

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DE LICENCIATURA EN LABORATORIO CLÍNICO**



TRABAJO DE GRADO:

ANTÍGENOS DE *Helicobacter pylori* EN MUESTRAS FECALES DE USUARIOS CON SINTOMATOLOGÍA SUGESTIVA A GASTRITIS QUE ASISTEN A LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ESPECIALIZADA DE PERQUIN, DEPARTAMENTO DE MORAZÁN.

PRESENTADO POR:

ARÉVALO VIGIL, FLORICELDA VANESSA
BONILLA PORTILLO, DELMY GRICELDA
RAMÍREZ AMAYA, DORIS MARISEIDA

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:
LICENCIADA EN LABORATORIO CLÍNICO

DOCENTE DIRECTOR:

LICDA. MARTA LILIAN RIVERA

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, NOVIEMBRE DE 2015

SAN MIGUEL

EL SALVADOR

CENTRO AMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO
RECTOR

MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO
VICERRECTORA ACADÉMICA

MAESTRO OSCAR NOÉ NAVARRETE
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

DOCTORA ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA
SECRETARIA GENERAL

LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA
FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARA ORIENTAL

AUTORIDADES

MAESTRO CRISTÓBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ

DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ

VICE-DECANO

MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ

SECRETARIO

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

DIRECTORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY

JEFE DEL DEPARTAMENTO

LICENCIADA AURORA GUADALUPE GUTIERREZ DE MUÑOZ

COORDINADORA DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

MAESTRA OLGA YANETT GIRÓN DE VÁSQUEZ

COORDINADORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

ASESORES

LICENCIADA MARTA LILIAN RIVERA

DOCENTE DIRECTOR

MAESTRA OLGA YANETT GIRÓN DE VÁSQUEZ

ASESORA METODOLÓGICA

LICENCIADO SIMÓN MARTÍNEZ DÍAZ

ASESOR ESTADÍSTICO

TRIBUNAL CALIFICADOR

MAESTRA LORENA PATRICIA PACHECO DE QUINTANILLA.

DOCENTE DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

LICENCIADO CARLOS OMAR DELGADO AGUILERA.

DOCENTE DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO:

Por guiar nuestros pasos durante nuestra formación académica, por darnos la sabiduría y permitir unir nuestros esfuerzos y alcanzar las metas propuestas.

A NUESTROS ASESORES:

Licenciada Marta Lilian Rivera (docente director), Maestra Olga Yanett Girón de Vásquez (asesora de metodología), por el esfuerzo, dedicación y orientación a lo largo de todo el proceso de realización del estudio.

AL PERSONAL QUE LABORA EN LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ESPECIALIZADA DE PERQUIN:

Por permitirnos la realización del estudio, su apoyo incondicional y conocimientos brindados con el grupo investigador.

Y a todas aquellas personas que nos motivaron y aportaron sus conocimientos para llevar a cabo nuestra investigación.

Atentamente Floricelda, Delmy y Mariseida.

DEDICATORIA

A Dios por haberme dado la oportunidad de culminar con éxitos mis estudios porque a pesar de las dificultades que atravesé siempre estuvo presente y siempre lo estará en mí.

A mis padres: Matilde María Vigil de Arévalo y José Nelson Arévalo Portillo quienes son parte importante en mi vida y que en todo momento han formado parte de mis logros a lo largo de mi carrera.

A mi hijo: Henry Edilson Varela Arévalo por ser mi mayor bendición y el motivo para poder esforzarme y salir adelante siempre.

A mis hermanos: Cristian Naun Arévalo Vigil y Nelson Arévalo por apoyarme en todo momento y darme los ánimos necesarios para luchar y culminar con éxito mis propósitos.

A mis compañeras de tesis: Delmy y Mariseida por apoyarnos siempre y recordarnos que al final de cada esfuerzo hay una linda recompensa.

Floricelda Vanessa Arévalo Vigil

DEDICATORIA

A Dios primeramente por haber estado a mi lado en todo tiempo por guardarme e iluminarme en todo este camino, por su amor e infinita misericordia sin duda lo que he logrado se lo debo a él, por haber puesto en mi camino a todas las personas que han sido mi soporte a lo largo de este periodo.

A mis padres: Miguel Ángel Ramírez Hernández y Dani Gloribel Amaya de Ramírez por apoyarme sin ninguna condición por su amor, cariño y comprensión, por el sacrificio que han hecho para que logre uno de mis objetivos, por todos sus consejos gracias, los amo mucho.

A mis hermanos: Elisa, Dina, Víctor, Evelin y Rolando por su cariño, apoyo y comprensión, los quiero mucho y a todos aquellos familiares y amigos que siempre me han apoyado gracias.

A mis compañeras de tesis: Delmy Bonilla y Floricelda Arévalo por su comprensión, cariño y apoyo en toda esta investigación.

Doris Mariseida Ramírez Amaya.

DEDICATORIA

A Dios por regalarme el don de la vida, sabiduría y fortaleza, por estar siempre conmigo guiándome por el camino correcto.

A mis padres: José Victorino Bonilla y María Vicenta Portillo de Bonilla por su amor incondicional, por apoyarme en todo momento, por sus consejos, principios, confianza y el sacrificio que han hecho para ser posible este triunfo que es fruto de sus esfuerzos.

A mis hermanos: Dilia, Víctor y Nelson por su cariño, apoyo y comprensión.

A mi novio Fausto por su ayuda durante todo este proceso, por su amor y comprensión.

A mis compañeras de tesis: Por su esfuerzo, apoyo y comprensión durante el tiempo que compartimos.

A mis maestros: Por su enseñanza durante mi formación.

Delmy Gricelda Bonilla Portillo.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁG
LISTA DE TABLAS.....	XII
LISTA DE GRÁFICOS	XIII
LISTA DE FIGURAS.....	XIV
LISTA DE ANEXOS.....	XV
RESÚMEN.....	XVI
INTRODUCCIÓN.....	XVII
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	19
1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	24
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	25
2. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	26
3. MARCO TEÓRICO.....	27
4. SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	49
5. DISEÑO METODOLÓGICO.....	52
6. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	60
7. DISCUSIÓN.....	79
8. CONCLUSIONES.....	81
9. RECOMENDACIONES.....	82
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	84

LISTA DE TABLAS

CONTENIDO	PÁG
Tabla 1. Caracterización de los datos según sexo de los usuarios, zona de procedencia y rangos de edad.....	61
Tabla 2. Resultado de la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en muestra de heces.....	63
Tabla 3. Resultados obtenidos de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en relación con el sexo de los usuarios.....	65
Tabla 4. Resultado de la detección de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en relación con rango de edad.....	67
Tabla 5. Resultado de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en relación con el sexo y edad de los usuarios.....	69
Tabla 6. Sintomatología sugestiva a gastritis y resultado de la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces.....	72

LISTA DE GRÁFICOS

CONTENIDO	PÁG
Grafico 1. Caracterizacion de los datos según sexo de los usuarios, zona de procedencia y rangos de edad.....	62
Grafico 2. Resultado de la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en muestra de heces.....	64
Grafico 3. Resultados obtenidos de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en relación con el sexo de los usuarios.....	66
Grafica 4. Resultado de la detección de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en relación con rango de edad.....	68
Grafico 5. Resultado de la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en relación con el sexo y edad de los usuarios.....	70
Grafico 6. Sintomatología sugestiva a gastritis y resultado de la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces.....	74

LISTA DE FIGURAS

CONTENIDO	PÁG
Figura 1. Anatomía del estómago.....	89
Figura 2. Lesión de la mucosa gástrica.....	89
Figura 3. Morfología de la bacteria <i>Helicobacter pylori</i>	90
Figura 4. Prevalencia de la infección de <i>Helicobacter pylori</i> a nivel mundial.....	90
Figura 5. Factores de virulencia de <i>Helicobacter pylori</i>	91
Figura 6. Equipo investigador dando la charla informativa.....	91
Figura 7. Usuario firmando el consentimiento informado.....	92
Figura 8. Usuario llenando cédula de entrevista	92
Figura 9. Equipo investigador haciendo entrega de frasco estéril para recolección de la muestra de antígenos de <i>Helicobacter</i> <i>pylori</i> en heces	93
Figura 10. Equipo investigador colocando identificación respectiva a la muestra de heces entregada por el usuario.....	93
Figura 11. Equipo investigador realizando la prueba determinación de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces.....	94

LISTA DE ANEXOS

CONTENIDO	PÁG
Anexo 1. Toma de muestra.....	95
Anexo 2. Método inmunocromatográfico CTKBIOTECH.....	96
Anexo 3. Documento de consentimiento del paciente.....	99
Anexo 4. Cédula de entrevista.....	100
Anexo 5. Hoja de reporte.....	102
Anexo 6. Cronograma de actividades generales a desarrollar en el proceso de graduación ciclo I y II año 2015.....	103
Anexo 7. Cronograma de actividades específicas a realizar durante la ejecución del trabajo de investigación.....	104
Anexo 8. Presupuesto y financiamiento.....	105
Anexo 9. Glosario.....	106

RESUMEN

En la actualidad se reconoce a *Helicobacter pylori* como un agente patógeno involucrado en el desarrollo de gastritis crónica, úlcera gástrica y carcinoma gástrico. Lo que hace necesario realizar pruebas para detectar la presencia de la bacteria a través de diferentes métodos de laboratorio **EL OBJETIVO** de la investigación fué Determinar antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín, Departamento de Morazán. **METODOLOGÍA** de la investigación se caracterizó por ser: Prospectiva, Transversal, Descriptiva y de Laboratorio. Con una población en estudio de 97 usuarios a los cuales se les aplicó una cédula de entrevista para la recopilación de la información. A través de una muestra de heces se determinó la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori*. **RESULTADOS:** según datos obtenidos, se determinó una positividad a la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* de 52.4% en la población femenina entre las edades de 15 a 75 años y un 38.2% en la población masculina entre las edades de 15 a 75 años. El síntoma que mayormente se presentó en la población que resultó positiva a la prueba fue dolor en la parte superior del estómago con un 87%. **CONCLUSIÓN:** Mediante resultados de laboratorio la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fue de 47.4% del total de la población. Comprobándose estadísticamente que la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis es menor o igual al 40%.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, antígenos en heces, gastritis.

INTRODUCCIÓN

La importancia de *Helicobacter pylori* en enfermedades gastrointestinales ha aumentado grandemente desde que Marshall y Warren descubrieron la presencia de microorganismos parecidos a *Campylobacter* en la mucosa antral de pacientes con evidencia histológica de gastritis antral y úlceras pépticas.

Actualmente se reconoce que *Helicobacter pylori* es responsable de la infección bacteriana crónica más común en el mundo, este microorganismo desempeña un papel fundamental en el desarrollo de diversas enfermedades gastroduodenales y por tanto, su diagnóstico representa un capítulo clínicamente relevante.

Helicobacter pylori es un agente infeccioso bacteriano adaptado para colonizar y reproducirse en el medio ácido del estómago, gracias a que produce ureasa una enzima que descompone la urea del jugo gástrico formando bicarbonato y amonio que neutraliza la acidez local.

Helicobacter pylori crea un ambiente alcalino propicio para su permanencia y crecimiento en el estómago. Está asociado a gastritis crónica activa, gastritis crónica persistente, gastritis atrófica, úlcera duodenal, úlcera gástrica, y desarrollo de cáncer gástrico, del 20% al 40% de la población de países desarrollados y entre 80% y 90% de la población de países en desarrollo tiene esta infección con o sin síntomas.

El cuadro clínico de la infección por *Helicobacter pylori* incluye dolor abdominal, ardor en la boca del estómago, distensión en la parte alta del abdomen, eructos frecuentes, sensación de saciedad precoz y náuseas.

Los métodos de diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* se han dividido básicamente en directos e indirectos, los primeros se basan en la demostración del microorganismo a partir de biopsias gástricas por lo que precisa de la

realización de una gastroendoscopia por su parte, se han desarrollado también métodos indirectos que no necesitan la práctica de esta exploración y entre ellos destaca la serología y la prueba del aliento. Más recientemente ha aparecido un método diagnóstico basado en la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces la cual tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad de 94.4% en adultos por lo que un resultado positivo de esta prueba confirma que hay una infección gástrica por *Helicobacter pylori*. Por lo que el objeto de estudio fue determinar antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que asiste a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquin, Morazán y de esta manera establecer un diagnóstico temprano de infección por *Helicobacter pylori*.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Helicobacter pylori es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal. En su patogenia desarrolla una respuesta inmunológica, la cual lleva a inflamación y erosión de la mucosa gástrica, lo que conduce a la formación de úlceras, gastritis crónica, y eventual cáncer gástrico. De este modo se presenta la correspondiente sintomatología según el estadio de la enfermedad, dolor, náuseas, dispepsia, pérdida de peso entre otras.¹

La bacteria *Helicobacter pylori* fue descubierta por los científicos australianos Robin Warren, patólogo, y Barry J. Marshall, gastroenterólogo, en 1982, lo cual mereció el Premio Nobel en Medicina en el año 2005.

Lograron cultivar por primera vez a *Helicobacter pylori*, descubrieron su naturaleza infecciosa y posteriormente caracterizaron los síntomas clínicos asociados a la enfermedad, Marshall demostró que la infección cumplía con los postulados de Koch, en el año 1985, al ingerir aproximadamente un millón de bacterias con el subsecuente desarrollo de un cuadro clínico de gastritis.²

Esta especie fue denominada inicialmente *Campylobacter pyloridis* y luego *Campylobacter pylori*. El análisis molecular proporcionó pruebas que mostraron que este microorganismo no pertenece al género *Campylobacter*. Las características que lo distinguen de las campilobacterias son sus múltiples flagelos con vaina, su fuerte hidrólisis de la urea y su perfil singular de ácidos grasos.³

La infección por esta bacteria se asocia con enfermedades digestivas, tales como diferentes tipos de gastritis crónica, con úlceras pépticas y con tumores malignos como linfomas de tipo MALT (de su sigla en inglés Mucosal Associated Lymphoid Tissue) y con adenocarcinomas.²

La infección por este microorganismo es un fenómeno de carácter mundial, según datos proporcionados de la Organización Mundial de Gastroenterología, los cuales, afirman que en el año 2010, la prevalencia mundial de la infección por *Helicobacter pylori* es mayor a 50% aunque éste varía entre países y entre poblaciones dentro del mismo país; dicha prevalencia está relacionada de manera importante con condiciones socioeconómicas y geográficas. Es por ello que la relación con la edad son las que aportan una mayor información sobre cuándo, y quizás cómo, se adquiere el germen en una población determinada. En los países en vías de desarrollo la mayoría de los niños se contagian durante la infancia y están infectados al llegar a la edad adulta. Por otra parte en los países desarrollados la prevalencia es baja en la infancia y aumenta en relación con la edad.⁴

Son muchos los factores que intervienen en el desarrollo de la infección, como la falta de una adecuada higiene, agua potable segura, higiene básica, dietas pobres y superpoblación.

Según mismos datos en el año 2010 en el continente Africano se observan prevalencias muy elevadas en todas las franjas etarias que superan el 70% y en algunos países el 80% de infectados por la bacteria.⁴

Así mismo se detalla que en el mismo año la infección en adultos por *Helicobacter pylori* en Europa Occidental es de 30-50% y Oriental es de 70%.⁵

En países de América del Sur, como Chile en el año 2012 la infección se manifiesta principalmente en el periodo de adultez, su contagio ocurre en la edad pediátrica, en la actualidad se estima que el porcentaje de personas infectadas por *Helicobacter pylori* en adultos Chilenos es de 72.99%.⁶

En el caso de Venezuela en el año 2009 se observa una incidencia mayor del 50% en casi todos los estados, destacándose Zulia, Táchira, Trujillo y Sucre en donde la incidencia puede alcanzar cifras mayores al 80%. Sin embargo, a pesar de la altísima incidencia, son muy pocas las personas que desarrollan síntomas de enfermedades como úlcera péptica o cáncer gástrico.⁷

Así también es el caso de la población Ecuatoriana, en el año 2009 al igual que otros países latinos y en general en los países pobres a nivel mundial la infección por *Helicobacter Pylori* esta diseminada con cerca del 80% de la población adulta contaminada.⁸

En el año 2011, en Países de Norte América como Estados Unidos, la infección se da principalmente en personas de edad avanzada más del 50 por ciento de éstas ocurren en personas de más de 60 años, frente a un 20 por ciento que se presentan en personas de menos de 40 años y en los sectores más pobres.

