *Helicobacter pylori* infection? *World J Gastroenterol*. 2015;(21 :2522–2533).



28. Majka J, Rog T, Konturek P, Konturek S, Bielanski W, Kowalsky M, et al. Influence of chronic *Helicobacter pylori* infection on ischemic cerebral stroke risk factors. *Med Sci Monit.* 2012;(8:CR675–CR684).
29. Majka J, Rog T, Konturek P, Konturek S, Bielanski W, Kowalsky M. Influence of chronic *Helicobacter pylori* infection on ischemic cerebral stroke risk factors. *Med Sci Monit.* 2012;(8:CR675–CR684).
30. Niemela S, Karttunen T, Korhonen T, Laara E, Karttunen R, Ikaheimo M, et al. Could *Helicobacter pylori* infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentrations?. *Heart.* 2006;(75 :573–575.).
31. Niemela S, Karttunen T, Korhonen T. Could *Helicobacter pylori* infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentrations? *Heart.* 2006;(75:573–5).
32. Odenbreit S, Puls J, Sedlmaier B, Gerland E, Fischer W, Haas R. Translocation of *Helicobacter pylori* CagA into gastric epithelial cells by type IV secretion. *Science.* 2012;(287:1497–500.).
33. Parsonnet J. *Helicobacter pylori* and gastric cancer. *Gastroenterol Clin North Am.* 1993;(22:89–104).
34. Pasceri V, Patti G, Cammarota G, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G. Virulent strains of *Helicobacter pylori* and vascular diseases: a meta-analysis. *Am Heart J.* 2016;(151:1215–1222.).
35. Patel P, Mendall M, Khulusi S, Northfield T, Strachan D. *Helicobacter pylori* infection in childhood: risk factors and effect on growth.. *BMJ.* 2014;(309 :1119–1123.).
36. Perdichizzi G, Bottari M, Pallio S, Fera M. Gastric infection by *Helicobacter pylori* and antral gastritis in hyperglycemic obese and in diabetic subjects. *New Microbiol.* 2006;(19:149–154).

37. Perri F, Clemente R, Festa V, De Ambrosio C. Serum tumour necrosis factor- $\alpha$  is increased in patients with *Helicobacter pylori* infection and CagA antibodies. *Ital J Gastroenterol Hepatol.* 2014;(31:290–294).
38. Pieniazek P, Karczewska E, Duda A, Tracz W, Pasowicz M, Konturek S. Association of *Helicobacter pylori* infection with coronary heart disease. *J Physiol Pharmacol.* 2009;(50 :743–751).
39. Robbins S, Cotran R, Kumar V. Patológica de la enfermedad de base. In. Philadelphia: WBSaunders; 2015. p. 40-84.
40. Satoh H, Saijo Y, Tsutsui E. *Helicobacter Pylori* infection is a significant risk for modified lipid profile in Japanese male subjects.. *J Atheroscler Thromb.* 2010;(17:1041–1048).
41. Scharnagl H, Kist M, Grawitz A, Koenig W, Wieland H, Marz W. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on high-density lipoprotein cholesterol.. *Am J Cardiol.* 2014;(93:219–220).
42. Van L. Markers of inflammation as predictors in cardiovascular disease. *Clin Chim Act.* 2010;(293:31–52).
43. Wotherspoon A, Ortiz-Hidalgo C, Falzon M, Isaacson P. *Helicobacter pylori*-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. *Lancet.* 1991;(338 :1175–1176.).
44. Yin Y, Hu A, Sun Q, Zhang K. Association between interleukin-8 gene -251 T/A polymorphism and the risk of peptic ulcer disease: a meta-analysis.. *Hum Immunol.* 2013;(74 :125–130.).
45. Zhang B, Yin Y, Sun Q. No association between IL-1 $\beta$  -511 C/T polymorphism and the risk of duodenal ulcer: a meta-analysis of 4667 subjects.. *Gene.* 2012;(506 :188–194).

