



UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA

AREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

TESIS

**“SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN EL
DIAGNÓSTICO DE *Helicobacter pylori* POR EL MÉTODO
ELISA EN PACIENTES CON GASTRITIS QUE ACUDEN AL
HOSPITAL REGIONAL “MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN”- PUNO,
NOVIEMBRE 2014 – ABRIL 2015”**

Para optar el título profesional de Licenciado en
Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico y
Anatomía Patológica

AUTOR: Bach. Darío Colca Coila

ASESOR: Dr. Francisco Armando Lajo Soto

JULIACA – PERÚ

2015

UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
AREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

TESIS

**“SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN EL
DIAGNÓSTICO DE *Helicobacter pylori* POR EL MÉTODO
ELISA EN PACIENTES CON GASTRITIS QUE ACUDEN AL
HOSPITAL REGIONAL “MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN”- PUNO,
NOVIEMBRE 2014 – ABRIL 2015”**

PRESENTADO POR:
Bach. Darío Colca Coila

Para optar el título profesional de Licenciado en
Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico y
Anatomía Patológica

PRESIDENTE: Mg. CD. GIAN CARLO VALDEZ VELAZCO

MIEMBRO: CD. PAUL TINEO CAYO

SECRETARIO: Lic. TM. RONALD LUIS LEON SOTO

Juliaca – Perú

2015

A Dios quien siempre está velando por mí,
dándome salud, fuerza y deseos de seguir
superándome día a día y hasta el final de mi
existencia.

Con gratitud, agradezco a las autoridades de la Universidad Alas Peruanas, facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud y Escuela Profesional de Tecnología Médica especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica filial Juliaca, con su Director **DR. PAUL TINEO CAYO**.

Mi agradecimiento y reconocimiento a mis docentes **LIC.T.M. DAVID QUISPE ARANDA, LIC. T.M. PELE FELIX ESPINOZA RIVERA, LIC. T.M. JORGE OSORIO TERRONES, AL DR. FRANCISCO ARMANDO LAJO ZOTO**, quienes supieron alentarme en mi formación y superación para culminar la carrera.

A mi esposa y mi hija, quienes estuvieron en los momentos malos y buenos para culminar satisfactoriamente.

A un gran amigo **LIC. T.M. PITER JULIO APAZA** por su apoyo incondicional.

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue: Determinar la seroprevalencia en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA, conocer los factores de riesgo (grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos, grado de instrucción) en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

El estudio se realizó en el Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de la ciudad de Puno. Durante los meses de noviembre 2014 a abril del 2015, se seleccionaron aleatoriamente 100 pacientes a quienes se tomó una muestra de sangre para obtener suero, sometiéndolo al método de ELISA (Accu Bind ELISA microwells) para detectar anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori*.

Para los factores de riesgo se analizaron: consumo de agua, consumo de alimentos, edad, sexo y grado de instrucción, los datos se recolectaron en fichas epidemiológicas, utilizándose el método estadístico del chi cuadrado.

Determinándose una seroprevalencia del 82% en pacientes con gastritis, no habiendo relación entre los factores de riesgo (grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos, grado de instrucción), y la infección por *Helicobacter pylori*, los pacientes evaluados, en un 82% practicaban adecuados hábitos sanitarios, por lo que se puede determinar que los pacientes pudieron infectarse con *Helicobacter pylori* de forma externa, al consumir alimentos en la calle.

Palabras clave: ELISA, *Helicobacter pylori*, seroprevalencia

ABSTRACT

The purpose of this study: Determining the seroprevalencia in *Helicobacter's pylori* diagnosis for the method ELISA,. Knowing the risk factors (group etario, sex, consume of water, consume of foods, grade of instruction) in patients with gastritis that were attended the Regional Hospital Manuel Núñez Butrón Puno, November 2014 – April 2015.

The research was realized in Regional Hospital "Manuel Núñez Butrón" of Puno city. During the months of November 2014 to February 2015, There were selected 100 patients at random, whom you took a sign of blood to obtain serum, submitting them to ELISA's method (Accu Bind ELISA microwells) to detect antibodies IgG against *Helicobacter pylori*.

For the risk factors there were analysed: Consume of water, consume of foods, age, sex and grade of instruction, the data recollected themselves in epidemiologic fichas, achieve the statistical method of the square chi.

Determinating a seroprevalencia of the 82 % in patients with gastritis, it was not relation between the risk factors (group etario, sex, consume of water, consume of foods, grade of instruction), and the infection for *Helicobacter pylori*, because the evaluated patients, in the main they practiced adequate sanitary habits, which is why it can be mentioned that patients could get infected with *Helicobacter pylori* of external form, when consuming foods on the street.

Key words: ELISA, *Helicobacter pylori*, seroprevalencia

INDICE

| | Pág. |
|---|------|
| CARATULA | 1 |
| HOJA DE APROBACION | 2 |
| DEDICATORIA | 3 |
| AGRADECIMIENTO | 4 |
| RESUMEN | 5 |
| ABSTRACT | 6 |
| ÍNDICE | 7 |
| LISTA DE FIGURAS | 9 |
| LISTA DE CUADROS | 10 |
| LISTA DE GRAFICOS | 11 |
| INTRODUCCION | 12 |
| | |
| CAPITULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACION | |
| 1.1. Planteamiento del Problema | 14 |
| 1.2. Formulación del Problema | 15 |
| 1.2.1. Problema General | 15 |
| 1.2.2. Problemas específicos | 15 |
| 1.3. Objetivos | 16 |
| 1.3.1. Objetivo General | 16 |
| 1.3.2. Objetivos Específicos | 16 |
| 1.4. Justificación | 16 |
| 1.5. Limitaciones | 18 |
| | |
| CAPITULO II: MARCO TEORICO | |
| 2.1. Bases teóricas | 19 |
| 2.2. Antecedentes | 32 |
| 2.2.1. Antecedentes Internacionales | 32 |
| 2.2.2. Antecedentes Nacionales | 34 |
| 2.3. Definición de términos básicos | 36 |
| | |
| CAPITULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES | |
| 3.1. Formulación de la Hipótesis de Investigación | 39 |
| 3.1.1. Hipótesis General | 39 |
| 3.1.2. Hipótesis Especificas | 39 |
| 3.2. Variables de la Investigación | 39 |
| 3.2.1. Variable Independiente | 39 |
| 3.2.2. Variable Dependiente | 39 |
| 3.2.3. Operacionalizacion de Variables | 40 |
| | |
| CAPITULO IV: METODOLOGIA | |
| 4.1. Tipo y diseño del Estudio | 41 |
| 4.2. Unidades de Análisis | 41 |

| | |
|--|----|
| 4.3. Población | 42 |
| 4.3.1. Criterios de Inclusión | 42 |
| 4.3.2. Criterios de Exclusión | 42 |
| 4.4. Muestra | 42 |
| 4.5. Procedimientos y Técnicas de recolección de datos | 42 |
| 4.6. Plan de análisis de datos | 45 |
| 4.7. Consideraciones éticas | 45 |
| CAPITULO V: PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS | |
| 5.1. Presentación de cuadros y gráficos de los resultados | 47 |
| 5.2. contrastación de la Hipótesis | 64 |
| CAPITULO VI: DISCUSION | 74 |
| CAPITULO VII: CONCLUSIONES | 77 |
| CAPITULO VIII: RECOMENDACIONES | 78 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 79 |
| ANEXOS | 82 |
| MATRIZ DE CONSISTENCIA | 85 |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|----------|--|----|
| FIGURA 1 | Factores de virulencia de <i>Helicobacter pylori</i> | 23 |
| FIGURA 2 | Patogénesis de <i>Helicobacter pylori</i> | 25 |
| FIGURA 3 | Respuesta inmunitaria a <i>Helicobacter pylori</i> | 26 |
| FIGURA 4 | Infección por <i>Helicobacter pylori</i> a nivel mundial | 28 |
| FIGURA 5 | Prevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> | 29 |
| FIGURA 6 | Vías de transmisión propuestas para <i>Helicobacter pylori</i> | 30 |
| FIGURA 7 | Método ELISA | 31 |

LISTA DE CUADROS

| | | |
|-----------|---|----|
| CUADRO 1 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes con gastritis | 48 |
| CUADRO 2 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según el genero | 50 |
| CUADRO 3 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según el tipo de agua de consumo | 52 |
| CUADRO 4 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según el habito del lavado de manos | 54 |
| CUADRO 5 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según higiene de alimentos antes de prepararlos | 56 |
| CUADRO 6 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según los diferentes alimentos de consumo | 58 |
| CUADRO 7 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según grupo etario | 60 |
| CUADRO 8 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según grado de instrucción | 62 |
| CUADRO 9 | Relación estadística del factor de riesgo según el tipo de agua que consume | 64 |
| CUADRO 10 | Relación estadística del factor de riesgo segun higiene de los alimentos antes de prepararlos | 66 |
| CUADRO 11 | Relación estadística del factor de riesgo segun tipo de alimentos que consume | 68 |
| CUADRO 12 | Relación estadística del factor de riesgo según grupo etario | 70 |
| CUADRO 13 | Relación estadística del factor de riesgo según grado de instrucción | 72 |

LISTA DE GRAFICOS

| | | |
|------------|---|----|
| GRAFICO 1 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes con gastritis | 48 |
| GRAFICO 2 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según el genero | 50 |
| GRAFICO 3 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según el tipo de agua | 52 |
| GRAFICO 4 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según el habito del lavado de manos | 54 |
| GRAFICO 5 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según higiene de alimentos antes de prepararlos | 56 |
| GRAFICO 6 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según los diferentes alimentos de consumo | 58 |
| GRAFICO 7 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según grupo etario | 60 |
| GRAFICO 8 | Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según grado de instrucción | 62 |
| GRAFICO 9 | Relación estadística del factor de riesgo según el tipo de agua que consume | 64 |
| GRAFICO 10 | Relación estadística del factor de riesgo segun higiene de alimentos antes de prepararlos | 66 |
| GRAFICO 11 | Relación estadística del factor de riesgo según tipo de alimentos que consume | 68 |
| GRAFICO 12 | Relación estadística del factor de riesgo según grupo etario | 70 |
| GRAFICO 13 | Relación estadística del factor de riesgo según grado de instrucción | 72 |

INTRODUCCION

El *Helicobacter pylori* es una bacteria microaerófila, gramnegativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos. Fue descubierta por dos médicos australianos. Robin 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. 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. (1)(2)

Helicobacter pylori es una bacteria que infecta el epitelio gástrico humano, muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por esta bacteria. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido. (3).

La infección por *Helicobacter pylori* se distribuye en todo el mundo, pero sus cambios de prevalencia considerablemente con la edad, que van desde menos del 20% en adultos menores de 20 años a más del 60% en la población mayor de 60 años en los países desarrollados. Los sujetos mayores de 90 años se informan, tienen una prevalencia más baja, probablemente debido a una gastritis severa, pero escasa información disponible para este grupo de edad. Antes y con mayor frecuencia la infección por *Helicobacter pylori* en edades más jóvenes se encuentra en poblaciones con bajo nivel socioeconómico y mala higiene.

Este tipo de distribución de la infección y el reciente informe que *Helicobacter pylori* se encuentra en las heces de los infectados y en la placa dental sugieren que de persona a persona de transmisión entre los contactos familiares o de la familia se puede producir. (4)

La infección por *Helicobacter pylori* se adquiere generalmente en la infancia. La mayor prevalencia de la infección por HP se relaciona con las condiciones socioeconómicas, posiblemente reflejando unas peores condiciones higiénicas y con un grado elevado de hacinamiento en la vivienda. La infección es adquirida por la ingestión oral de la bacteria y transmitida principalmente dentro de las familias en la infancia temprana, los cónyuges de personas infectadas tienen mayor riesgo de infección; otra vía alternativa es a través de la instrumentalización (endoscopios y sondas gástricas). 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 premastican los alimentos para posteriormente dárselos a sus hijos. No se ha descrito transmisión sexual y tampoco hay evidencia de que puedan existir vectores en transmisión de esta bacteria.(14)

CAPITULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1. Planteamiento del problema

La infección por *Helicobacter pylori* constituye la infección crónica más extensamente difundida en la especie humana, afectando al 50% de la población mundial, el 90% de ellos vive en los países subdesarrollados. *Helicobacter pylori* coloniza en forma casi exclusiva la superficie apical del epitelio gástrico, desencadenando una respuesta inflamatoria local (gastritis) de intensidad y extensión variable. Además, una respuesta inmune sistemática fácilmente evidente. Pero que no es capaz de eliminar la bacteria, que en la mayoría de los casos, persiste durante toda la vida del individuo. (2)

La infección por *Helicobacter pylori* se adquiere generalmente en la infancia, la mayor prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con las condiciones socioeconómicas. La infección es adquirida por la ingestión oral de la bacteria y transmitida principalmente dentro de las familias en la infancia temprana, los cónyuges de personas infectadas tienen mayor riesgo de infección. La ruta fecal-oral parece ser una de las vías de transmisión más factibles. (5)

En países desarrollados como los Estados Unidos se han realizado algunos estudios de prevalencia encontrando que la infección por *Helicobacter pylori* llega de un 51% al 69%; habiéndose aislado aproximadamente a la bacteria en un 53% de los casos. Los niños de familias de bajo nivel socioeconómico son comúnmente más infectados que aquellos de familias de nivel socioeconómico alto. La mayor contaminación infantil en los niveles socioeconómicos bajos, se explica por el hacinamiento, postulándose un contagio de persona a persona. (3)

En Perú la prevalencia de *Helicobacter pylori* se encuentra alrededor del 60% de la población. Un reciente estudio en la clínica Ricardo Palma en el 2008 en pacientes dispépticos reveló una prevalencia de 44.04% de pacientes infectados. Así mismo otro estudio realizado en el Hospital Uldarico Rocca de Villa El Salvador en Lima mostro una prevalencia de 51.6% pacientes infectados con *Helicobacter pylori*. Un estudio realizado en cusco en el 2003 mediante cultivo microbiológico de *Helicobacter pylori* demostró una prevalencia de 66.67% de pacientes infectados por esta bacteria, del mismo modo otro estudio realizado en la ciudad de Puno en pacientes con gastritis crónica mediante biopsias reporto una prevalencia de 76.7%. (6)(7)(8)

El presente estudio tiene la importancia de encontrar a los pacientes que tienen el anticuerpo IgG del *Helicobacter pylori* causante de la gastritis relacionado con el aspecto social, como propósito tiene de determinar la seroprevalencia y factores de riesgo en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis.

1.2. Formulación del Problema

1.2.1. Problema general

¿Cuál será la seroprevalencia en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA y su relación con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 - abril 2015?

1.2.2. Problemas específicos

- ¿Cómo será la seroprevalencia en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015?
- ¿Cuál será la relación entre los factores de riesgo (grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos y grado de instrucción) con el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método

ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015?

1.3. Objetivos de la Investigación

1.3.1. Objetivo General

Determinar la seroprevalencia en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA y su relación con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

1.3.2. Objetivos específicos

- Determinar la seroprevalencia en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.
- Relacionar los factores de riesgo (grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos y grado de instrucción) con diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

1.4. Justificación

Se tiene conocimiento que *Helicobacter pylori* está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Según los descubrimientos de Marshall y Warren; la úlcera péptica no es una enfermedad crónica siendo curada con tratamiento de antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida.(9)

Afecta al 50 % de la población mundial, ha sido identificado como el agente causal de la úlcera péptica, 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.

(2)

Se considera que la infección por *Helicobacter pylori* es adquirida durante la infancia y que entre las edades de 20 a 40 años; la mitad de la población mundial tiene en sus vías digestivas esta bacteria aunque solo entre 10 a 20 % de los infectados desarrollan úlcera duodenal o gástrica. Por lo tanto, la infección por *Helicobacter pylori* es un factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de la úlcera seguidamente de cáncer gástrico. De las personas que adquieren esta bacteria solo el 4% desarrolla cáncer y el 96% desarrolla una gastritis, úlcera duodenal, úlcera péptica. Es por tal motivo que es importante realizar una detección temprana de esta bacteria para permitir un tratamiento adecuado. (5)

En el Perú, la colonización de diferentes áreas del estómago fue estudiada y presentada por León Barúa y colaboradores, donde se reportó una tasa de colonización similar en antro, cuerpo y cardias. Actualmente se considera a la infección por *Helicobacter pylori* como la causa más común de gastritis crónica activa alrededor del mundo, ésta se encuentra, tanto epidemiológica como biológicamente, unida al desarrollo de cáncer gástrico, destacando que la infección por *Helicobacter pylori* ha sido calificada como un carcinógeno tipo I. Está demostrado que el factor genético tiene una inferencia en la producción de cáncer gástrico, por lo que los pacientes están expuestos a mayor porcentaje a tener este cuadro. (10)

El presente estudio se utilizó el método ELISA que nos permitirá realizar un diagnóstico confiable, rápido, seguro y no invasivo, de tal forma se pueda

detectar a tiempo los anticuerpos contra *Helicobacter pylori*. Esta técnica brindara una sensibilidad y especificidad optima por la presencia de antígenos específicos de la bacteria donde los anticuerpos van a ser captados, esto nos dará un resultado confiable y seguro.

