

UNIVERSIDAD DE HUANUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ACADÉMICO DE ODONTOLOGÍA



TESIS

**“PRESENCIA DE HELICOBACTER PILORY EN MUESTRAS DE
SALIVA EN PACIENTES CON ULCERA GASTRICA EN EL HOSPITAL
REGIONAL HERMILIO VALDIZAN HUANUCO 2019”**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA

AUTORA: Ocaña Cecilio, Fryda Delicia

ASESOR: Claudio Zevallos, Maicol Santiago

HUÁNUCO – PERÚ

2021

U

TIPO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

- Tesis (X)
- Trabajo de Suficiencia Profesional ()
- Trabajo de Investigación ()
- Trabajo Académico ()

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN: Salud pública en estomatología

AÑO DE LA LÍNEA DE INVESTIGACIÓN (2018-2019)

CAMPO DE CONOCIMIENTO OCDE:

Área: Ciencias médicas, Ciencias de la salud

Sub área: Medicina clínica

Disciplina: Odontología, Cirugía oral, Medicina oral

D

DATOS DEL PROGRAMA:

Nombre del Grado/Título a recibir: Título Profesional de Cirujano Dentista

Código del Programa: P04

Tipo de Financiamiento:

- Propio (X)
- UDH ()
- Fondos Concursables ()

DATOS DEL AUTOR:

Documento Nacional de Identidad (DNI): 43054576

DATOS DEL ASESOR:

Documento Nacional de Identidad (DNI): 41672781

Grado/Título: Maestro en ciencias de la salud con mención en: salud pública y docencia universitaria

Código ORCID: 0000-0002-2531-7691

H

DATOS DE LOS JURADOS:

| Nº | APELLIDOS Y NOMBRES | GRADO | DNI | Código ORCID |
|----|-----------------------------------|---|----------|---------------------|
| 1 | Fernandez Briceño, Sergio Abraham | Magister en ciencias de la salud salud pública y docencia universitaria | 40101909 | 0000-0002-6150-5833 |
| 2 | Angulo Quispe, Luz Idalia | Magister en odontología | 22435547 | 0000-0002-9095-9682 |
| 3 | Benites Valencia, Julio Enrique | Cirujano dentista | 21541164 | 0000-0003-0813-3142 |



UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

PROGRAMA ACADÉMICO DE ODONTOLOGÍA

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS



En la Ciudad de Huánuco, siendo las **04:00 P.M.** del día 25 del mes marzo dos mil veintiuno en la plataforma del aula virtual de la Facultad de Ciencia de la Salud, en cumplimiento de lo señalado en el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad de Huánuco, se reunió el **Jurado Calificador** integrado por los docentes:

- Mg. C.D. Sergio Abraham Fernandez Briceño **PRESIDENTE**
- Mg. C.D. Abel Fernando Romero Morales **SECRETARIO**
- C.D. Julio Enrique Benites Valencia **VOCAL**
- MG. C.D. Luz Idalia Angulo Quispe **JURADO ACCESITARIO**

ASESOR DE TESIS Mg. C.D. Maicol Santiago Claudio Zevallos

Nombrados mediante la Resolución N° **228-2021-D-FCS-UDH**, para evaluar la Tesis intitulada: **“PRESENCIA DE HELICOBACTER PILORY EN MUESTRAS DE SALIVA EN PACIENTES CON ULCERA GASTRICA EN EL HOSPITAL REGIONAL HERMILO VALDIZAN HUANUCO 2019”**, presentado por la Bachiller en Odontología, la Srta. **OCAÑA CECILIO, Fryda Delicia** para optar el Título Profesional de **CIRUJANO DENTISTA**.

Dicho acto de sustentación se desarrolló en dos etapas: exposición y absolución de preguntas; procediéndose luego a la evaluación por parte de los miembros del Jurado. Habiendo absuelto las objeciones que le fueron formuladas por los miembros del Jurado y de conformidad con las respectivas disposiciones reglamentarias, procedieron a deliberar y calificar, declarándola **APROBADA** por **UNANIMIDAD** con el calificativo cuantitativo de **18** y cualitativo de **EXCELENTE**.

Siendo las 05:05 P.M. del día 25 del mes de marzo del año 2021, los miembros del Jurado Calificador firman la presente Acta en señal de conformidad.

.....
Mg. C.D. Sergio Abraham Fernandez Briceño
PRESIDENTE

.....
MG. C.D. Luz Idalia Angulo Quispe
SECRETARIO
(JURADO ACCESITARIO)

.....
C.D. Julio Enrique Benites Valencia
VOCAL



UNIVERSIDAD DE HUANUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
P.A. DE ODONTOLOGIA



CONSTANCIA

HACE CONSTAR:

Que, la Bachiller: **Srta. Srta. OCAÑA CECILIO, Fryda Delicia**; ha aprobado la Sustentación de Tesis quien solicita fecha y hora, jurados de sustentación del Informe final “**PRESENCIA DE HELICOBACTER PILORY EN MUESTRAS DE SALIVA EN PACIENTES CON ULCERA GASTRICA EN EL HOSPITAL REGIONAL HERMILIO VALDIZAN HUANUCO 2019**”, para obtener el Título Profesional de Cirujana Dentista, realizada el día 25 de Marzo del dos mil veintiuno a horas 04:00 p.m. en la plataforma del aula virtual de la Facultad de Ciencias de la Salud, tal como consta en el Acta respectiva de Sustentación de Tesis.

Se expide la presente para los fines pertinentes.

Huánuco, 31 de marzo del 2021.

Mg. C.D. Mardonio Apac Palomino
Coordinador del P.A. de Odontología.

DEDICATORIA

Dedico de manera especial a mis padres que siempre me apoyaron e incentivaron a cumplir mis metas, donde sentaron en mi las bases de responsabilidad y deseos de superación.

A mis hermanas pues ellas fueron el principal cimiento para la construcción de mi vida profesional, en ellas tengo el espejo en el cual me quiero reflejar pues sus virtudes infinitas y su gran corazón me lleva a admirarlas cada día más

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por bendecirme y guiarme en mi camino.

A mi familia por su amor, apoyo y comprensión

Y a mis docentes por haber compartido sus conocimientos y haberme motivado a lo largo de mi preparación universitaria

ÍNDICE

| | |
|---------------------------------------|------|
| DEDICATORIA | II |
| AGRADECIMIENTOS | III |
| ÍNDICE | IV |
| ÍNDICE DE TABLAS | VII |
| ÍNDICE DE GRÁFICOS | VIII |
| RESUMEN | IX |
| SUMMARY | X |
| INTRODUCCIÓN | XII |
| CAPÍTULO I | 13 |
| EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN | 13 |
| 1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA | 13 |
| 1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA..... | 14 |
| 1.2.1. PROBLEMA GENERAL | 14 |
| 1.2.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS..... | 14 |
| 1.3. OBJETIVO GENERAL | 15 |
| 1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 15 |
| 1.5. JUSTIFICACIÓN..... | 15 |
| 1.5.1. TEÓRICA | 15 |
| 1.5.2. PRÁCTICA | 16 |
| 1.5.3. METODOLÓGICA | 16 |
| 1.6. LIMITACIONES..... | 16 |
| 1.7. VIABILIDAD | 16 |
| 1.7.1. TÉCNICO | 16 |
| 1.7.2. OPERATIVO | 16 |
| 1.7.3. ECONÓMICO..... | 16 |