## **LINKOGRAFÍA:**

46. Ando T, Minami M, Ishiguro K, Maeda O, Watanabe O, Mizuno T, et al. Changes in biochemical parameters related to atherosclerosis after *Helicobacter pylori* eradication.. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;(24 Suppl 4:58–64).
47. Kim N, Jeon H, Park I, Choi J, Kang J, Min K. *Helicobacter pylori* infection is associated with elevated low density lipoprotein cholesterol levels in elderly Koreans.. *J Korean Med Sci.* 2011;(26 :654–658.).
48. Laurila A, Bloigu A, Nayha S, Hassi J, Leinonen M, Saikku P. Association of *Helicobacter pylori* infection with elevated serum lipids. *Atherosclerosis.* 2009;(142:207–210).
49. Solcia E, Fiocca R, Luinetti O, Villani L, Padovan L, Calistri D. Intestinal and diffuse gastric cancers arise in a different background of *Helicobacter pylori* gastritis through different gene involvement. *Am J Surg Pathol.* 2006;(20 Suppl 1:S8–S22).

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA:

- 50 SPRINGER. La cuantificación de Helicobacter pylori niveles en muestras de suelo de parques infantiles públicos en España. Recuperado el 26 noviembre del 2013, disponible en la página web en el sitio: <http://link.springer.com/article/10.1631/jzus.B0900238>
- 51 EBRARY. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por helicobacter pylori. Recuperado el 16 de junio del 2014, disponible en la página web en el sitio: <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10444934&p00=helicobacter%20pilory>
- 52 EBRARY. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Recuperado el 16 de junio del 2014, disponible en la página web en el sitio: <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10109405&p00=helicobacter%20pilory>
- 53 EBRARY. Tratamiento por infección de helicobacter pylori asociada con gastritis en infantes. Recuperado el 16 de junio del 2014, disponible en la página web en el sitio: <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10109445&p00=HELICOBACTER+PILORY>
- 54 EBRARY. Diagnóstico de Helicobacter pylori por PCR convencional, utilizando los Primers 16SrRNAHpTr-F Y 16rRNAHpTr-R, frente al estudio histológico de biopsia gástrica. Recuperado el 16 de junio del 2014, disponible en la página web en el sitio: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/2446>.

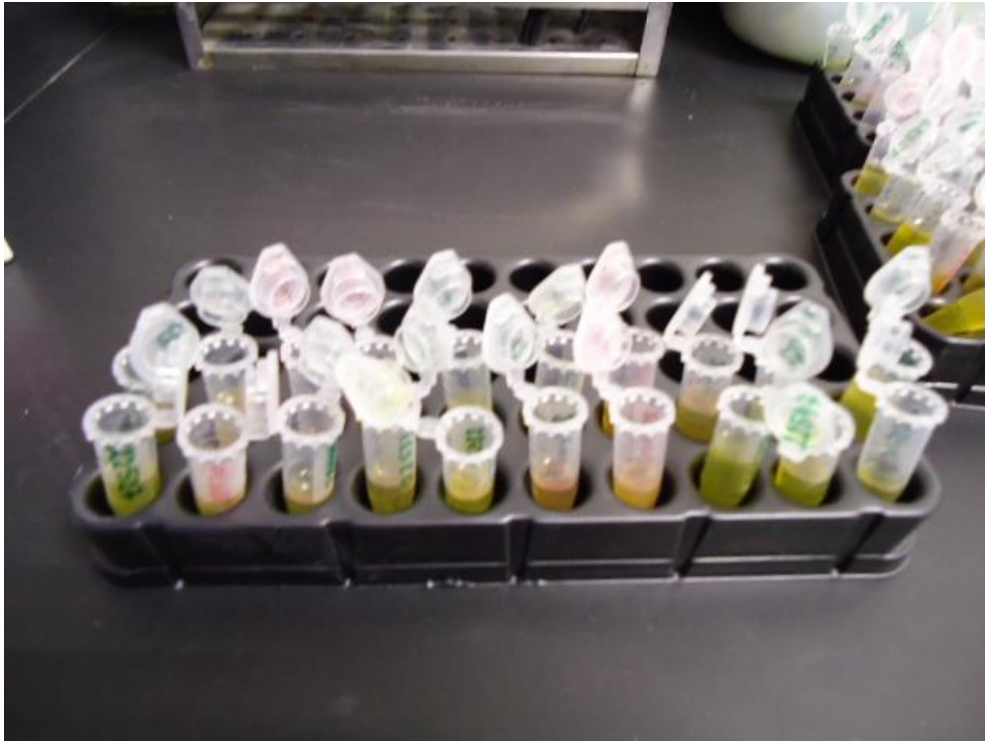
## ANEXOS

### PREPARACIÓN PARA TOMA DE MUESTRA SANGUÍNEA

[Fotografías de Angy Arce]. (Ambato. 2016). Archivos fotográficos del proyecto.