Estas discrepancias se atribuyen a una mayor higiene y al mayor uso de antibióticos en países más ricos.⁹

Según investigaciones en el año 2010, la infección en América Latina generalmente ocurre antes de los 7 años de vida y se presenta como un cuadro gastro entérico agudo (Nauseas, vómitos y diarrea) para luego quedar la mucosa crónicamente infectada. La prevalencia de la infección varía en diferentes naciones, lo cual hace pensar que el principal factor de riesgo para la infección es el bajo nivel económico-higiénico-sanitario.¹⁰

La Universidad Nacional autónoma de México en un seminario impartido en el año 2009 por gastroenterólogos menciona a la infección por *Helicobacter pylori* como un problema de salud nacional, que se justifica por la alta prevalencia, que supera la cifra de 70 % de infectados en México.¹¹

Países de América Central como Guatemala en el año 2008 se indica que el 65% de adultos mayores de 21 años y el 51% de niños entre las edades de 5-10 años están infectados con *Helicobacter pylori*.¹¹

Según la Asociación Salvadoreña de Gastroenterología en El Salvador en el año 2012, la prevalencia es alta y existen diferencias de acuerdo a grupo socioeconómico y edad. Algunos estudios epidemiológicos en El Salvador indican que aproximadamente un 55% de los adultos mayores de 35 años están infectados, lo que representa una tasa intermedia, en relación a otros países de América Latina.¹²

En el año 2012, investigadores de la Universidad Dr. José Matías Delgado de El Salvador (UJMD) y Washington University en Saint Louis, Missouri (WUSTL) han determinado la secuencia completa del genoma (ELS37), de la bacteria patógena gástrica *Helicobacter pylori* que infectaba un paciente salvadoreño de cáncer gástrico procedente del departamento de Ahuachapán ya que la tasa de incidencia en pacientes con cáncer gástrico en el país es de 69.6%. Este constituye el primer genoma secuenciado de esta bacteria en Centroamérica, y el primer genoma secuenciado de un organismo vivo en El Salvador y posiciona al país como el tercero en Latinoamérica en tener un privilegio que hasta la fecha solo habían tenido Perú y Venezuela.¹³

Según entrevista realizada por el diario de hoy en el año 2012 respecto al trabajo que varios grupos de médicos, científicos y expertos en microbiología han realizado en El Salvador en su investigación sobre *Helicobacter pylori* se ha demostrado que este microorganismo ha estado siempre en América incluso mucho antes de la conquista esto ha permitido comprender que el individuo se infecta de bacterias de forma continua y que esto a veces desencadena la formación de células y tejidos cancerígenos, en este sentido los especialistas afirman que las cepas han sufrido muchas variantes del genoma que han cambiado de posición y que la vuelve más resistente además que por inspección se ha determinado que hay genes de origen Amerindio, Europeos y Africanos, los tipos más virulentos de la bacteria están presentes en muchas regiones del país por ejemplo Ahuachapán y Sonsonate donde incluso hay un alto índice de cáncer gástrico y de otras enfermedades secundarias del aparato digestivo.¹⁴

Investigación realizada por estudiantes egresados de la Universidad de El Salvador en el periodo de julio a agosto del año 2010 en pacientes del Hospital Nacional San Juan de Dios, en la cual las pruebas a realizar fueron: Histología, Ureasa rápida (Clo-test) y ELISA y se obtuvo que del 100% de la población estudiada el 60% fueron negativos y el 40% positivos a *Helicobacter pylori*¹⁶

En la Clínica Integral de Atención Familiar AmeriCares en la ciudad de Santiago de María, Usulután en el período de agosto a octubre de 2012, se llevó a cabo

una investigación donde se determinó que de 50 pacientes a los que se le realizó la prueba para la determinación de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces, 20 de estos (40%) resultaron positivos.¹⁷

Otra investigación reciente que se realizó en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar en la ciudad de San Francisco Gotera, Morazán, en el periodo de abril a junio de 2014 se determinó que de 49 personas que participaron en la investigación, 24 presentaron pruebas positivas a antígenos de *Helicobacter pylori* en heces, representando un total de 48.9%, en el cual el 46.2% de hombres y el 50% de mujeres resultaron positivos a la prueba; de las personas con edades entre 31 a 45 años y las personas con más de 60 años el 66.7% de ellos presentaron resultados positivos.¹⁸

Según datos proporcionados por el Director Néstor Salvador Fuentes de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar especializada de Perquín en el departamento de Morazán; de cada 1,400 pacientes que son atendidos mensualmente, 40 a 50 usuarios presentan estos síntomas sugestivos a gastritis.¹⁹

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la problemática antes descrita se enuncia la siguiente interrogante:

¿Qué porcentaje de la población en estudio con sintomatología sugestiva a gastritis presentan antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales?

1.3 JUSTIFICACIÓN

Se ha demostrado que *Helicobacter pylori* es una bacteria principal factor etiológico para el desarrollo de enfermedades del tracto digestivo principalmente gastritis crónica, úlcera péptica y adenocarcinoma gástrico que ha evolucionado en los humanos y que se transmite de persona a persona, la infección es de distribución mundial estimándose que la prevalencia está por arriba del 50%. Por lo que la infección por *Helicobacter pylori* se establece en nuestro país como un problema de salud nacional que se justifica por la alta prevalencia que supera el 50% de infectados.

Son muchos los factores que pueden influir en la incidencia y en la prevalencia de la infección por este microorganismo estos como la edad, la etnia, genero, existiendo otros que tienen mayor influencia y sin duda lo representan, el estado socioeconómico mencionándose lo representado por situación de hacinamiento, vivienda sin servicios básicos con nulo control de calidad higiénica en el manejo de alimentos y agua de dudosa calidad. Por tal motivo se consideró realizar la investigación en la población del municipio de Perquín, departamento de Morazán en donde estudios anteriores han reflejado un porcentaje considerable de la infección y donde la economía de la población es predominantemente agrícola. Se realizó un método diagnóstico novedoso que determina la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal el cual posee una sensibilidad y especificad mayor al 90% la sensibilidad disminuye a un 69% después de dos días si la muestra se mantiene a temperatura ambiente.

Por lo antes mencionado con esta investigación se pretende ayudar a la población en estudio y a los médicos generales a establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado ya que existe un gran porcentaje de la población que consultan y presentan síntomas sugestivos a gastritis considerando también que es una prueba de laboratorio que no se realiza en la unidad de salud, la cual se les proporciono de una forma gratuita y de calidad.

2.0 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquin, departamento de Morazán.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el porcentaje de la población que resulten positivos a antígenos de *Helicobacter pylori*.
- Identificar la edad y el sexo que está siendo mayormente afectado en la población en estudio.
- Determinar la sintomatología que con mayor frecuencia presentan los usuarios que resulten positivos a antígenos de *Helicobacter pylori*.

3.0 MARCO TEÓRICO

3.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE *Helicobacter pylori*

En 1875, científicos Alemanes descubrieron bacterias espirales en el epitelio del estómago humano, aunque al no lograr su cultivo el hallazgo quedó como interrogante para la ciencia.

El investigador Italiano Giulio Bizzozero, describió en 1893 la presencia de bacterias espirales en el ambiente ácido del estómago de perros y gatos. Unos años más tarde, en Cracovia en 1899, el profesor Walery Jaworski investigó lavados gástricos obtenidos de humanos y además de bacterias alargadas observó otras con forma de espiral, a las cuales llamó *Vibrio rugula*, y a partir de su descubrimiento lanzó por primera vez la asociación de microorganismos con enfermedades gástricas.

En el siglo XX, algunos anatomopatólogos continuaron informando la presencia de organismos en espiral en la mucosa gástrica humana, y en 1940 se reportó en 40 % de muestras de las biopsias analizadas.

En 1983, el patólogo Australiano Robin Warren junto a Barry Marshall, gastroenterólogo, comunican en la revista Lancet, por primera vez, el aislamiento de un bacilo curvo en biopsias de estómago de pacientes con gastritis y úlcera péptica al que denominaron como “Campylobacter like organisms” (organismos similares a Campylobacter), por su comportamiento a la tinción de Gram, sus requerimientos microaerofílicos, y por sus características diferenciales con ese género microbiano.

En 1985, Marshall se infecta personalmente con el germen, lo aísla de su propia mucosa estomacal y desarrolla un cuadro típico de gastritis, y lo nombra *Campylobacter pyloric*. Análisis ultraestructurales y la secuencia genética del ácido ribonucleico ribosomal 16S (ARNs) mostraron posteriormente las

evidencias suficientes para colocarlo en el nuevo género *Helicobacter*, perteneciente a la familia *Campylobacteriaceae*.

En la actualidad, esa familia incluye, entre otros a dos géneros de importancia clínica, el *Campylobacter* y el *Helicobacter* que comprende dos subgrupos: el gástrico y el entero hepático. Dentro del primer subgrupo se encuentra el *Helicobacter pylori*.

Hoy se conocen dentro del género *Helicobacter*, al menos 19 especies aisladas de la mucosa gástrica e intestinal de otros mamíferos.

Warren y Marshall revolucionaron los conocimientos médicos del aparato digestivo humano. Demostraron que la úlcera péptica y la gastritis se incorporaban a la lista de enfermedades infecciosas, lo que destruía la hipótesis de acusar al ácido gástrico, al estrés, a las comidas irritantes y a los estilos de vida como los únicos responsables de estas patologías. Ello abrió la posibilidad de aplicar un tratamiento efectivo, capaz de lograr la recuperación y curación de dolencias de gran incidencia para la población mundial.

En el año 2005, Warren y Marshall recibieron el Premio Nobel de Medicina por tan significativo aporte a la ciencia contemporánea.²⁹

3.2 ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO

El estómago de un adulto mide 25 cm de longitud y 10 cm de ancho, con una capacidad de 1.5 litros. Su forma varía según el biotipo y el tamaño del individuo. Suele tener una forma de "j" en las personas altas y delgadas y de "cuerno de buey" en los obesos y de baja estatura.

El estómago está limitado por dos esfínteres. El esfínter superior (cardias) se localiza en la unión entre el esófago y estómago; y esfínter inferior (píloro) se encuentra en la unión del conducto pilórico y el duodeno. Los esfínteres constituyen a su vez puntos de fijación del estómago. (Fig. 1)

Las tres partes anatómicas del estómago son. El fondo, el cuerpo y el antro. El fondo se encuentra por encima del cardias, en contacto con el hemidiafragma izquierdo y contiene aire.

Desde el punto de vista fisiológico el estómago se divide en dos porciones: oral y caudal. La porción oral incluye el fondo y los dos tercios proximales del cuerpo. Esta región contiene glándulas oxínticas y es responsable de recibir la comida ingerida.

La porción caudal contiene la parte distal del cuerpo y el antro. Esta región es responsable de las contracciones que mezclan la comida y la impulsan al duodeno. El estómago tiene una inervación doble, tanto del simpático como del parasimpático, que asegura su motilidad, la sensibilidad y controla su secreción. Se denomina línea z a la unión en forma de zigzag entre la mucosa gástrica y esofágica.²⁰

3.3 PATOLOGÍAS ASOCIADAS A *Helicobacter pylori*

3.3.1 Gastritis

Es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

En la práctica clínica, se utiliza el término de gastritis tanto para las gastritis propiamente dichas como para las gastropatías, por tener manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos muy parecidos.

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. (Fig. 2)

El uso universal de la endoscopia y biopsias ha incrementado la prevalencia de las gastritis, reconociéndose que las causas más comunes de gastritis y gastropatías agudas son el *Helicobacter pylori*, las lesiones mucosas por estrés y los AINES (antiinflamatorios no esteroideos).²¹

3.3.2 Sintomatología de gastritis

La mayoría de los individuos infectados con *Helicobacter pylori* tienen pocos o ningún síntoma. Sin embargo, aquellas personas que tienen una afección más grave presentan síntomas de infección de estómago y úlceras duodenales o gastritis, que incluyen lo siguiente:

- Sensación de saciedad después de una pequeña cantidad de comida, disminución de apetito.
- Mal aliento y mal sabor de las comidas (excluyendo problemas dentales)
- Dolor abdominal a menudo inespecífico o difuso.
- Náuseas y vómitos.
- Dolor en la parte superior del estómago
- Reflujo Gástrico
- Dispepsia o indigestión
- Dolor epigástrico
- Acidez
- Heces negras y/o anemia (debido a úlceras sangrantes).²³

3.3.3 Factores predisponentes a gastritis

Infección con la bacteria *Helicobacter Pylori*:

Este es el factor de riesgo más significativo. Se estima que alrededor de la mitad de la población mundial ha contraído la infección con esta bacteria.

Anti-inflamatorios no esteroides (AINES):

El ácido acetilsalicílico (aspirina, disprina, etc.) y la gran mayoría de los medicamentos antiinflamatorios y analgésicos (naproxeno, ibuprofen, diclofenaco, acetaminofen etc.) causan un deterioro de la barrera protectora del estómago, porque disminuyen la producción de prostaglandinas, que son uno de los elementos primordiales de dicha barrera, así pues al consumir este tipo de medicamentos y privar al estómago de su “barniz anticorrosivo”, se puede llegar a desarrollar gastritis o úlceras pépticas.

Bebidas estimulantes:

Café, té y mate, resultan nocivas para la gastritis, debido al contenido de cafeína.

Bebidas alcohólicas:

También irrita la mucosa estomacal, provocando una reacción inflamatoria. El consumo habitual de bebidas alcohólicas provoca una inflamación continuada, a lo que llamamos gastritis crónica. La cerveza es especialmente nociva en casos de gastritis ya sea con o sin alcohol.

Bebidas carbonatadas:

Todas contienen sustancias irritantes como aditivos, azúcares, ácidos, cafeína, etc.

Comida picante y condimentada:

Inflan la mucosa gástrica, lo cual aumenta la producción de jugos gástricos, favoreciendo la gastritis.

Edad avanzada:

Se sabe que el riesgo de padecer gastritis aumenta con la edad, ya que el recubrimiento del estómago tiende a adelgazarse con el tiempo. Asimismo, los adultos mayores tienen mayor probabilidad de haber contraído una infección de la bacteria *Helicobacter pylori*.

Estrés:

Genera exceso de secreción de ácidos gástricos.

Otras enfermedades:

Hay otras enfermedades que pueden favorecer la aparición de la gastritis. Entre estas se cuentan el lupus, las enfermedades hepáticas, la artritis reumatoide y el síndrome de Zollinger-Ellison.

Herencia:

La existencia de una historia familiar de úlceras pépticas puede ser un factor de riesgo para la gastritis.²⁴

3.3.4 Gastritis aguda

Las causas más frecuentes de gastritis aguda son infecciosas. La infección aguda por *Helicobacter pylori* induce gastritis; sin embargo, la gastritis aguda de esta etiología no ha sido estudiada extensamente. Se describe como un cuadro de presentación brusca en forma de dolor epigástrico, náuseas y vómitos, y los limitados estudios histológicos de la mucosa disponibles demuestran un intenso infiltrado de neutrófilos con edema e hiperemia. Si no se trata, el cuadro avanzara a gastritis crónica.

3.3.5 Gastritis crónica

Se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, sí además presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa.

En las gastritis crónicas cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia entre las criptas de las foveolas hasta los cuellos glandulares, sin compromiso de las glándulas gástricas, se denomina como gastritis crónica superficial y sí el infiltrado compromete la lámina propia en toda su extensión se

les denomina como gastritis crónica conocida también por autores Peruanos como gastritis crónica profunda.

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolorabilidad o molestias postprandiales en epigastrio, llenura precoz, vinagreras, náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aún en el colon irritable. Además pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena.²⁵

3.3.6 Úlceras Pépticas

Helicobacter pylori causa más de la mitad de las úlceras pépticas en todo el mundo. La bacteria causa las úlceras pépticas al dañar el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno. El daño al revestimiento mucoso permite que los potentes ácidos estomacales atraviesen el sensible revestimiento debajo del estómago y duodeno. Juntos, el ácido estomacal y *Helicobacter pylori* irritan el revestimiento del estómago y duodeno y causan una úlcera.²⁶

Las úlceras pépticas en el estómago se llaman úlceras gástricas. Las úlceras que se producen en el duodeno se llaman úlceras duodenales. Las personas pueden sufrir de una úlcera gástrica y duodenal a la misma vez. También pueden presentar una úlcera péptica más de una vez en sus vidas.

Sin embargo, la mayoría de personas con *Helicobacter pylori* no desarrollan úlceras. Aún se desconoce porque la bacteria causa úlceras en ciertas personas pero no en otras. Es probable, que el desarrollo de la úlcera dependa de las características de la persona infectada; del tipo de cepa de *Helicobacter pylori* presente; y de otros factores que los investigadores aún desconocen.²⁷

Las úlceras pépticas no son causadas por estrés ni por comer comidas picantes, pero ambas pueden empeorar los síntomas de la úlcera. Fumar y tomar bebidas alcohólicas puede empeorar las úlceras y hasta evitar que sanen.

La edad en que se adquiere la primoinfección por *Helicobacter pylori*, puede influir en la posibilidad de que se desarrollen úlceras pépticas duodenales y gástricas; si la infección se adquiere en edades tempranas existen más posibilidades de desarrollar gastritis crónica atrófica, con una disminución de la secreción ácida gástrica, lo que favorece la formación de úlceras gástricas y menor posibilidad de desarrollar úlceras duodenales; y si la infección se adquiere en edades tardías en donde la gastritis afectará predominantemente el antro gástrico, la secreción ácida estará aumentada, lo que favorece la formación de úlceras duodenales.²⁶

3.3.7 Cáncer gástrico

El cáncer gástrico, o cáncer de estómago, se consideraba antes como una sola entidad. Ahora, los científicos dividen este cáncer en dos clases principales: cáncer gástrico del cardias (cáncer de la pulgada superior del estómago, donde se une al esófago) y cáncer gástrico no del cardias (cáncer en todas las otras zonas del estómago).