| | |
|--|----|
| CAPÍTULO II..... | 17 |
| MARCO TEÓRICO | 17 |
| 2.1. ANTECEDENTES..... | 17 |
| 2.1.1. A nivel Internacional | 17 |
| 2.1.2. A NIVEL NACIONAL | 26 |
| 2.1.3. A NIVEL REGIONAL..... | 29 |
| 2.2. BASES TEÓRICA | 29 |
| 2.2.1. HELICOBACTER PILORY | 29 |
| 2.2.2. SALIVA..... | 34 |
| 2.2.3. COMPOSICIÓN DE LA SALIVA..... | 36 |
| 2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS | 40 |
| 2.4. HIPÓTESIS..... | 40 |
| 2.5. VARIABLES..... | 41 |
| 2.5.1. VARIABLE INDEPENDIENTE..... | 41 |
| 2.5.2. VARIABLE DEPENDIENTE | 41 |
| 2.5.3. VARIABLE INTERVINIENTE..... | 41 |
| 2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES..... | 42 |
| CAPÍTULO III..... | 43 |
| MARCO METODOLÓGICO | 43 |
| 3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN | 43 |
| 3.1.1. ENFOQUE..... | 43 |
| 3.1.2. ALCANCE A NIVEL..... | 43 |
| 3.1.3. DISEÑO METODOLÓGICO | 43 |
| 3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA | 44 |
| 3.2.1. Población | 44 |
| 3.2.2. Muestra | 44 |
| 3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS | 44 |

| | |
|---|----|
| 3.3.1. PARA LA PRESENTACIÓN DE DATOS..... | 45 |
| 3.3.2. PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS.. | 45 |
| CAPÍTULO IV..... | 46 |
| RESULTADOS..... | 46 |
| 4.1. PROCESAMIENTO DE DATOS | 46 |
| 4.2. CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS..... | 47 |
| CAPÍTULO V..... | 49 |
| DISCUSIÓN DE RESULTADOS..... | 49 |
| CONCLUSIONES | 51 |
| RECOMENDACIONES..... | 52 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 53 |
| ANEXOS..... | 59 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla N° 1: Distribución de los pacientes según sexo | 46 |
| Tabla N° 2: Distribución de los pacientes según grupo etareo..... | 47 |
| Tabla N° 3: Presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019..... | 47 |
| Tabla N° 4: Presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo..... | 48 |
| Tabla N° 5: Presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo | 48 |

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| Gráfico N° 1: Distribución de los pacientes según sexo Interpretación:..... | |
| | 46 |

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se llevó a cabo un estudio transversal, observacional y prospectivo, se examinaron veinte pacientes, de 14 a 70 años de edad, del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco Perú. Se tomaron las muestras de saliva no estimulada, fueron analizadas mediante la prueba rápida para la detección del antígeno ureasa H. pylori. Previo consentimiento informado. Los datos fueron analizados en el paquete estadístico STATA v. 16. Se utilizó la estadística descriptiva e inferencial (prueba chi-cuadrado).

RESULTADOS:

De un total de 20 (100%), 11,0 (55,0%) son de sexo femenino y el restante 45,0%, es decir 9 pacientes son de sexo masculino, con la mayor frecuencia se encontró en pacientes de 44 a 57 (30,0%), la presencia Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica siendo que el 40%. aplicar la prueba chi-cuadrado no se encontró diferencia significativa en los cuatro grupos etareos $p > 0,05$ ($p = 0,167$), no se encontró diferencia significativo en ambos sexos $p > 0,05$ ($p = 0,714$).

CONCLUSIONES:

Existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

PALABRAS CLAVE: Helicobacter Pylori, saliva, ulcera gástrica.

SUMMARY

OBJECTIVE: To determine the presence of Helicobacter Pylori in saliva samples in patients with gastric ulcers at the Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional, observational and prospective study was carried out. Twenty patients, between 14 and 70 years of age, from the Hermilio Valdizan Huánuco Peru Regional Hospital were examined. Unstimulated saliva samples were taken and analyzed using the rapid test for the detection of H. pylori urease antigen. Prior informed consent. The data were analyzed in the statistical package STATA v. 16. Descriptive and inferential statistics (chi-square test) were used.

RESULTS:

Of a total of 20 (100%), 11.0 (55.0%) are female and the remaining 45.0%, that is, 9 patients are male, with the highest frequency being found in 44 patients. at 57 (30.0%), the presence of Helicobacter Pylori in saliva samples in patients with gastric ulcers was 40%. applying the chi-square test, no significant difference was found in the four age groups $p > 0.05$ ($p = 0.167$), no significant difference was found in both sexes $p > 0.05$ ($p = 0.714$).

CONCLUSIONS:

There is presence of Helicobacter Pylori in saliva sample in patients with gastric ulcer at the Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

KEY WORDS: Helicobacter Pylori, saliva, gas tric ulcer.

**“PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN
MUESTRA DE SALIVA EN PACIENTES CON
ULCERA GASTRICA DEL HOSPITAL REGIONAL
HERMILIO VALDIZAN HUÁNUCO 2019”**

INTRODUCCIÓN

La indigestión o dispepsia es una condición común con dolor persistente o malestar localizado en la parte superior del estómago. (1) Implica varias condiciones médicas diferentes, como la gastritis y la úlcera péptica. Aproximadamente, la mitad de la población mundial está colonizada con *Helicobacter pylori* en el estómago. (2) Esta especie bacteriana parece ser más frecuente en los países en desarrollo donde hasta el 80% de los niños albergan la bacteria en el estómago. (3,4)

La infección con *H. pylori* se trata con antibióticos, pero la reinfección después del tratamiento es común. Estudios previos han detectado *H. pylori* en la cavidad oral. (5,6) y examinó la presencia de *H. pylori* en la saliva o el biofilm dental en asociación con la higiene bucal. (6)

Se ha informado que la presencia de *H. pylori* en la saliva y en la biopelícula dental está entre el 0 y el 100%, según la población estudiada y el método utilizado para la detección de las bacterias. (6)

Se ha sugerido que la cavidad oral puede funcionar como un reservorio para *H. pylori* y contribuir así a la reinfección del estómago. A la inversa, otros informes afirman que la cavidad oral es un pasaje transitorio para la bacteria. (6) La enfermedad periodontal es común y afecta a la mayoría de los individuos de mediana edad en todo el mundo. (7)

Las bolsas periodontales pueden albergar colecciones complejas de varios cientos de microorganismos diferentes en el ambiente anaeróbico encontrado en los sitios periodontales enfermos. (8) Se ha sugerido que la bolsa periodontal es un reservorio natural potencial para *H. pylori*. (9,10)

De manera similar, una higiene bucal deficiente puede predisponer o favorecer la presencia de *H. pylori* en individuos con abundante placa dental y cálculos.

El objetivo de este estudio será de χ ninar la presencia de *Helicobacter Pylori* en muestras de saliva de los pacientes con úlcera gástrica.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

El Helicobacter Pylori es una de las producen infecciones bacterianas más comunes del mundo. Los seres humanos son el único huésped natural de HP, aunque se han encontrado organismos muy similares en primates. (11) Es difícil cultivar a partir de fuentes contaminadas, ya que crece más lentamente in vitro que la mayoría de los otros organismos. El ADN de H. pylori se ha detectado mediante la reacción en cadena de la polimerasa en aguas residuales. (12) Puede sobrevivir durante varios días en agua destilada, salina y agua de mar si se mantienen frías. Sin embargo, a temperatura ambiente no se pueden cultivar después de uno a tres días. (13)

La mayoría de la población del mundo en desarrollo está infectada por HP desde una edad temprana. (14) El modo de transmisión es importante ya que la reinfección después de la erradicación del organismo de la mucosa gástrica es una preocupación importante, especialmente en los países en desarrollo. Se cree que HP podría ser transmitido por las rutas oro-oral y feco-oral. El reflujo gastroesofágico puede permitir el acceso a la boca o puede excretarse en las heces. (12) H. pylori se ha cultivado tanto de las heces como de la placa dental (DP) en algunos estudios. (15,16) La reacción en cadena de la polimerasa ha identificado HP en el DP de un gran número de sujetos, aunque todavía existe cierta controversia. (17,18) El aumento de las tasas de infección entre los hijos de madres de África occidental que enmascaran los alimentos de sus bebés favorece la transmisión orales, mientras que la similitud de la seroepidemiología con la de la hepatitis A apoya la transmisión feco-oral. (19)

La infección por Helicobacter pylori (H. pylori) es una de las infecciones bacterianas más comunes en el hombre. (20) La infección es ampliamente aceptada como una causa importante de gastritis y está fuertemente asociada con la enfermedad de úlcera péptica (PUD) y el cáncer

gástrico. (21) A pesar de numerosos estudios, la hipótesis de que la flora oral puede ser un reservorio permanente de *H. pylori* viable todavía es controvertida. (22) Una vez que se establece la colonización, la microflora en un sitio permanece relativamente estable a lo largo del tiempo a pesar de las perturbaciones menores regulares en el ambiente oral. (23) La placa dental se ha implicado como un reservorio potencial de *H. pylori*, y el organismo también se ha detectado en la saliva. (24)

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. PROBLEMA GENERAL

¿Existe presencia de *Helicobacter Pylori* en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019?