En este estudio de investigación se toma a los pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, para determinar la seroprevalencia y relacionar los factores de riesgo a la presencia de *Helicobacter pylori* y así demostrar la seroprevalencia y los factores de riesgo en diagnóstico de *Helicobacter pylori*.

1.5. Limitaciones

- La poca información a nivel local no ha permitido profundizar el tema porque existen poco reportes con respecto a *Helicobacter pylori*.
- La poca importancia que se le da a la bacteria al no haber muchos estudios a nivel local, viendo que hay una elevada prevalencia de la bacteria.
- El tiempo reducido para la investigación porque se necesita la comparación con otros métodos de investigación, y los recursos económicos bajos, por lo costoso de los análisis.
- La poca existencia de trabajos de investigación en el medio que orienten o sirvan como guía para realizar con mayor precisión, amplitud y profundidad el estudio

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1. Bases Teóricas

2.1.1. Características Biológicas de *Helicobacter pylori*

2.1.1.1. Taxonomía, según Bergey`s Manual 2009

Reino: Mónera

Filo: Firmicutes

Clase: Epsilonbacteria

Orden: Campylobacteriales

Género: *Helicobacter*

Especie: *pylori*

2.1.1.2. Origen del nombre

En el año de 1983 Marshall & Warren reportaron a la comunidad científica el hallazgo en el estómago de pacientes con gastritis y ulcera péptica de una bacteria espirilada Gram negativa a la que denominaron como organismo parecido al *Campylobacter* y que hoy conocemos como *Helicobacter pylori*. Esta comunicación fue recibida con gran escepticismo pues hasta entonces se afirmaba que en el estómago no podía sobrevivir ningún organismo, debido al pH gástrico ácido, existiendo solo la posibilidad de que hayan gérmenes de paso y que los microorganismos descritos por estos autores australianos se debían a contaminación. (10)

2.1.1.3. Características Morfológicas

Helicobacter pylori es un bacilo espirilado, gramnegativo y microaerofílico. Presenta de 4 a 6 flagelos unipolares o bipolares recubiertos por una vaina y ensanchados en su extremo distal de diámetros entre 0,5 a 1,0 micras y de 2,5 a 4,5 micras de longitud. (11)

Para su crecimiento, se requiere una temperatura de 37 °C en microaerofilia, en el medio de cultivo se requiere medios suplementados con suero o sangre entre el 5% y 10%, los cuales pueden actuar como fuentes adicionales de nutrientes. (10)

2.1.1.4. Factores de Virulencia

- **UREASA:** Capacidad que ha mostrado *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micro nicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa, que desdobla a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7. También tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo. (4)

El potencial de virulencia de esta enzima se refleja en la fuerte respuesta de inmunoglobulinas séricas generada contra ella, detectada en pacientes con gastritis activa debido a esta bacteria. Esto ha motivado el desarrollado de sistemas de ELISA que utilizan ureasa purificada o parcialmente purificada como antígeno, para medir la respuesta inmune; lo que también se ha empleado como herramienta diagnóstica en diversas pruebas. (12)

- **FLAGELOS:** Tienen gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial, están compuestos por “flagelinas”, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa, y están codificadas por los genes Fla A y Fla B, que son los elementos reguladores de la función de los flagelos, y su importancia radica en que las cepas carentes de ellos no logran colonizar. (10)
- **ADHESINAS:** La adhesión al epitelio gástrico, se efectúa mediante hemaglutininas, varias adhesinas, que son proteínas glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización. Las adhesinas que se mencionan por unos u otros autores y con frecuencia son: BabA, SabA, OMP'S, Hopo, AlpA,

AlpB, Hpa. Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente. (4)

- **FOSFOLIPASAS:** Las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *Helicobacter pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-proteico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección. (4)
- **LIPOPOLISACÁRIDOS (LPS):** El LPS posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micro nicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori*. Actividad parecida la tienen las llamadas proteínas de choque térmico o de choque por calor descritas como groEL y groES de peso molecular de 58 y 13 KDa respectivamente, y que también tienen la capacidad de aumentar la actividad de la enzima ureasa. (10)
- **OTRAS ENZIMAS:** El *Helicobacter pylori* produce otras enzimas que favorecen la virulencia de la bacteria como mucinasas, lipasas, proteasas, catalasas, dismutasas, que protegen a la bacteria de metabolitos tóxicos, secundarios a procesos oxidativos de defensa de los macrófagos y neutrófilos; también produce fosfatasa alcalina y ácida y gamaglutamiltranspeptidasa. (10)

- **CITOTOXINAS:** A pesar de los millones de personas que se encuentran colonizadas por el *Helicobacter pylori* y de que sólo una proporción de un 10 % desarrollen sintomatología, se ha centrado en estudiar y conocer diferencias en la virulencia de las cepas, y una de las diferencias más importante, es la presencia o no de genes y de islas de patogenicidad (11)
- **CITOTOXINA VACUOLIZANTE VacA:** En la actualidad se conoce que todas las cepas de *Helicobacter pylori* tienen un gen que codifica para un toxina conocida como citotoxina vacuolizante VacA, y que ha sido presentada como el primero de los factores de virulencia y de gran importancia. El gen vacA tiene una estructura con alrededor de 1200 aminoácidos, con tres regiones: la N-terminal, la media y la C-terminal; en la región N-terminal se encuentra la señal de secuencias y que pueden ser los tipos s1a, s1b, s1 y s2, y en la región media los tipos m1 y m2. Esto es importante porque en la variación en los tipos de las señales de secuencia de la región N-terminal y en la secuencia media, son las que determinan la presencia y grado de actividad vacuolizante. Se ha demostrado que las cepas que si tiene el gen con características para producir la toxina VacA, (principalmente proteólisis), que se adhiere a la membrana celular del epitelio, ocasionan la formación de poros por los que se establece la vacuolización. (11)
- **GEN cagA ASOCIADO A LA CITOTOXINA CagA:** La cag, se menciona como el segundo factor de virulencia, este factor de virulencia representa un fenotipo que diferencia a ciertas cepas de *Helicobacter pylori*, ya que solo el 60 % de las mismas expresan una proteína de alto peso molecular de 120 a 140 KDa, denominada CagA. Es evidente y se ha demostrado que las cepas de *Helicobacter pylori* CagA + son más virulentas, que inducen respuestas inflamatorias más severas, que en general las cargas bacterianas de colonización son seis veces o mayores en los antros gástricos y producen *in vivo* e *in vitro* niveles más altos de

citotoxinas que las cepas CagA -. La asociación entre la presencia de anticuerpos específicos para la proteína CagA y úlcera péptica duodenal ha sido confirmada, como que también la asociación entre la colonización de cepas de *Helicobacter pylori* CagA +, representan riesgos mayores para el desarrollo de gastritis atrófica y adenocarcinoma gástrico antral. (11)(10)

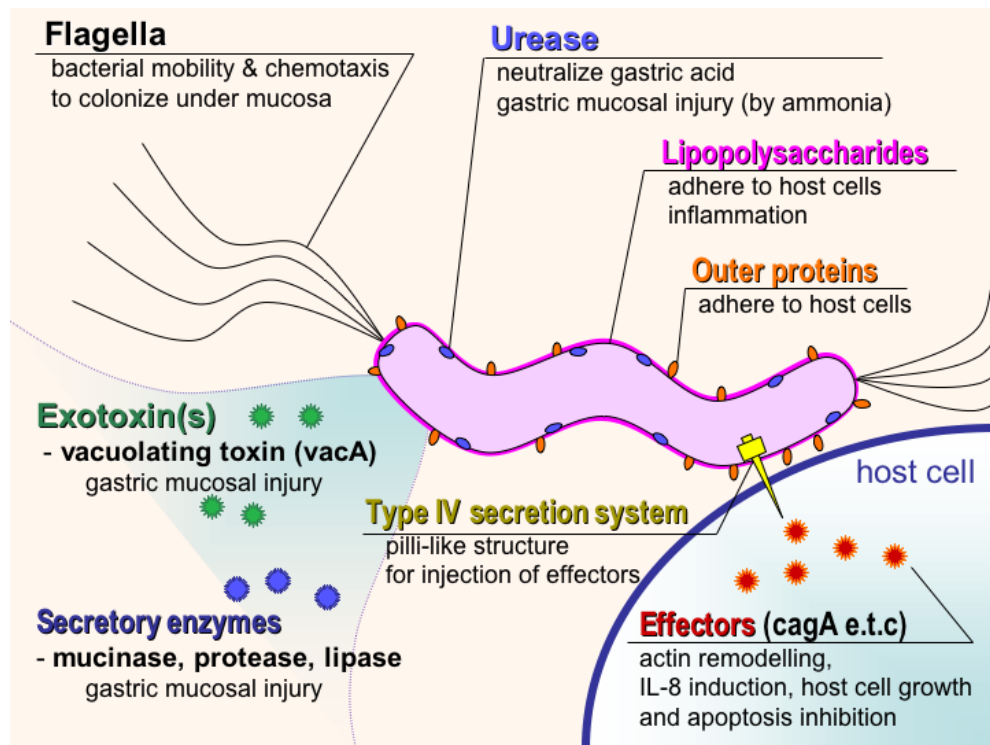


Figura 1. Factores de Virulencia de *Helicobacter pylori*. Fuente: Agudo et al, 2002

2.1.2. Patogenicidad de *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori no posee capacidad invasiva pues no se observa en forma intracelular, sin embargo es capaz de provocar daño epitelial debido fundamentalmente a su batería enzimática. La ureasa, una de sus principales enzimas, es imprescindible en el proceso de colonización de la mucosa gástrica; hidroliza la urea en amonio y dióxido de carbono esto proporciona un pH casi neutro a su alrededor, que le permite evadir las propiedades del ácido clorhídrico. Las altas concentraciones de amonio alteran la biosíntesis del mucus gástrico, y recientemente se ha planteado que puede proporcionar una energía adicional, la cual

favorece la motilidad de los flagelos por la generación de un potencial de membrana. (10)

Helicobacter pylori interactúa con la célula epitelial gástrica induciendo la formación de citoquinas proinflamatorias y quimiocinas, además libera otros factores tóxicos como la Vac A y HP-NAP. La Vac A es secretado como proteína p96, pero se fracciona en dos proteínas la p10 solo es complementario y la p88 es la proteína que va provocar daño. La proteína p88 al unirse a la célula provoca la formación de hexámero a partir del monómero de la Vac A, ensamblándose en la bicapa lipídica celular del hospedador formando un canal selectivo de aniones. Cuando es ingresado a la célula por medio de un endosoma origina una vacuolización alrededor del núcleo, más tarde el estallido y muerte celular. La Vac A puede llevar a la muerte programada, de forma independiente a la vacuolización, induciendo la liberación de citocromo C de la mitocondrias provocando la activación de la caspasas 3 y en consecuencia una apoptosis celular, a través de la activación de las Fas también provoca una apoptosis. (11)(10)

La HP-NAP Tiene función de bacterioferritina para captar los iones ferrosos libres intracelulares que pueden dañar el DNA de *Helicobacter pylori* y protege a la bacteria del estrés oxidativo que va ser liberado cuando induce el reclutamiento de neutrófilos. (11)

La proteína Cag A se encuentra dentro de una isla de patogenicidad (PAI), ingresa a la célula mediante el sistema de secreción tipo IV (TSS4), codificadas por genes en la PAI, proteínas que formaran un pedestal en la célula huésped, por donde ingresara la proteína Cag A. Una vez que la proteína Cag A es translocada a la célula huésped es fosforilada por las kinasas de la familia Src, va ser la proteína es CagA tirosin fosforilada se une y activa a la tirosin fosfatasas SHP-2, una oncoproteína cuya mutación está asociada con procesos malignos en humanos. (4)

La Cag A desregula a SHP-2 perturbando a la Erk MAP quinasa así como desfosforilando FAK kinasas involucradas en la adhesión focal induciendo cambios en la morfología celular. La CagA también daña la interacción célula -célula de manera independiente a la fosforilación, destruyendo uniones estrechas causando pérdida de la polaridad en las células epiteliales. (14)

En *Helicobacter pylori* se han identificado cerca de 18 genes encargados de codificar para el sistema de secreción tipo IV, los cuales están dentro de PAI. Gracias a estudios de microscopía electrónica se ha logrado identificar que el T4SS es un organelo filamentoso localizado en un polo de la superficie bacteriana e inducido por contacto. El modelo de organización del sistema de secreción tipo IV propone que sus proteínas se agrupan en: proteínas citoplasmáticas o de la membrana interna, proteínas que forman el complejo central o core localizadas en el periplasma y proteínas que hacen parte del pili o de la estructura superficial que se proyecta más allá de la membrana externa. (12)

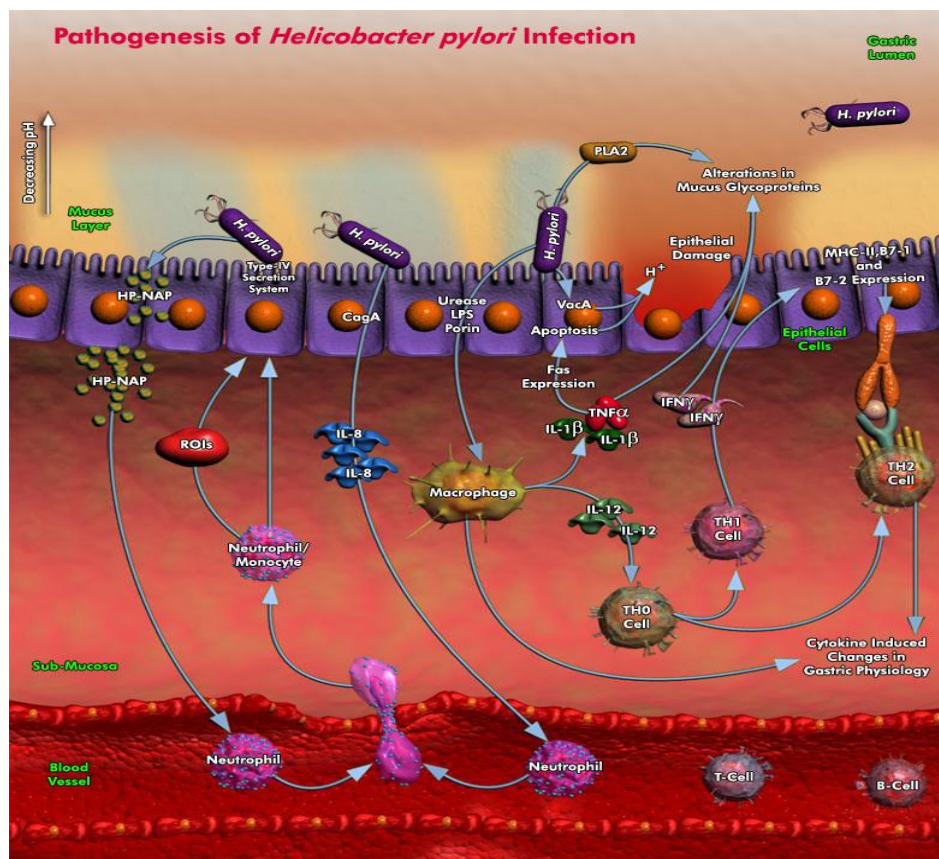


Figura 2. Patogénesis de *Helicobacter pylori* Fuente: Montalvo, 2001

2.1.3. Respuesta Inmunitaria

La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos. Los genes de *Helicobacter pylori* codifican proteínas que inducen la formación de IL-8 y otras quimiocinas que atraen a los neutrófilos, también está involucrado el factor de necrosis tumoral α , la IL-1 β y el interferón y incrementan la liberación de gastrina y de este modo inducen la producción de secreción ácida, además el factor de necrosis tumoral produce una disminución del número de células antrales (muerte celular programada de las células epiteliales gástricas). La estimulación de células Th0 por citocinas como IL-4 e IL-5 trae como consecuencia una respuesta de tipo humoral caracterizada por la producción de anticuerpos bien sea específicos para toda la bacteria o para un determinante de patogenicidad en particular. (12)