La infección por *Helicobacter pylori* es la causa principal que se identifica para el cáncer gástrico. Otros factores de riesgo de cáncer gástrico son la gastritis crónica; edad mayor; sexo masculino; una dieta rica en alimentos salados, ahumados o mal conservados, y pobre en frutas y verduras; el tabaquismo; la anemia perniciosa; antecedentes de cirugía de estómago por padecimientos benignos; y antecedentes familiares de cáncer de estómago.

Algunas bacterias de *Helicobacter pylori* usan un apéndice como aguja para inyectar una toxina producida por un gen llamado gen A asociado a citotoxina en las uniones en donde se juntan las células del revestimiento del estómago. Esta toxina, conocida como CagA, altera la estructura de las células

del estómago y permite que la bacteria se adhiera a ellas con más facilidad. La exposición a la toxina por un tiempo largo causa inflamación crónica. Sin embargo, no todas las cepas de *Helicobacter pylori* portan el gen *cagA*; las que sí lo portan se clasifican como *cagA* positivas.

3.3.8 Linfoma MALT (linfoma gástrico de tejido linfoide asociado con la mucosa)

El linfoma gástrico MALT es un tipo poco común de linfoma no Hodgkin que se caracteriza por la multiplicación lenta de linfocitos B, un tipo de célula inmunitaria, en el revestimiento del estómago.

Normalmente, el revestimiento del estómago carece de tejido linfoide (sistema inmunitario), pero la formación de este tejido se estimula con frecuencia como respuesta a la colonización del revestimiento por *Helicobacter pylori*. Solo en pocos casos este tejido hace que surja el linfoma MALT. Sin embargo, casi todos los pacientes con linfoma gástrico MALT presentan signos de infección por *Helicobacter pylori*, y el riesgo de padecer este tumor es más de seis veces mayor en personas infectadas que en personas no infectadas.²⁸

3.4 ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DE *Helicobacter pylori*

3.4.1 Características Morfológicas

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo, en el estómago es corto espiralado o en forma de "S", de 2.5 a 5.0 micras de ancho, en los cultivos son menos espirales y aparecen más como bacilos curvados. Presentan de 4 a 6 flagelos polares envainados de 30 a 2.5 nanómetros y presenta una característica terminación conformando un bulbo, cada flagelo está insertado en el cuerpo bacteriano mediante un disco amplio de 90 nanómetros. La vaina protege al flagelo de la despolimerización del ácido gástrico. (Fig. 3)

La morfología de *Helicobacter pylori* cuando se realiza una tinción de Gram a partir de una extensión de biopsia del antro gástrico se pueden observar los bacilos de morfología curvada y Gram negativos.

En una tinción de Gram a partir de un cultivo en placa de agar de *Helicobacter pylori* se observa una forma muy distinta. Ya que cuando esta bacteria crece en medios artificiales pierde su estructura completamente espiral o de sacacorchos y adquiere una estructura algo más recta aunque sigue siendo curvada. Además se puede observar de color rosa debido a su estructura de bacilo Gram negativo. Tenemos que mencionar que se han podido observar en cultivos in vivo formas cocoides y estas podrían ser las manifestaciones morfológicas de la muerte celular.

Ultraestructuralmente, esta bacteria presenta una membrana externa revestida de una estructura similar al glicocálix; in vivo, la superficie bacteriana puede encontrarse en íntimo contacto con las microvellosidades del epitelio gástrico.³⁰

3.4.2 Factores de virulencia

3.4.2.1 Actividad ureasa

La ureasa es uno de los factores de colonización imprescindibles de *Helicobacter pylori*, ya que constituye su principal adaptación a un medio tan hostil como es el jugo gástrico. Esta enzima es secretada en elevadas cantidades y representa alrededor de un 6 % del peso húmedo de la biomasa bacteriana.

La ureasa cataliza la hidrólisis de urea en amonio y dióxido de carbono y la “nube” de iones amonio que se forma alrededor de la bacteria eleva el pH en el microambiente que la rodea.

La actividad ureásica contribuye además, a la toxicidad celular producida por el amonio, adicionalmente, la ureasa actúa como factor quimotáctico, activando a los macrófagos a producir citocinas proinflamatorias. Por otro lado,

se han establecido nexos entre la acción de la toxina VacA y la ureasa, puesto que la actividad de la citotoxina VacA se incrementa en presencia de elevadas concentraciones de cloruro de amonio.

3.4.2.2 Flagelos

Este patógeno posee de dos a seis flagelos polares, recubiertos con una membrana de composición muy similar a la capa de LPS.

El flagelo está formado por la polimerización de dos subunidades proteicas diferentes, las flagelinas A y B (Fla-A y B). Su papel en el establecimiento de la infección ha sido contundentemente demostrado, puesto que al construir cepas con mutaciones es esencial para la colonización de *Helicobacter pylori*, que le permite a la bacteria desplazarse a través del mucus gástrico y poder establecerse cerca del epitelio del estómago, de esta forma, se protege del pH ácido, más letal en el lumen y accede a las múltiples ventajas que representa ubicarse cerca de las células epiteliales.³¹

3.4.2.3 Proteína CagA (proteína asociada a la citotóxica)

Posee un peso molecular de unos 128 a 145 kDa y que se ha demostrado que es inyectada al interior de las células gástricas, una vez en el interior, es activado por fosforilación mediada por enzimas celulares lo que induce la formación de “pedestales” celulares debido a la polimerización de la actina celular.³²

La proteína CagA es el primer antígeno de *Helicobacter pylori* que fue asociado a enfermedades gástricas y el marcado interés generado por ella se debió inicialmente a su inmunodominancia en pruebas serológicas.

No todas las cepas de *Helicobacter pylori* poseen esta estructura en su genoma, y las que lo portan son consideradas más virulentas, ya que la integridad de esta

estructura genética es esencial para el transporte óptimo de la proteína bacteriana al interior de las células del epitelio gástrico.³³

3.4.2.4 La citotoxina vacuolizante bacteriana (VacA)

Posee un peso molecular de unos 87 kDa, es responsable de la formación de vacuolas intracelulares que conducen a la célula a cambios en su metabolismo y eventualmente a la muerte celular, su organización genética ha sido ampliamente estudiada y se describe como un “mosaico” genético que permite una variación asociada tanto a los eventos clínicos de la colonización de *Helicobacter pylori* como a la distribución geográfica de las diferentes cepas o clonas de este microorganismo.³²

La proteína VacA es una de las principales toxinas de *Helicobacter pylori* y uno de los factores de virulencia que más se ha visto asociado a la incidencia de enfermedades gástricas severas, en conjunto con CagA y BabA.³³

3.4.2.5 El lipopolisacárido

El lipopolisacárido (LPS) de *Helicobacter pylori* también ha sido implicado en la interacción entre la bacteria y su huésped. El LPS está compuesto por tres partes: el lípido A hidrofóbico, la región antigénica-O polisacáridica e hidrofílica y el núcleo polisacáridico que conecta las otras dos. El lípido A es el componente responsable de las propiedades inmunológicas y endotóxicas del LPS.

El LPS de *Helicobacter pylori* presenta una baja toxicidad comparada por ejemplo el de *Salmonella* o *Escherichia coli*. Esta baja actividad biológica podría contribuir a la prolongación de la infección y a la inflamación crónica de la mucosa.³⁴

3.4.2.6 Adherencia bacteriana

Helicobacter pylori coloniza la mucosa gástrica de humanos al adherirse y penetrar en la capa de moco que cubre el epitelio gástrico. La colonización en la placa de moco protege a la bacteria de la acidez extrema en el lumen gástrico y de ser desplazada del estómago por los movimientos peristálticos.

La mayoría de las colonias bacterianas permanecen en la capa de moco gástrico, sólo algunas se adhieren a las células epiteliales gástricas con la intervención de las adhesinas, dando lugar a la infección crónica por *Helicobacter pylori*, sin embargo este tipo de infección también se presenta en ausencia de adhesinas que interaccionen con la célula huésped y persiste por décadas si no es tratada.

Se han identificado cinco grupos diferentes de adhesinas:

El primer grupo lo constituye la familia de proteínas de membrana externa (Hop), el segundo y tercer grupo lo integran AlpA y AlpB, estas adhesinas actúan reconociendo diferentes receptores en la superficie de las células epiteliales gástricas, el cuarto grupo es el de las adhesinas BabA, mediadoras en la adherencia con los antígenos de Lewis b y recientemente se ha identificado una proteína de 16 kDa que se adhiere a los ligandos de los oligosacáridos de los antígenos de Lewis, constituyendo el quinto grupo de adhesinas.³²

3.4.3 Epidemiología

La prevalencia mundial de *Helicobacter pylori* es mayor de 50%. Hay diferentes cepas de *Helicobacter pylori* que difieren en su virulencia, entrando en juego factores del huésped y factores ambientales, determinando diferencias en la expresión de la enfermedad. La edad, etnia, género, geografía y estatus socioeconómico son todos factores que influyen en la incidencia y prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*.

La prevalencia general es alta en los países en desarrollo y más baja en los países desarrollados. Dentro del mismo país puede haber una variación

igualmente amplia en cuanto a la prevalencia entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales. Las principales razones para la variación comprenden las diferencias socioeconómicas existentes entre las poblaciones. (Fig. 4)

Entre los muchos factores que juegan un importante papel en determinar la prevalencia general de la infección se encuentran la falta de una adecuada higiene, agua potable segura, higiene básica, dietas pobres y superpoblación.⁶

3.4.4 Mecanismos de transmisión

No se sabe exactamente cómo se transmite el *Helicobacter pylori* o por qué algunos pacientes se tornan sintomáticos mientras que otros no lo hacen. Lo más probable es que la infección se disemine a una edad muy temprana a través de las vía fecal-oral u oral-oral. Especialmente en el mundo en desarrollo, es posible que los reservorios ambientales incluyan también fuentes contaminantes híbridas. Si bien la difusión iatrogénica a través de endoscopios contaminados ha sido documentada, es posible evitarla si se hace una limpieza correcta de los equipos.

En los niños la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* varía entre 10-80% en diferentes poblaciones a nivel mundial.

Para los 10 años de edad, más de 50% de los niños del mundo están infectados. Por lo tanto, la identificación de los mecanismos de transmisión en ese grupo etario es de fundamental importancia.³⁵

3.4.5 Hábitat natural de *Helicobacter pylori*

El reservorio natural del *Helicobacter pylori* es el estómago del individuo infectado, el cual permanece asintomático durante años. No obstante, durante este tiempo, a través de la saliva, heces fecales o manos contaminadas se trasmite la bacteria a los alimentos, agua u otros objetos, expandiéndose a

individuos sanos. Factores que inciden en su propagación son las malas infraestructuras sanitarias, la inadecuada calidad del agua potable y la deficiente higiene personal. Ha sido aislada de heces, saliva, jugo gástrico y placa dental de pacientes infectados, lo que sugiere las rutas oral-oral, y fecal-oral como las vías más probables de transmisión.

El mono, el gato y las moscas han sido considerados como posibles vectores de la infección, aunque su participación continúa en controversia.²⁹

3.5 PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO PARA *Helicobacter pylori*

Las técnicas empleadas para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* se pueden dividir en 2 grupos: técnicas invasivas (prueba rápida de la ureasa, tinciones histológicas, cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa) y técnicas no invasivas (la prueba del aliento, serología y detección de antígenos en heces fecales).

Las técnicas invasivas son muy útiles porque permiten detectar directamente la bacteria y, por tanto, son altamente específicas, pero su sensibilidad está muchas veces comprometida por la heterogénea distribución de la bacteria en el estómago, lo que conlleva obtener falsos negativos. Por otra parte, las técnicas no invasivas poseen buena sensibilidad, pero es la especificidad la que resulta en ocasiones comprometida, como es el caso de las pruebas serológicas en las que se pueden obtener falsos positivos debido a que no pueden distinguir una infección actual de una ya pasada y superada pero con anticuerpos residuales.

Dado que no existe un único método ideal para diagnosticar a los pacientes infectados por *Helicobacter pylori*, es necesario conocer todas las técnicas existentes, así como las ventajas y desventajas de cada una de ellas.

3.5.1 Técnicas invasivas

3.5.1.1 Prueba rápida de la ureasa

La prueba rápida de la ureasa es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa en una pequeña muestra de mucosa gástrica, dicha prueba es universalmente empleada para detectar la presencia de este microorganismo. Se realiza colocando la pieza de biopsia en un tubo con urea que además contiene un indicador de cambio de pH. Si la muestra presenta actividad ureásica, se hidroliza la urea y se forman iones de amonio, los cuales aumentan el pH de la solución, produciendo el cambio de color.

La especificidad de esta prueba de la ureasa es alta por las siguientes razones fundamentales: el número de bacterias diferentes de *Helicobacter pylori* en la cavidad gástrica es muy escaso y los análisis se realizan a temperatura ambiente, lo cual limita la posible proliferación de otras bacterias durante la realización de la prueba. Por su sencillez, rapidez y bajo costo, se considera como una técnica de elección para el diagnóstico inicial de la infección por *Helicobacter pylori* en aquellos pacientes que se someten a endoscopia. Sin embargo, la sensibilidad de la prueba se ve afectada en los pacientes que han recibido tratamiento con antibióticos (tratamiento no erradicador) y en los pacientes tratados con fármacos inhibidores de la bomba de protones.

3.5.1.2 Histología

La observación de microorganismos de forma espiral en cortes histológicos con diferentes tinciones es un método sencillo para diagnosticar la infección por *Helicobacter pylori*, así como para determinar la densidad de la colonización. Entre los métodos de tinción utilizados, unos son simples y fáciles de realizar y otros son más complejos. En la actualidad se emplean las tinciones con hematoxilina-eosina, la de Warthin-Starry con nitrato de plata y la tinción con

azul de metileno, aunque esta última ha sido sustituida por la tinción con Giemsa, probablemente una de las más populares, por ser fácil de realizar y económica y con buenos resultados en el diagnóstico.

Los análisis histológicos son importantes no sólo para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*, sino fundamentalmente para determinar el nivel de daño hístico. Estos estudios brindan información sobre la presencia de polimorfonucleares y diagnostican la gravedad de la gastritis, metaplasia y/o de atrofia en el tejido analizado.

Las principales desventajas del diagnóstico histológico en el caso de *Helicobacter pylori* son que el resultado está muy influenciado por la experiencia del patólogo y el tipo de tinción que se emplee.

3.5.1.3 Cultivo

Para efectuar el aislamiento de *Helicobacter pylori* se han utilizado varios medios de cultivo, entre los que se encuentran diferentes formulaciones que contienen agar, como caldo cerebro-corazón, Columbia, Brucella, Wilkins-Chalgren y Mueller-Hinton. Todos estos medios son suplementados con 5-10 % de sangre de caballo, carnero o humana u otros aditivos, como la hemina, isovitalax, ciclodextrina y almidón; además de una combinación de al menos 4 antibióticos selectivos. De todos los medios de cultivo, la base de agar Columbia suplementada con 7 % de sangre y los antibióticos trimetoprima, vancomicina, cefsulodina y anfotericina B, ha sido el más empleado para el aislamiento de *Helicobacter pylori*. Este microorganismo requiere una atmósfera de microaerofilia, alta humedad, temperatura de 35-37 °C y un tiempo de incubación de 5 a 10 días.³⁶

Las colonias de *Helicobacter pylori* son pequeñas, grises, translúcidas y débilmente β-hemolíticas. La tinción de Gram pone en evidencia bacterias gramnegativas curvas y de tinción pálida con formas en alas de gaviota y “U” características. Se puede hacer una identificación presuntiva con reacciones

positivas para oxidasa y catalasa, y una reacción de ureasa extremadamente rápida (en minutos).³

El cultivo microbiológico es necesario para la identificación definitiva del microorganismo y para determinar la sensibilidad a los agentes antimicrobianos. La principal desventaja de esta técnica en el diagnóstico es su baja sensibilidad en condiciones no óptimas, por los exigentes requerimientos culturales de *Helicobacter pylori*.

3.5.1.4 Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

Mediante la técnica de PCR es posible detectar el ácido desoxiribonucleico (ADN) de *Helicobacter pylori* en concentraciones mínimas, a partir de biopsias gástricas, para lo cual se utilizan diferentes iniciadores de secuencias (cebadores) para amplificar varios genes como: el gen ureA que codifica para la subunidad A de la enzima ureasa,^{35,16} el gen glmM que codifica para una fosfoglucosamina mutasa³⁶ y secuencias altamente conservadas del gen que codifica para el ácido ribonucleico de la subunidad 16S del ribosoma (ARNr 16S).³⁷⁻³⁹ De todos los genes, el gen glmM ha sido el más empleado para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, y se reportan muy buenos valores de sensibilidad y especificidad con su uso.