1.2.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS

Pe 01

¿Cuál es el porcentaje de positividad de *Helicobacter Pylori* en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019?

Pe 02

¿Existe diferencia significativa de la presencia de *Helicobacter Pylori* en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo?

Pe 03

¿Existe diferencia significativa de la presencia de *Helicobacter Pylori* en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo?

1.3. OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Oe 01

Estimar el porcentaje de positividad de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

Oe 02

Determinar si existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo.

Oe 03

Determinar si existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo.

1.5. JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se justifica por las siguientes razones.

1.5.1. TEÓRICA

La realización de este estudio es relevante ya que el mismo constituye una actualización y contextualización sobre el tema presencia de Helicobacter pylori en muestras de saliva en pacientes con úlcera gástrica. En la cavidad bucal existen bacterias que forman parte habitual de su flora, hay las que son saprófitas y otras patológicas. Helicobacter pylori puede ser detectado mediante pruebas diagnósticas que pueden estar asociadas a problemas gastrointestinales.

1.5.2. PRÁCTICA

Mediante esta investigación se pretende incentivar a los pacientes hábitos de higiene bucal y dar a conocer las diversas técnicas de cepillado y los otros métodos de prevención en salud bucal.

1.5.3. METODOLÓGICA

Los instrumentos utilizados en el estudio, una vez que sean demostrado su validez y confiabilidad podrán ser utilizados en otros trabajos de investigación.

1.6. LIMITACIONES

El presente proyecto presenta escasa información en los antecedentes realizados a nivel regional, el cual será superado en el proceso de la recolección de las referencias bibliográficas.

1.7. VIABILIDAD

1.7.1. TÉCNICO

Se cuenta con los conocimientos y habilidades necesarias para llevar a cabo dicha investigación. El estudio tiene suficiente acceso de información primaria

1.7.2. OPERATIVO

Se cuenta con materiales que involucra el estudio, para la operación del proyecto.

1.7.3. ECONÓMICO

Esta investigación es factible por la investigadora ya que se cuenta con todos los recursos económicos necesarios para llevarla a cabo, el cual será financiado en su totalidad por el investigador.

Por todo lo mencionado el estudio es factible o viable para su realización.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. A nivel Internacional

Basic A, Enerbäck H, Waldenström S, Östgård E, Suksuart N, Dahlen G. Tailandia 2018. “Presencia de Helicobacter pylori y Campylobacter ureolyticus en la cavidad oral de una población del norte de Tailandia que experimenta dolor de estómago”. OBJETIVO: Investigar las enfermedades orales y las condiciones microbiológicas, como la presencia de bacterias ureolíticas en la placa dental, en relación con la experiencia del dolor de estómago en una población asiática adulta remota. **METODOLOGÍA:** se examinaron noventa y tres adultos, de 40 a 60 años de edad, de la tribu Karen Hill en el norte de Tailandia sin acceso regular a la atención dental. Se realizaron registros clínicos y se recogieron muestras de placa gingival interproximal y se analizaron con el método de tablero de ajedrez (CKB) para detectar la presencia de 14 especies bacterianas orales. **RESULTADOS:** Un número de 61 sujetos reportaron dolor estomacal diario, mientras que 32 sujetos no tuvieron síntomas del estómago. Los sujetos con dolor de estómago tenían menos dientes restantes ($p < 0.05$), mayor experiencia de caries ($p < 0.05$) y menos BoP ($p < 0.01$). La mayoría de las especies bacterianas se agruparon estadísticamente en tres factores en un análisis factorial, que en conjunto explicaron el 65% de la varianza microbiológica. El factor 1, que explica el 43,0% de la varianza, se asoció estadísticamente con dolor de estómago ($p < 0,001$). **CONCLUSIONES:** La placa / biopelícula interproximal en adultos de la población del estudio mostró una presencia común de dos patógenos gastrointestinales, H. pylori y C. ureolyticus. El estudio también indica por primera vez una asociación potencial entre C. ureolyticus y el dolor de estómago. (25)

El Khadir M, Alaoui Boukhris S, Benajah DA, et al. Marruecos, 2016. Detection of Helicobacter pylori urease antigen in saliva in patients with different gastric H. pylori status. OBJETIVO: Comparar la presencia del antígeno ureasa de H. pylori en la saliva con la presencia de esta bacteria en la mucosa gástrica. **MÉTODOS:** Se tomaron muestras de saliva y biopsias gástricas de 153 pacientes marroquíes que dieron su consentimiento. Las muestras de saliva se analizaron mediante una prueba inmunocromatográfica para la detección del antígeno ureasa H. pylori. Posteriormente, las biopsias gástricas fueron analizadas por histología y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar esta bacteria. **RESULTADOS:** De un total de 153 pacientes marroquíes reclutados, H. pylori se detectó en 28 (18,30%), 87 (57,24%) y 69 (45,10%) casos mediante prueba de saliva, histología y PCR, respectivamente. Se observó una asociación significativa entre la presencia de antígeno de H. pylori en la saliva y la edad. Sin embargo, no se encontró asociación con el sexo, los factores de virulencia de H. pylori, el resultado de la enfermedad gástrica y la densidad de la bacteria en la mucosa gástrica. Considerando que solo 90 pacientes presentaron resultados concordantes en el diagnóstico de H. pylori (positivo o negativo) tanto por histología como por PCR, la prueba inmunocromatográfica mostró muy baja sensibilidad (29,79%) y alta especificidad (90,70%). De estas dos pruebas, los valores predictivos positivos y negativos fueron 77,78% y 54,17%, respectivamente. La precisión de la prueba para la detección salival del antígeno ureasa H. **CONCLUSIÓN:** Este estudio demostró una baja tasa de detección de antígenos de H. pylori en saliva en comparación con la presencia de esta bacteria en la mucosa gástrica, lo que sugiere que la saliva no puede utilizarse como muestra adecuada para el diagnóstico de H. pylori en nuestra población de estudio (26).