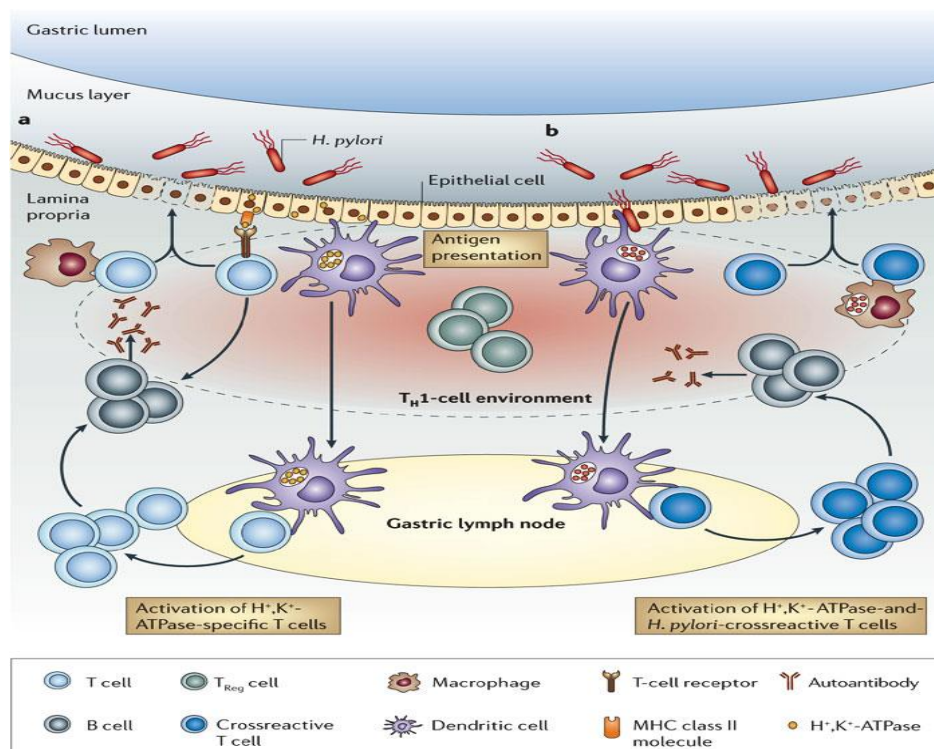


Figura 3. Respuesta inmunitaria frente a *Helicobacter pylori* Fuente: Motecucco, 2001

Durante la infección por *Helicobacter pylori* pueden producirse inmunoglobulinas de diversos tipos que median diferentes procesos o activan diversos mecanismos efectores. Así, por ejemplo, la IgA juega un importante papel en la facilitación de la fagocitosis, además de su

importancia como principal inmunoglobulina de las mucosas y actúa como una primera línea de defensa. (10)

La IgG por su parte activa la vía clásica del complemento (C'), lo que favorece la opsonización y por ende el proceso de fagocitosis (es la principal inmunoglobulina empleada en diagnóstico y seguimiento). (10)

La IgM está presente en los pacientes que cursan por primera vez con la infección causada por *Helicobacter pylori*. (10)

Los antígenos involucrados en la patogénesis de la infección, como Vac A, Cag A, ureasa, el lipopolisacárido y la flagelina inducen la formación de anticuerpos como la IgG, IgM, IgA. Así por ejemplo tenemos la IgG específica para Cag A. (4)

2.1.4. Epidemiología

En veinticinco años de haberse demostrado la colonización bacteriana de la mucosa gástrica humana por el *Helicobacter pylori*, se conoce por estudios principalmente de prevalencia, que la infección es de distribución mundial, y de que indiscutiblemente se puede adquirir desde la infancia, en relación a dos factores fundamentales y de efecto inversamente proporcional y que son el nivel de desarrollo de los diferentes países y los niveles de sanidad del medio ambiente de los mismos, y como en otras patologías, a la infección por *Helicobacter pylori* se le califica como indicador de pobreza. (15)

Para los países en desarrollo y con condiciones no óptimas de sanidad, para sus poblaciones se reportan frecuencias en forma de tasas o coeficientes a base de prevalencias muy altas de infección en sus infantes, con cifras hasta de 70% a 80%; en cambio en países desarrollados y con condiciones sanitarias óptimas, la prevalencia en su población infantil es de sólo 0.5% a 1% para menores de diez años; en general se reporta una prevalencia para todas las edades y a nivel mundial con cifras que promedian aproximadamente 50% o más. (2)

| INFECCIÓN POR <i>Helicobacter pylori</i> A NIVEL MUNDIAL | |
|--|-------------|
| CONTINENTE | % |
| MÉXICO, AMERICA CENTRAL Y AMÉRICA DEL SUR | 70 % - 90 % |
| AFRICA | 70 % - 90 % |
| ASIA | 70 % - 80 % |
| EUROPA ORIENTAL | 70 % |
| EUROPA OCCIDENTAL | 30 % - 35 % |
| CANADA Y USA | 30 % |
| AUSTRALIA | 20 % |

Figura 4. Infección por *Helicobacter pylori* a nivel mundial fuente Paniagua, et al 2009

La edad, la etnia y el género son factores que pueden influir en la incidencia y en la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, pero los que sí las influyen sin duda, lo representa el estado socioeconómico, mencionándose lo representado por situaciones de hacinamiento, la vivienda sin servicios básicos, agua de dudosa calidad en lo referente a la potabilización o francamente contaminada, el nulo control de calidad higiénica en el manejo de alimentos y la desnutrición, hablando de países en desarrollo. (15)

a) Prevalencia

La prevalencia varía notablemente entre diferentes naciones, en los países en vías de desarrollo es bastante mayor (80-90%), mientras que en los países industrializados es 10-50%, incluso varía entre grupos poblacionales dentro de un mismo país. Así. (15)

En el Perú se ha encontrado iguales tasas de prevalencia en la costa, sierra y selva, en los últimos 20 años, la tasa de prevalencia de la infección en la población de bajo nivel socio económico ha permanecido invariable; mientras que en el estrato socioeconómico medio y alto se ha observado una disminución sostenida (de 80% a 45 %), esta variación

ha ido relacionada con la reducción significativa de la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico. (5)

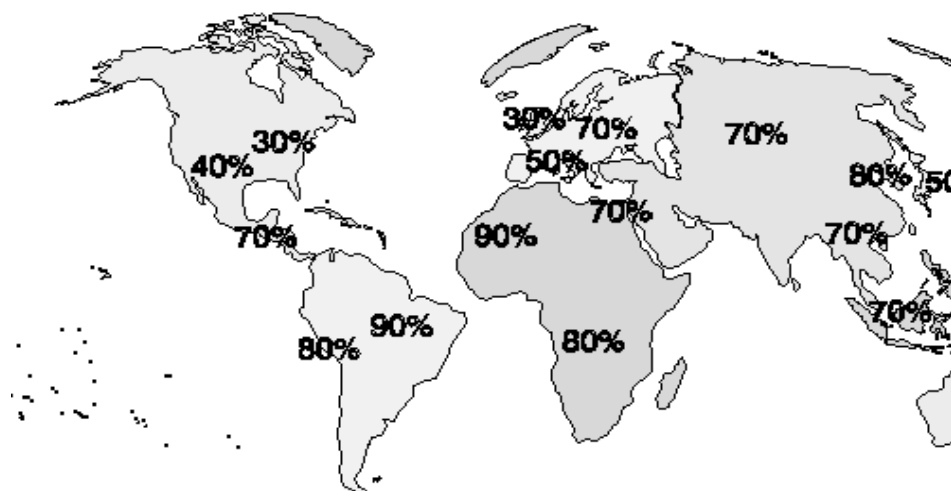


Figura 5. Prevalencia de *Helicobacter pylori* Fuente: Rollan, 2000

b) Factores de riesgo

Los factores de riesgo son principalmente el nivel socio-económico de los habitantes, el ambiente familiar durante la niñez, principalmente del contacto materno, y de manera menos clara, los factores genéticos, raciales y culturales, el agua es uno de los principales factores de infección. Algunos estudios realizados en los Estados Unidos sugieren que la raza negra e hispana tiene mayor riesgo para adquirir la infección. (10)

El Agua. En los reservorios medioambientales, el *Helicobacter pylori* puede transformarse desde una morfología espiral cultivable a una morfología más condensada de aspecto concoide, viable pero no cultivable. El agua es un reservorio natural para este microorganismo y una posible fuente de infección. (3)

Los Alimentos. Un incremento en la prevalencia por infección de *Helicobacter pylori* está asociado al consumo de alimentos callejeros. La pésima higiene con que los preparan podría ser un probable mecanismo de transmisión. En el sur de los Andes de Colombia, la cantidad de vegetales crudos (especialmente lechuga) consumidos por día fue identificada como un factor de riesgo. (1)

c) Vía de contagio.

En países en vías de desarrollo se adquiere en edades más tempranas. La vía de contagio es la fecal-oral, oral-oral y gastro-oral. La transmisión de la bacteria se ocurre de persona a persona, que es entre familiares, de madre a hijo, por vías oral-oral, oral-fecal y oral-aguas contaminadas, por lo que la prevalencia en niños a nivel mundial se estima en 30 %, con cifras de seroprevalencia o seroconversión de 24 % entre los 3 y 5 años, para llegar al 45 % en edades de 16 a 20 años. (5)

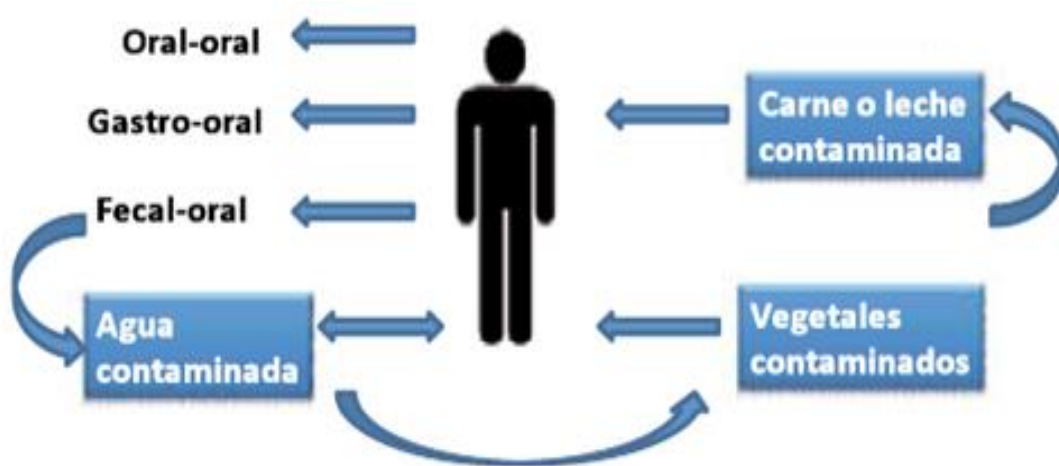


Figura 6. Vías de transmisión propuestas para *Helicobacter pylori*. Fuente: Montalvo, 2009

2.1.5. Diagnóstico

2.1.5.1. Exámenes no invasivos

- **Serología:** Mediante ELISA se detectan IgG o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del *Helicobacter pylori*. La sensibilidad y especificidad superan el 90% y la erradicación del *Helicobacter pylori* se asocia a una lenta pero progresiva caída en los títulos, de modo que la mayoría de las pruebas serán negativas seis meses o un año después de una erradicación efectiva. (16)

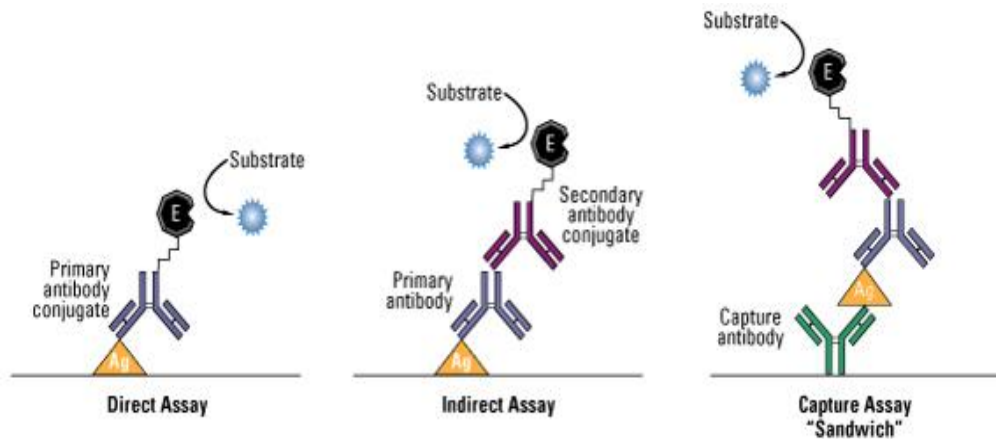


Figura 7. Metodo de ELISA Fuente: Alba, 2010

- **Pruebas en aire espirado (Breath Test):** Utilizando C 13 no radiactivo o C 14, que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del *Helicobacter pylori*, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y la especificidad son comparables a la serología. (16)

2.1.5.2. Exámenes invasivos

- **Prueba de ureasa en biopsia antral:** Constituye el método más rápido y práctico para detectar el *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia. La ureasa producida por el *Helicobacter pylori* convierte la urea a amonio y CO₂, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva. Su sensibilidad y especificidad son comparables a las de los métodos anteriores. (16)
- **Histopatología:** Constituye un examen ideal para definir la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori*, tiñendo la muestra con Giemsa. Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana, evitando la región prepilórica y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial. (16)
- **Cultivo:** Actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico, debido a su lentitud y a que en muchos laboratorios su sensibilidad es menor que la de la histología, aunque es útil en

pacientes en los que el tratamiento no ha logrado erradicación, para evaluar la sensibilidad a los antimicrobianos y orientar la terapia posterior. (17)

- **Reacción en cadena de la polimerasa:** Por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad de *Helicobacter pylori* puede generar problemas por falsos positivos. La posibilidad de estudiar diversos tipos de muestras, incluyendo tejido fijado en parafina, le abre importantes perspectivas en estudios retrospectivos y prospectivos. (17)
- **HelicoBlot 2.1 Kit:** es un test serológico cualitativo usado para detectar anticuerpos de tipo IgG para antígenos específicos del *Helicobacter pylori*.(16)

2.2. Antecedentes

2.2.1. Antecedentes Internacionales

Lyra *et al.* (2003), determinaron la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y los factores de riesgo asociados a la infección en voluntarios donadores de sangre en la ciudad de El Salvador, Brasil. Estudiaron 274 pacientes quienes respondieron a una encuesta epidemiológica con información acerca de sexo, edad, raza, estilo de vida, nivel socioeconómico, lugar donde habita y condiciones higiénicas. Los anticuerpos Anti Hp fueron determinados por el método de ELISA. Los resultados obtenidos fueron de 274 pacientes, 187 (68.2%) fueron positivos a Anti Hp. Tres variables fueron asociados a la alta seroprevalencia de la infección de *Helicobacter pylori*: ausencia de fontanería en el lugar donde Vivian cuando eran niños porque la contaminación y transmisión podría ocurrir a través del agua, aguas de lluvia que invadían sus casas durante su niñez y escasa alimentación con leche, el consumo de vegetales mal cocidos y crudos, el consumo de alcohol y el habito de fumar no fueron factores de riesgo importantes.

Fernández *et al.* (2007), efectuaron un estudio de prevalencia de anticuerpos IgG e IgM anti *Helicobacter pylori* en personas sin sintomatología gástrica de la ciudad de Chilpancingo, Guerrero. México D. F, obteniendo 162 muestras sanguíneas, aplicando un cuestionario para obtener datos socioeconómicos, de hábitos alimenticios y de desinfección de vegetales. La detección de anticuerpos IgG e IgM anti-*Helicobacter pylori* realizaron por el método de ELISA. El resultado de prevalencia fue de 60% en pacientes con anticuerpos IgG, según al sexo el resultado obtenido fue de 54.3%, del sexo masculino el 22% fue positivo y el 78% fue femenino, entre los 20 a 39 años tuvo mayor relevancia presentando el 60% de casos positivos, los factores que favorecerían la adquisición de *Helicobacter pylori* fueron, consumo de alimentos en la calle y la deficiente desinfección de vegetales crudos que consumían. El 54% de personas vivían en hacinamiento, el 54% consumían alimentos en la calle, el 36% desinfectaba las verduras inapropiadamente.

Gutiérrez *et al.* (2008), estudiaron la seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica, úlcera duodenal y gástrica, 300 pacientes se evaluaron en tres centros hospitalarios de tres países Venezuela, Cuba y República Dominicana, a cada paciente se le realizó una revisión de las historias o fichas con sus datos generales, variables epidemiológicas, síntomas y antecedentes patológicos personales. Se emplearon las técnicas Microwell ELISA de Diagnostic Automation INC y Pylori EIA-IIIIG de Orion Diagnostic, para determinar la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en los sueros obtenidos. Del total de 100 sueros testados en cada país el 100% fueron positivos en las tres patologías antes mencionadas.