3.5.2 Pruebas no invasivas

3.5.2.1 Prueba del aliento de la urea C13 C14

La prueba del aliento se basa también en la actividad de la ureasa de *Helicobacter pylori*, pero en este caso con urea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de urea marcada con C13 o C14, ocurre la hidrólisis de la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través

del aliento. La cantidad de CO₂ marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *Helicobacter pylori*.

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

También es considerada la más fidedigna de las técnicas no invasivas por su robustez. En contraste con otros métodos indirectos, como la serología, cuando su resultado es positivo indica infección actual.

Esta técnica es costosa y en su realización existen aspectos que pueden afectar el resultado, como son: las variaciones en cuanto al punto de corte utilizado para la positividad, la ingestión previa de algunos alimentos y el intervalo de tiempo para la toma de la muestra. Además, la presencia de atrofia gástrica puede favorecer la obtención de falsos negativos, por lo que en estos casos se ha demostrado la utilidad de realizar además, pruebas serológicas para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*.

3.5.2.2 Pruebas serológicas

Las pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra *Helicobacter pylori* se han utilizado principalmente para estudios epidemiológicos, pero también pueden utilizarse para controlar la eficacia del tratamiento. El formato principal es la prueba ELISA para la detección de IgG, aunque existen pruebas de aglutinación del látex. También se puede detectar IgA e IgM pero son menos útiles desde el punto de vista del diagnóstico. Un problema intrínseco es establecer un valor basal de positividad dado que, en ciertas poblaciones, la prevalencia de títulos elevados de anticuerpos es relativamente alta.³

La limitación principal de la serología es su incapacidad para distinguir entre la infección activa y una infección previa con *Helicobacter pylori*, ya que los niveles de anticuerpos persisten alrededor de 6 meses en sangre y esto puede determinar la obtención de falsos positivos. Por otra parte, dada la heterogeneidad de las cepas que circulan en las diferentes zonas geográficas y las variaciones en las preparaciones antigénicas de los diferentes juegos serológicos comerciales, es necesario validar cada juego comercial en la población particular donde se pretenda hacer extensivo su empleo.³⁶

3.6 DETECCIÓN DE ANTÍGENOS EN HECES FECALES

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales, se inició mediante técnicas inmunoenzimáticas, empleándose para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento.

El primero de los juegos comerciales desarrollados fue el Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que constaba de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos y aunque su sensibilidad era buena, la especificidad no era suficiente. Estos juegos han sido sustituidos por otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad.

La detección de *Helicobacter pylori* en heces podría, por su simplicidad, reunir las características ideales para su empleo generalizado en atención primaria. Sin embargo, el test actualmente disponible (EIA, Premier Platinum HpSA, Meridian Diagnosis Inc., Cincinnati, Ohio, EE.UU.) es un enzimoimmunoanálisis (ELISA) que requiere procesamiento en el laboratorio, por lo que el resultado no se obtiene de manera inmediata. Además, los estudios que evalúan su fiabilidad han obtenido resultados discordantes.

Mientras algunos autores han hallado excelentes sensibilidad y especificidad, en nuestro medio los resultados son, en general, menos satisfactorios. HpSA utiliza

anticuerpos policlonales que se obtienen mediante inyección intraperitoneal de antígenos de *Helicobacter pylori* a conejos. Este método obtiene un perfil de anticuerpos distinto en cada animal inoculado, lo que podría generar notables diferencias entre diferentes lotes de la prueba. De hecho, se ha descrito una importante variabilidad cuando se realizan varias determinaciones de HpSA en los mismos pacientes, lo que podría explicar las notables diferencias entre los distintos estudios de evaluación.

Recientemente se ha desarrollado en España un nuevo test inmunocromatográfico rápido para la detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces (Stick H. pyl Operon, S.A., Zaragoza). Stick H. pyl permite obtener resultados en menos de 10 minutos. Dicho test utiliza un único anticuerpo monoclonal, denominado L-1, para la detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces, por lo que es de esperar que presente una mayor reproducibilidad en sus resultados en comparación con los tests que emplean anticuerpos policlonales.

Helicobacter pylori en heces es una prueba fiable y reproducible para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. Su rapidez y sencillez técnica son factores fundamentales que harán que probablemente desempeñe un papel importante en un futuro próximo en el manejo de las enfermedades asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*, en especial en el ámbito de asistencia primaria. Futuros estudios deberán definir la posible utilidad de dicho test en el control tras el tratamiento de erradicación.³⁷

3.6.1 Limitaciones y recomendaciones

1. Mantener la muestra refrigerada desde su obtención hasta su llegada al laboratorio; la sensibilidad de la prueba puede decaer en muestras expuestas a temperaturas elevadas.
2. Pueden obtenerse resultados falsos-negativos si la prueba se hace cuando el paciente está tomando antibióticos, formulaciones con bismuto

o inhibidores de bomba de protones; un resultado negativo de la prueba en estas circunstancias debe llevar a repetirla dos semanas después de discontinuar el tratamiento.

3. No se ha estudiado completamente el impacto que podría tener el tránsito intestinal en la precisión de esta prueba; en teoría, el antígeno podría degradarse si el tránsito intestinal es lento como en el estreñimiento, mientras un tránsito intestinal rápido haría eliminar el antígeno sin alteración pero más diluido.
4. Un exceso de muestra puede dar resultados negativos, dando líneas no muy definidas de color pardo que no tienen ningún valor diagnóstico. Diluir la muestra en más tampón y repetir el ensayo.
5. Si el resultado de la prueba es NEGATIVO y la sospecha de la infección es muy fuerte puede ser conveniente repetir la prueba en una nueva muestra.³⁸

Se ha observado que el tratamiento con anti secretores disminuye la sensibilidad de las pruebas diagnósticas para *Helicobacter pylori*. Los IBP (inhibidores de la bomba de protones) causan hasta un 30% y los antagonistas H2, hasta un 10% de resultados falsamente negativos, por lo que deben suspenderse dos semanas antes de cualquier prueba diagnóstica. Los antiácidos no afectan la fiabilidad de las pruebas diagnósticas y pueden utilizarse para el control sintomático del paciente.²²

4.0 SISTEMA DE HIPÓTESIS

4.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Hi: La presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis, es mayor al 40%

4.2 HIPÓTESIS NULA

Ho: La presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis, es menor o igual al 40%

4.3 UNIDAD DE ANÁLISIS

Muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis

4.4 VARIABLE

Antígenos de *Helicobacter pylori*

4.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Hipótesis	Variable	Definición conceptual	Dimensión	Definición Operacional	Indicadores
Hi: La presencia de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en las muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis, es mayor al 40%.	Antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> .	Son sustancias que estimulan al sistema inmunológico a reaccionar contra una infección producida por la bacteria <i>Helicobacter pylori</i> .	Presencia Ausencia	Mediante la prueba de laboratorio: Detección de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en muestras fecales utilizando el método inmunocromatográfico CTKBIOTECH.	Resultados para la prueba: Positivo: Línea de control: Rojo (marcada con la letra C) Línea de resultado: Rojo (marcada con la letra T) Negativo: Una sola línea de color ROJO aparece en la ventana central del dispositivo de reacción, en la zona marcada con la letra C (línea de control)

Hipótesis	Variable	Definición conceptual	Dimensión	Definición Operacional	Indicadores
			Cédula de entrevista	Obtener información sobre sintomatología sugestiva a gastritis y aspectos sociodemográficos de la población.	Aspectos sociodemográficos de la población: <ul style="list-style-type: none"> - Sexo - Edad -Procedencia Sintomatología sugestiva a Gastritis: <ul style="list-style-type: none"> -Acidez -Sensación de llenura -Dolor en la parte superior del estómago -Vómitos -Falta de apetito -Reflujo Gástrico (agruras)

5.0 DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la de la información la investigación fue:

Prospectiva: Porque se registró la información en el momento que se obtuvieron los resultados de las muestras procesadas en el laboratorio.

Según el periodo y secuencia del estudio fue:

Transversal: Porque se realizó la ejecución en el período comprendido de junio a julio del 2015 sin ningún seguimiento posterior.

Según el análisis y alcance de resultados la investigación fue:

Descriptivo: Porque permitió conocer el porcentaje de usuarios con presencia o ausencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en los usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la consulta general en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquin, en donde a través de pruebas de laboratorio se determinó el porcentaje de la población que resulto positiva.

De Laboratorio: Porque se utilizó una técnica inmunocromatográfica para detectar la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori*, analizando muestras fecales a la población, las que posteriormente se procesaron en el Laboratorio de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquin.

5.2 POBLACIÓN

La población estuvo constituida por 97 usuarios de ambos sexos con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín.

5.3 CRITERIOS PARA DETERMINAR LA POBLACIÓN

5.3.1 Criterios de inclusión

- Usuarios que asisten a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín, Morazán, de ambos sexos.
- Deberán presentar síntomas sugestivos a gastritis tales como: Dolor y ardor en el estómago, vómitos, reflujo gástrico y náuseas.
- Que acepten participar en la investigación.
- Que no se hayan realizado la prueba con anterioridad.

5.3.2 Criterios de exclusión

- Usuario con diagnóstico previo a gastritis por *Helicobacter pylori*
- Usuarios que hayan recibido tratamiento previo contra *Helicobacter pylori*.

5.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Las técnicas que se utilizaron para la recolección de información fueron las siguientes:

Documental bibliográfica: Para recopilar la información sobre el tema de investigación y construir el marco teórico se revisaron libros y documentos científicos, que nos permitieron obtener la información.

Documental hemerográfico: Mediante esta técnica se revisaron tesis relacionadas con el tema, revistas médicas y sitios electrónicos.

Técnica de trabajo de campo: Cédula de entrevista, a través de ella se realizó una serie de preguntas a los usuarios, para obtener información general.

5.5 TÉCNICAS DE LABORATORIO

Recolección de muestra fecal: Recolectar una muestra de heces aleatoria en un recipiente limpio y seco. (Ver anexo 1)

Ensayo inmunocromatográfico: La prueba que se utilizó para la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* (CTK BIOTECH). (Ver anexo 2)

5.6 INSTRUMENTO

- Cédula de entrevista. (Ver anexo 4)
- Consentimiento informado. (Ver anexo 3)
- Boleta de resultados. (Ver anexo 5)

5.7 MATERIAL, EQUIPO Y REACTIVOS

Materiales

- Frascos para muestras de heces
- Baja lengua
- Descartes para muestras
- Papel kraft
- Guantes estériles
- Mascarillas
- Gabacha
- Bolsas plásticas
- Aplicadores de madera
- Desinfectante
- Lejía
- Papel toalla

Equipos

- Refrigeradora

Reactivos

- Set de Pruebas rápidas CTKBIOTECH para detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.

5.8 PROCEDIMIENTO

El procedimiento se divide en dos etapas que son:

- **Planificación**
- **Ejecución**

5.8.1 Planificación.

Esta inicio con la búsqueda de información para seleccionar un tema de investigación, posteriormente se orientó a la búsqueda de materiales bibliográficos sobre el tema de interés para llevar a cabo la investigación, se llevó a cabo una reunión con el Director de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín, donde se le fué expuesta la problemática a estudiar, de esta forma se le solicitó permiso para realizar la investigación, se dió a conocer el procedimiento que se llevaría a cabo para la toma de muestra y los beneficios que traería a los usuarios que consultan en la Unidad de Salud.

Se programó una reunión con el jefe de laboratorio clínico, a quien se le solicitó permiso para poder utilizar las instalaciones, también se explicó de manera breve en qué consistiría el estudio.

Se elaboró un perfil de investigación que permitió conocer la realidad de la problemática mediante la búsqueda de antecedentes históricos, posteriormente siendo este ya aprobado por el asesor se inició la elaboración del protocolo el cual detalla las bases de la investigación mediante la teoría recolectada de diferentes fuentes bibliográficas en el que se especifica todo lo relacionado al tema de estudio.

Así también se aplicó la cédula de entrevista para conocer que tanto sabían los usuarios sobre la infección causada por *Helicobacter pylori*, también para obtener información relevante sobre la sintomatología más frecuente en ellos.

5.8.2 Ejecución

Esta segunda etapa del proceso se inició con una reunión entre el grupo de investigación y el Director de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín para coordinar detalles de cómo se llevaría a cabo la ejecución.

Se planeó que la ejecución se llevaría a cabo en un periodo de Junio a Julio dentro del cual se estarían atendiendo a 97 usuarios de ambos sexos que consultaron con sintomatología sugestiva a gastritis.

Posteriormente el director realizó una reunión con los médicos generales para exponerles en qué consistiría el estudio y solicitarles su colaboración para seleccionar y poder reunir la población que presente la sintomatología sugestiva a gastritis, la población fue convocada a una reunión en la cual se impartió una charla informativa sobre el tema, una vez reunida la población se hizo la presentación de cada una de las integrantes del grupo y se les dió a conocer el tema de investigación, para impartir la charla se utilizaron afiches y carteles informativos donde iba detallado cada uno de los puntos a tratar sobre la infección por *Helicobacter pylori*, (Fig. 5) se les dieron las indicaciones respectivas y se les explicó en qué consistía la prueba, luego hubo un espacio donde el usuario pudo expresar sus inquietudes acerca del tema, se le informó a la población que la recepción de muestras sería a partir de la segunda semana de Junio de lunes a viernes de 8:00 am a 11:00 am en el Laboratorio de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín.

Una vez el usuario se presentó a el laboratorio se le solicitó de forma amable su consentimiento firmado (Fig. 6) que hizo constar que estaba de acuerdo a participar en la investigación, para la cédula de entrevista se colocó al usuario en una posición cómoda que facilitó la interacción entre el usuario y entrevistador, realizándose la entrevista con el fin de obtener información relevante, sobre la sintomatología más frecuente que se está dando en esta población. (Fig. 7)

Una vez finalizada la entrevista se le entregó un frasco estéril de boca ancha y un baja lengua para la recolección de la materia fecal, (Fig. 8) si el usuario no podía proporcionar la muestra en ese momento, se le pidió que hiciera la entrega de ella al siguiente día en los horarios antes mencionados.

Posteriormente se procedió a recibir la muestra para su respectiva identificación colocándole número correlativo, nombre y apellido del usuario, (Fig. 9) previo a la recepción se preparó el área de laboratorio clínico de la unidad de salud para el procesamiento de las muestras, para la cual se tenía preparada la placa con su respectivo buffer a temperatura ambiente, luego se siguió con el procedimiento que consistió en hacer una dilución con el buffer, mezclarlo y colocar dos gotas en el respectivo pocillo de la placa, la lectura se realizó a los 15 minutos (Fig. 10).

Los resultados obtenidos se hicieron por duplicado. El usuario obtuvo un resultado el cual al resultar positivo se lo presentó al médico donde este le indicó el tratamiento, el grupo investigador obtuvo una copia del resultado para su respectiva tabulación mediante el programa SPSS.

Para finalizar se llevó a cabo una última reunión con el Director y Jefe de laboratorio para dar un informe detallado sobre los resultados obtenidos y al mismo tiempo se le agradeció por haber dado el consentimiento para la realización de la investigación.

5.8.3 Plan de análisis

Una vez realizada la prueba de laboratorio que consistió en la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces, y obteniendo los resultados estos fueron ingresados al programa SPSS para poder elaborar tablas y gráficas que ayuden a un mejor análisis e interpretación de los resultados obtenidos.

5.9 RIESGOS Y BENEFICIOS

5.9.1 Riesgos

- No hay riesgo directamente relacionado, solamente, el de no contar con la colaboración de los pacientes en esta investigación.

5.9.2 Beneficios

- El de contribuir significativamente con el usuario del cual no se obtuvo ningún tipo de beneficio.
- Aportar a la población en estudio un diagnóstico temprano de enfermedades gastroduodenales originadas por *Helicobacter pylori*.
- Las pruebas y material para toma de muestra, así como las charlas informativas se les proporcionó de forma gratuita a la población en estudio.

5.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS.

- La participación de la población fue voluntaria, con previo consentimiento informado, se le explicó a la población en qué consistiría el estudio y la importancia de ello, así también la confidencialidad del resultado del estudio realizado.

6.0 PRESENTACION DE RESULTADOS.

Se presenta a continuación la tabulación, análisis e interpretación de los resultados que fueron obtenidos a través de la prueba cualitativa para detectar antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras fecales.

El estudio se realizó en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín en el departamento de Morazán, procesando un total de 97 muestras de usuarios de ambos sexos que presentaron sintomatología sugestiva a gastritis.

Tabla 1. Caracterización de los datos según sexo de los usuarios, zona de procedencia y rangos de edad.