Nisha K, Nandakumar K, Shenoy K, Janam P. India 2014. Enfermedad periodontal e infección por Helicobacter pylori: un estudio basado en la comunidad que utiliza serología y prueba rápida de ureasa. OBJETIVOS: Los objetivos del presente estudio

fueron evaluar la prevalencia de la enfermedad periodontal y la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y sus asociaciones dentro de una población india predefinida. **MÉTODOS:** Se llevó a cabo un estudio transversal de base comunitaria de 500 individuos seleccionados mediante un cuestionario, examen oral, prueba rápida de ureasa de la placa dental y examen serológico para el anticuerpo de inmunoglobulina G contra *H. pylori*. **RESULTADOS:** La enfermedad periodontal y la infección por *H. pylori* prevalecieron en más del 50% de la población. La edad, el tabaquismo y el estado diabético de los individuos eran factores de riesgo para la enfermedad periodontal después del análisis multivariado, y se encontró que la falta de instalaciones adecuadas de eliminación de desechos y aguas residuales aumentaba el riesgo de infección por *H. pylori*. Aunque no hubo asociación entre la enfermedad periodontal y la seropositividad de *H. pylori* en la comunidad, se encontró una asociación altamente significativa entre la enfermedad periodontal y la colonización de *H. pylori* en la placa dental. **CONCLUSIONES:** Debido a que la enfermedad periodontal se asocia con el aumento de la colonización de *H. pylori*, se deben emplear nuevas modalidades de tratamiento, como las medidas de control de la placa, para el manejo completo de la enfermedad gástrica asociada a *H. pylori*. (27)

Chaudhry S, Khan A, Butt A, Idrees M, Izhar M, Iqbal H. Pakistan 2011. “Helicobacter pylori en placa dental; ¿Está relacionado con la frecuencia de cepillado, la carga de placa y el estado de salud bucal?. OBJETIVO: Determinar la relación entre la presencia de *H. pylori* en la placa dental supra-gingival con los hábitos de higiene bucal y el estado de salud bucal de los pacientes con dispepsia sintomática. **METODOLOGÍA:** Ciento cincuenta sujetos dispépticos con placa dental fueron inscritos. Después de registrar la frecuencia de cepillado, el estado de salud oral y la carga de placa, las muestras de placa dental supra-gingival se recogieron mediante curetas estériles. Se detectó *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental mediante ensayo de PCR. **RESULTADOS:** Se encontró que la presencia de *H. pylori* en la

placa dental era del 37,5% en la muestra. La mayoría de los sujetos se cepillaron una vez al día, tenían una puntuación de índice de placa de 1 y tenían un estado de higiene oral de bueno a bajo. Aproximadamente el 35% de las personas que se cepillaban una o dos veces al día albergaban la bacteria en su placa dental. No hubo diferencias entre las tasas de detección bacteriana entre las diferentes categorías de índice de placa y el estado de salud oral de los sujetos del estudio. **CONCLUSIÓN:** La presencia de *H. pylori* en la placa dental no se asoció con la frecuencia de cepillado ni con la carga de placa ni con el estado de salud bucal de las personas que padecen dispepsia sintomática. (28)

Rajendran R, Rajeev R, Anil S, Alasqah M, Rabi A. India 2009. La coinfección por *Helicobacter pylori* es un factor de confusión que modula la inflamación de la mucosa en la fibrosis submucosa oral.

OBJETIVO: Con este estudio de casos y controles, intentamos evaluar el papel de *H. pylori* en la etiología de la inflamación de la mucosa, una condición que agrava el estado mórbido asociado con la fibrosis submucosa oral (OSF). **METODOLOGIA:** Los sujetos (n = 150) se seleccionaron siguiendo las regulaciones institucionales sobre la recolección de muestras y se agruparon en casos de prueba y controles positivos y negativos según la presencia de fibrosis de la mucosa e inflamación. Los controles negativos no presentaron ninguno de los signos clínicos. Todos los pacientes se sometieron a un examen oral, así como a pruebas para evaluar la higiene bucal y el estado de la enfermedad periodontal; También se realizó una prueba rápida de ureasa (RUT) de muestras de placa para estimar la carga bacteriana de *H. pylori*. Se utilizó la regresión logística univariada y multivariada para el análisis estadístico de los datos y se calcularon los odds ratios para evaluar el riesgo que plantean las diferentes variables. **RESULTADOS:** Los resultados de RUT difirieron significativamente entre los grupos, reflejando las variaciones en las cargas bacterianas en cada categoría. La prueba fue positiva en el 52% en los controles positivos (donde se observó una inflamación no específica de la mucosa oral no

asociada con la fibrosis), en el 46% de los casos de prueba y en el 18% de los controles negativos (voluntarios sanos) ($\chi^2 = 13.887$; $P < 0,01$). Se observó una correlación positiva entre los índices de higiene oral / enfermedad periodontal y la reactividad RUT en los tres grupos.

CONCLUSIONES: La contribución de *H pylori* en la placa dental a la inflamación de la mucosa y la enfermedad periodontal fue significativa. El análisis de regresión logística mostró que la enfermedad gastrointestinal y la mala higiene oral son los factores de mayor riesgo para la colonización bacteriana, independientemente de los grupos de sujetos. Existe una correlación positiva entre la reactividad de RUT y la frecuencia de inflamación de la mucosa. (29)

Liu Y, Lin H, Bai Y, Qin X, Zheng X, Sun Y, Zhang Y. China 2008. “Estudio sobre la relación entre *Helicobacter pylori* en la placa dental y la aparición de caries dental o índice de higiene bucal”.

OBJETIVOS: Los objetivos de nuestro estudio fueron determinar la presencia de ADN de *Helicobacter pylori* en la placa dental de niños chinos de 3 a 6 años de edad mediante la reacción en cadena de la polimerasa anidada (PCR) e investigar la relación entre esta infección y la aparición de caries dental u oral. índice de higiene. **MÉTODOS:** Se evaluaron doscientos catorce niños de un jardín de infantes en la ciudad china de Guangzhou. Las placas de los niños fueron evaluadas por los índices de placa de Quigley-Hein. La placa dental se analizó mediante una PCR anidada para dos conjuntos de cebadores dirigidos al fragmento de 860 pb del ADN genómico de *H. pylori*, que según los investigadores es altamente sensible y específico. **RESULTADOS:** *H. pylori* se detectó en muestras de placa dental de 126 niños, y 70 niños con caries dental llevaron *H. pylori* en placa dental. De estos niños sin infección, solo 36 de 88 sufrieron caries dental. Además, el índice de placa dental promedio de 126 *H. pylori* positivos en los niños fue superior al de 88 niños sin infección. En el presente estudio, hubo una correlación significativa entre la infección por *H. pylori* y la caries dental o la higiene dental. **CONCLUSIÓN:** La cavidad oral puede ser un reservorio para la infección por *H. pylori* en niños. *H. pylori* en la placa

dental puede jugar un papel en la aparición de caries dentales, y una higiene bucal deficiente puede representar un factor de riesgo para H. pylori en la cavidad oral. (30)

Chitsazi M, Fattahi E, Farahani R, Fattahi S. Iran 2006. “Helicobacter pylori en la placa dental: ¿tiene valor diagnóstico para la infección gástrica?. OBJETIVO: El objetivo del presente estudio fue evaluar la asociación de helicobacter pylori de la placa dental y el estómago en una población más homogénea y también determinar el valor diagnóstico de la placa dental para la infección gástrica. **METODOLOGIA:** Según los resultados de la prueba de ureasa rápida (PUR) en muestras de antro gástrico, se asignaron 88 pacientes con síntomas de dispepsia a dos grupos de infectados y no infectados con helicobacter pylori. Las muestras de placa supragingival se recogieron del primer y segundo área molar mandibular con una cureta estéril y se investigaron con PUR. El análisis estadístico de los datos se realizó mediante la prueba de ji cuadrado y la prueba t independiente. **RESULTADOS:** H. pylori se detectó en el 34,1% de las muestras de placa dental. La prevalencia de infección por helicobacter pylori en odontología fue de 31,8% y 36,4% en pacientes con y sin infección gástrica (P = 0,6). Además, la interacción de la edad y la infección no fue significativa, pero la prevalencia de H. pylori tanto en la placa dental como en el estómago de los pacientes masculinos fue mayor que en las mujeres. **CONCLUSIÓN:** No existe ninguna asociación significativa entre el helicobacter pylori de la placa dental y el estómago. Además, la placa dental no se puede utilizar como ayuda diagnóstica primaria para la infección gástrica. (31)