Paniagua *et al.* (2009), realizaron un estudio de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica de una zona urbana en el hospital del Municipio de Tlalnepantla, estado de México, seleccionaron 138 pacientes del departamento de gastroenterología para estudios endoscópicos por presentar signos y síntomas de gastritis crónica, a quienes les tomaron una muestra sanguínea. La detección

sérica de IgG contra *Helicobacter pylori* fue realizada por el método de ELISA. El resultados obtenido fue de una seroprevalencia de 94.2% (n = 130) de los pacientes presentó anticuerpos contra *Helicobacter pylori*. Los factores epidemiológicos que evaluaron fue el lugar donde habitaban, los pacientes que vivían en áreas rurales tenían mayor importancia que los pacientes de la zona urbana.

2.2.2. Antecedentes Nacionales

Moromí *et al.* (2002), realizaron un estudio de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* mediante ELISA en estudiantes de la facultad de odontología de la Universidad de San Marcos. Seleccionaron al azar 91 estudiantes de 15-24 años para establecer la relación de los seropositivos con sintomatologías conexas a *Helicobacter pylori* como: estrés, gastritis, úlcera y cáncer. El método que utilizaron fue de ELISA para detectar anticuerpos IgG con el kit platelia. Los resultados obtenidos del estudio, encontraron una seroprevalencia de *Helicobacter pylori* de 72,5 % (66/91), con prevalencia sexual de 68,3 en mujeres y 76 % en hombres, respectivamente. Al relacionar los datos declarados en las fichas, con los seropositivos, se halló que: 73,1 % (19/26) sufren estrés, 61,5 % (8/13) sufren gastritis y 100 % (2/2) tienen úlcera.

Chillihua *et al.* (2004), estudiaron el aislamiento de *Helicobacter pylori* a partir de biopsias gástricas de pacientes con gastritis en el Hospital Regional del Cusco entre los meses de agosto a noviembre del 2003, seleccionaron 27 pacientes diagnosticados con gastritis. El método utilizado fue de cultivo *in vitro* donde obtuvieron muestras de biopsias a partir de endoscopias para cultivarlas en agar Campylobacter suplementada con Thayer Martin. La prevalencia que obtuvieron fue 66.67% de positividad, del mismo modo el sexo femenino fue más representativo con un 75% de prevalencia con respecto al sexo masculino que presento 54% de casos positivos, por otro lado el grupo etario fue más representativo en los pacientes de 31 a 40 años de edad presentaron 44.4% de casos positivos.

Hadad *et al.* (2004), determinaron la prevalencia de serología positiva para *Helicobacter pylori* una población de trabajadores de una refinería de zinc, ubicada en el distrito de San Juan de Lurigancho - Chosica, provincia de Lima, departamento de Lima, que acudían para su control pre-vacacional entre los meses de julio a setiembre del 2003. Analizaron 92 pacientes que correspondían a nivel socioeconómico medio o alto, el método que utilizaron fue ELISA para la detección cuantitativa de anticuerpos IgG específica contra *Helicobacter pylori*. Los resultados obtenidos para determinar la seroprevalencia fue de 61.96% de 57 pacientes que presentaron serología positiva para *Helicobacter pylori*, 22 (23.91%) fueron negativos, mientras que 13 (14.13%) tuvieron un resultado dudoso (sospechoso), mientras que en el grupo etario fue más representativos los pacientes de 50-59 años con 50.88% de seroprevalencia.

Prochazka *et al.* (2010), realizaron un estudio de prevalencia de *Helicobacter pylori* en el servicio de gastroenterología de la Clínica Ricardo Palma de la ciudad de Lima durante los meses de abril-mayo del 2008, fueron excluidos los pacientes con sangrado digestivo, se les tomo datos referentes a sexo, tratamiento previo y uso de IBP, antibióticos. Se seleccionaron a 384 pacientes que fueron sometidos a endoscopia por presentar sintomatología de gastritis, se tomaron una biopsia del antro y una del cuerpo. El método utilizado fue la prueba rápida de ureasa Hp Test elaborado en el Perú. La prevalencia que encontraron fue 38.54% (n=148) pacientes positivos para *Helicobacter pylori*. En cuanto al sexo los varones 42.14% fueron positivo y las mujeres el 36% de casos positivos.

Bravo *et al.* (2011), evaluaron la utilidad del test rápido de Ureasa para la detección de *Helicobacter pylori* en 93 pacientes con hemorragia digestiva alta y ulcera péptica durante los meses de julio 2009 a junio 2010. A los pacientes se les sometió a una endoscopia digestiva en el Hospital Nacional Cayetano Heredia para extraer una muestra del cuerpo del estómago. El método que utilizaron para detectar *Helicobacter pylori* fue el test rápido de Ureasa kit comercial producido

en el Perú. El resultado obtenido fue de una prevalencia de 59,14% pacientes positivos, siendo el sexo masculino más representativo con 62.7% de pacientes positivos.

Velarde (2000), estudio la gastritis crónica asociado a *Helicobacter pylori* en pacientes que acudieron a diferentes centros endoscópicos de consultorios médicos y el Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de la ciudad de Puno, refiriendo sintomatología de gastritis. Fueron 103 pacientes sometidos a endoscopia para el estudio anatomopatológico e histopatológico. La prevalencia de *Helicobacter pylori* fue de 76.7%, los estudios histopatológicos resaltan al sexo donde la infección por *Helicobacter pylori* afecto al 60.7% de pacientes varones estudiados y al 39.3% del sexo femenino.

Coaquira (2012), determino la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por inmunocromatografía y factores de riesgo asociados a la seroprevalencia en pacientes dispéptico que acuden al H.R. M.N.B. – Puno. Seleccione 100 pacientes a quienes les extrajo una muestra de sangre y recolecto datos importantes como: edad, sexo, consumo de alimentos, consumo de agua y hábitos higiénicos. El método utilizado fue la inmunocromatografía para determinar anticuerpo contra *Helicobacter pylori*. Los resultados obtenidos fueron de una seroprevalencia de 67%, los factores de riesgo asociados a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* fueron: el consumo de alimentos crudo con 40% de paciente positivos, el consumo de alimentos en la calle con un 66%, y el tipo de agua que consumieron lo pacientes dispéptico con un 67%.

2.3. Definición de términos básicos

Agentes: Son un conjunto de factores que se denominan factores etiológicos o factores causales, que están presentes en el medio ambiente y que pueden provocar enfermedades al huésped.

Anticuerpos: Conocidos como inmunoglobulinas (*Ig*), son glicoproteínas del tipo gamma globulina. Pueden encontrarse de forma soluble en la sangre u otros fluidos corporales de los vertebrados.

Bacteria: Microorganismos unicelulares que presentan un tamaño de unos pocos micrómetros (entre 0,5 y 5 μm , por lo general) y diversas formas incluyendo esferas (cocos), barras (bacilos) y hélices (espirilos).

Diagnóstico: Análisis que se realiza para determinar cualquier situación y cuáles son las tendencias. Esta determinación se realiza sobre la base de datos y hechos recogidos y ordenados sistemáticamente, que permiten juzgar mejor qué es lo que está pasando

Gastritis: Inflamación de la mucosa gástrica, que en la gastroscopia se ve enrojecida, presentándose en diversas formas de imágenes rojizas en flama o como hemorragias subepiteliales.

ELISA: Técnica de inmunoensayo para comprobar el anticuerpo producido inmunológicamente por la infección de *Helicobacter pylori*, se ha sugerido como método de elección para el monitoreo en grandes poblaciones.

Helicobacter pylori (Hp): Bacteria que infecta la mucosa del epitelio gástrico humano. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido.

Infección: Término clínico para la colonización de un organismo huésped por especies exteriores. El organismo colonizador es perjudicial para el funcionamiento normal y supervivencia del huésped, por lo que se califica al microorganismo como patógeno.

Inmunidad: Término médico que describe el estado de tener suficientes defensas biológicas para evitar la infección, enfermedad u otra invasión biológica no deseada. La inmunidad involucra tanto a componentes específicos y no específicos.

Patogenia: Conjunto de mecanismos biológicos, físicos o químicos que llevan a la producción de una enfermedad. Es un término muy similar al de fisiopatología, si bien este último hace referencia al funcionamiento del organismo (fisiología) en las condiciones de enfermedad.

Seroprevalencia: Es el número de personas de una población portadoras de anticuerpos (anti-*Helicobacter pylori*) resultado de una reacción Ag-Ac. En inmunología la proporción de la población que es seropositivo a sido expuesto a un patógeno o inmunogeno; la seropositividad de la población es calculado como el número de individuos quienes producen anticuerpos que van a ser divididos por el total de la población

Especificidad: Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad para detectar a los sanos.

Sensibilidad: Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad.

La sensibilidad como la especificidad proporcionan, acerca de probabilidad de obtener un resultado concreto (positivo o negativo) en función de la verdadera condición del enfermo, con respecto a la enfermedad.

CAPITULO III

HIPOTESIS Y VARIABLES

3.1. Formulación de la Hipótesis de Investigación

3.1.1. Hipótesis General

Ha. La seroprevalencia de *Helicobacter pylori* es mayor al 50% y existe una relación directa con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butron” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

Ho. La seroprevalencia de *Helicobacter pylori* no es mayor al 50% y no existe una relación con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butron” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

3.1.2. Hipótesis Especificas

H1. La seroprevalencia en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis es mayor al 50%.

H2. Existe relación entre el grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos y grado de instrucción, con el diagnóstico de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis.

3.2. Variables de la Investigación

3.2.1. Variable Independiente

- Factores de riesgo

Indicadores

(Consumo de alimentos, consumo de agua, genero, grupo etario, grado de instrucción)

3.2.2. Variable Dependiente

- Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis

Indicadores:

- Seropositivos
- Seronegativos

3.2.3. Operacionalización de las variables

| VARIABLE | DIMENCIONES | INDICADORES | ESCALA |
|--|---|--|---------|
| Variable Independiente Factor de riesgo | Consumo de alimentos Consumo de agua Genero Grupo etario Grado de instrucción | Adecuado Inadecuado Potable No potable Masculino Femenino Edad Primaria Secundaria Superior | Nominal |
| Variable Dependiente Cero prevalecía de Helicobacter pylori en pacientes con gastritis | Positivo Negativo | Seropositivos >20/Uml Seronegativos <20/Uml | Nominal |

CAPITULO IV

METODOLOGIA

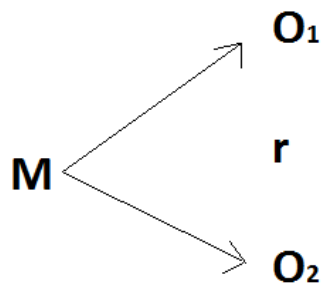
4.1. Tipo y Diseño del Estudio

4.1.1. Tipo del Estudio

Según su enfoque el tipo de investigación es relacional: ~~prospectivo~~, analítico, observacional, transversal, porque se comprobaba la relación de las variables para contrastar o demostrar las hipótesis.

4.1.2. Diseño del Estudio

El presente trabajo es de diseño no experimental, porque no se manipulaba ninguna de las variables, evaluando a los pacientes mediante un diagnóstico de ELISA para dar un resultado de seroprevalencia. Correlacional, porque mediremos el grado de relación entre las variables, de los factores de riesgo con la seroprevalencia. El esquema que corresponde al estudio es el siguiente:



M = Muestra en estudio

O1 = Observación de la variable independiente (factores de riesgo)

O2 = Observación de la variable dependiente (Seroprevalencia Hp)

r = coeficiente de relación

4.2. Unidades de Análisis

La unidad de análisis está compuesta por los pacientes con gastritis a quienes se les realizara una prueba de ELISA para descartar infección por *Helicobacter pylori* en el Hospital Regional “Manuel Núñez Butron” Puno.

4.3. Población

La población está integrada por 290 pacientes con gastritis que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

4.3.1. Criterios de inclusión

- Ser paciente del Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno.
- Tener una edad de 18 a 65 años.
- Paciente que ingrese entre los meses de noviembre 2014 - Abril 2015
- No haber recibido tratamiento contra *Helicobacter pylori*.
- Pacientes que no reciban tratamiento frente a otras enfermedades.
- Pacientes diagnosticados con gastritis.

4.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que reciben tratamiento contra *Helicobacter pylori*.
- Pacientes menores de edad.
- Pacientes con úlceras gástricas.
- Pacientes diagnosticados con cáncer gástrico.
- Pacientes que reciban tratamiento contra la gastritis.
- Pacientes que alcoholísticos o que consuman drogas.

4.4. Muestra

Se hizo un muestreo no probabilístico por conveniencia en el cual se seleccionaron una cantidad de 100 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en el Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, Noviembre 2014 – Abril 2015.

4.5. Procedimientos y Técnicas de recolección de datos

4.5.1. Procedimientos

Habiendo recolectado los datos respectivos se procedió a tomar una muestra de sangre en ayunas para realizar su respectivo análisis mediante el método ELISA.

A los pacientes se les extrajo 4 ml de sangre por punción venosa en tubo vacoutainer sin EDTA, seguidamente se puso en baño maría durante 15 min para su separación del suero. Trascorrido 15 minutos las muestras fueron centrifugadas a 3000 rpm durante 3 minutos, separando el suero de elementos formes.

4.5.2. Técnica del Método de ELISA

- Marcar los pozos de la microplaca para cada suero de referencia, control y muestra de paciente para que sean probados en duplicado.
- Pipetear 0.025 ml (25 ul) del suero de referencia apropiado, control o muestra de paciente diluida en el pozo asignado para la determinación de IgG.
- Agrego 0.100 ml (100 ul) de solución del reactivo de biotina *Helicobacter pylori*.
- Agitar la microplaca suavemente por 20-30 segundos para mezclar y cubrir.
- Incubar 60 minutos a temperatura ambiente.
- Descartar el contenido de la microplaca por decantación o aspiración. Si decanta, seque la placa con papel absorbente.
- Añadir 350 ul del buffer de lavado, decantar o aspirar. Repita dos veces adicionales para un total de tres lavados.
- Añadir 0.100 ml (100 ul) de reactivo de enzima de *Helicobacter pylori* a todos los pocillos. No sacuda la placa después de la adición de enzimas.
- Cubrir e incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- Repita los pasos anteriores como se explica anteriormente. Adicione 0.100 ml (100 ul) de solución de sustrato de trabajo a todos los pozos. No sacuda la placa después de la adición del sustrato.
- Incubar a temperatura ambiente durante 15 minutos.
- Agregar 0.050 ml (50 ul) de la solución de parada a cada pocillo y agitar la microplaca suavemente por 15-20 segundos para mezclar.

- Leer la absorbancia en cada pocillo a 450 nm (usando una longitud de onda de referencia de 620-630 nm para minimizar imperfecciones del pozo) en un lector de microplacas.

Resultados:

Resultado positivo se da cuando la presencia de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* es > 20 U/ml.

Resultado negativo se da cuando la presencia de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* es <20 U/ml.

- **Kit ELISA**

La metodología de inmuno ensayo de enzima por microplato de Monobind, provee al técnico con una sensibilidad óptimas así como también requiere de muy pocas manipulaciones técnicas. En este método, el suero de referencia, la muestra del paciente diluido, o el control es primero agregado a un pozo de microplato. Se añade el Biotinilado de *Helicobacter pylori* y entonces se mezclan los reactivos. Una reacción resulta entre los auto anticuerpos del *Helicobacter pylori* y el *Helicobacter pylori* Biotinilado para formar un complejo inmune, el cual es depositado sobre la superficie de los pozos cubiertos con streptavidina a través de la alta afinidad del biotin y streptavidin.

Después de completado el periodo de incubación requerido, los reactivos que no quedaron adheridos a los pozos, son separados por la aspiración o decantación. Una enzima anti-humana IgG conjugada es entonces añadida para permitir la cuantificación de la reacción a través de la interacción con complejos inmunes humanos IgG. Después del lavado, la actividad de la enzima es determinada por la reacción con el sustrato para producir color. El empleo de varias referencias de suero con la actividad de anticuerpos conocidos permite la construcción de un gráfico de la actividad de la enzima y anticuerpo. De la comparación de la curva de la reacción a cierta dosis, la actividad de un espécimen desconocido se puede correlacionar con el nivel de anticuerpo auto inmune.

- **Interpretación de Resultados**

Se utilizó estadística descriptiva e inferencial para la presentación e interpretación de los resultados así también se utilizó la prueba de chi - cuadrado para la prueba de hipótesis.

4.6. Plan de Análisis de Datos

Para su análisis se utilizó las herramientas estadísticas; paquete *SPSS* y Microsoft Excel, el propósito de la investigación es básico o fundamental, porque profundiza los conceptos de seroprevalencia y los factores de riesgo.