Procedencia	Sexo	Rangos de Edad								Total	
		15-35		36-55		56-75		76-95			
		F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Urbana	Masculino	8	18.6	7	16.3	1	2.3	1	2.3	17	39.5
	Femenino	12	27.9	9	20.9	5	11.6	0	0	26	60.4
	Total	20	46.5	16	37.2	6	13.9	1	2.3	43	100
Rural	Masculino	8	14.8	5	9.3	3	5.6	1	1.8	17	31.5
	Femenino	13	24.1	17	31.4	6	11.1	1	1.8	37	68.4
	Total	21	38.9	22	40.7	9	16.7	2	3.6	54	100

Fuente: Cédula de entrevista

Análisis: En la tabla 1 se presenta el sexo de los usuarios en estudio según la zona de procedencia y el rango de edad, del total de 97 usuarios que participaron en el estudio se observa que 43(100%) eran provenientes de la zona urbana, mientras que un 54(100%) eran de la zona rural.

Según el sexo de los usuarios se aprecia que en la zona urbana un 39.5%(17) corresponde al sexo masculino y un 60.4%(26) son mujeres. En cuanto a la zona rural un 31.5% lo constituyen los hombres y un 68.4 las mujeres.

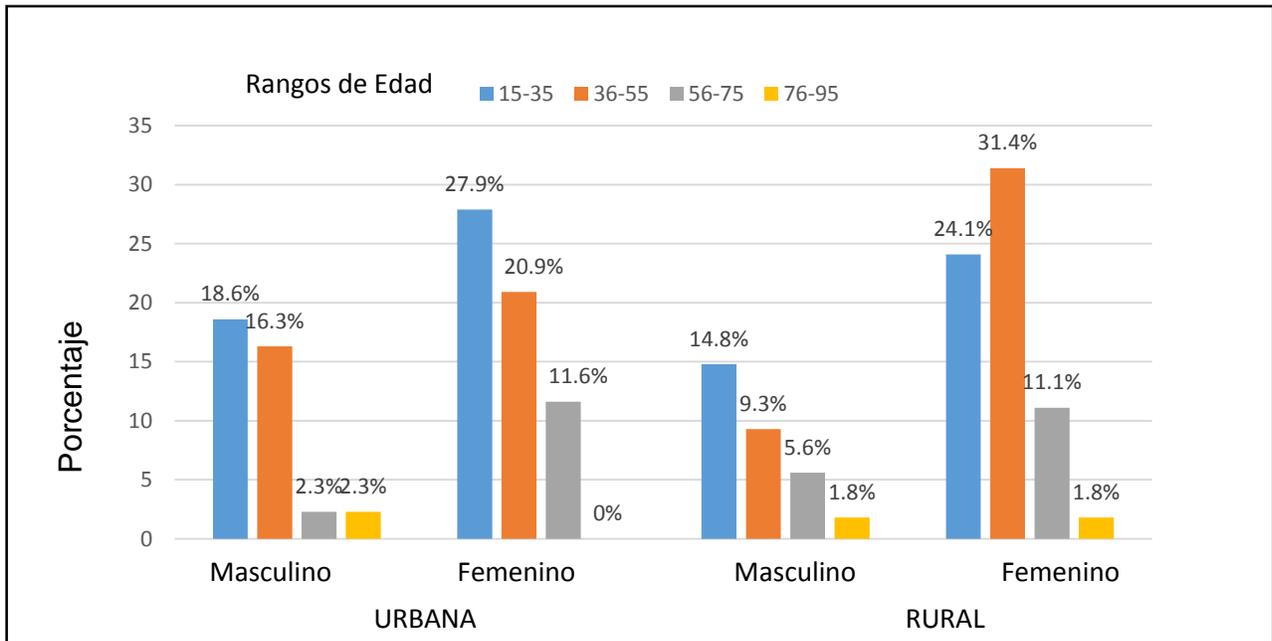
Según el rango de edad de 15 a 35 años se observa que de un total de 20 usuarios de ambos sexos 18.6%(8) son hombres y 27.9%(12) son mujeres, de 21 participantes de la zona urbana en esta misma edad 14.8%(8) pertenecen al sexo masculino y un 24.1%(13) son del sexo femenino.

En las edades de 36 a 55 años en la zona urbana de 16 usuarios participantes 16.3%(7) son del sexo masculino y 20.9%(9) del sexo femenino, de la zona rural se observa que 9.3%(5) son masculinos y 31.4%(17) femeninos.

El rango de edad de 56 a 75 años de la zona urbana de 6 participantes un 2.3%(1) es hombre y 11.6%(5) son mujeres, en la zona rural de 9 participantes en estas edades 5.6%(3) pertenecen al sexo masculino y un 11.1%(6) al sexo femenino.

Finalmente el grupo etario de 76 a 95 años de 1 participante de la zona urbana un 2.3%(1) pertenece al sexo masculino, no habiendo participación del sexo femenino en estas edades. En cuanto a la zona rural de 2 usuarios que asistieron corresponde un 1.8%(1) al sexo masculino y femenino respectivamente.

Gráfico 1. Caracterización de los datos según sexo de los usuarios, zona de procedencia y rangos de edad.



Fuente: Tabla 1

Interpretación: En el gráfico 1 se indica la procedencia, rango de edad y sexo, del total del 97 usuarios hombres y mujeres que asisten a la Unidad Comunitaria

De Salud Familiar Especializada de Perquín, Departamento de Morazán, según la zona de procedencia de la población en estudio se observa que en la zona urbana con respecto al sexo masculino la edad que tuvo mayor participación corresponde al rango de 15 a 35 años con un 18.6% siendo mayor en el sexo femenino con un 27.9% dentro del mismo rango de edad, seguido de este se encuentra el rango de 36 a 55 años en el cual un 20.9% corresponde al sexo femenino y un 16.3% al masculino.

En cuanto a la zona rural el dato más sobresaliente se encuentra en el sexo femenino con un 31.4% en el rango de 36 a 55 años, seguido de un 24.1% en el rango de 15 a 35 años, en cuanto al sexo masculino la edad que tuvo mayor participación fue de 15 a 35 años con un 14.8% seguido de un 9.3% en el rango de 36 a 55 años. Según los datos se puede reflejar diferencias significativas en cuanto a la participación en el sexo femenino que fue mayor que el masculino, esto puede deberse a la zona geográfica en estudio ya que en la zona rural es el hombre quien atiende los trabajos de agricultura y por tal razón quien con menos frecuencia asiste a la Unidad de Salud.

Tabla 2. Resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras de heces.

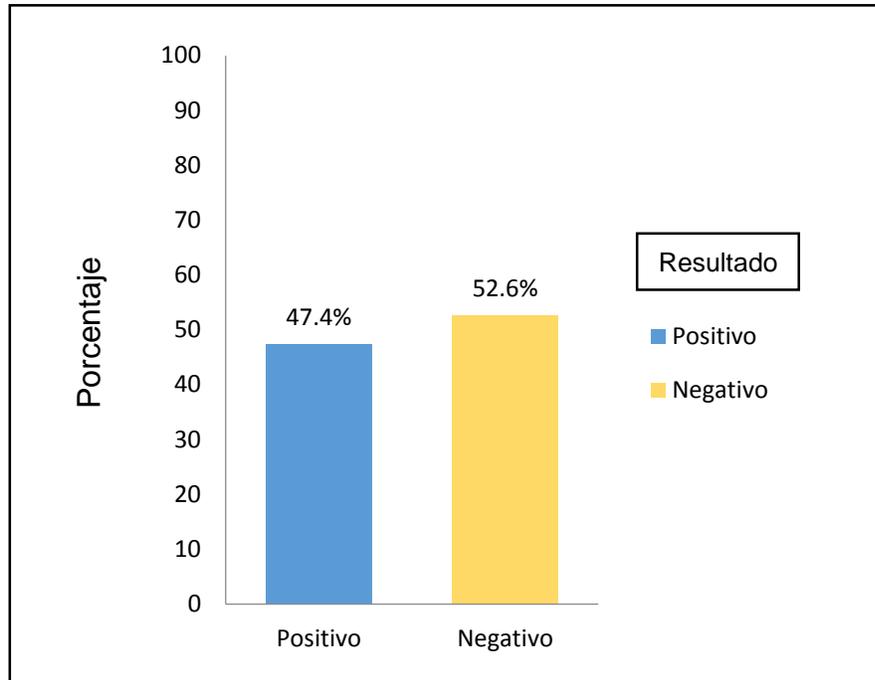
Prueba de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en heces	F	%
Positivo	46	47.4
Negativo	51	52.6
Total	97	100

Fuente: Prueba de laboratorio de antígenos de *Helicobacter pylori*

Análisis: En la tabla 2 se refleja el número de usuarios que presentaron sintomatología sugestiva a gastritis de un total de 97(100%) participantes, 46

(47.4%) resultaron positivos a antígenos de *Helicobacter pylori* y 51(52.6%) resultaron negativos.

Gráfico 2. Resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en muestras de heces.



Fuente: Tabla 2

Interpretación: El gráfico 2 refleja en porcentaje los resultados obtenidos de la determinación de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en donde se observa que un 47.4%(46) de los usuarios resultó positivo a antígeno de *Helicobacter pylori* y el 52.6%(51) resultaron negativos, lo cual demuestra que la infección por *Helicobacter pylori* es un fenómeno de carácter mundial que está afectando a más del 50% de la población tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo.

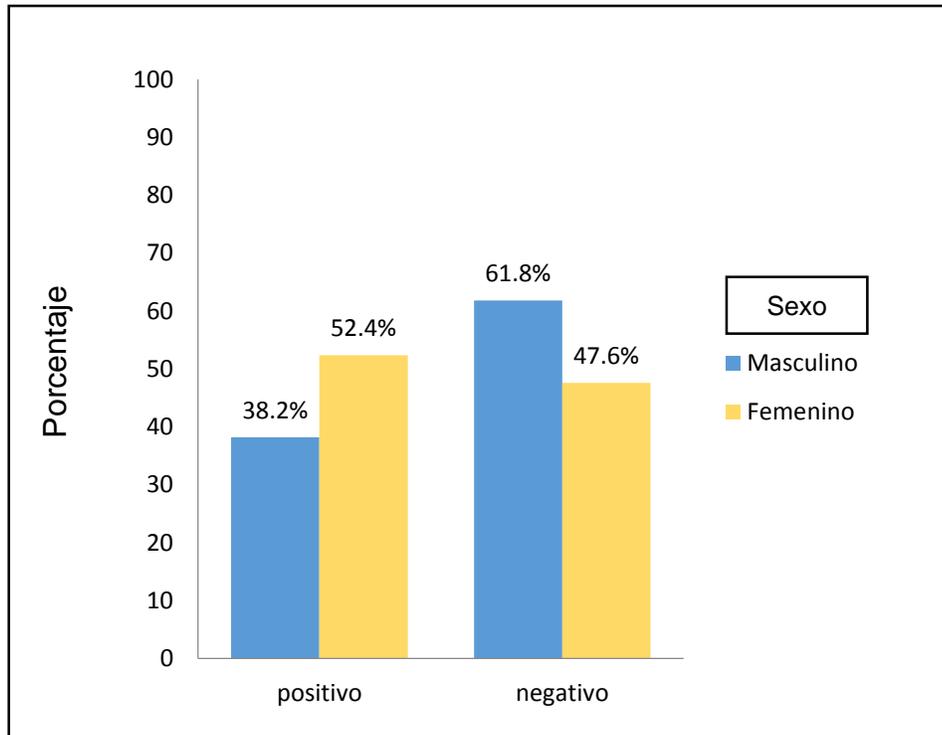
Tabla 3. Resultados obtenidos de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con el sexo de los usuarios.

Antígenos de <i>Helicobacter pylori</i>	Sexo				Total
	Masculino		Femenino		
	F	%	F	%	
Positivo	13	38.2	33	52.4	46
Negativo	21	61.8	30	47.6	51
Total	34	100	63	100	97

Fuente: Cédula de entrevista y Resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori*

Análisis: La tabla 3 muestra los resultados positivos a antígenos de *Helicobacter pylori* con respecto al sexo de la población estudiada en donde se observa que de 97 usuarios muestreados entre hombres y mujeres, el 38.2% (13) de positivos a antígenos de *Helicobacter pylori* son del sexo masculino, mientras que el 61.8% (21) son negativos, en cuanto a la población femenina el 52.4% (33) se encontro positivo y un 47.6% (30) negativo.

Gráfico 3. Resultados obtenidos de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con el sexo de los usuarios.



Fuente: Tabla 3

Interpretación: El gráfico 3 presenta los resultados obtenidos de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación al sexo de la población en estudio, en donde se puede observar que la población femenina presenta una positividad del 52.4%, con respecto al sexo masculino el 38.2% resultó positivo, donde la población mayormente afectada se ve reflejada en la población femenina esto debido a que hubo una mayor participación de este sector. Es importante hacer mención de que *Helicobacter pylori* puede afectar por igual a hombres y mujeres.

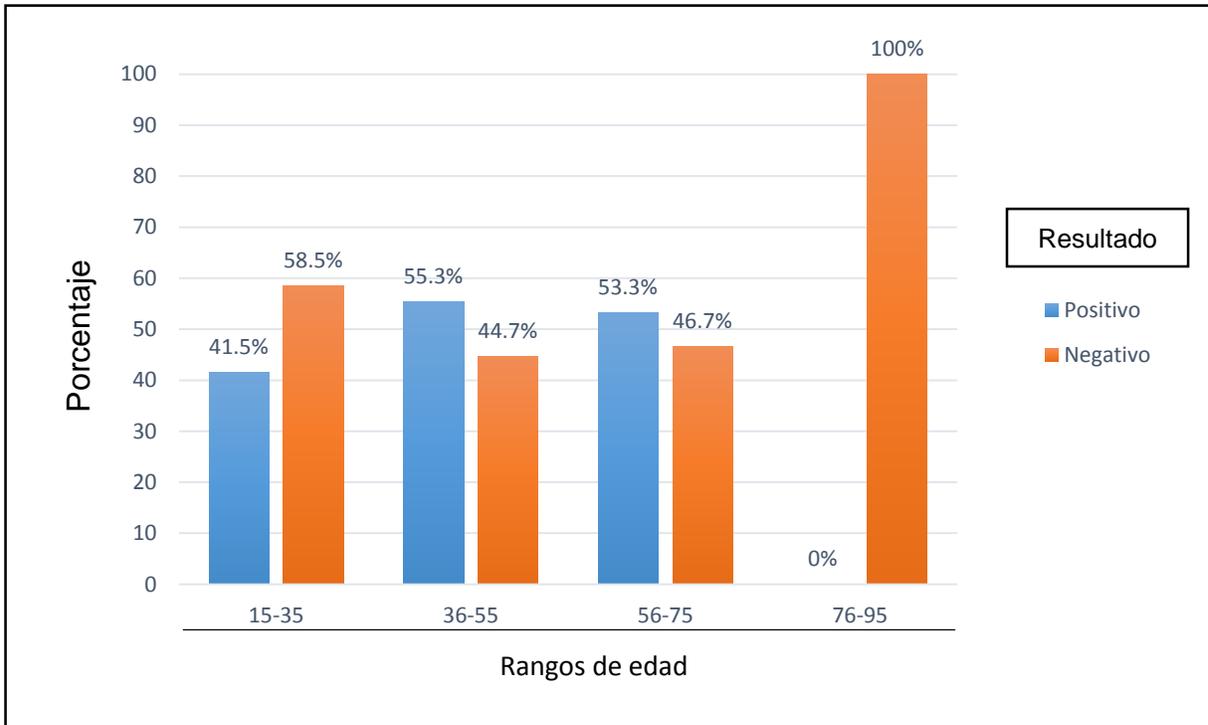
Tabla 4. Resultado de la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con rango de edad.

Antígenos de <i>Helicobacter pylori</i>	Rangos de edad							
	15-35		36-55		56-75		76-95	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Positivo	17	41.5	21	55.3	8	53.3	0	0
Negativo	24	58.5	17	44.7	7	46.7	3	100
Total	41	100	38	100	15	100	3	100

Fuente: Resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* y cédula de entrevista

Análisis: En la tabla 4 se muestran los rangos de edad de los usuarios que participaron en el estudio de acuerdo al resultado obtenido para antígenos de *Helicobacter pylori*, se determinó que en el rango de 15 a 35, el 41.5% (17) resulto positivo y un 58.5% (24) resultaron negativos, según el rango de edad de 36 a 55 años el 55.3% (21) obtuvo un resultado positivo mientras que un 44.7% (17) fue negativo, de 56 a 75 años un 53.3% (8) fue positivo y el 46.7% (7) negativo, por último el rango de edad de 76 a 95 años en el cual no se obtuvo positividad pero si se obtiene que un 100% (3) resulto negativo a antígenos de *Helicobacter pylori*.

Gráfico 4. Resultado de la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con rangos de edad.