Siddiq M, Haseeb R, Mahmood A . Bangladesh 2004. “Evidencia de infección por Helicobacter pylori en placa dental y mucosa gástrica”. OBJETIVO: Determinar la presencia de Helicobacter pylori (H. pylori) en la placa dental de individuos que padecen una enfermedad gástrica asociada a H. pylori. **METODOLOGIA:** Los pacientes que presentaban síntomas / signos de gastritis crónica se incluyeron en el estudio. Se recogieron muestras de placa dental y

biopsia gástrica de todos los pacientes. La muestra de placa dental se procesó para la prueba de helicourea y las muestras de biopsia gástrica se procesaron tanto para la prueba de helicoureas como para la histopatología. **RESULTADOS:** De todos los pacientes estudiados (n = 52), 32 (61,53%) fueron positivos para la prueba de helicourea con biopsia gástrica, mientras que 48 (92,30%) fueron positivos con placa dental. La histopatología de la biopsia gástrica mostró gastritis activa crónica asociada a *H. pylori* en 42 pacientes (80,76%). Ocho (15,38%) pacientes mostraron gastritis crónica activa que no se asoció con *H. pylori*, mientras que en 2 pacientes (3,84%) la muestra de biopsia gástrica fue normal. **CONCLUSIÓN:** La mayoría de los pacientes tienen una posible colonización por *H. pylori* en la placa dental, mientras que aproximadamente dos tercios tienen gastritis crónica activa asociada a *H. pylori*. La cavidad oral puede ser el primer lugar para la colonización y luego la infección afecta la mucosa gástrica. (32)

Nasrolahei M, Maleki I, Emadian O. Irán 2003. “Colonización por Helicobacter pylori en placa dental e infección gástrica”.

OBJETIVO: Con respecto a la presencia de *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) en la placa dental y su asociación con la infección gástrica, los datos de la literatura son controvertidos. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de *H.pylori* en la placa dental de pacientes dispépticos a los que se realizó una endoscopia digestiva alta e investigar su relación con la infección gástrica. **MÉTODOS:** En un estudio de corte transversal, durante un año (febrero de 2002 a febrero de 2003) se tomaron muestras con curetes estériles separados de las superficies dentales de molares, premolares e incisivos de 180 pacientes dispépticos consecutivos remitidos al Departamento de Endoscopia del Hospital Emmam Jomeini. Las muestras de placa dental se sometieron a la prueba rápida de ureasa, la tinción de Giemsa, la prueba de PCR y el cultivo para la identificación de *H. pylori*. Durante la endoscopia, se tomaron seis biopsias del antro gástrico y el cuerpo y se realizó un examen histológico, tinciones de Giemsa, prueba de ureasa rápida y cultivo. Los pacientes se definieron

como infectados cuando la prueba rápida de ureasa y la tinción de Giemsa, o cuando los cultivos fueron positivos para *H. pylori*. Se registró información sobre el protocolo de higiene bucal. Para el análisis de los datos, se utilizó la prueba de chi cuadrado y $P < 0$. **RESULTADOS:** Nuestros datos demostraron la presencia de *H. pylori* en la placa dental de pacientes infectados y no infectados. No hubo asociación significativa entre la colonización por *H. pylori* en la placa dental y la infección gástrica. En este estudio, la higiene oral (la frecuencia de las visitas al dentista y la limpieza de los dientes) no tuvo una influencia significativa sobre la presencia de *H. pylori* en la placa dental. **CONCLUSIÓN:** La placa dental es el reservorio de *H. pylori* sin relación con la infección gástrica. (33)

Al R, Fathalla S, Nagamani R, Al S. Arabia Saudita. 2002. "Incidencia de helicobacter pylori en la placa dental de pacientes con gastritis saudí". OBJETIVO: Este ensayo fue para estudiar la asociación entre la presencia de *H. pylori* en la placa dental y en los estómagos de los pacientes con gastritis; El efecto de la higiene bucal y la condición periodontal en el estómago. **MÉTODOS:** Setenta y cinco pacientes adultos dispépticos saudíes, junto con 60 personas sanas como control. Se tomaron dos muestras de placa dental de la grieta gingival del bolsillo más profundo. Una muestra se mantuvo en agar de urea de Christensen y se incubó para la detección de *H. pylori* mediante una prueba rápida de ureasa. La segunda muestra se mantuvo en agar de sangre de oveja al 5%, agar chocolate y un medio selectivo para cultivar el *H. pylori*. La prueba de ureasa gástrica se realizó para los mismos pacientes. **RESULTADOS:** (1) Los resultados de la prueba de ureasa en placa mostraron un 89% de pacientes positivos. (2) Índice de placa dental: - Acumulación leve de placa dental en 24%, moderada en 41%, mientras que la acumulación severa fue en 35% de los pacientes. (3) Índice gingival: mostró gingivitis leve, moderada y grave en 17%, 48% y 35% de los pacientes, respectivamente. (4) Índice periodontal comunitario de necesidades de tratamiento (CPITN): Gingivitis mostrada, periodontitis leve y

periodontitis moderada en 50%, 23% y 27% de los pacientes, respectivamente. (5) Resultados de la ureasa gástrica: el 87% de los pacientes fueron positivos. (6) Todos los resultados de las muestras cultivadas fueron negativos. **CONCLUSIÓN:** La capacidad de detectar H. pylori en muestras de placa dental ofrece un potencial para una prueba no invasiva para la infección gástrica y prestaría apoyo para la diseminación oral de H. pylori como el modo de transmisión principal. Sin embargo, la presencia de H. pylori en la placa dental y en el estómago (en pacientes con gastritis) podría permitir no solo un objetivo para los procedimientos terapéuticos, sino también una herramienta de monitoreo para la eficacia de la terapia. (34)

Hu W , Cao C , Meng H , Zhang J , Ma D , Zhang L . China 2002. “Detección y análisis de Helicobacter pylori en cavidad oral y estómago de pacientes con gastritis crónica”. OBJETIVO: Investigar la prevalencia de Helicobacter pylori (Hp) en la cavidad oral de los pacientes con gastritis y analizar la similitud del genotipo de Hp en la cavidad oral con la del estómago. **MÉTODOS:** Se recogieron un total de 384 muestras de placa de 32 pacientes con gastritis crónica y periodontitis crónica, una muestra de placa supragingival y una muestra de placa subgingival de un diente, habiéndose examinado un total de 6 dientes para un paciente. Las muestras de biopsia gástrica se recolectaron mediante gastroscopia, cuatro piezas de muestra para un paciente, para someterse a una prueba rápida de ureasa, histopatología y tinción con plata de Warthin-Starry. Se realizó un ensayo de PCR en cada muestra con cebadores basados en las secuencias del gen de la ureasa C y el gen cag A específico de Hp para amplificar los fragmentos de ADN de 294 pb y 400 pb. La identidad de los productos amplificados se confirmó mediante la digestión con endonucleasas de restricción. **RESULTADOS:** Veintisiete pacientes (84,4%) tenían al menos una muestra de placa dental Hp positiva. En total, 113 (29,4%) de las 384 muestras analizadas fueron positivas para el gen de la ureasa C y 9 (2,3%) fueron positivas tanto para el gen de la ureasa C como para el gen cag A. La tasa de Hp

positiva fue significativamente mayor en la placa subgingival (71/192, 37%) que en la placa supragingival (42/192, 21.9%) ($P < 0.01$). La tasa de Hp positiva en la placa dental fue de 57.1% (48/84) en la encía con la profundidad de sondaje (DP) $> / = 4$ mm, significativamente mayor que en la encía con la DP < 4 mm (34.3%, 37 / 108, $p < 0,05$). La tasa de Hp positiva en las muestras de mucosa gástrica fue del 96,7% (31/32). La HP en las 12 muestras de placa dental y las muestras de biopsia gástrica de los 4 pacientes de la misma familia tenían 3 patrones de bandas en total. Uno de los pacientes tenía al menos un patrón de bandas idéntico tanto en las muestras de placa como en las de biopsia gástrica. Se encontró un patrón de bandas específico en la Hp de las placas dentales de los 4 pacientes. En un paciente, el patrón de bandas SSCP en la Hp de la placa dental fue inconsistente con el de las muestras de biopsia gástrica. **CONCLUSIÓN:** Hp existe en la cavidad oral de los pacientes con gastritis. La infección oral por Hp puede ser una fuente importante de infección gástrica por Hp. Existen agrupamientos familiares y transmisión oral-oral de la infección por Hp. (35)