**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO DE: "INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL PERFIL LIPÍDICO".**

• **INFORMACIÓN:**

*Este Formulario de Consentimiento Informado se dirige a empleados del área operativa de la empresa previa a la elaboración de exámenes que pertenecen al chequeo ocupacional.*

Yo soy Arce Gómez Angy Vanessa, Estudiante de la carrera de Laboratorio Clínico de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato en calidad de Investigadora. Me encuentro realizando la investigación para determinar la relación que existe entre la erradicación de H. Pylori y el perfil Lipídico. Le voy a dar información e invitarle a participar de esta investigación.

No tiene que decidir hoy si participar o no en esta investigación. Antes de decidirse, puede hablar con alguien que se sienta cómodo sobre la investigación, puede ser el médico de la empresa. Puede que haya algunas palabras que no entienda. Por favor, informe para darnos tiempo a explicarle. La investigación se relaciona con un chequeo ocupacional y la utilización de métodos de laboratorio. Estamos invitando a todos los trabajadores operativos para verificar que su salud no presente deterioro. Por lo que su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aún cuando haya aceptado antes.

No existe riesgo o problemas conocidos asociados con la toma de la muestra de sangre bajo protocolos antes probados. Sin embargo, ud después de otorgar su consentimiento se someterá a la extracción de la muestra por personas con gran adiestramiento. El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación con una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

La investigación durará 90 días. Durante ese tiempo, será necesario que siga las recomendaciones médicas de la empresa. Nos gustaría tener un encuentro con usted tres semanas después de finalizar la investigación para entregarle los resultados desprendidos ya que el conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación se compartirá con usted antes de que se haga disponible al público. No se compartirá información confidencial como su nombre y datos personales.

Si desea hacer preguntas más tarde, puede contactar con la investigadora:

**Arce Gómez Angy Vanessa      0983247005**

Los objetivos de la investigación son los siguientes:

Objetivo General

Determinar la presencia de H. Pylori y su relación con el perfil lipídico después de la erradicación.

- Plantear una estrategia de prevención y control de Helicobacter Pylori en la población estudiada.

(Parte desprendible.)

Yo, ....., Portador de la Cédula de identidad N°....., de..... años de edad, consiento participar en la investigación con el tema; **"INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI Y LA RELACIÓN CON EL PERFIL LIPÍDICO"**

Entiendo la necesidad del análisis propuesto y he tenido la ocasión de hacer todas las preguntas que he deseado, ponderados los riesgos y ventajas, He sido también informado/a en forma previa a la aplicación, que los procedimientos que se realicen, no implican un costo que yo deba asumir, he decidido someterme a la investigación clínica propuesta.

He leído el documento, para lo cual lo firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto copia de este documento ya firmado.

-----  
Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha



## Prueba rápida del antígeno de *H. pylori* en muestras de heces humanas

# SD BIO LINE *H.pylori* Ag

### Explicación de la prueba

**[Introducción]** *Helicobacter pylori* es una bacteria de forma espiral que vive en el estómago y duodeno. *H. pylori* es una infección que se descubrió hace poco, que reportada por Barry Marshall y Robin Warren de Perth, Australia occidental, en 1983. La nueva bacteria vive en el estómago de aproximadamente la mitad de la población mundial. Muchos están aparentemente bien, pero todos tienen una inflamación de la pared estomacal, una condición que se llama "gastritis". Gastritis es la condición subyacente que causa úlceras, y otras quejas digestivas, posiblemente incluyendo cáncer del estómago. De hecho, ahora está claro que *H. pylori* es el principal agente etiológico en la patología de la gastritis tipo B (gastritis crónica antral activa), para la cual parece que sea el factor desencadenante y quizás agravante. Se han ido acumulando los datos crecientes en relación al rol fundamental de *H. pylori* en la gastritis crónica activa, en úlceras gástricas y en úlceras duodenales y su estrecha correlación con lesiones gástricas. *H. pylori* es aislado en medios de cultivo y examinado en microscopio después de tefirilo o detectado por la prueba de ureasa. Ambas técnicas son prolongadas para implementarse y su sensibilidad y especificidad tienen que ser demostradas. Las técnicas inmuno-cromatográficas (rápida) para la detección del antígeno de *H. pylori* ha resuelto estos problemas sustancialmente, asegurando una supervisión serológica en un espacio de tiempo muy corto, usando una tecnología simple, altamente específica sin recurrir a técnicas invasivas. La prueba fecal para el antígeno de *H. pylori* puede utilizarse como un proceso rápido de tamizado para grandes poblaciones de pacientes y altamente indicado en el diagnóstico prematuro de *H. pylori* tal como una respuesta inmune puede a menudo preceder a manifestaciones clínicas de una enfermedad. Desde el punto de vista del diagnóstico, un alto nivel de antígeno de *H. pylori* tiene que interpretarse como una indicación de una gastritis de tipo B asintomática.