Fuente: Tabla 4

Interpretación: La gráfica 4 se presentan los resultados de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación a los rangos de edad según los datos obtenidos se aprecia que las edades más afectadas con la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* es de 36 a 55 años con un porcentaje de 55.3%, seguido de un 53.3% de la población entre 56 a 75 años. En países en vías de desarrollo se presenta una prevalencia de contagio de la infección en la niñez, lo cual va aumentando en relación con la edad, así mismo la infección se manifiesta principalmente en la etapa adulta.

Tabla 5. Resultado de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con el sexo y rangos de edad de los usuarios.

Antígenos de <i>Helicobacter pylori</i>	Sexo	Rangos de Edad								Total	
		15-35		36-55		56-75		76-95			
		F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Positivo	Masculino	4	23.5	7	33.3	2	25.0	0	0	13	28.3
	Femenino	13	76.5	14	66.7	6	75.0	0	0	33	71.7
	Total	17	100	21	100	8	100	0	0	46	100
Negativo	Masculino	12	50.0	5	29.4	2	28.6	2	66.7	21	41.1
	Femenino	12	50.0	12	70.6	5	71.4	1	33.3	30	58.8
	Total	24	100	17	100	7	100	3	100	51	100

Fuente: Resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* y cédula de entrevista

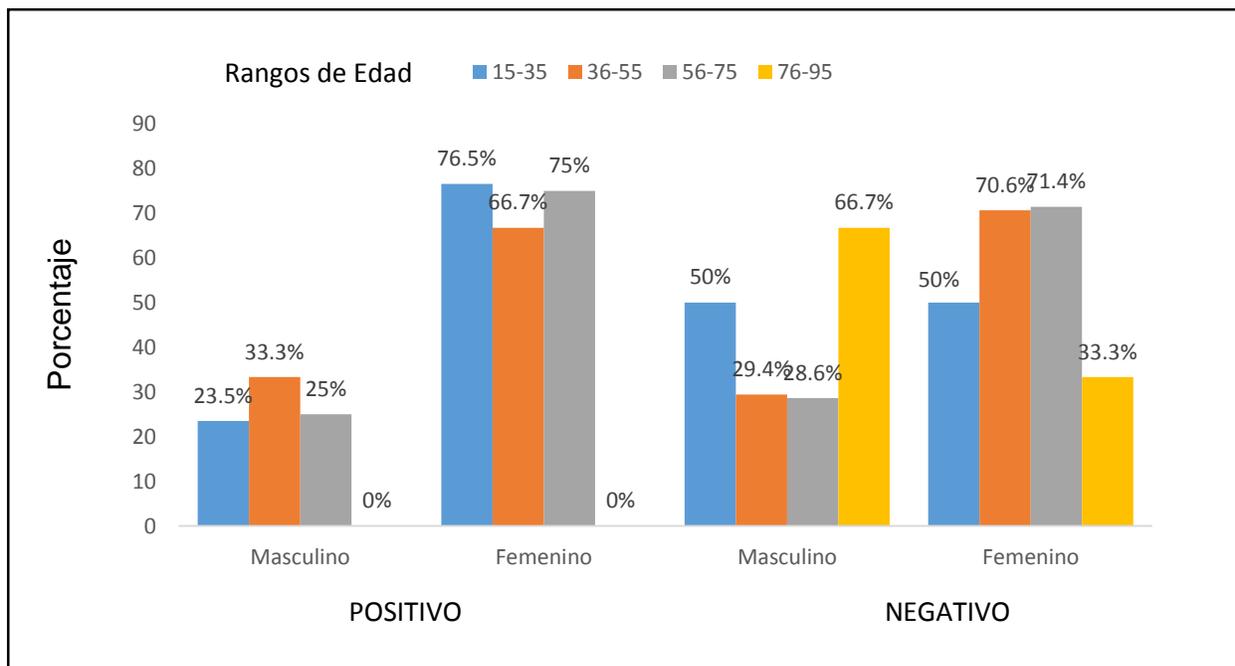
Análisis: En la tabla 5 se presenta el total de 97 usuarios que participaron en el estudio según rangos de edad, sexo y resultado de la prueba, se puede observar que del total de 46(100%) usuarios que presentaron positividad a antígenos de *Helicobacter pylori* el 28.3%(13) son del sexo masculino, y un 71.7%(33) son del sexo femenino. En los resultados negativos se observa que de un total de 51(100%) usuarios, 41.1%(21) pertenecen al sexo masculino y 58.8%(30) al sexo femenino. Según el rango de edad de 15 a 35 años de un total de 17(100%) usuarios resultaron positivos a antígenos de *Helicobacter pylori* un 23.5%(4) son del sexo masculino, y el 76.5%(13) al sexo femenino, en cuanto a resultados negativos dentro del mismo rango de 24(100%) usuarios, el 50.0%(12) pertenecen al sexo masculino encontrándose el mismo porcentaje en el sexo femenino. El rango de edad de 36 a 55 años de los resultados positivos de un total de 21(100%) usuarios, el 33.3%(7) representa a los hombres y el 66.7%(14)

a las mujeres, mientras que en los resultados negativos de 17(100%) usuarios el 29.4%(5) son hombres y el 70.6%(12) son mujeres.

En las edades de 56 a 75 años en cuanto a resultados positivos se demuestra que de 8(100%) usuarios, el 25%(2) representa al sexo masculino y el 75%(6) al sexo femenino, y del total de 7(100%) participantes que resultaron negativos el 28.6%(2) es del sexo masculino y 71.4%(5) del sexo femenino.

Finalmente en el rango de 76 a 95 años no hubo positividad, más sin embargo de un total de 3(100%) usuarios resultaron negativos, el 66.7%(2) son hombres y el 33.3%(1) son mujeres.

Gráfico 5. Resultado de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con el Sexo y edad de los usuarios.



Fuente: Tabla 5

Interpretación: El gráfico 5 representa el sexo, rangos de edad y resultado de la prueba del total de 97 usuarios que participaron en el estudio, se puede apreciar que en los resultados positivos a antígenos de *Helicobacter pylori* en el sexo

femenino el rango con mayor positividad fue el de 15 a 35 años con un 76.5%(13), seguido de un 75%(6) que corresponde a la edad de 56 a 75 años. Así también en los hombres un 33.3%(7) en las edades de 36 a 55 años están siendo afectados.

Según datos teóricos en países en vías de desarrollo aproximadamente un 50% de los niños están infectados a los 10 años, esto implica que a la edad adulta la mayor parte de la población podría estar infectada con la bacteria, agregando a esto factores adicionales como ambientales o genéticos, se puede desarrollar un cuadro clínico de gastritis más avanzado que puede terminar en cáncer como consecuencia más grave.

Sin embargo se observaron más casos en el sexo femenino debido a que su participación en el estudio fué mayor, ya que el sexo no es un factor predisponente para contraer la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* y la cual se puede dar a cualquier edad presentándose en la edad pediátrica y permanecer así hasta la etapa adulta lo que podría influir en la posibilidad de que se desarrollen úlceras pépticas duodenales y gástricas.

Tabla 6. Sintomatología sugestiva a gastritis y resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.

Sintomatología	Antígenos de <i>Helicobacter pylori</i>	Sintomatología sugestiva a Gastritis en los usuarios				Total
		Si		No		
		F	%	F	%	
Acidez	Positivo	28	60.8	30	58.8	58
	Negativo	18	39.1	21	41.2	39
	Total	46	100	51	100	97
Sensación de llenura	Positivo	15	32.6	22	43.1	37
	Negativo	31	67.4	29	56.9	60
	Total	46	100	51	100	97
Dolor en la parte superior del estomago	Positivo	40	87	37	72.5	77
	Negativo	6	13	14	27.5	20
	Total	46	100	51	100	97
Vómito	Positivo	3	6.5	2	3.92	5
	Negativo	43	93.5	49	96.1	92
	Total	46	100	51	100	97
Falta de apetito	Positivo	10	21.7	14	27.5	24
	Negativo	36	78.3	37	72.5	73
	Total	46	100	51	100	97
Reflujo gástrico	Positivo	24	52.2	33	64.7	57
	Negativo	22	47.8	18	35.3	40
	Total	46	100	51	100	97

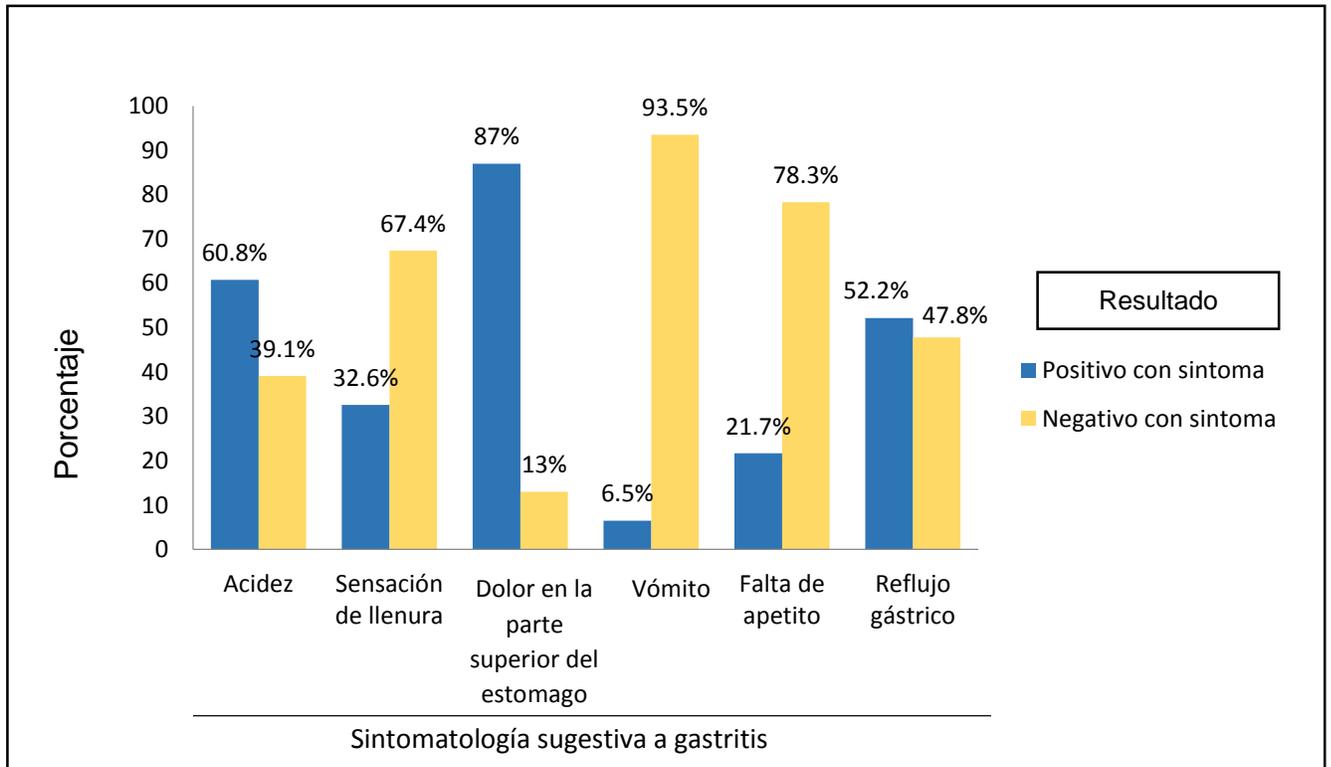
Fuente: Cédula de entrevista y resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.

Análisis: En la tabla 6 se puede apreciar los resultados obtenidos de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en relación con la sintomatología sugestiva a gastritis así como también por medio de la cédula de entrevista se obtuvieron los siguientes datos: de los usuarios que dijeron presentar el síntoma de acidez

un 60.8%(28) resultó positivo y el 39.1%(18) negativo a antígenos de *Helicobacter pylori*. Los que manifestaron presentar sensación de llenura un 32.6%(15) se encontró positivo y un 67.4%(31) fué negativo, en cuanto al síntoma de dolor en la parte superior del estómago el 87%(40) resultaron positivos y el 13%(6) se encontró negativo, mientras que dentro de los que presentaron síntoma de vómito un 6.5%(3) de los usuarios fué positivo y un 93.5%(43) negativo, en el síntoma de falta de apetito el 21.7%(10) fué positivo y un 78.3%(36) negativo y finalmente de los que dijeron presentar el síntoma de reflujo gástrico un 52.2%(24) fué positivo y un 47.8%(22) negativo.

En cuanto a los usuarios que no presentaron la sintomatología y según el resultado de la prueba se puede mencionar que en el síntoma de acidez un 58.8%(30) resultó positivo y un 41.2%(21) resultó negativo a antígeno de *Helicobacter pylori*, en el síntoma de sensación de llenura un 43.1%(22) es positivo y un 56.9%(29) resultó negativo, el síntoma de dolor en la parte superior del estómago un 72.5%(37) es positivo mientras que el 27.5%(14) es negativo, otro de los síntomas es el vómito aunque no hubo presencia de este en los participantes se refleja que un 3.92%(2) resultaron positivos a la prueba y un 96.1%(49) resultó negativo. En cuanto a la falta de apetito un 27.5%(14) es positivo y el 72.5%(37) negativo. En cuanto a reflujo gástrico el 64.7%(33) fué positivo y un 35.3%(18) refleja el porcentaje de resultado negativo.

Gráfico 6. Sintomatología sugestiva a gastritis y resultado de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.



Fuente: Tabla 6

Interpretación: El gráfico 6 muestra la sintomatología sugestiva a gastritis en relación a los resultados de la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori*, en donde según los datos obtenidos se puede observar que la sintomatología que con mayor porcentaje se presenta en los usuarios participantes y que resultaron positivos a la prueba es dolor en la parte superior del estómago con un 87% (40), seguido de la acidez con un 60.8% (28) de resultados positivos, y reflujo gástrico con 52.2% (15) de positividad con síntoma.

Son muchos los síntomas que intervienen en el desarrollo de la infección por *Helicobacter pylori* sin embargo es importante rescatar que una vez dentro del organismo humano *Helicobacter pylori* coloniza las paredes del estómago y permanece entre las células del revestimiento gástrico durante muchos años y a veces toda su vida sin producir síntomas en el infectado, pese a que puede

permanecer mucho tiempo sin generar signos de su presencia, el microorganismo es capaz de producir inflamación de la mucosa y desarrollar gastritis, afección que se caracteriza por ardor, dolor e inflamación estomacal, falta de apetito, náuseas y vómitos.

PRUEBA DE HIPÓTESIS

A. Hipótesis de trabajo general

En este caso se realiza la prueba de hipótesis mediante proporciones con aproximación a la distribución normal, dado que la existencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquin se midió frecuentemente. Además el tamaño de la población n es mayor que 30, en este caso $n = 97$ que fueron los casos muestreados, y el valor $np = 97(0.6) = 58.2$ y que $npq = 97(0.6)(1-0.6) = 23.28$ que es mayor a 5. A pesar de que el muestreo no es aleatorio se realiza la prueba de hipótesis a una confianza del 95%, la cual su resultado es principalmente válido en la misma población bajo condiciones similares (es decir, no se puede generalizar a otras poblaciones).

Para ello, se realizan los siguientes pasos:

Paso 1. ESTABLECIMIENTO DE HIPÓTESIS.

Según el enunciado de las hipótesis su planteamiento queda así (donde P es la frecuencia o proporción de la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces):

$H_i: P > 40\%$.

$H_o: P \leq 40\%$.

Paso 2. NIVEL DE CONFIANZA.

Para la prueba el nivel de confianza que se utilizó es del 95% lo cual genera un valor estándar (crítico) o de decisión de 1.65 dado que hipótesis de trabajo es unilateral derecha. Este valor es encontrado en la tabla de distribución normal, este es llamado valor Z de tabla, Z_t .

Paso 3. CALCULO DEL VALOR DE Z.

Para calcular el valor de Z (Z_c) se hace el uso de la siguiente ecuación:

$$Z_c = \frac{\hat{p}-P}{\sigma_{\hat{p}}} \text{ Donde } \sigma_{\hat{p}} = \sqrt{\frac{P(1-P)}{n}}$$

Con $P = 0.40$ y $n = 97$,

$$\text{entonces } \sigma_{\hat{p}} = \sqrt{\frac{0.40(1-0.40)}{97}} = \sqrt{0.0024} = 0.049$$

$$\text{Por lo que, } Z_c = \frac{\hat{p}-P}{\sigma_{\hat{p}}} = \frac{46/97-0.40}{0.049} = \frac{0.07}{0.049} = 1.51 . \text{ Así: } Z_c = 1.51$$

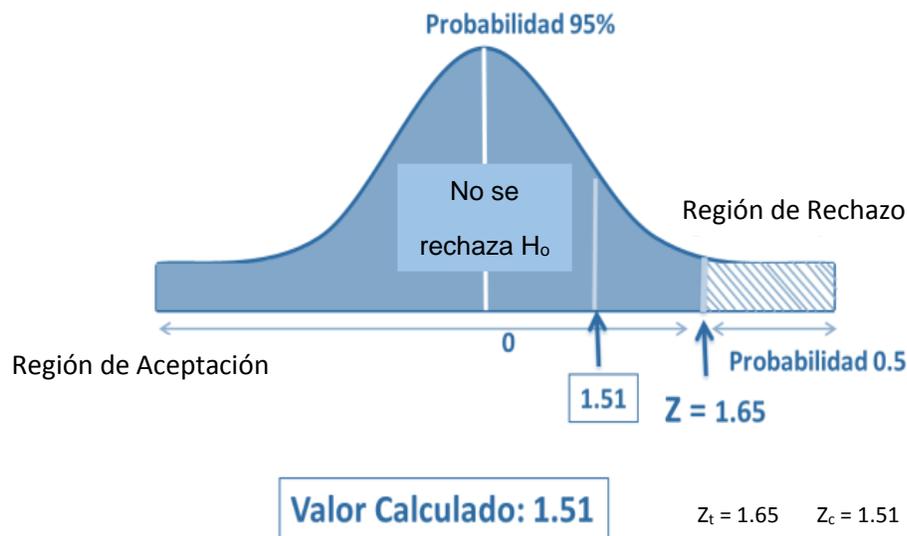
Paso 4. REGLAS DE DECISIÓN.