- **Ficha de resultados de análisis de laboratorio:** La información proporcionada a través de la ficha epidemiológica, obtenida por una encuesta realizada a los pacientes, se determinó a través del empleo de estadística inferencial estableciendo la prueba de chi-cuadrado.
- **Estadística:** Se utilizó para el análisis estadístico y procesamiento de los factores de riesgo comparar los resultado observados con los esperados de acuerdo a la hipótesis, lo cual permitirá evaluar cada uno de los factores epidemiológicos que se recolectaron en las encuestas, de esta manera se analizó para saber si se encontró diferencia estadística significativa ($P < 0.05$) o es no significativa ($P > 0.05$).

La fórmula de esta prueba es la siguiente:

$$X_c^2 = \sum_{i=1}^f \sum_{j=1}^c \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

Dónde: X_c^2 = Chi-cuadrado calculado

f = Número de filas

c = Número de columnas

O_{ij} = Frecuencias observadas

E_{ij} = Frecuencias esperadas

4.7. Consideraciones éticas

Primero se solicitó la autorización del Director del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno, y del Jefe de Departamento de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, para poder realizar los procedimientos de análisis en el

Laboratorio Clínico. Se coordinó con el Jefe de Gastroenterología para la evaluación de los pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de Puno y sean referidos al laboratorio para realizarles el análisis serológico de *Helicobacter pylori*.

Una vez en el laboratorio, se les hizo firmar una hoja dando su consentimiento (anexo 1) para realizar dicho estudio, seguidamente se les hizo una encuesta epidemiológica para poder conocer los principales hábitos sanitarios del paciente. La encuesta consistió en los datos generales del paciente (apellidos y nombres, edad, sexo, grado de instrucción), datos clínicos del paciente (signos y síntomas estomacales), datos epidemiológicos del paciente (consumo de alimentos, consumo de agua, hábitos sanitarios, etc.). (anexo 2).

CAPITULO V PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

5.1. Presentación de cuadros y gráficos de los resultados

En este capítulo se presenta los cuadros y gráficos estadísticos, referente a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y la relación de los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.

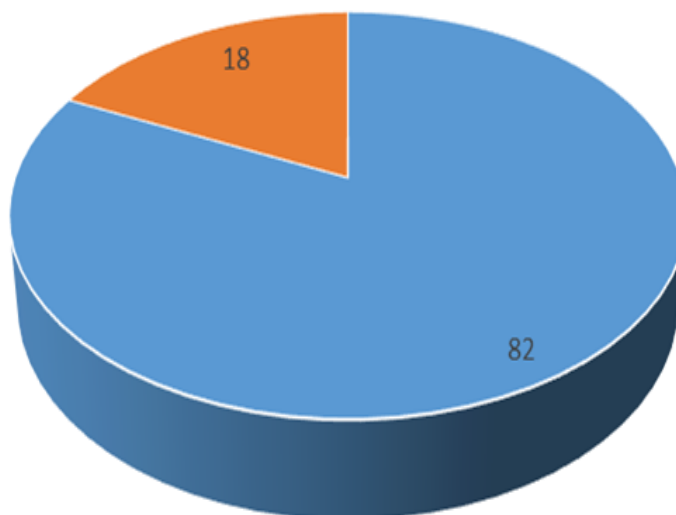
Los resultados para el objetivo uno se obtuvieron mediante la fórmula para determinar la seroprevalencia, la relación de los factores de riesgo se procesaron los datos haciendo uso del paquete estadístico SPSS y Microsoft Excel.

CUADRO Nº 1
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON
GASTRITIS

| SEROPREVALENCIA DE H.P. | Nº | % |
|-------------------------|-----|-------|
| Positivo | 82 | 82.0 |
| Negativo | 18 | 18.0 |
| Total | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRAFICO Nº 1
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON
GASTRITIS



■ Positivo ■ Negativo

INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 1 y gráfico N° 1 se observa la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, durante los meses de noviembre 2014 - abril 2015.

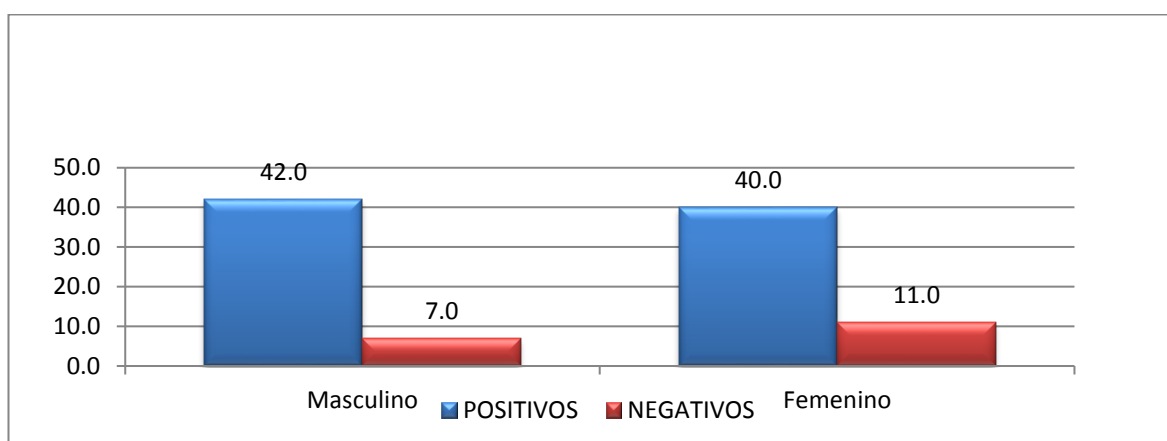
Donde se observa 82 pacientes con resultado seropositivo, es un número elevado de pacientes con gastritis infectados por *Helicobacter pylori*, por otro lado 18 pacientes resultaron seronegativos; aplicando la fórmula epidemiológica para prevalencia se concluye que en el Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno la seroprevalencia es de 82%.

CUADRO Nº 2
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL GENERO

| SEXO | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|-----------|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Masculino | 42 | 42.0 | 7 | 7.0 | 49 | 49.0 |
| Femenino | 40 | 40.0 | 11 | 11.0 | 51 | 51.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 2
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL GENERO



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 2 y gráfico N° 2 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según el sexo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” puno,

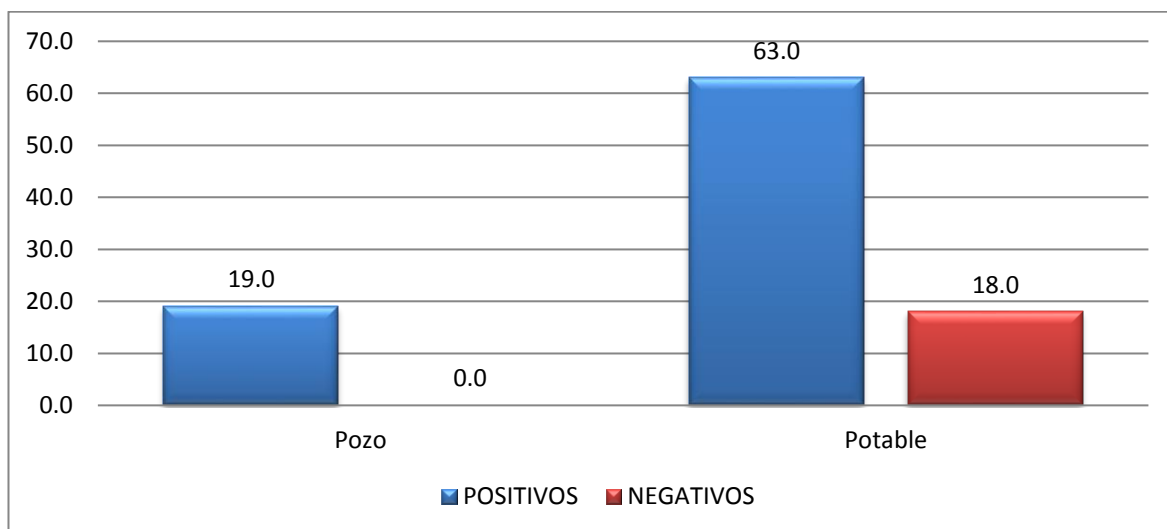
Donde se observa que de 82 pacientes seropositivos a *Helicobacter pylori*, 42 pacientes fueron del sexo masculino determinando un porcentaje de 42% y 40 pacientes fueron del sexo femenino determinando un porcentaje de 40%, con lo que podemos concluir que existe una diferencia mínima, y a la vez se presenta mayor número de casos en los varones, porque la mayoría de los pacientes varones trabajan lejos de casa y por lo tanto consumen alimentos de la calle, donde posiblemente pudieron infectarse con la bacteria, al no haber la higiene necesaria cuando venden comidas en la calle.

CUADRO N° 3
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL TIPO DE AGUA
DE CONSUMO

| TIPO DE AGUA QUE CONSUME | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|-----------------------------|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Pozo | 19 | 19.0 | 0 | 0.0 | 19 | 19.0 |
| Potable | 63 | 63.0 | 18 | 18.0 | 81 | 81.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO N° 3
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL TIPO DE AGUA
DE CONSUMO



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 3 y gráfico N° 3 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según el tipo de agua que consumen los pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno.

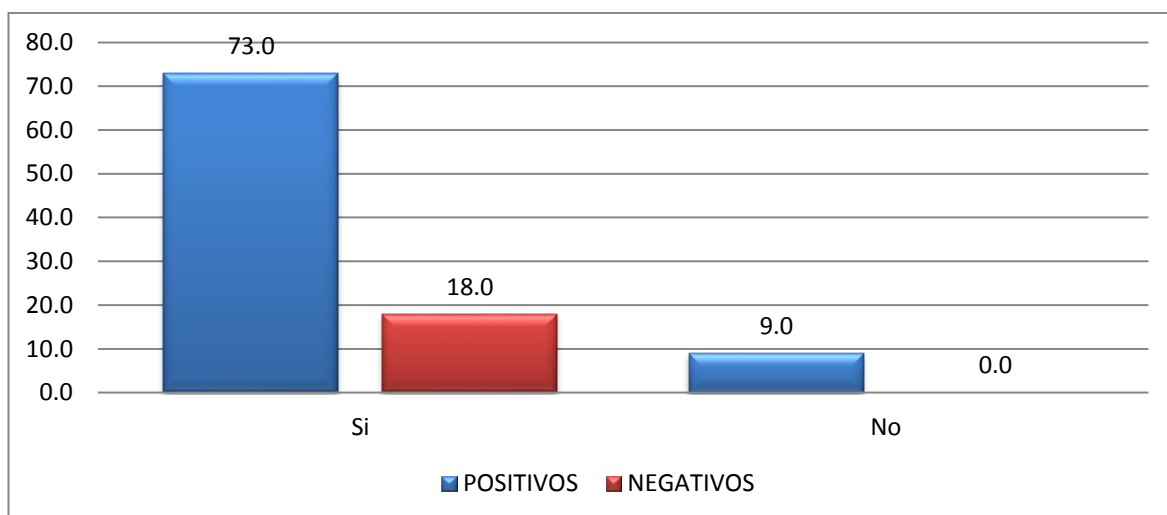
Donde se observa que de los 82 pacientes que son seropositivos a *Helicobacter pylori*, 63 pacientes consumen agua potable determinando un porcentaje de 63%, y 19 pacientes consumen agua de pozo determinando un porcentaje de 19%; por lo que podemos indicar que existe una diferencia considerable entre ambas variables en estudio, ya que un gran porcentaje consume agua tratada, por tal razón son otros factores por los que los pacientes se infectaron con la bacteria y solo un mínimo consume agua de pozo o sin tratar, de los cuales existe una posibilidad de que hayan contraído la bacteria al consumir agua no tratada sin hervir, el agua no tratada es un medio de contagio de *Helicobacter pylori*.

CUADRO Nº 4
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN HABITO DEL
LAVADO DE MANOS

| LAVADO DE MANOS | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|-----------------|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Si | 73 | 73.0 | 18 | 18.0 | 91 | 91.0 |
| No | 9 | 9.0 | 0 | 0.0 | 9 | 9.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 4
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN HABITO DEL
LAVADO DE MANOS



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 4 y gráfico N° 4 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según los hábitos del lavado de manos de los pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno.

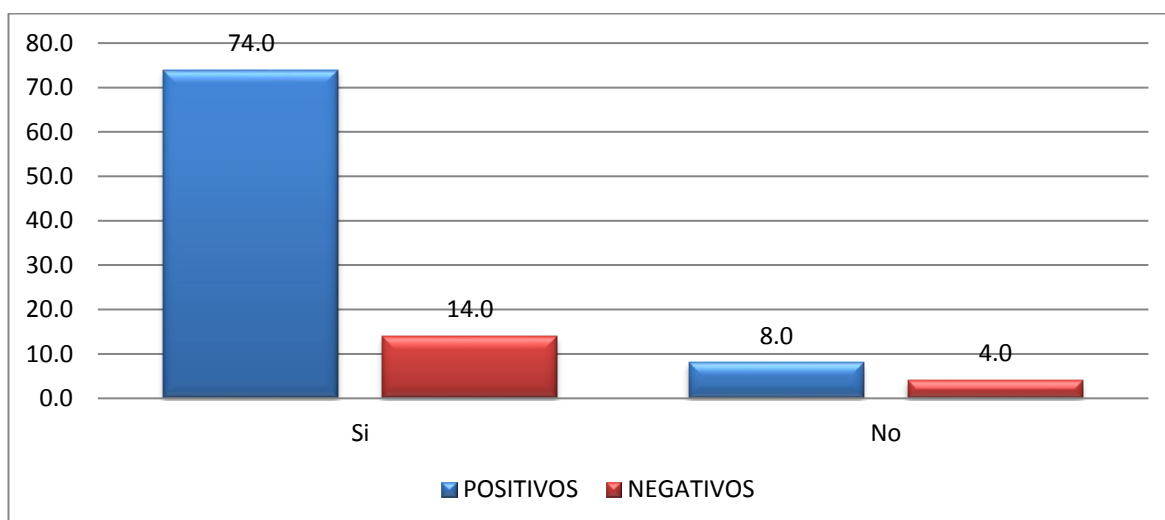
Donde se observa que de los 82 pacientes seropositivos a *Helicobacter pylori*, 73 pacientes practican el hábito del lavado de manos antes de preparar los alimentos y después de usar los servicios higiénicos dando un porcentaje de 73%, y 9 pacientes no practican hábitos del lavado de manos dando un porcentaje de 9%, con lo que podemos indicar que nos resulta contradictorio ver los resultados obtenidos, porque la mayoría de los pacientes en ocasiones no utiliza jabón desinfectante para el lavado de manos y el porcentaje menor de los pacientes que no se lavan las manos antes de comer son pacientes obreros y de trabajos rutinarios, donde por falta de sensibilización no practican el lavado de manos.

CUADRO Nº 5
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN LA HIGIENE DE
LOS ALIMENTOS ANTES DE PREPARARLOS

| HIGIENE DE LOS ALIMENTOS ANTES DE PREPARARLOS | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|---|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Si | 74 | 74.0 | 14 | 14.0 | 88 | 88.0 |
| No | 8 | 8.0 | 4 | 4.0 | 12 | 12.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 5
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN LA HIGIENE DE
LOS ALIMENTOS ANTES DE PREPARARLOS



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 5 y gráfico N° 5 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según la higiene de los alimentos antes de prepararlos en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno.

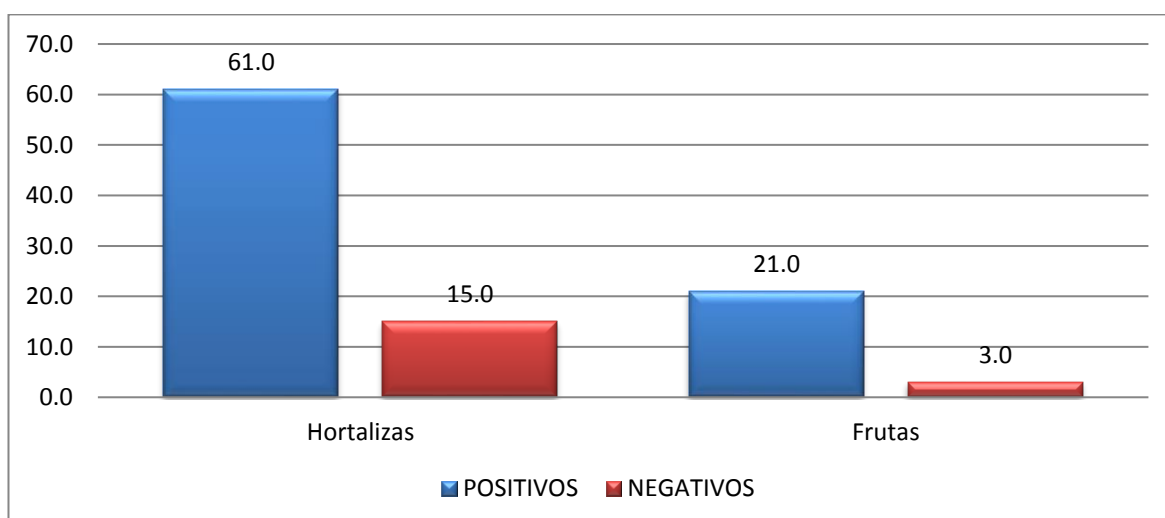
Donde se observa que de los 82 pacientes seropositivos a *Helicobacter pylori*, 74 pacientes si higienizan los alimentos antes de prepararlos para consumirlos donde el porcentaje es de 74% y 8 pacientes no practican el lavado de alimentos antes de prepararlos para consumirlos donde se obtuvo un porcentaje de 8%, con lo que podemos concluir que existe diferencia considerable entre ambas variables en estudio y a la vez nos llama la atención ya que los pacientes no estarían realizando un adecuado lavado de los alimentos antes de consumirlos, como los alimentos frescos que al no ser lavados adecuadamente podrían convertirse en un medio de contagio de *Helicobacter pylori*.