**[Principio]** La ventana de resultados del kit para la prueba rápida SD BIOLINE *H. pylori* Ag tiene dos líneas pre-impregnadas, "T" (línea de prueba de *H. pylori* Ag) y "C" (línea de control). Tanto la línea de prueba y la línea de control no son visibles antes de aplicar alguna muestra. La línea de control se usa para el control del procedimiento y siempre debe aparecer, si el proceso de la prueba se ha realizado correctamente. El kit de prueba rápida SD BIOLINE *H. pylori* Ag puede identificar el antígeno de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas con un alto grado de sensibilidad y especificidad.

**[Uso previsto]** El kit de prueba rápida SD BIOLINE *H. pylori* Ag es un análisis rápido para la detección cualitativa del antígeno de *Helicobacter pylori* en muestras de heces humanas. Este kit de prueba está previsto como una ayuda en el diagnóstico de la infección de *H. pylori* en pacientes con síntomas gastrointestinales.

nados, como si fueran desechos contaminados, en un contenedor para peligros biológicos.

- No mezcle e intercambie diferentes muestras.
- Se debería tener cuidado de evitar contaminación del extremo del tubo de recolección de muestras cuando vierta el diluyente de ensayo en el pozo de muestra.
- El diluyente de SD BIOLINE *H. pylori* contiene un agente con propiedades antimicrobiana que no presenta peligro para el usuario, si se siguen las precauciones normales de laboratorio.

### Procedimiento de la prueba (Refiérase a la figura)

[Procedimiento de extracción: preparación de la muestra extraída]

1. Permita que el dispositivo de prueba y la muestra extraída se aclimaten a la temperatura ambiente antes de hacer la prueba.
2. Tome diluyente de ensayo hasta la línea de llenado, como se muestra en la figura. Luego, transfiera al tubo de recolección de muestra.
3. Repita 2).
4. Tome una porción de las heces (cerca 50mg) de la muestra de excremento con el hisopo de toma de muestra.
5. Inserte el hisopo en el tubo de recolección de muestra que contiene el diluyente de ensayo.
6. Revuelva el hisopo por lo menos 10 veces hasta que la muestra se haya disuelto en el diluyente de ensayo y deséchelo, mientras lo exprime contra la pared del tubo.
7. Deje que el tubo repose por 5 minutos.
8. Enrosque la tapa gotera en el tubo de recolección de muestra.

[Procedimiento de la prueba]

1. Remueva el dispositivo de la bolsa de papel aluminio y colóquelo en una superficie plana y seca.
2. Añada 3 gotas (cerca de 100µl) en el pozo de prueba (s) en el dispositivo de prueba.
3. Tan pronto como empiece la prueba, usted verá un color púrpura moviéndose a lo largo de la ventana de resultados, en el centro del dispositivo de prueba.
4. Interprete los resultados de la prueba entre 10–15 minutos. No interprete los resultados de la prueba después de 15 minutos.

### Interpretación de los resultados

1. Una banda de color aparecerá en la sección izquierda de la ventana de resultados para mostrar que la prueba está funcionando apropiadamente. Esta banda es la banda de control.
2. La sección derecha de la ventana de resultados indica los resultados de la prueba. Si aparece otra banda de color en la sección derecha de la ventana de resultados, esta es la banda de prueba.