2.1.2. A NIVEL NACIONAL

Bernaola E. Lima 2012. Helicobacter pylori 29 años después (1983-2012): epidemiología, patogenia, diagnóstico y relación con la enfermedad periodontal. Helicobacter pylori se ha convertido en una de las bacterias de mayor distribución a nivel mundial, asociada a los múltiples trastornos gástricos del tracto digestivo superior, asociada asimismo al cáncer gástrico. METODOLOGÍA Revisión bibliográfica. La revisión comprende la presentación e interpretación de los avances, estudios realizados y conocimientos acerca de la epidemiología de esta bacteria, su mecanismo patógeno, los principales métodos diagnósticos y su controversial relación con la enfermedad periodontal. Asimismo, la estrecha relación de Helicobacter pylori y la cavidad bucal, como reservorio y fuente de las recidivas de la acción bacteriana se ponen de manifiesto en esta presente revisión. Se plantea la necesidad de establecer estrategias de control y terapias coadyuvantes a nivel de la

cavidad bucal para mejorar el éxito del tratamiento de la erradicación de la bacteria a nivel gastroduodenal. **CONCLUSIONES** Estudios recientes refuerzan la evidencia que la cavidad bucal es un reservorio de *Helicobacter pylori*, especialmente en los procesos de recidiva de los trastornos gastrointestinales. Se necesita determinar si la enfermedad periodontal se asocia íntimamente como factor de riesgo en el desarrollo de trastornos gastrointestinales del tracto digestivo superior y si es un reservorio natural de *Helicobacter pylori*, hacer posible un abordaje de tipo primario, con carácter preventivo, lo que beneficiaría tanto al mantenimiento de una salud bucal estable, como a la erradicación de *Helicobacter pylori* como agente causal de manifestaciones de trastornos del tracto digestivo, evitando de esta forma llegar a extremos como lo es el cáncer gástrico, procurando así un buen estado general del paciente. Es por ello que aplicar una terapéutica periodontal como terapia coadyuvante en el tratamiento de erradicación contra *Helicobacter pylori*, nos proporcionara una gran ventaja sobre las recidivas que puedan presentarse a futuro, evitando tasas de reinfección y recurrencia. (36)

De la Cruz D, Moromi H. Lima Perú 2010. *Helicobacter pylori*: Interrelación de la prueba de urea en muestras de placa dental y biopsia gástrica. Tuvo como OBJETIVO de establecer la interrelación de la Prueba de urea en muestras de placa dental y la de biopsia gástrica para la determinación de la presencia del *Helicobacter pylori*; METODOLOGÍA se realizó el estudio en 50 pacientes del Hospital Central de la Policía Nacional. Se tomaron simultáneamente muestras de placa dental y de biopsias gástricas en pacientes del servicio de Gastroenterología, a quienes se les indicó endoscopias por el médico tratante, obteniéndose muestras del estómago mediante sacabocado, las cuales fueron colocadas en caldo urea y transportadas al laboratorio del hospital para su incubación. Las muestras de placa dental fueron colocadas directamente en el caldo urea y llevados al laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para su incubación a 37 °C y los resultados

fueron leídos a las 24, 48 y 72 horas, y registrados en una base de datos. Los resultados de las biopsias gástricas fueron obtenidos del laboratorio de histopatología del Hospital. El análisis de los RESULTADOS obtenidos corrobora la hipótesis que señala que existe relación entre la determinación de la prueba de urea positiva en muestras de placa dental con las obtenidas en biopsias gástricas ya que se obtuvo un 68 % de coincidencias de valores tanto positivos como negativos para ambos. La especificidad fue de 62 % de los casos y la sensibilidad de 75 %; sin embargo, el nivel de interrelación no es elevado. CONCLUSIONES que considerando que a pesar de existir coincidencias de resultados positivos y negativos simultáneas en un 68 % de las muestras de placa dental y biopsia, habiendo hallado una especificidad de 62 % y sensibilidad para el 75 %, el nivel de interrelación no es elevado. (37)

Chumpitaz J. Gutiérrez J, Córdova R, Sánchez M, Vásquez N, Rivadeira C, et al. Lima Perú. 2006. Aislamiento de Helicobacter pylori en Sarro Dental de pacientes con Gastritis del Policlínico "Angamos". OBJETIVO: Detectar la presencia de Helicobacter pylori en sarro dentario de pacientes con gastritis del Hospital Angamos ESSALUD diagnosticados por biopsia. METODOLOGÍA: tipo de estudio: Observacional analítico. Población; 115 pacientes programados para endoscopia del servicio de gastroenterología de dicho hospital. La metodología empleada para la biopsia del antro y fondo del estómago fue a través de gastroscopio. Recolectada la muestra se procesó para el diagnóstico histológico de gastritis y la búsqueda de Helicobacter pylori. La muestra de sarro dentario se obtuvo por raspado de la zona supragingival y transportada en medio de conservación para el cultivo de la bacteria en medio selectivo e incubado en microaerofilia por 5 a 10 días, e hizo coloración de las colonias sospechosas y compararon con una cepa patrón, la prueba de ureasa y oxidasa confirmaron el diagnóstico.

RESULTADOS: se hallaron 66 casos de gastritis asociados a H. p. por biopsia. En 24 casos también se logró aislar H. p. en sarro dentario. El

otro grupo de 49 casos de gastritis sin H.p. en 4 hubo aislamiento de la bacteria en sarro dentario pero si en 4 casos. **CONCLUSIÓN:** los resultados indican una relación directa con los casos de gastritis y la positividad en el sarro dentario de Helicobacter pylori lo cual indicaría una relación de los pacientes de estos casos como reservorio de dicha bacteria, en comparación con los casos en la cual no hay la presencia de H.p. en los casos de gastritis sin Helicobacter, excepto en cuatro casos. (38)

2.1.3. A NIVEL REGIONAL

No se encuentran ninguna investigación alguna.

2.2. BASES TEÓRICA

2.2.1. HELICOBACTER PILORY

2.2.1.1. Definición

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilico que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano asociado a diferentes enfermedades digestivas. H. pylori tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica y menos espiral cuando crece en medios artificiales. Presenta unas dimensiones de 0,5 a 1,0 μm de ancho y de 3 μm de largo y las características estructurales típicas de los bacilos gramnegativos, con una membrana externa. Tiene de 4 a 8 flagelos polares, fundamentales para su movilidad, y que están recubiertos por una vaina de estructura lipídica, igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación por el medio ácido. Su característica bioquímica más importante es la ureasa, considerablemente más potente que la de otras bacterias. Tiene otras dos enzimas muy útiles para su identificación cuando crece en medios de cultivo que son la oxidasa y la catalasa. (39)

2.2.1.2. Epidemiología

Los estudios epidemiológicos han mostrado que la infección por *H. pylori* ocurre en la población mundial. (40) Sin embargo, la incidencia de la infección entre países desarrollados y en vías de desarrollo es significativamente diferente. Por ejemplo, en los Estados Unidos la incidencia anual de infección se presenta entre el 0.5% y el 1% para menores de 10 años y la infección aumenta hasta en un 50% en adultos, con un promedio de edad de 60 años. (41), (42).