CUADRO Nº 6
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN LOS DIFERENTES
ALIMENTOS DE CONSUMO

| DIFERENTES ALIMENTOS QUE CONSUME | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|--|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Hortalizas | 61 | 61.0 | 15 | 15.0 | 76 | 76.0 |
| Frutas | 21 | 21.0 | 3 | 3.0 | 24 | 24.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 6
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN LOS DIFERENTES
ALIMENTOS DE CONSUMO



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 6 y gráfico N° 6 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según los diferentes alimentos que consumen los pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno.

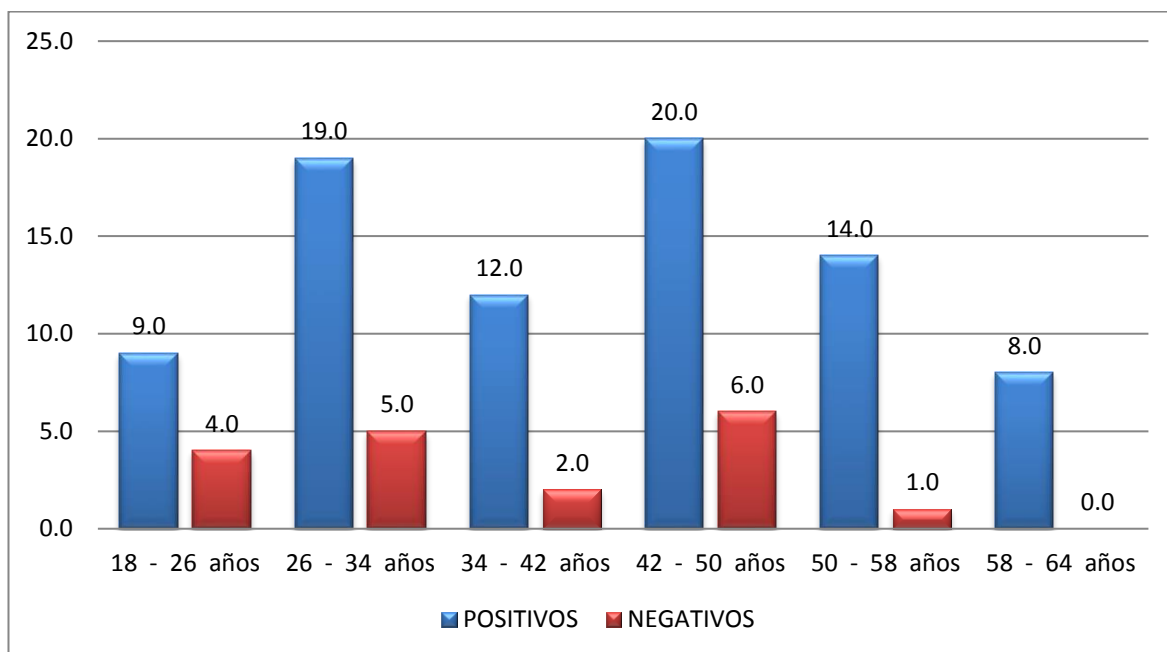
Donde se tiene 82 pacientes seropositivos a *Helicobacter pylori*, de los cuales 61 pacientes consumen hortalizas quienes obtuvieron un porcentaje de 61% y 21 pacientes consumen frutas donde se obtuvo un porcentaje de 21%, en este cuadro se observa la preferencia al consumo de hortalizas, que en su mayoría son consumidas crudas, y al no ser lavadas adecuadamente podrían ser un medio de contagio por *Helicobacter pylori*.

CUADRO Nº 7
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL GRUPO ETARIO

| EDAD | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|--------------|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| 18 - 26 años | 9 | 9.0 | 4 | 4.0 | 13 | 13.0 |
| 26 - 34 años | 19 | 19.0 | 5 | 5.0 | 24 | 24.0 |
| 34 - 42 años | 12 | 12.0 | 2 | 2.0 | 14 | 14.0 |
| 42 - 50 años | 20 | 20.0 | 6 | 6.0 | 26 | 26.0 |
| 50 - 58 años | 14 | 14.0 | 1 | 1.0 | 15 | 15.0 |
| 58 - 64 años | 8 | 8.0 | 0 | 0.0 | 8 | 8.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 7
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL GRUPO ETARIO



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 7 y gráfico N° 7 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según el grupo etario en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno.

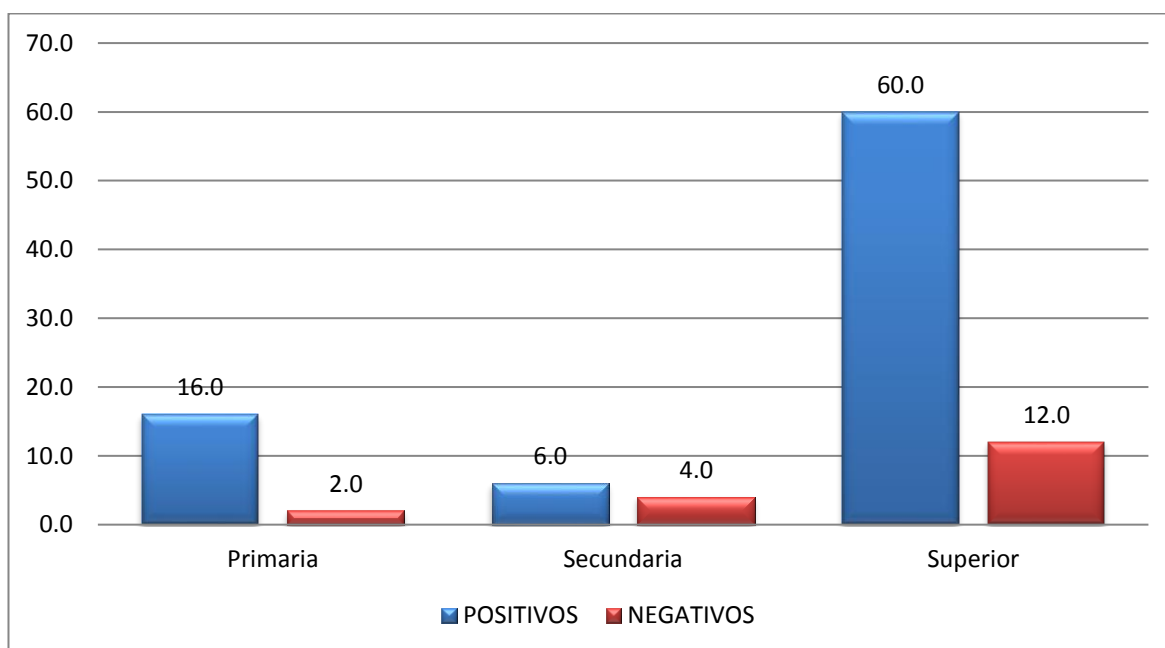
En el cual se puede observar que de los 82 pacientes seropositivos a *Helicobacter pylori*, el mayor porcentaje está en el grupo de edad de 42 a 50 años con 20%, seguido del grupo de edad de 26 a 34 años con 19% y presentando con menor porcentaje el grupo de edad de 58 a 64 años con el 14%. Se observa que las edades de 26 a 50 años hay mayor porcentaje de pacientes, porque son pacientes que están en bastante movimiento como trabajo, estudios. Por lo tanto se podría decir que dichos pacientes pudieron infectarse con *Helicobacter pylori* en algún lugar fuera de casa.

CUADRO Nº 8
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN
EL GRADO DE INSTRUCCIÓN

| GRADO DE INSTRUCCIÓN | POSITIVOS | | NEGATIVOS | | TOTAL | |
|----------------------|-----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Primaria | 16 | 16.0 | 2 | 2.0 | 18 | 18.0 |
| Secundaria | 6 | 6.0 | 4 | 4.0 | 10 | 10.0 |
| Superior | 60 | 60.0 | 12 | 12.0 | 72 | 72.0 |
| Total | 82 | 82.0 | 18 | 18.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRAFICO Nº 8
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN EL GRADO DE
INSTRUCCIÓN



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 8 y gráfico N° 8 se tiene la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por el método ELISA según el grado de instrucción en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno

Donde se observa que de los 82 pacientes seropositivos a *Helicobacter pylori*, 60 pacientes tienen un grado de instrucción Superior donde se obtuvo un porcentaje de 60%, 16 pacientes tienen primaria completa donde se obtuvo un porcentaje de 16% y 6 pacientes tienen secundaria completa donde se obtuvo un porcentaje de 6%, con lo que podemos indicar que el mayor número de pacientes tienen grado de instrucción superior, los pacientes con primaria y secundaria en su mayoría son trabajadores independientes y algunos son estudiantes.

5.2. Contrastación de la Hipótesis

CUADRO N° 9

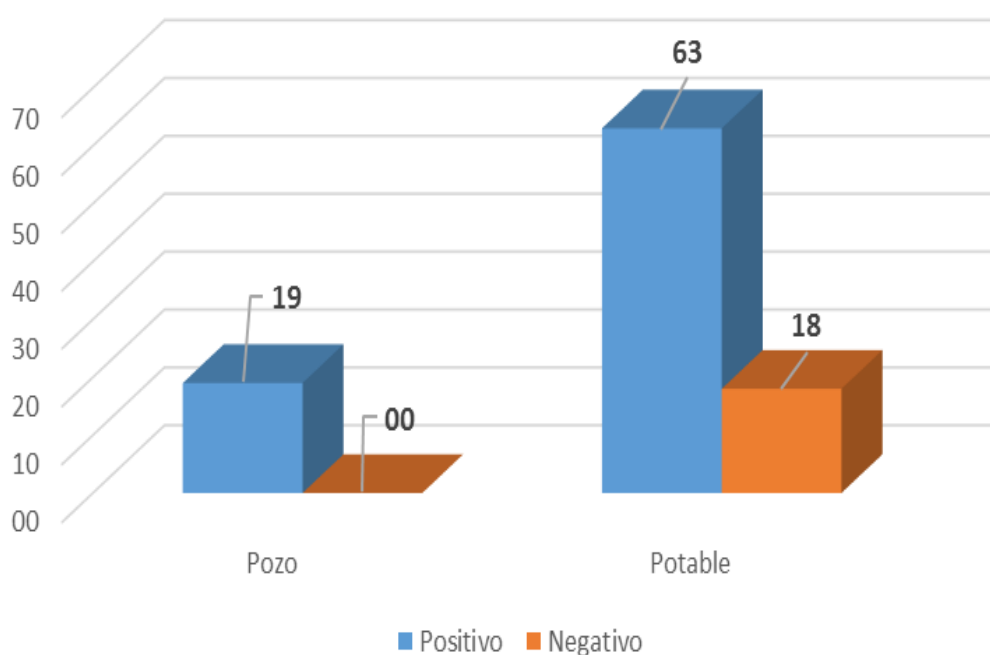
RELACION ENTRE EL TIPO DE AGUA Y LA SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS.

| SEROPREVALENCIA DE <i>H.p.</i> CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS | TIPO DE AGUA QUE CONSUME | | | | TOTAL | |
|---|--------------------------|------|---------|------|-------|-------|
| | Pozo | | Potable | | Nº | % |
| | Nº | % | Nº | % | | |
| Positivo | 19 | 19.0 | 63 | 63.0 | 82 | 82.0 |
| Negativo | 0 | 0.0 | 18 | 18.0 | 18 | 18.0 |
| TOTAL | 19 | 19.0 | 81 | 81.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO N° 9

RELACION ENTRE EL TIPO DE AGUA Y LA SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS.



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 9 y gráfico N° 9 se tiene la relación entre el tipo de agua y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis, donde apreciamos 81 pacientes que consumen agua potable de los cuales el 63% es positivo a *Helicobacter pylori*, 18% fue resultado negativo, por otro lado 19 pacientes consumen agua de pozo de los cuales el 19% dio positivo a *Helicobacter pylori*.

Contrastación de la Hipótesis

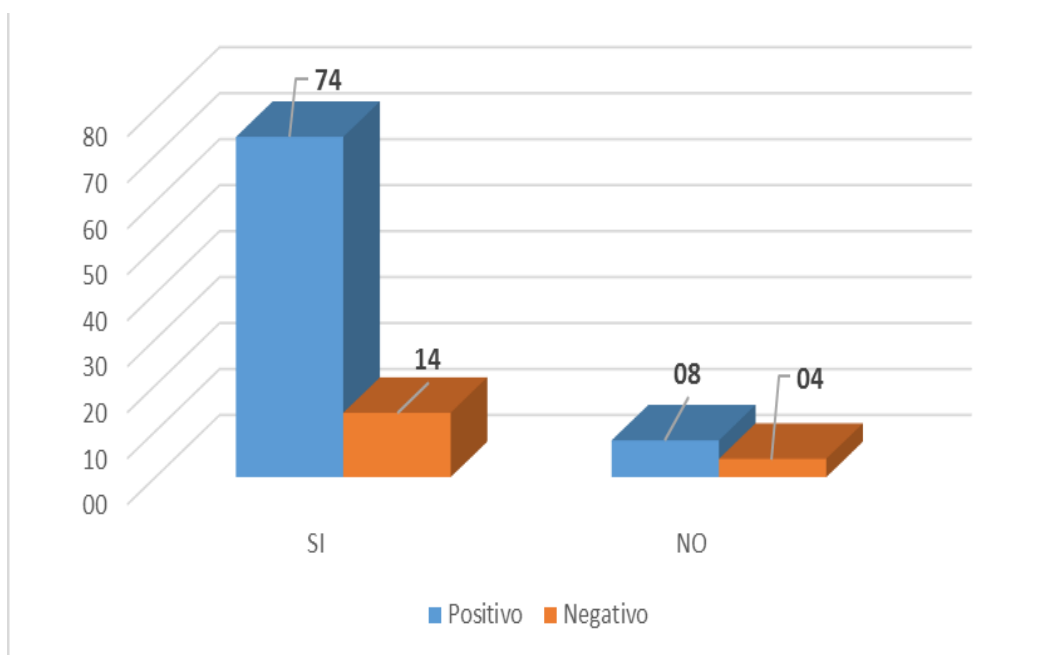
Realizando el análisis estadístico de los datos obtenidos, con la Chi Cuadrado, se obtiene la probabilidad $p = 0,141$; siendo esta probabilidad mayor a 0,05, y además la chi cuadrado calculada $X^2_c = 2,171$ es menor que la Chi cuadrado tabulada $X^2_t = 3.84$ para un nivel de confianza del 95% con 1 grado de libertad. Por lo que se rechaza la hipótesis alterna H_a , aceptando la hipótesis nula, concluyendo estadísticamente que no existe relación entre el tipo de agua y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis.

CUADRO Nº 10
RELACION ENTRE LA HIGIENE DE LOS ALIMENTOS Y LA
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE
GASTRITIS.

| SEROPREVALENCIA DE <i>H.p.</i> CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS | HIGIENE DE LOS ALIMENTOS ANTES DE PREPARARLOS | | | | TOTAL | |
|--|--|-------------|-----------|-------------|------------|--------------|
| | Si | | No | | Nº | % |
| | Nº | % | Nº | % | | |
| Positivo | 74 | 74.0 | 8 | 8.0 | 82 | 82.0 |
| Negativo | 14 | 14.0 | 4 | 4.0 | 18 | 18.0 |
| TOTAL | 88 | 88.0 | 12 | 12.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 10
RELACION ENTRE LA HIGIENE DE LOS ALIMENTOS Y LA
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE
GASTRITIS.