**Resultado negativo:** La presencia de una sola banda ("C") dentro de la ventana de resultados indica un resultado negativo.

**Resultado positivo:** La presencia de dos bandas de color ("T" y "C") dentro de la ventana de resultados, sin importar cuál aparece primero, indica un resultado positivo.

**Resultado inválido:** Si la banda de control C no es visible dentro de la ventana de resultados, después de realizado la prueba, el resultado se considera inválido. Algunas causas de resultados inválidos se deben a que las direcciones no se han seguido correctamente, o la prueba puede haberse deteriorado más allá del periodo de expiración. Se recomienda repetir la prueba de esta muestra con un kit nuevo.

## Materiales suministrados

- El kit de SD BIOLINE H. pylori Ag contiene los siguientes artículos para realizar el análisis.
  - Dispositivos de prueba empacados individualmente en una bolsa de papel de aluminio con un desecante.
  - Diluyente de ensayo (25 ml/vampolla)
  - Tubo colector de muestra.
  - Hisopo para recoger la muestra.
  - Gotero desechable.
  - Tapa gotera desechable.
  - Instrucciones para su uso.
- Ingredientes activos de los componentes principales
  - 1 dispositivo de prueba incluido; conjugado de oro (como componente principal: Conjugado de oro de ratón monoclonal anti-Helicobacter pylori (0.12±0.024µg), línea de prueba (como componente principal) anti-Helicobacter pylori de ratón monoclonal (0.064±0.128), línea de control (como componente principal): anti-ratón de cabra IgG (0.64±1.28µg)
  - Búfer de ensayo incluido; búfer de fosfato (20mM), albúmina de suero bovino (1%), azida de sodio (0.01%), cloruro de sodio (0.1M), Tween 20 (0.0%)

## Almacenamiento del kit y estabilidad

- El kit de prueba SD BIOLINE H. pylori se debería almacenar entre 1~30°C.
- El dispositivo de prueba es sensible a la humedad y al calor.
- Realice la prueba inmediatamente después de haber removido el dispositivo de prueba de la bolsa de papel de aluminio.
- No lo use más allá de la fecha de expiración.
- No lo almacene en el refrigerador. No lo congele.
- El periodo de vida útil está indicado en la parte exterior del paquete.

## Recolección de muestras, preparación, almacenamiento y precauciones

- Recolección de muestras y preparación
  - Para tomar una muestra de heces (cerca de 50mg), inserte el hisopo estéril en la muestra de excremento que muestra la mayor cantidad de secreción en una inspección visual.
  - Inserte el hisopo en el tubo colector de muestra que contiene el diluyente de ensayo.
  - Revuelva el hisopo por lo menos 10 veces hasta que la muestra se haya disuelto en el diluyente de ensayo y descarte el hisopo mientras lo escurre contra la pared del tubo, coloque la tapa.
  - Una muestra extraída con el diluyente de ensayo puede almacenarse a 2~8°C hasta por 1 semana antes de hacer la prueba.
- Transporte de la muestra y almacenamiento.
  - La muestra debería analizarse tan pronto como sea posible después de recogerla. No use ningún medio de transporte para almacenar o transportar las muestras.
  - La muestra fecal puede ser refrigerada (2~8°C) por 72 horas. Si se requiere de un almacenamiento mayor, se recomienda congelar a -20°C.
- Precauciones
  - Las muestras fecales para una prueba directa deberían recogerse en contenedores que no contengan medios, preservativos, ya que todos estos aditivos pueden interferir con la prueba de SD BIOLINE H. pylori Ag.

## Advertencias y precauciones

- Precauciones
  - La prueba de SD BIOLINE H. pylori se debería almacenar a temperatura ambiente.
  - El dispositivo de prueba es sensible a la humedad y al calor.
  - Realice la prueba inmediatamente después de remover el dispositivo de prueba de la bolsa de papel aluminio.
  - No use el kit si la bolsa está dañada o si el sello está roto.
- Advertencias
  - Sólo para uso de diagnóstico in vitro. No re-utilice un dispositivo de prueba.
  - Se deben seguir estrictamente las instrucciones para tener resultados exactos. Toda persona que realice análisis con este producto tiene que ser adiestrado en su uso y tiene que ser experimentado en procedimientos de laboratorio.
  - No coma o fume mientras maneja las muestras.
  - Use guantes protectores mientras maneja las muestras. Lávese las manos cuidadosamente después.
  - Evite las salpicaduras o formación de aerosoles.
  - Limpie los derrames completamente con un desinfectante apropiado.
  - Descontamine y deseche todas las muestras, kits de reacción y materiales potencialmente contami-