Por otro lado, en el grupo de afro-americanos, hispanos e indios nativos de ese país, la infección por el microorganismo se observa desde edades tempranas y la transmisión intrafamiliar es alta. Por el contrario, se estima que en los países en desarrollo la mayoría de las personas (el 80% aproximadamente) se infectan con *H. pylori* a una edad promedio de 10 años; fenómeno que al parecer está relacionado con los factores anteriormente señalados. (41,44)

Además de la edad, el factor de riesgo más importante es el de las carencias socio-económicas. Se han investigado muchos factores, pero todos tienen como denominador común el bajo nivel económico. El hacinamiento, la vivienda insalubre, el agua contaminada, la promiscuidad y la consanguinidad están involucrados. El residir en comunidades cerradas -tales como hogares para pacientes con retardo mental, hospitales de estancia prolongada para enfermos crónicos y orfanatos- es otro factor de incidencia; en estas circunstancias, el contacto entre individuos es más cercano que el normal y las normas de higiene pueden ser menores. De hecho, se ha insistido en que la infección por *H. pylori* es un mejor indicador de las carencias mismas (42)

En países latinoamericanos como Costa Rica y Brasil se reporta una incidencia anual de 45 enfermos de cáncer gástrico asociado a H. pylori por cada 100 000 habitantes. En algunos países como México se han observado regiones de mayor riesgo, como las zonas altas del estado de Chiapas donde existen grupos indígenas que presentan una alta incidencia de cáncer gástrico asociado al microorganismo. (43). En un estudio seroepidemiológico realizado en 1997, se trabajó con un banco de sueros representativo de la población de todos los estados de la República Mexicana (11,605 sueros) procedentes de personas cuya edad fluctuó entre 1 a 90 años²⁰. Los resultados mostraron que el 20% de los niños de 1 año de edad presentaban anticuerpos contra H. pylori y que la seropositividad aumentó hasta un 50% en los niños de 10 años de edad, lo que indicaba que la infección por el microorganismo se adquirió a edades tempranas y alcanzó un 80% en los adultos jóvenes entre los 18 y 20 años de edad²⁴. La tasa de incremento de seropositividad fue aproximadamente del 5% anual durante los primeros 10 años de la vida.(44)

2.2.1.3. TIPOS DE ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Gastritis

La gastritis que se origina después de la infección por H. pylori puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). La gastritis aguda por H. pylori es un diagnóstico poco frecuente y cuando se ha descrito ha sido tras ingestión accidental o en voluntarios. Su curso es de 7 a 10 días y puede evolucionar a la eliminación espontánea de H. pylori o, más frecuentemente, a su cronicidad. (45), (46)

La gastritis crónica se caracteriza por infiltración inflamatoria crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, con

presencia de folículos linfoides y un grado variable de actividad (infiltración inflamatoria aguda). La gastritis crónica por *H. pylori* es un proceso dinámico que evoluciona hacia la atrofia que afecta al antro y a la mucosa transicional y se extiende en dirección al cuerpo. También se puede asociar a metaplasia intestinal como respuesta a la agresión crónica. En áreas metaplásicas no se detecta *H. pylori* y la inflamación es menor que en las no metaplásicas. La atrofia y la metaplasia son dos procesos diferentes que pueden presentarse de forma independiente.

Úlcera Péptica

La asociación de *H. pylori* con la úlcera duodenal es clara ya que el 90-95% de los pacientes con úlcera duodenal presentan este microorganismo y la úlcera cicatriza al erradicar la bacteria. Con respecto a la úlcera gástrica también existe una clara relación aunque sólo un 70% de este tipo de úlcera está asociado con la presencia de *H. pylori*, debido a que el resto de ellas están producidas por consumo de antiinflamatorios no esteroides.

Cáncer Gástrico En el año 1994 la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer de la Organización Mundial de la Salud (IARC) incluyó a *H. pylori* como agente biológico carcinógeno para el hombre (categoría 1) basándose en evidencias epidemiológicas que le asocian con cáncer gástrico. Por otra parte el papel de *H. pylori* en el cáncer gástrico también se comprende porque la gastritis crónica es un factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de cáncer. Además, el 70% de los pacientes con cáncer gástrico son positivos para *H. pylori*. (39)

2.2.1.4. DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar la infección por *H. pylori* se pueden realizar métodos invasivos (requieren endoscopia con toma de biopsia

gástrica) o métodos no invasivos (no requieren endoscopia previa).

Pruebas Invasivas Cultivo: Inicialmente se sugirió el cultivo como patrón de oro pero el valor predictivo negativo es bajo una alta tasa de los falsos negativos, por la probabilidad de tomar la biopsia en una zona de mucosa no colonizada, o con bacterias en una zona de mucosa no colonizada, o con bacterias con reducida variabilidad, por la lidocaina utilizada habitualmente en la endoscopia. Además la muestra requiere condiciones especiales de transporte e incubación, de difícil cumplimiento que pocos laboratorios pueden asumir. Por otro lado, el resultado que puede tardar hasta 12 días, lo inhabilita para el diagnóstico rápido. La utilidad del cultivo radica, a nivel experimental, en determinar la resistencia bacteriana a los antibióticos usados en el tratamiento, que lamentablemente se hace cada vez más frecuente. Se ha informado de resistencia hasta del 15% para claritromicina en algunas partes del mundo y cifras mayores para los imidazoles, que puede ser completa en países en desarrollo, como lo afirman algunos reportes clínicos. (47).

Test rápido de ureasa-CLO-test (sigla del termino en inglés *Campylobacter like organism*): El método más generalizado por lo práctico, rápido sensible, específico y poco costoso, (excluyendo la endoscopia), es la determinación de la actividad de ureasa en material de biopsia, en el mismo momento de la endoscopia. Aprovecha la capacidad del Hp para producir ureasa, una de sus principales características, que al hidrolizar la urea presente en la mucosa gástrica, la convierte finalmente en CO₂ y NH₃; este último alcaliniza el medio y el cambio de pH es detectado por un indicador de color (rojo fenol), que acondicionado al medio, hace virar el amarillo inicial del agar al magenta. (48)

Al evidenciar la actividad de ureasa, se está demostrando indirectamente la presencia de la bacteria en el tejido. El tiempo de aparición y la intensidad del color, son directamente proporcionales a la cantidad de bacterias (densidad), presentes en la muestra. La densidad de Hp en la mucosa aumentada con la edad; generalmente los adultos presentan concentraciones altas de ureasa y la reacción se establece en termino de minutos y el color es intenso; pero en niños; debe separarse 24 horas, antes de concluir, con cualquier cambio de color, que la prueba es negativa. La sensibilidad es buena, 90% y la especificidad mejor 98%, lo que determina que sea también alta la probabilidad de una prueba positiva este identificando a los realmente colonizados y que se presenten en mayor proporción casos falsos negativos, al tomar muestra de tejido sano en las que esta ausente el Hp, las características de la colonización, segmentaria o en parches, como ocurre en el cultivo; los pocos falsos positivos se dan por la presencia, poco probable, de bacterias contaminantes como el proteos que tienen también ureasa, aunque menos potente.

2.2.2. SALIVA

Definición

La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7% restante, las cuales se extienden por todas las regiones de la boca excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. Es estéril cuando sale de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente cuando se mezcla con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral, etc (18).

Las glándulas salivales están formadas por células acinares y ductales, las células acinares de la parótida producen una secreción

esencialmente serosa y en ella se sintetiza mayoritariamente la alfa amilasa, esta glándula produce menos calcio que la submandibular, las mucinas proceden sobre todo de las glándulas submandibular y sublingual y las proteínas ricas en prolina e histatina de la parótida y de la submandibular. Las glándulas salivales menores son esencialmente mucosas (19).