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 10 y gráfico N° 10 se tiene la relación entre la higiene de los alimentos y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis, donde se aprecia que 88 pacientes higienizan los alimentos antes de prepararlos de los cuales el 74% son positivos a *Helicobacter pylori*, mientras que el 14% es negativo. Por otro lado 12 pacientes no higienizan sus alimentos antes de prepararlos, donde existe un 8% positivo y 4% negativos.

Contrastación de la Hipótesis

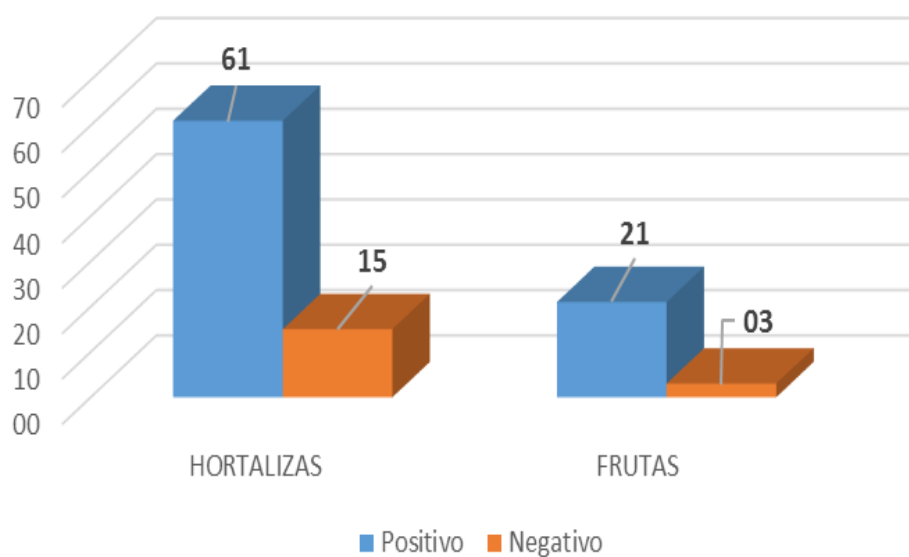
Realizando el análisis estadístico de los datos obtenidos, con Chi Cuadrado, se obtiene la probabilidad $p = 0,141$; siendo esta probabilidad mayor a 0,05, y además chi cuadrado calculada $X^2_c = 2172$ es menor que Chi cuadrado tabulada $X^2_t = 3.84$ para un nivel de confianza del 95% con 1 grado de libertad. Por lo que se rechaza la hipótesis alterna H_a , aceptando la hipótesis nula, concluyendo estadísticamente que no existe relación entre el la higiene de los alimentos y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis.

CUADRO Nº 11
RELACION ENTRE EL TIPO DE ALIMENTO QUE CONSUME Y LA
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE
GASTRITIS.

| SEROPREVALENCIA DE <i>H.p.</i> CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS | TIPO DE ALIMENTOS QUE CONSUME | | | | TOTAL | |
|--|-------------------------------|-------------|-----------|-------------|------------|--------------|
| | Hortalizas | | Frutas | | Nº | % |
| | Nº | % | Nº | % | | |
| Positivo | 61 | 61.0 | 21 | 21.0 | 82 | 82.0 |
| Negativo | 15 | 15.0 | 3 | 3.0 | 18 | 18.0 |
| TOTAL | 76 | 76.0 | 24 | 24.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 11
RELACION ENTRE EL TIPO DE ALIMENTO QUE CONSUME Y LA
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE
GASTRITIS.



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 11 y gráfico N° 11 se tiene la relación entre el tipo de alimentos que consume y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis, en el que se aprecia 76 pacientes tienen preferencia en comer hortalizas con 61% positivos a *Helicobacter pylori* y 15% negativos, por otro lado de 24 pacientes que tienen preferencias en consumir frutas el 21% es positivo a *Helicobacter pylori*, y el 3% negativo.

Contrastación de la Hipótesis

Realizando el análisis estadístico de los datos obtenidos, con la Chi Cuadrado, se obtiene la probabilidad $p = 0,421$; siendo esta probabilidad mayor a 0,05, y además la chi cuadrado calculada $X^2_c = 0.647$ es menor que la Chi cuadrado tabulada $X^2_t = 3.84$ para un nivel de confianza del 95% con 1 grado de libertad. Por lo que se rechaza la hipótesis alterna H_a , aceptando la hipótesis nula concluyendo estadísticamente que no existe relación entre el tipo de alimento que consume y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis.

CUADRO Nº 12

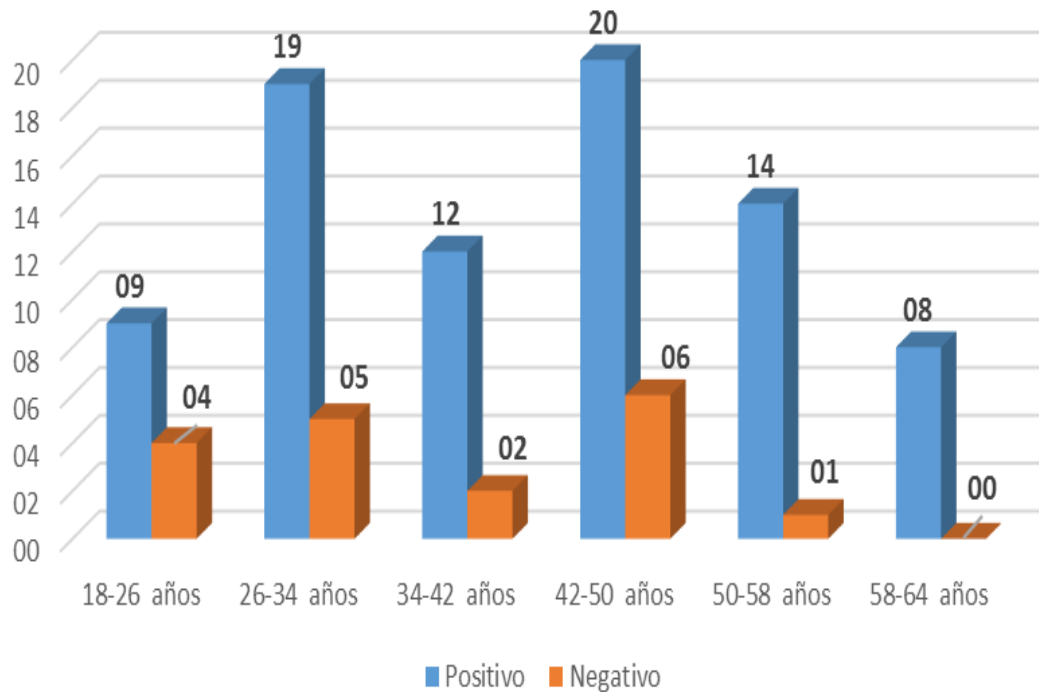
RELACION ENTRE EL GRUPO ETARIO Y LA SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS.

| SEROPREVALENCIA DE <i>H.p.</i> CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS | GRUPO ETARIO | | | | | | | | | | | | TOTAL | |
|---|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|------------|------------|--------------|
| | 18 - 26 años | | 26 - 34 años | | 34 - 42 años | | 42 - 50 años | | 50 - 58 años | | 58 - 64 años | | Nº | % |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | Nº | % | Nº | % | Nº | % | | |
| Positivo | 9 | 9.0 | 19 | 19.0 | 12 | 12.0 | 20 | 20.0 | 14 | 14.0 | 8 | 8.0 | 82 | 82.0 |
| Negativo | 4 | 4.0 | 5 | 5.0 | 2 | 2.0 | 6 | 6.0 | 1 | 1.0 | 0 | 0.0 | 18 | 18.0 |
| TOTAL | 13 | 13.0 | 24 | 24.0 | 14 | 14.0 | 26 | 26.0 | 15 | 15.0 | 8 | 8.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 12

RELACION ENTRE EL GRUPO ETARIO Y LA SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS.



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 12 y gráfico N° 12 se tiene la relación del factor de riesgo según grupo etario y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis, donde se observa que de los 82 pacientes positivos el 9% se encuentra entre las edades de 18-26 años, 19% entre las edades de 26-34 años, 12% entre las edades de 34-42 años, 20% entre las edades de 42-50 años, 14% entre las edades de 50-58 años, 8% entre las edades de 58-64 años.

Contrastación de la Hipótesis

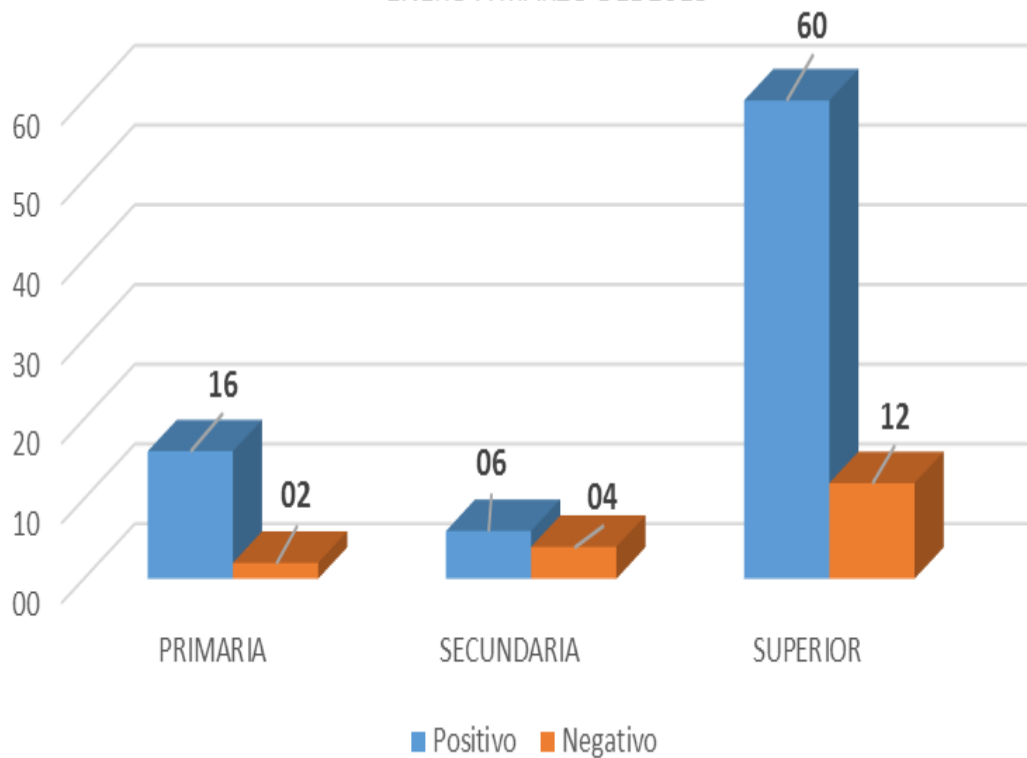
Realizando el análisis estadístico de los datos obtenidos, con la t de student, se obtiene la probabilidad $p = 0,056$; siendo esta probabilidad mayor a 0,05, y además la t student calculada $T_c = 1.936$ es menor que t student tabulada $T_t = 1.985$ para un nivel de confianza del 95% con 98 grados de libertad. Por lo que se rechaza la hipótesis alterna H_a , aceptando la hipótesis nula concluyendo estadísticamente que no existe relación entre el grupo etario y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis.

CUADRO Nº 13
RELACION ENTRE EL GRADO DE INSTRUCCION Y LA
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE
GASTRITIS.

| SEROPREVALENCIA DE <i>H.p.</i> CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS | GRADO DE INSTRUCCIÓN | | | | | | | |
|---|----------------------|------|------------|------|----------|------|-------|-------|
| | PRIMARIA | | SECUNDARIA | | SUPERIOR | | TOTAL | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Positivo | 16 | 16.0 | 6 | 6.0 | 60 | 60.0 | 82 | 82.0 |
| Negativo | 2 | 2.0 | 4 | 4.0 | 12 | 12.0 | 18 | 18.0 |
| TOTAL | 18 | 18.0 | 10 | 10.0 | 72 | 72.0 | 100 | 100.0 |

FUENTE: Elaborado por el ejecutor de tesis

GRÁFICO Nº 13
RELACION ENTRE EL GRADO DE INSTRUCCION Y LA
SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* CON DIAGNOSTICO DE
GASTRITIS.



INTERPRETACION Y ANALISIS

En el cuadro N° 13 y gráfico N° 13 se tiene la relación entre el grado de instrucción y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis, donde se observa que de 18 pacientes con grado de instrucción primaria el 16% es positivo a *Helicobacter pylori*, de 10 pacientes con grado de instrucción secundaria el 6% son positivos a *Helicobacter pylori* y de 72 pacientes con grado de instrucción superior el 60% fueron positivos a *Helicobacter pylori*.

Contrastación de la Hipótesis

Realizando el análisis estadístico de los datos obtenidos, con la Chi Cuadrado, se obtiene la probabilidad $p = 0,139$; siendo esta probabilidad mayor a $0,05$, y además la chi cuadrado calculada $X^2_c = 3.945$ es menor que la Chi cuadrado tabulada $X^2_t = 5.99$ para un nivel de confianza del 95% con 2 grados de libertad. Por lo que se rechaza la hipótesis alterna H_a , aceptando la hipótesis nula concluyendo estadísticamente que no existe relación entre el grado de instrucción y la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* con diagnóstico de gastritis.

CAPITULO VI

DISCUSION

El estudio realizado por Velarde (2000) en centros endoscópicos y el Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de Puno, indica una prevalencia de 76.7%, este resultado es menor con respecto a nuestro estudio, porque utilizo un método distinto para detectar *Helicobacter pylori*, investigo muestras de biopsias para un estudio anatomopatológico una técnica de alta sensibilidad, detectando gastritis crónica en la mayoría de sus pacientes, mientras que en nuestro estudio se utilizó el método ELISA, técnica para la detección de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori*.

Coaquira (2012), determino una seroprevalencia del 67% en pacientes dispépticos que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, este resultado es menor con respecto a nuestro estudio, porque el autor utilizo como técnica la inmunocromatografía (pruebas rápidas) para realizar su estudio, mientras que en este estudio se utilizó el método ELISA, una técnica altamente sensible para detectar anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori*.

Se determinó una elevada seroprevalencia, debido a que los pacientes evaluados fueron diagnosticados con gastritis, entonces se puede concluir diciendo que *Helicobacter pylori* es el agente causal de la gastritis en la mayoría de los pacientes evaluados. Los pacientes con serología positiva podrían sufrir de patologías gástricas a lo largo de su vida si no reciben el tratamiento adecuado. Esta elevada seroprevalencia nos demuestra que *Helicobacter pylori* las deficiencias sanitarias a los que son expuestos los pacientes, porque la mayor parte de los pacientes trabaja fuera de casa durante todo el día, es así que los pacientes se ven expuestos a consumir alimentos expendidos en la calle, donde en ocasiones hay poca o ningún tipo de salubridad. Los resultados demuestran una elevada seroprevalencia superando el 50% aceptándose la hipótesis planteada para pacientes con gastritis.

La relación con factor de riesgo según el tipo de agua de consumo de los pacientes con gastritis no se ve afectada porque la gran mayoría de los pacientes consume agua potable, la cual esta previamente tratada y libre de microorganismos, mientras tanto los pacientes que consumen agua de pozo o agua no tratada todos son positivos, estos pacientes en algunas ocasiones consumen el agua cruda o sin hervir, en su mayoría son pacientes con primaria o secundaria y con trabajos independientes, por lo que el agua no tratada es un modo de contagiarse con *Helicobacter pylori*.

El factor de riesgo según la higiene de los alimentos antes de prepararlos no se relaciona con la infección por *Helicobacter pylori*, porque en su mayoría los pacientes tienen cuidado para higienizar los alimentos antes de prepararlos para su consumo, al lavar los alimentos realizan una desinfección y una reducción de carga microbiana, además antes de prepararlos los pacientes los hacen hervir para consumirlos con lo que los alimentos que consumen están bien cocidos.

Los pocos pacientes que no lavan sus alimentos antes de prepararlos son aquellos pacientes que por falta de sensibilización tienden a contaminarse con la bacteria por medio de los alimentos crudos sin previa limpieza.

El factor de riesgo según el tipo de alimentos que consume, no se relaciona con la infección por *Helicobacter pylori*, porque los pacientes que consumen hortalizas y frutas lavan adecuadamente los alimentos y cocinan bien sus alimentos antes de consumirlos. Por lo que pudieron haberse contagiado por *Helicobacter pylori* de manera externa, al consumir alimentos en la calle donde hay poca o ningún tipo de salubridad.

El factor de riesgo según grupo etario no se relaciona con la infección por *Helicobacter pylori*, porque la bacteria no va distinguir edad para infectar al paciente, se puede adquirir la bacteria en cualquier momento de la vida del paciente. Hay un elevado porcentaje en pacientes de 42-50 años, porque son pacientes que en algún momento de su vida pudieron infectarse con *Helicobacter pylori*, al trabajar, estudiar o consumir alimentos de la calle.