## Limitaciones de la prueba

- La prueba es para una detección cualitativa del antígeno de H. pylori en muestras de excremento y no muestra la cantidad de antígeno.
- Un resultado negativo no excluye la posibilidad de una infección con H. pylori. Otros exámenes clínicos disponibles se requieren si se obtienen resultados cuestionables.
- Como todos los exámenes de diagnóstico, un diagnóstico clínico definitivo no debería basarse en los resultados de una prueba individual, pero debería hacerse sólo por un médico después de haber evaluado todos los resultados clínicos y de laboratorio.
- Se deben seguir el procedimiento de la prueba, las precauciones e interpretación de los resultados para esta prueba cuando haga un

## Control de calidad interno

El dispositivo de prueba de SD BIOLINE H. pylori Ag tiene la "línea de prueba" y la línea de control en la superficie del casete. Tanto la línea de prueba como la línea de control no son visibles antes de aplicar alguna muestra. La línea de control se usa para procedimientos de control. La línea de control siempre debe aparecer, si el procedimiento de la prueba se ha realizado apropiadamente y que los reactivos de control están funcionando bien.

## Características de desempeño

El desempeño de SD BIOLINE H. pylori fue confirmado por pruebas respiratorias y pruebas CLO. Los resultados se han resumido en la siguiente tabla.

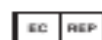
Métodos usados para la detección de antígeno de H. pylori y sus resultados				
Confirmado por prueba respiratoria y CLO	Standard Diagnostics, INC. H. pylori Ag Rapid		Kit de prueba rápida comercial H. pylori	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
61 muestras positivas	61	0	61	0
Sensibilidad	61/61 x 100 = 100%		61/61 x 100 = 100%	
90 muestras negativas	0	90	0	88
Especificidad	90/90 x 100 = 100%		88/90 x 100 = 97.8%	

## Bibliografía de lecturas sugeridas

- Marshall B.J. et al. Pyloric Campylobacter infection and gastroduodenal disease. Med. J. Aust. 142: 439-444 (1985).
- Lambert, J., Lin, S.K. and Aranda-Michel, J. Helicobacter pylori, Scand. J. Gastroenterol. 30 suppl 208: 33-46 (1995).
- Evans, D.J., Evans, D.G., Graham, D.Y. and Klein, P.D. A sensitive and specific serologic test for detection of Campylobacter pylori infection. Gastroenterology. 96: 1004-1008 (1989).
- Applicability of a monoclonal antibody-based stool antigen test to evaluate the results of Helicobacter pylori eradication therapy. Shimoyama T, Kato C, Kodama M, Kobayashi I, Fukuda Y. Jpn J Infect Dis. 2009 May;62 (3):225-7.
- Analysis of Helicobacter pylori isolates from Chile: occurrence of selective type 1 Lewis b antigen expression in lipopolysaccharide. Altman E, Fernández H, Chandan V, Harrison BA, Schuster MW, Rademacher LO, Toledo C. J Med Microbiol. 2008 May;57(Pt 5):585-91.
- Evaluation of a rapid new stool antigen test for diagnosis of Helicobacter pylori infection in adult patients. Krause R, Müller G, Daniec M. J Clin Microbiol. 2008 Jun;46(6):2062-5. Epub 2008 Apr 2.



STANDARD DIAGNOSTICS, INC.  
156-68 Hageal-dong, Gilheung-gu, Yongin-si, Kyonggi-do, Korea  
Tel : 82-31-899-9700 Fax : 82-31-899-9740 http://www.standardia.com



Authorized Representative  
**MT Promedt Consulting GmbH**  
Altenhofstrasse 80 D-66386 St. Ingbert Germany  
Phone : +49 6894 581020, Fax : +49 6894 581012

Fecha de revision: 2010. 11  
04FK20-02-Sp-0





# ● Procedimiento de prueba rápida SD BIOLINE H. pylori Ag