Si Z_c es mayor que Z_t , entonces se rechaza la H_0

Si Z_c es menor que Z_t , entonces se acepta H_0

Paso 5. DECISIÓN ESTADÍSTICA.

Dado que el valor Z calculado con los datos muestrales es de 1.51 el cual es menor al valor Z de tabla que es 1.65, entonces se acepta la hipótesis nula, la cual dice de la siguiente manera: La presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis, es menor o igual al 40%.



Conclusión general de la prueba de hipótesis:

A partir de la información obtenida y organizada tanto en la parte de procesamiento descriptivo como de la prueba de hipótesis el porcentaje sobre la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales de los usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis no es mayor al 40% pero podemos decir que es un porcentaje significativo ya que pone en evidencia que existe la presencia de *Helicobacter pylori* en la población estudiada, por lo que es necesario realizar este tipo de estudios y prevenir de esta manera infecciones futuras.

7.0 DISCUSIÓN

El estudio realizado sobre la determinación de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que consultaron a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín, Morazán.

Se realizó la prueba CTKBIOTECH a 97 usuarios que presentaron sintomatología sugestiva a gastritis de los cuales 46 resultaron positivos a la determinación cualitativa de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces esto representa el 47.4%.

En cuanto al sexo, se reflejó que ambos sexos tuvieron similar porcentaje de positividad ya que de 34 hombres que participaron, 13 resultaron positivos (38.2%) y de 63 mujeres que se sometieron al estudio 33 fueron positivas (52.4%). Y con respecto al rango de edad en el que existe mayor prevalencia de *Helicobacter pylori*, es el que comprende las edades de 36-55 años con un 55.3%, seguido de las edades de 56-75 años con el 53.3%.

Demostrando así que la infección por *Helicobacter pylori* puede afectar a personas de cualquier edad ya que la infección se puede adquirir durante la infancia y permanecer así hasta la edad adulta y con relación al sexo tanto el femenino como el masculino se ven igualmente afectados, tomando en cuenta también que la teoría indica que el sexo no es un factor predisponente a adquirir infección por *Helicobacter pylori*.

Por lo que también se demuestra que los resultados son similares a los obtenidos en otras investigaciones:

En la Clínica Integral de Atención Familiar AmeriCares en la Ciudad de Santiago de María, Usulután, se investigó sobre la determinación de antígenos en muestras fecales y de anticuerpos en sangre contra *Helicobacter pylori* en usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que asistieron a la consulta en el periodo de agosto a octubre del 2012. Donde la población estudiada fue de 50 usuarios de los cuales 20 resultaron positivos esto equivale al 40% esta

investigación refleja que ambos sexos tuvieron similar porcentaje de positividad ya de que de 13 hombres que participaron 6 resultaron positivos (42.2%), y de 36 mujeres que se sometieron al estudio 18 resultaron positivas (50.0%), en este estudio el rango de edad en el que existe mayor prevalencia de *Helicobacter pylori* es en el rango de 31-45 años de edad que comprende el 66.7% y la población de más de 60 años 66.7%.

En el año 2014 se realizó un estudio sobre la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis que consultaron en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de San Francisco Gotera en él se obtuvieron los siguientes resultado de un total de 49 usuarios a quienes se les realizo la prueba 24 resultaron positivos que representa un 49.0%. Los síntomas presentados por los usuarios fueron: náuseas, vómitos, inapetencia, dolor en la parte superior del estómago y reflujo gástrico dándose con mayor frecuencia reflujo gástrico con un 66.7%, inapetencia un 53.6% y dolor en la parte superior del estómago con el 53.5%.

Así mismo en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín se identificaron algunos síntomas indicativos de gastritis entre los cuales están: acidez, sensación de llenura, dolor en la parte superior del estómago, falta de apetito y reflujo gástrico dándose con mayor frecuencia el dolor en la parte superior del estómago con el 87.0%, los resultados reflejan una similitud aunque la mayoría de los usuarios que presentaron estos síntomas resultaron positivos a antígenos de *Helicobacter pylori*, los usuarios podrían también presentarse asintomáticos ya que no todos desarrollan los mismos síntomas pudiendo deberse al tipo de cepa que está infectando o factores que aún siguen en estudio.

8.0 CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación se concluye lo siguiente:

1. Dentro de la prueba de laboratorio realizada a la población se encontró que dentro de 97 usuarios que representa el 100% de la población, el 47.4% (46) que presentaron sintomatología sugestiva a gastritis resultaron positivos a la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.
2. Según el sexo que se encontró con mayor positividad a la prueba de laboratorio fue el sexo femenino con un 52.4% seguido del sexo masculino con un 38.2%, indicando que el mayor porcentaje de positividad corresponde al sexo femenino debido a que su participación en el estudio fué mayor a la del sexo masculino.
3. El rango de edad que los usuarios de ambos sexos presentaron con mayor porcentaje de positividad a antígenos de *Helicobacter pylori* fueron los usuarios de 36 a 55 años con un porcentaje de 55.3%.
4. La sintomatología que se encontró con mayor frecuencia dentro de los usuarios que presentaron positividad a la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fué el dolor en la parte superior del estómago con un 87%.
5. Estadísticamente se comprobó que la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las muestras fecales de usuarios con sintomatología sugestiva a gastritis es menor al 40% pero que existe un porcentaje significativos de la población evaluada que está infectada con la bacteria.
6. Se establece que la edad y el sexo no son factores para desarrollar la infección por *Helicobacter pylori*, ya que no hay preferencia por una edad determinada.

9.0 RECOMENDACIONES

Al Gobierno de El Salvador:

Que a través del Ministerio de Salud proporcionen un presupuesto adecuado para implementar en Unidades de Salud pruebas de laboratorio que sean de ayuda al diagnóstico temprano de infecciones que conlleven al desarrollo de patologías de origen gástrico ocasionadas por *Helicobacter pylori*.

Al Ministerio de Salud:

Que realice campañas de educación para concientizar a la población acerca de los daños que la bacteria *Helicobacter pylori* puede ocasionar, además hacerles ver la importancia de practicar las normas de higiene para prevenir enfermedades producidas por la bacteria.

A los estudiantes de Laboratorio Clínico:

Que continúen realizando investigaciones en otras poblaciones para poder detectar la presencia de *Helicobacter pylori* y de esa forma ayudar al diagnóstico temprano de una infección causada por *Helicobacter pylori*, a la vez aumentar sus conocimientos acerca del agente bacteriano y métodos para la detección temprana de éste.

A la población:

Realizarse exámenes para detectar la presencia de *Helicobacter pylori* debido a que esta bacteria por lo general puede producir una infección de tipo asintomática y si se obtiene un resultado positivo es recomendable que la prueba se la realicen los demás miembros de la familia. Así mismo indicar que se debe de cumplir con

los horarios de alimentación evitando el consumo de alimentos picantes, condimentados, salados y ahumados que dañen la mucosa gástrica, así como también evitar el consumo de bebidas carbonatadas y alcohólicas.

10.0 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Helicobacter pylori*: clínica, diagnóstico y tratamiento [internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.htm
2. *Helicobacter pylori*, patología gástrica y cirugía. (Documento disponible en PDF) <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2009/cg092i.pdf>
3. KONEMAN, Elmer W. y otros Diagnóstico microbiológico, 5 edición, editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 2003, 1432. Págs.
4. Revista Española de Enfermedades Digestivas – Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la comunidad de Madrid [internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1130-01082007000900003>
5. “*Helicobacter pylori* en los países en desarrollo” (Disponible en PDF) http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf
6. Revista Médica de Chile – prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en niños: estimando la edad de adquisición [internet]. [citado 22 de marzo de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872013001000003&script=sciarttext>
7. Teoría vacuna contra *Helicobacter pylori*++VITAE Academia Biomedica Digital [Internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://vitae.ucv.ve/?module=articulo&rv=12&n=169>
8. Dr. Juan Diego Peña, *Helicobacter pylori* [internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.gastroenterologosecuador.com/patologías/gastritis.htm#pilory>
9. *Helicobacter pylori*, la bacteria que más infecta al ser humano | Línea y Salud [Internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.lineaysalud.com/helicobacter-pylori-la-bacteria-que-mas-infecta-al-ser-humano>

10. *Helicobacter pylori* – un huésped problemático en médicos de el salvador [internet]. [citado 22 de marzo de 2015] recuperado a partir de:
[http://www.medicosdeelsalvador.com/Detailed/ArticulosMedicos/Gastroenterologia/Helicobacter pylori - Un Huesped problemático 2267.html](http://www.medicosdeelsalvador.com/Detailed/ArticulosMedicos/Gastroenterologia/Helicobacter_pylori - Un Huesped problemático 2267.html)
11. Facultad de Medicina UNAM [internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de:
<http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/ene01ponencia.html>
12. Granados González CJ. Determinación de antígenos en muestras fecales y de anticuerpos en sangre contra *Helicobacter pylori* en pacientes con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la consulta general de la Clínica Integral de Atención Familiar AmeriCares, en la ciudad de Santiago de María, Usulután, periodo de agosto a octubre de 2012. San; 101 p.
13. Ciencia en El Salvador: El genoma de la cepa salvadoreña de *Helicobacter pylori* ELS37 [Internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de:
<http://cienciaenelsalvador.blogspot.com/2012/07/el-genoma-de-la-cepa-salvadorena-de.html>
14. Elsalvador.com, El inicio de la gastritis y el cáncer es la *Helicobacter pylori* [internet]. [citado 6 de abril de 2015]. Recuperado a partir de:
<http://www.elsalvador.com/mwedh/nota/nota/completa.asp?idCat=47976&idArt=6952796>
15. Jurado ME. Determinación de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* en la población docente y estudiantil que presenten sintomatología sugestiva a gastritis en el Departamento de Medicina, Facultad Multidisciplinaria Oriental de la Universidad de El Salvador, durante el periodo de julio a septiembre de 2006. San Miguel: UES; 101 p.
16. Acosta Henríquez RC. Detección de *Helicobacter pylori* a través del método de ELISA, ureasa rápida e histología en pacientes con síntomas de gastritis que consultan el servicio de gastroenterología del Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel durante el mes de julio a agosto de 2010. San Miguel: UES; 71 p.
17. Granados González CJ. Determinación de antígenos en muestras fecales y de anticuerpos en sangre contra *Helicobacter pylori* en pacientes con

sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la consulta general de la Clínica Integral de Atención Familiar AmeriCares, en la ciudad de Santiago de María, Usulután, periodo de agosto a octubre de 2012. San Miguel: UES; 101 p.

18. Centeno FE. Determinación cualitativa de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces de pacientes con sintomatología sugestiva a gastritis que asisten a la consulta externa de la unidad comunitaria de salud familiar San Francisco Gotera, Morazán, periodo de abril a junio de 2014. San Miguel: UES; 106 p.

19. Datos proporcionados por el Director de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar especializada de Perquín, Dr. Néstor Salvador Fuentes

20. Segarra E. Fisiología de los aparatos y sistemas, Universidad de Cuenca, ISBN 9978141200, 9789978141205.

21. Revista de Gastroenterología del Perú – gastritis y gastropatías [internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292011000100008&script=arttext>

22. Farreras.Rozman Medicina Interna Enfermedades Del Aparato Digestivo gastroenterología Y Hepatología Decimoséptima edición, Barcelona, España, Editorial; Elsevier España, S.L. 2014

23. Hospital recoletas segovia - Bacteria estomacal [Internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.hospitalrecoletassegovia.es/articulo-bacteria.html>

24. Asociación mexicana de gastroenterología - Aspirina y antiinflamatorios y sus efectos en el estómago [Internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <https://www.gastro.org.mx/gastro-para-todos/?p=46>

25. Casper A. Braun Wald. Fauzi. Medicina Interna de Harrison, 16a Ed. Estados Unidos. Mc Graw H. LL. 2006.

26. Facultad de Medicina UNAM [internet]. [citado 14 de marzo de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/ene01ponencia.html>

27. Revista de Gastroenterología del Perú – Gastritis y gastropatías [internet]. [citado el 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102251292011000100008&script=sciarttext>
28. *Helicobacter pylori* y el cáncer – National Cancer Institute [internet]. [citado el 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.cancer.gov/español/recursos/hojas-informativas/riesgo-causas/h-pylori>
29. Salud Vida - Infomed [Internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.sld.cu/saludvida/temas.php?idv=19737>
30. Características de origen de *Helicobacter pylori* (página 2) – Monografias.com [internet] [citado 15 de marzo de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.monografias.com/trabajos60/helicobacter-pylori/helicobacter-pylori2.shtml>
31. Principales factores de patogenia en la infección por *Helicobacter pylori* [internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181214889011>
32. Gastritis – Recursos en Bacteriología – UNAM [internet]. [citado 15 de marzo de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/gastritis.html>
33. Patogénesis de la infección por *Helicobacter pylori* [internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol50_4_11/med10411.htm
34. Revista Española de Enfermedades Digestivas – factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori* [internet]. [citado 8 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082006000500008&script=sciarttext&lng=es>
35. “Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología: *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo” (Disponible en PDF) https://ulcerafinis.files.wordpress.com/2011/06/guias_clinicas_wgo_hpylori2.pdf

36. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori* [Internet]. [citado 15 de marzo de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.htm

37. Evaluación de un nuevo test rápido para la detección de *Helicobacter pylori* en heces | Medicina Clínica [Internet]. [citado 24 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-evaluacion-un-nuevo-test-rapido-13025769>

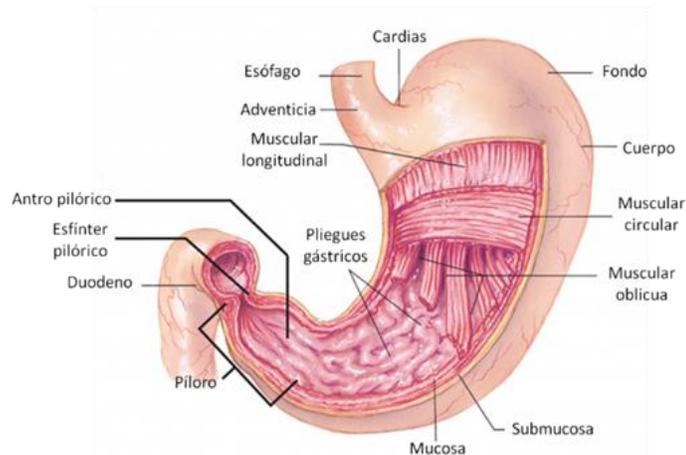
38. Antígenos en heces de *Helicobacter pylori* [internet]. [citado 24 de abril de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.gastrolabperu.com/web/content/examen.php?examen=MB006>

39. MOSBY. Diccionario de Medicina, grupo editorial OCEANO, 1,994, 1,437. Págs.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1

Anatomía del estómago



La figura muestra las regiones principales en las que se divide el estómago.

Figura 2

Lesión de la mucosa gástrica

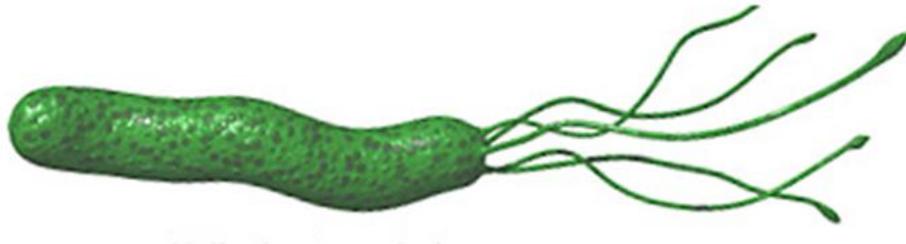
Gastritis



Helicobacter pylori debilita la cubierta protectora del estómago, permitiendo que los jugos digestivos irriten la mucosa gástrica.