El factor de riesgo según grupo etario no se relaciona con la infección por *Helicobacter pylori*, porque la bacteria no va distinguir edad para infectar al

paciente, se puede adquirir la bacteria en cualquier momento de la vida del paciente. Hay un elevado porcentaje en pacientes de 42-50 años, porque son pacientes que en algún momento de su vida pudieron infectarse con *Helicobacter pylori*, al trabajar, estudiar o consumir alimentos de la calle.

El factor de riesgo según grado de instrucción, no se relaciona con la infección por *Helicobacter pylori*, porque un gran número de pacientes tienen un grado de instrucción superior, por lo que tienen conocimientos acerca de las buenas prácticas saludables. Por otro lado un 60% de los pacientes con grado de instrucción superior son positivos a *Helicobacter pylori*, estos pacientes al tener conocimientos previos acerca de las buenas prácticas de salud, no se cuidan al consumir alimentos en la calle, por lo que sería una de las formas como se infectaron por *Helicobacter pylori*.

Las posibles causas de que en el presente estudio no se haya encontrado relación entre los factores de riesgo (Consumo de alimentos, consumo de agua, género, grupo etario, grado de instrucción) y el *Helicobacter pylori* pueden ser :

- Porque la mayoría de los pacientes consumen agua tratada o potable.
- Porque en su mayoría los pacientes tienden a lavar los alimentos antes de prepararlos para su consumo, solo una pequeña cantidad no lo hace, porque son pacientes con falta de sensibilización acerca del consumo adecuado de alimentos.
- Porque los pacientes evaluados en un gran número antes de consumir sus alimentos hortalizas o frutas los lavan bien y en el caso de las hortalizas los hacen hervir para eliminar microorganismos. Solo algunos pacientes positivos con *Helicobacter pylori*, no realizan el lavado consumiendo algunos alimentos crudos.
- Porque en cualquier momento de la vida del paciente puede haberse infectado por *Helicobacter pylori*.
- Porque la mayoría de los pacientes tienen un grado de instrucción superior, teniendo conocimiento previos acerca de las buenas prácticas de salud.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

PRIMERO: La seroprevalencia de *Helicobacter pylori* diagnosticados por el método ELISA fue de 82% en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015, y no hay relación con los factores de riesgo estudiados en esta investigación.

SEGUNDO: No hay relación entre el tipo de agua de consumo y la infección por *Helicobacter pylori*.

TERCERO: No hay relación entre higiene de los alimentos antes de prepararlos y la infección por *Helicobacter pylori*.

CUARTO: No hay relación entre el tipo de alimentos de consumo (hortalizas o frutas) y la infección por *Helicobacter pylori*.

QUINTO: No hay relación entre la edad y la infección por *Helicobacter pylori*.

SEXTO: No hay relación entre el grado de instrucción y la infección por *Helicobacter pylori*.

CAPITULO VIII

RECOMENDACIONES

- PRIMERO.** Se recomienda realizar la prueba de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) de biología molecular porque son pruebas más sensibles en la detección de *Helicobacter pylori*. Además sería una alternativa en el diagnóstico y tratamiento para erradicar esta bacteria.
- SEGUNDO.** Se recomienda realizar estudios para detectar la presencia de *Helicobacter pylori* en agua, alimentos y otros factores de riesgo que tengan relación.
- TERCERO.** Se recomienda al Director del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno a realizar un programa de estrategia para el diagnóstico en la población del área rural y urbano para detectar la presencia de *Helicobacter pylori*.
- CUARTO.** Se recomienda al Director del Hospital Manuel Núñez Butrón - Puno a realizar seguimiento en el tratamiento de los pacientes positivos con *Helicobacter pylori*.
- QUINTO .** Se recomienda a las Autoridades de la Universidad Alas Peruanas a hacer estudio a los Docentes y Alumnos con estrés por ser otro factor en la detección de *Helicobacter pylori*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montalvo J. EE, Montalvo J. CE, Ortega L. LH, Peña S. J, Valdez R. A, Martínez G. A. *et al. Helicobacter pylori*, patología gástrica y cirugía. Descubrimiento que mereció el Premio Nobel en Medicina 2005. Departamento de Cirugía, Biología Celular y Tisular. Volumen 31, Num. 2 abril-junio. México, 2009.
2. Rollán A. GR. & Acevedo C. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera duodenal: un estudio de costo-beneficio. Rev Méd Chile, 2000.
3. Acosta C, Arboleda Y. & Sierra C. *Helicobacter pylori*: Infección y Enfermedad. Universidad del Cauca, Popayán, Colombia. 2006.
4. Olivares D. & Gisbert J. P. Factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. Rev Esp Enferm Dig (Madrid). 2006.
5. Ramírez R. A. & Sánchez S. R. *Helicobacter pylori* y Cáncer Gástrico. Perú, 2008.
6. Chacaltana M. Alfonso, Soriano A. Cesar. & Frisancho V. Oscar. Factores de riesgo asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastroduodenal significativa. ¿está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*? Revista gastroenterología. Lima 2012.
7. Chillihua D. KY, Palomino H. R & Aguilar A. EG. Aislamiento de *Helicobacter pylori* a partir de biopsias gástricas en pacientes con gastritis en el Hospital Regional del Cusco, UNSAAC. Perú, 2004.
8. Velarde C. A. Gastritis crónica asociado a *Helicobacter pylori* en centros endoscópicos de Puno 1996-2000. Tesis para optar el título de Médico Cirujano, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional del Altiplano Puno 2000.
9. Fernández T. G, Díaz M. D, Sánchez T. C, Flores A. E, Salgado B. A & Román R. AF. Prevalencia de anticuerpos IgG e IgM Anti-*Helicobacter pylori* en personas sin sintomatología gástrica de la Ciudad de Chilpancingo, Guerrero. Facultad de Ciencias Químico Biológicas. México D.F., 2007.

10. Anselmi.S, Castillo V, González K, Guillermo A, La Rosa S, Medina Y & Marcano L. MJ. *Helicobacter pylori*: Un Camino Al Cáncer. Academia Biomedical Digital. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela, 2007.
11. Agudo P. S. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori*. Tesis doctoral. Madrid – 2010
12. Gomez M. J. Caracterización molecular de cepas de *Helicobacter pylori*. Reproducción del modelo animal en ratones y estudio de los mecanismos de la inflamación. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona. España, 2001.
13. Prochazka Z. R, Salazar M. FA., Barriga C. E. & Salazar C. 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. Universidad Privada Cayetano Heredia. Lima-Perú. 2010.
14. Rivas T. F & Hernández F. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Rev Biomed 2000.
15. Romo G. C & Coria J. VR. *Helicobacter pylori*, un modelo de bacteria carcinogénica. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas México D.F. 2010.
16. Alba P. RS, Toledo RA & Viana C. ML. *Helicobacter pylori*: Clínica de Diagnóstico y Tratamiento. Revista de Posgrado de la VI Catedra de Medicina – N° 158 – Junio 2006.
17. Bravo P. Eduar, Guzman R. Patricia, Gallegos L. Roxana, Corzo M. Manuel, Zegarra C. Arturo, Surco O. Yolanda, Piscoya R. Alejandro. *et al.* Utilidad del test rápido de Ureasa para la detección de *Helicobacter pylori* en la hemorragia digestiva alta por ulcera péptica. Revista Gastroenterología del Peru. Lima. 2011.
18. Lyra Andre C., Santana, Genoile, Santana Nelma, Silvany-Neto Anibal, Magalhães Emilia, Pereira Eduardo M., Mascarenhas Ramiro, Lyra Marcos C., Veiga Andrea, Ferreira Karina, Zaterka Schilioma and Lyra Luiz G. Seroprevalence and Risk Factors associated with *Helicobacter pylori* Infection in Blood Donors in Salvador, Northeast-Brazil. The Brazilian Journal of Infectious Diseases 2003 ; 7(5): 339 - 345

19. Gutiérrez Beatriz; Cavazza María Eugenia; Ortiz Diana; Correnti María; Vidal Teresita; Mégraud Francis; Guerram Manuel; Álvarez Patricia. Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo. Instituto Finlay, La Habana, Cuba. II Instituto de Biomedicina, Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)-Universidad Central de Venezuela, Caracas. 2008.
20. Paniagua C. GL, Monroy P. E, Arroniz P. S, Hoyos T. L, Pineda S. MJ. & Vaca P. S. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en Pacientes con gastritis crónica de una Zona del Estado de México. 2009.
21. Moromi N. Hilda, Calle E. Sonia, Martínez C. Elba, Villavicencio G. Jorge, Zambrano de la P. Sonia. Prevalencia del *Helicobacter pylori* mediante ELISA en estudiantes de la facultad de odontología de la Universidad de San Marcos. Universidad Nacional de San Marcos. Lima-Perú. 2002.
22. Hadad A. Fernando F., Díaz L. Lizeth, Ramos T. Raúl E., Ancajima T. José L., Chero C. & Juan C. Prevalencia de serología positiva para *Helicobacter pylori* en trabajadores de una refinería de zinc. Revista de Medicina Heredia. Perú, 2004
23. Velarde C. A. Gastritis crónica asociado a *Helicobacter pylori* en centros endoscópicos de Puno 1996-2000. Tesis para optar el título de Médico Cirujano, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional del Altiplano Puno 2000.
24. Coaquira Q. Getbert J. seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por inmunocromatografía y factores de riesgo en pacientes dispépticos que acuden al Hospital Regional Manuel Nuñez Butron Puno. Tesis para optar el título profesional de Licenciado en Biología, Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Nacional del Altiplano. Puno. 2012.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Yo, voluntariamente concedo autorización para que se me obtenga la cantidad apropiada de sangre y sea examinada. He tenido la oportunidad de preguntar sobre este procedimiento, y entiendo lo que es, cuáles son sus riesgos y también he tenido oportunidad de rechazar que lo realicen. He revisado y entendido la información que me dieron referente a la propagación de la gastritis, causada por *Helicobacter pylori*, a través de varios factores de riesgo propios de nuestras costumbres. Yo considero que mi sangre debe ser examinada para los anticuerpos de *Helicobacter pylori*. En mi consentimiento yo certifico que he contestado con toda veracidad las preguntas que se me realizaron. Yo por medio de la presente eximo de toda responsabilidad a esta institución y a sus miembros de cualquier reclamo o demanda que yo, mis herederos, ejecutores o administradores tengan o puedan tener en contra de cualquiera de ellos en lo que se refiere a este análisis.

FIRMA DEL PACIENTE

HUELLA DACTILAR

FIRMA Y POST FIRMA DEL ENTREVISTADOR

OBSERVACIONES: _____

ANEXO 2

UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

FORMULARIO DE ENCUESTA

Con la finalidad de realizar un análisis de la prueba Elisa para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes de 18 a 65 años del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2015.

I. DATOS GENERALES:

Apellidos y Nombres:..... Edad:.....
1. Sexo: Masculino () Femenino ()
2. Grado de Instrucción: Analfabeto () Primaria () Secundaria () Superior Universitaria ()
Superior no universitaria ()
3. Ocupación:
Estudiante () ama de casa () comerciante () empleado ()
otros.....
Estado civil:.....
Dirección: Teléfono:.....
4. Lugar de procedencia del paciente que acude al Hospital Regional Manuel Núñez Butrón
Urbano () Rural ()
Fecha de recepción de muestra:..... Ante tratado: si () No ()
Tipo de muestra:..... Tipo de examen:.....

II. DATOS CLÍNICOS:

a. Tipo de dolor creciente () Ardor () Cólico ()
b. Plenitud gástrica..... ()
c. Diarrea..... ()
d. Flatulencia..... ()
e. Tiempo..... ()
f. Otro:.....

III. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS:

1. Tipo de agua que consume: : Potable () Pozo ()
2. Hierve el agua antes de consumirla: : si () No ()
A veces ()
3. Se lava las manos antes de consumir tus alimentos: : Si () No () A veces ()
4. Lava y cocina bien los alimentos antes de prepararlos : Si () No () A
veces ()
5. Cuantas veces al día consume los alimentos:hra:.....
6. Consumes alimentos: Hortalizas ()
Frutas ()
Menestras ()

IV. MUESTRA

RESULTADO:

Anexo N°3

MATRIZ DE CONSISTENCIA

“SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN EL DIAGNOSTICO DE Helicobacter pylori POR EL METODO ELISA EN PACIENTES CON GASTRITIS QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL “MANUEL NUÑEZ BUTRON” PUNO, NOVIEMBRE 2014 – ABRIL 2015”

| PROBLEMAS | OBJETIVOS | HIPOTESIS | VARIABLES | DIMENSIONES | INDICADORES | METODOLOGIA |
|---|---|--|--|---|---|--|
| <p>Problemas generales ¿Cuál será la seroprevalencia en el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA y su relación con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – Abril 2015?</p> | <p>Objetivo general Determinar la seroprevalencia en el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA y su relación con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – Abril 2015.</p> | <p>Hipótesis general La seroprevalencia de Helicobacter pylori es mayor al 50% y existe una relación directa con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – Abril 2015.</p> | <p>VARIABLE INDEPENDIENTE FACTORES DE RIESGO</p> | <p>Consumo de alimentos Consumo de agua Genero Grupo etario</p> | <p>Adecuado Inadecuado Potable No potable Masculino Femenino Edad</p> | <p>TIPO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Relacional • Prospectivo • Analítico • Observacional • Transversal <p>DISEÑO: No experimental, correlacional</p> |
| <p>Problemas específicos ¿Cómo será la seroprevalencia en el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril del 2015?</p> | <p>Objetivo específico Determinar la seroprevalencia en el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.</p> | <p>La seroprevalencia de Helicobacter pylori no es mayor al 50% y no existe una relación con los factores de riesgo en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – Abril 2015.</p> | <p>VARIABLES DEPENDIENTE SEROPREVALENCIA DE Helicobacter pylori en pacientes con gastritis.</p> | <p>Grado de Instrucción</p> | <p>Primaria Secundaria Superior</p> | <p>ANALISIS DE DATOS Pacientes con gastritis POBLACION: La población está integrado 290 pacientes con gastritis. MUESTRA: la muestra está conformada por 100 pacientes con gastritis. TECNICAS: Obtención y separación de la muestra procedimiento del método ELISA. INSTRUMENTOS: Kit de ELISA Ficha de resultado de análisis de laboratorio. PROCEDIMIENTO: Chi cuadrado</p> |
| <p>¿Cuál será la relación entre los factores de riesgo (Grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos y grado de instrucción) con el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015?</p> | <p>Relacionar los factores de riesgo (grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos y grado de instrucción) con el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA en pacientes con gastritis que acuden al Hospital Regional “Manuel Nuñez Butrón” Puno, noviembre 2014 – abril 2015.</p> | <p>La seroprevalencia en el diagnóstico de helicobacter pylori por el método ELISA en pacientes con gastritis es mayor al 50%.</p> <p>Existe relación entre el grupo etario, sexo, consumo de agua, consumo de alimentos y grado de instrucción, con el diagnóstico de Helicobacter pylori por el método ELISA en pacientes con gastritis.</p> | | <p>Positivo Negativo</p> | <p>Seropositivos >20 U/ml Seronegativos <20 U/ml</p> | |

UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS FILIAL JULIACA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADEMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGIA MÉDICA

CONSTANCIA DE VALIDACIÓN

Yo, _____, con
 DNI N° _____, de profesión _____,
 ejerciendo actualmente como _____,
 en la Institución _____

Por medio de la presente hago constar que he revisado con fines de Validación del Instrumento (cuestionario), DE TESIS SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN EL DIAGNOSTICO DE *Helicobacter pylori* POR EL METODO ELISA EN PACIENTES CON GASTRITIS QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL “MANUEL NUÑEZ BUTRON ” – PUNO NOVIEMBRE 2014 – ABRIL 2015

Luego de hacer las observaciones pertinentes, puedo formular las siguientes apreciaciones.

| | DEFICIENTE | ACEPTABLE | BUENO | EXCELENTE |
|------------------------|------------|-----------|-------|-----------|
| Congruencia de Ítems | | | | |
| Amplitud de contenido | | | | |
| Redacción de los Ítems | | | | |
| Claridad y precisión | | | | |
| Pertinencia | | | | |

En Juliaca, a los _____ días del mes de _____ del _____

ANEXO 5

HOSPITAL REGIONAL “MANUEL NUÑEZ BUTRON” PUNO



EQUIPOS DE TRABAJO



REACTIVOS DE TRABAJO



TOMA DE MUESTRA DE LOS PACIENTES



PROCESAMIENTO DE ELISA



LECTURANDO RESULTADOS EN ELISA