Figura 3

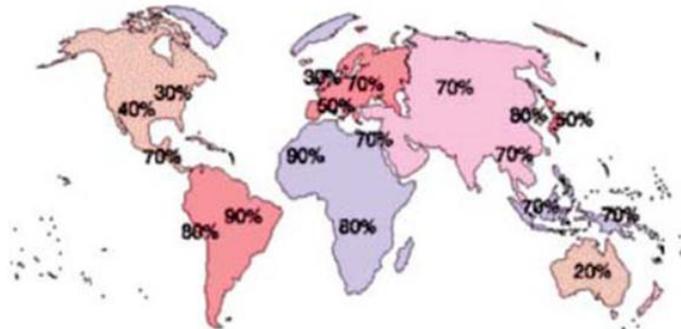
Morfología de la bacteria *Helicobacter pylori*



Nótese la forma espiralada de la bacteria y los flagelos polares que le permiten moverse.

Figura 4

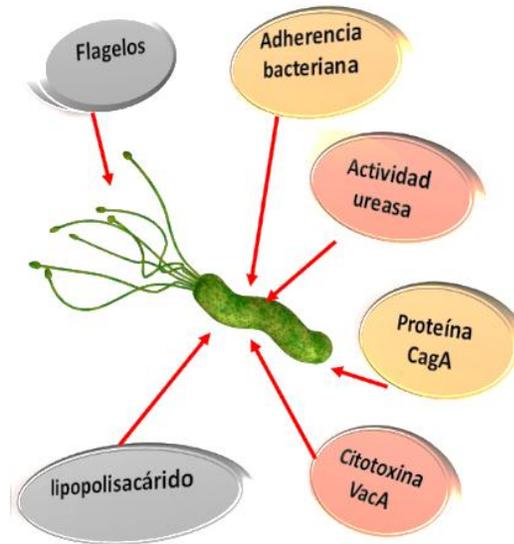
Prevalencia de la infección de *Helicobacter pylori* a nivel mundial



La prevalencia general es alta en los países en desarrollo y más baja en los países desarrollados. Dentro del mismo país puede haber una variación entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales.

Figura 5

Factores de virulencia de *Helicobacter pylori*



Helicobacter pylori posee características estructurales y bioquímicas que le permiten colonizar la mucosa gástrica, inducir daño en los tejidos o liberarse de los mecanismos de defensa del Huésped.

Figura 6

Equipo investigador dando la charla informativa



Charla impartida por el grupo investigador en la UCSFE de Perquin.

Figura 7

Usuario firmando el consentimiento informado



Instrumento que hizo constar que el usuario estaba de acuerdo en participar en la investigación.

Figura 8

Usuario llenando cédula de entrevista



Instrumento que permitió obtener información relevante, sobre la sintomatología más frecuente que se está dando en esta población entre otros factores.

Figura 9

Equipo investigador haciendo entrega de frasco estéril para la recolección de la muestra fecal.



Entrega de frasco estéril y de boca ancha a usuario participante.

Figura 10

Equipo investigador colocando identificación respectiva a la muestra de heces entregada por el usuario.



Se indicó datos personales del usuario y número correlativo.

Figura 11

Equipo investigador realizando la prueba determinación de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces

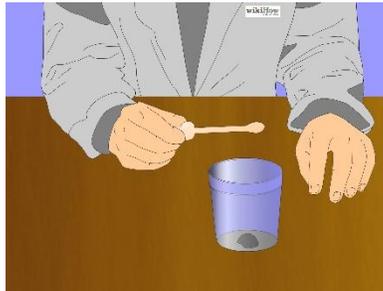


Realizando la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* según la técnica CTKBIOTECH.

ANEXO 1

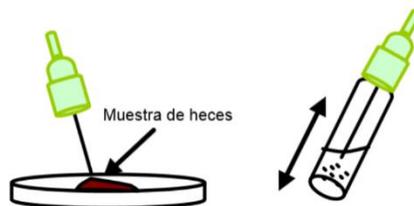
TOMA DE MUESTRA

Las muestras (no utilizar muestras acuosas o diarreicas) deben ser recogidas en un recipiente limpio y la prueba debe realizarse lo más pronto posible después de la recogida. Las muestras se pueden conservar, hasta el momento de utilizarlas, 1 ó 2 días a 2-4 °c. Para conservar las muestras durante un tiempo prolongado, deben mantenerse congeladas a -20°C. La muestra debe descongelarse totalmente y alcanzar la temperatura ambiente para poder utilizarla en la prueba.



PREPARACIÓN DE LA MUESTRA.

- Con ayuda del palito se toma una muestra de las heces recogidas. Para ello se pasa el palito por la muestra recogiendo una pequeña cantidad de heces.
- Se introduce el palito en el tampón de extracción, para dilución de la muestra, cerrando el tubo.
- Agitar para facilitar la dispersión de la muestra.



ANEXO 2

MÉTODO INMUNOCROMATOGRÁFICO CTKBIOTECH.

PRINCIPIO DEL MÉTODO

Este es un inmunoensayo cromatográfico. Durante la prueba, la muestra diluida de heces reacciona con el conjugado coloreado (anticuerpos monoclonales anti-antígeno-partículas de látex coloreadas) secado previamente en la membrana de la tira de reacción. Este complejo avanza por capilaridad a través de la membrana. Para dar el resultado como positivo, una línea de color rojo aparecerá en la zona de resultado de la membrana. La ausencia de esta línea roja sugiere un resultado negativo. Independientemente de que haya presencia o no de antígenos de *Helicobacter pylori*, la mezcla de conjugado va avanzando por la membrana hasta la región de control donde se han inmovilizado anticuerpos y siempre aparecerá una línea de color rojo (línea de control). La aparición de esta línea se utiliza: 1) para verificar que se ha añadido el volumen de muestra suficiente y 2) que el flujo ha sido apropiado; y 3) como control interno de los reactivos.

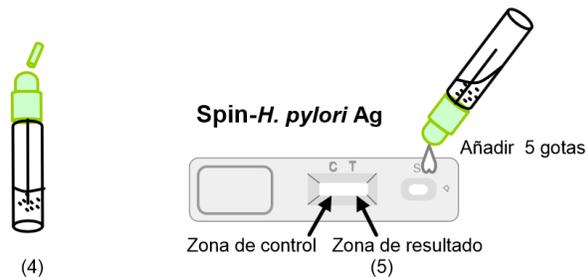
PROCEDIMIENTO

1. Atemperar (15-30°C) la muestra y los otros materiales necesarios para el test, incluidos los dispositivos, antes realizar el ensayo.
2. Para cada muestra o control se debe usar un tubo de dilución de la muestra y un dispositivo diferente. Identificar cada uno con los datos de la muestra.
3. Agitar el tubo de dilución de la muestra para asegurar una buena dispersión.
4. Romper el extremo superior del tubo (4).
5. Extraer el dispositivo de reacción de su envase para utilizarlo inmediatamente.
6. Depositar 2 gotas del líquido de extracción en la ventana circular

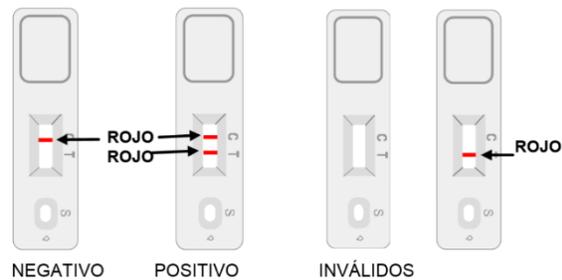
Del dispositivo marcada con una flecha o una S, evitando añadir partículas sólidas con el líquido (5)

Si se da el caso de que el test no funciona debido a la presencia de partículas sólidas en la ventana circular, retirarlas y añadir una gota de tampón hasta que se vea avanzar al líquido (zona de reacción y de control).

7. Leer el resultado del test a los 15 minutos tras la adición de la muestra.



INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS



NEGATIVO: Una sola línea de color ROJO aparece en la ventana central del dispositivo de reacción, en la zona marcada con la letra C (línea de control).

POSITIVO: Además de la línea de control ROJO, también aparece una línea ROJA (línea de resultado) en la zona marcada con la letra T (zona de resultado).

INVÁLIDO: Si la línea de control no aparece, independientemente de que aparezca o no la línea de resultado.

Las causas más comunes por las que puede aparecer un resultado inválido son: una cantidad insuficiente de muestra, una forma de proceder incorrecta o un deterioro de los reactivos. Si ocurriera esto, debe revisarse el procedimiento y repetir la prueba con un nuevo dispositivo de reacción.

Nota: La intensidad de la línea roja en la zona de resultado puede variar dependiendo de la concentración de antígenos presentes en la muestra. Sin embargo, esta prueba es cualitativa por lo que, ni la cantidad ni la tasa de aumento de antígenos puede ser determinada por la misma.

ANEXO 3

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO DEL USUARIO

TEMA DE LA INVESTIGACIÓN:

“ANTÍGENOS DE *Helicobacter pylori* EN MUESTRAS FECALES DE USUARIOS CON SINTOMATOLOGÍA SUGESTIVA A GASTRITIS QUE ASISTEN A LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ESPECIALIZADA DE PERQUIN, EN EL DEPARTAMENTO DE MORAZÁN”

INSTITUCIONES: Universidad de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental, Área de Tecnología Médica, Carrera de Laboratorio Clínico. Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquin.

NOMBRE: _____

La bacteria *Helicobacter pylori* habita en el estómago humano, ella coloniza la capa más superficial de este órgano. Por varios estudios se ha determinado que esta bacteria es la causa más probable de Gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico.

Luego de haber leído esta información se me ha pedido mi colaboración para participar en un proyecto de investigación en la cual mi participación incluye una muestra de heces. Por lo que se me ha explicado la toma de muestra y que la detección de la bacteria es un beneficio para establecer un mejor diagnóstico y tratamiento de mi enfermedad.

Mi participación es completamente voluntaria y entiendo que los beneficios de este estudio no solo son personales, sino que más bien ayudan a aportar evidencia para implementar un mejor diagnóstico.

Entiendo la información que se me ha dicho y acepto participar en este estudio en forma voluntaria.

Firma o huella dactilar del participante

Fecha: _____

ANEXO 4

CÉDULA DE ENTREVISTA
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARERA DE LABORATORIO CLÍNICO

CUESTIONARIO DIRIGIDO A LOS USUARIOS CON SINTOMATOLOGÍA SUGESTIVA A GASTRITIS QUE ASISTEN A LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ESPECIALIZADA DE PERQUIN, MORAZÁN.

Número de entrevista._____

DATOS DEL PACIENTE

Nombre y apellido: _____

Procedencia: Zona rural: _____ Zona urbana: _____

Edad: _____ Sexo: M _____ F _____

Teléfono: _____

Indicación: Conteste de forma confidencial las siguientes interrogantes.

1. ¿Sabe usted sobre Gastritis? SI___ NO___
2. ¿Ha presentado recientemente alguno de los siguientes síntomas?
 - Acidez SI___ NO___
 - Sensación de llenura SI___ NO___
 - Dolor en la parte superior del estómago SI___ NO___
 - Vómitos SI___ NO___
 - Falta de apetito SI___ NO___
 - Reflujo Gástrico (agruras) SI___ NO___
3. ¿Sabe usted que una bacteria puede producir gastritis? SI___ NO___
4. ¿Cumple usted con los horarios de alimentación? SI___ NO___

5. Si su respuesta anterior es No ¿Cuántas veces come usted en el día?: _____

- 3 veces al día
- 2 veces al día
- Una vez al día
- Come entre comidas

6. ¿Cómo acostumbra usted consumir sus alimentos?

Picante Condimentado Ahumado Salado Ninguno

7. ¿Ha Consumido usted bebidas alcohólicas? SI ___ NO ___

8. ¿Ingiere bebidas carbonatadas? SI ___ NO ___

9. ¿Qué tipo de agua consume?

Pozo ___ Potable ___ Rio ___ otro: _____

10. ¿Acostumbra usted automedicarse? SI ___ NO ___

11. Si su respuesta anterior es sí ¿Cuál de los siguientes medicamentos ingiere con mayor frecuencia?

- Ibuprofeno (Dorival, Tylenol) SI ___ NO ___
- Acetaminofén (Panadol, Salvadol,) SI ___ NO ___
- Aspirina. SI ___ NO ___
- Diclofenac. (aleve) SI ___ NO ___

12. La eliminación de las heces en su casa las realiza en:

Servicio lavable ___ Letrina de Pozo ___ Al aire libre ___

13. ¿Tiene familiares que tienen gastritis? SI ___ NO ___

14. Actualmente ¿Está usted recibiendo tratamiento contra la Gastritis?

Datos de control para la muestra.

Hora que se recolectó la muestra: _____

Hora de análisis: _____

ANEXO 5

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

HOJA DE REPORTE

NOMBRE: _____ EDAD: _____

FECHA: _____

EXÁMEN REALIZADO: ANTÍGENOS DE *Helicobacter pylori* EN HECES.

RESULTADO:

OBSERVACIONES:

F: _____

FIRMA SELLO Y DEL LABORATORISTA RESPONSABLE

**ANEXO 6. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES GENERALES A DESARROLLAR EN EL PROCESO DE GRADUACION
CICLO I Y II AÑO 2015**

Meses semanas	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
actividades																																
1.Reuniones Generales con la Coordinación del Proceso de Graduación	█	█																														
2.inscripcion del Proceso de Graduación y aprobación de tema de investigación			█	█																												
3. Elaboración del perfil de investigación	█	█																														
4. Elaboración del Protocolo de Investigación			█	█	█	█	█	█																								
5. Entrega del Protocolo de Investigación.								█																								
6. Ejecución de la investigación									█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█												
7. Tabulación, Análisis e interpretación de los datos																					█	█										
8.Redaccion del informe final																							█									
9.Entrega del Informe Final																								█								
10. Exposición de Resultados y Defensas del Informe Final de Investigación.																									█	█	█	█				

ANEXO 7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES ESPECÍFICAS A REALIZAR DURANTE LA EJECUCION DEL TRABAJO DE INVESTIGACION.

ACTIVIDADES	ABRIL-2015				MAYO-2015				JUNIO-2015				JULIO-2015				AGOSTO-2015				SEPTIEMBRE 2015				OCTUBBRE 2015			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Reunión con el Director de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín																												
Reunión con el jefe de laboratorio clinico de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín																												
Recoleccion de la información para elaboración de la guia de entrevista																												
Elaboración de afiches y carteles informativos																												
Charlas informativas a los usuarios de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada de Perquín																												
Recolección de la muestras de heces y entrega de resultados																												
Tabulación de resultados																												
Análisis e interpretación de resultados.																												

ANEXO 8

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Artículo	Cantidad	Precio Unitario en \$	Precio total en \$
Pruebas de detección de antígenos en heces para <i>Helicobacter pylori</i>	100	3.50	350
Caja de guantes	1	7.50	7.50
Frascos plásticos	100	0.10	10.00
Baja lengua	100	0.05	5.00
Papel toalla	3	1.25	3.75
Lápiz graso	3	1	3.0
Folders	20	0.20	4.0
<i>Fasteners</i>	20	0.15	3.0
Impresiones	500	0.20	100.0
Resma de papel boom	4	5	20.0
Cartucho de tinta negra	4	18	72.0
Cartucho de tinta a color	2	20	40.0
Memoria USB	3	10	30.0
Marcadores	3	1	3.0
Anillado	20	1.50	15.0
Palillos de madera	150	0.01	1.50
Engrapador	1	5	5.0
Caja de grapas	1	1	1.0
Fotocopias varios	1000	0.03	30.0
Imprevistos			300.0
Total			1018.75

ANEXO 9

GLOSARIO

Gastritis. La gastritis es un proceso inflamatorio primario de la mucosa gástrica, sin alteraciones macroscópicas características, se trata de una entidad diagnóstica histopatológica.

Esfínter: Es usualmente un músculo con forma circular o de anillo, que permite el paso de una sustancia de un órgano a otro por medio de un tubo u orificio a la vez que impide su regreso.

Píloro: Constituye una pequeña porción del estómago que sirve de puerta de entrada al duodeno (el principio del intestino delgado), cerrándose o abriéndose para impedir o dejar el paso a los alimentos.

Endoscopia: Es una técnica diagnóstica, utilizada en medicina, que consiste en la introducción de una cámara o lente dentro de un tubo o endoscopio a través de un orificio natural, una incisión quirúrgica o una lesión para la visualización de un órgano hueco o cavidad corporal.

Biopsia: Es un procedimiento diagnóstico que consiste en la extracción de una muestra total o parcial de tejido para ser examinada al microscopio.

Mucosa gástrica: La mucosa gástrica protege al estómago ante una digestión producida por los jugos gástricos ácidos en la que las células superficiales de la mucosa producirían una capa mucosa (hasta de 0,5 milímetros de grosor) que dejaría el estómago completamente desprotegido.

Epigastrio: Parte superior del vientre o del abdomen, comprendida entre el extremo del esternón y el ombligo.

Duodeno: Es la parte del intestino delgado que conecta el estómago con el yeyuno.