La secreción diaria oscila entre 500 y 700 ml, con un volumen medio en la boca de 1,1 ml. Su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo. En reposo, la secreción oscila entre 0,25 y 0,35 ml/min y procede sobre todo de las glándulas submandibulares y sublinguales. Ante estímulos sensitivos, eléctricos o mecánicos, el volumen puede llegar hasta 1,5 ml/min. El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía y disminuye de forma muy considerable por la noche, durante el sueño (49).

La saliva como fluido es un compuesto de las secreciones de las glándulas principales parótida, submandibular y sublingual, las secreciones de las numerosas glándulas salivales menores ubicado en el paladar, bucal, labial y la mucosa, el fluido crevicular, y los líquidos resultantes de la mucosa (21).

Se establece que el volumen total de saliva producida en 24 horas es de 1000ml a 1500ml, aproximadamente, en condiciones normales (50).

Resultados de **Dawes y col.** demostraron que la saliva cubre los tejidos duros y suaves en la boca y lo hace mediante una fina capa de menos de 0.1 mm de espesor, que se mueve a diferentes velocidades en diferentes regiones de la boca.

La saliva desempeña un papel muy importante en la protección de los dientes frente a los ácidos; la evidencia clínica más convincente es el cambio evidente y repentino que experimenta la estructura dental como consecuencia de la pérdida repentina de la saliva (xerostomía), debido

a la ingestión de determinados fármacos, radiación de las glándulas salivares, estrés prolongado o diferentes trastornos (51).

Volumen de la saliva

Se la puede medir de acuerdo al flujo salival es decir, la cantidad de saliva secretada por un tiempo. Cuando la saliva no es estimulada, los valores del flujo salival son de 0,3 a 0,5 ml/min. y el valor normal de saliva es de 1 a 3 ml/min (52).

La saliva que no es estimulada permanece alrededor de 14 horas en la cavidad oral, cumpliendo su función protectora, en cambio la saliva estimulada, después de la ingesta, su acción solo la ejerce durante 2 horas (53).

2.2.3. COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

Al estudiar la composición de la saliva nos encontramos que es un líquido diluido, el cual contiene un 99% de agua y un 1% de sólidos disueltos. Estos sólidos pueden ser diferenciados en tres grupos: componentes orgánicos proteicos, los no proteicos y los componentes inorgánicos o electrolitos (50).

Entre los componentes orgánicos proteicos de la saliva completa o total se encuentran: albúmina, amilasa, β -glucuronidasa, carbohidrasas, cistatinas, factor de crecimiento epidermal, enterasas, fibronectina, gustinas, histatinas, inmunoglobulinas a, g y m, kalicreína, lactoferrina, lipasa, deshidrogenasa láctica, lisozima, mucinas, factor de crecimiento nervioso, peptidasas, fosfatasas, proteínas ricas en prolina, ribonucleasas, peroxidasas, componente secretorio, iga secretora, proteínas del suero, proteínas ricas en tirosina y proteínas unidas a vitaminas. los componentes orgánicos no proteicos son: creatinina, glucosa, lípidos, nitrógeno, ácido siálico, urea y ácido úrico (24).

En cuanto a los componentes inorgánicos, estos están conformados por los siguientes electrolitos: amoníaco, bicarbonato, calcio, cloruro, fluoruro, yodo, magnesio, fosfatos, potasio, sodio, sulfatos, tiocinatos y amortiguadores no específicos (50).

La concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos disueltos presenta variaciones no sólo entre los seres humanos en general sino en cada individuo en particular de acuerdo a ciertas circunstancias como el flujo salival, el aporte de cada glándula salival, el ritmo circadiano, la dieta, duración y naturaleza del estímulo (24).

Componentes orgánicos. La concentración de proteínas en el fluido salival es de alrededor de 200 mg/ml, lo cual representa cerca del 3% de la concentración de proteínas del plasma. Este porcentaje incluye enzimas, inmunoglobulinas, glicoproteínas, albúminas²⁵⁶, 27.

Componentes inorgánicos. Los componentes inorgánicos de la saliva se encuentran en forma iónica y no iónica. Se comportan como electrolitos, siendo los más importantes: sodio, potasio, cloruro y bicarbonato, contribuyen con la osmolaridad de la saliva, la cual es la mitad de la del plasma, por lo tanto la saliva es hipotónica con respecto al plasma (54).

La concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos disueltos presenta variaciones en cada individuo según las circunstancias como el flujo salival, el aporte de cada glándula salival, el ritmo circadiano, la dieta, la duración y naturaleza del estímulo (55) las cuales generan diferentes funciones dentro de nuestra cavidad oral, se mantiene una flora bacteriana controlada y un pH estable³¹. Entre los electrolitos se encuentra amoníaco, bicarbonato, fosfatos, cloro, flúor, magnesio, sodio sulfatos, etc (56).

FUNCIONES DE LA SALIVA.

Lubricación: la saliva es un lubricante muy activo entre los tejidos blandos, entre los dientes y los tejidos blandos y entre la comida y los tejidos bucales. Además del agua, la presencia de la mucina y de glicoproteínas ricas en prolina contribuye con las propiedades lubricantes de la saliva (50).

Facilita la formación del bolo alimenticio por su capacidad humectante, humedeciendo los alimentos y transformándolos en una masa

semisólida o líquida para que puedan ser deglutidos con facilidad y permite que se tenga sensación de gusto (57).

Capacidad Amortiguadora o Buffer: la función amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia del bicarbonato ya que la influencia del fosfato es menos extensa. La capacidad amortiguadora es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH (58).

Esta propiedad ayuda a proteger a los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental, por lo tanto, puede reducir el potencial cariogénico del ambiente (24).

Los amortiguadores funcionan convirtiendo una solución ácida o alcalina altamente ionizada, la cual tiende a alterar el pH, en una solución más débilmente ionizada (que libere pocos H^+ u OH^-). El principal amortiguador de la saliva es el bicarbonato, cuya concentración variará de acuerdo al flujo salival; el fosfato y las proteínas también actúan como amortiguadores salivales (59).

Participación en la formación de la película adquirida: por la presencia de proteínas ricas en prolina; la capa de saliva sobre los dientes y la mucosa pueden crear superficies cargadas e influenciar las uniones microbianas, además de crear una capa de lubricación y protección contra el exceso de humedad, la penetración de ácidos y una débil barrera a la salida de minerales (25).

Antibacteriana: el tener presente numerosos sistemas antimicrobianos ayuda a controlar la flora bacteriana y en la protección de los tejidos bucales. Las IgA actúan como anticuerpos salivales, cuya función es participar en la agregación bacteriana y prevenir su adhesión a los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. La agregación bacteriana también puede suceder por la interacción entre glicoproteínas mucosas y las adhesinas que son las moléculas receptoras de la superficie bacteriana. Hay proteínas como las histatinas que son un compuesto de sustancias antimicóticas. Además, debemos tomar en cuenta la lucha que mantienen las bacterias entre ellas para poder sobrevivir en

el medio bucal, por lo que el producto del metabolismo de alguna especie bacteriana puede ser fatal para otra (25).

Lavado y eliminación (aclaramiento salival): lo podemos definir como la eliminación de una sustancia presente en la saliva en un tiempo determinado. Este es uno de los roles más importantes de la saliva, ya que diluye los substratos bacterianos y azúcares ingeridos. Se encuentra estrechamente vinculado a la tasa de flujo salival, ya que una tasa de flujo salival disminuida trae como consecuencia que la capacidad de lavado o aclaración de los azúcares en saliva sea menor aumentando la presencia de lesiones cariosas, siendo esto más evidente en la vejez.

El aclaramiento salival es más rápido en unas zonas de la boca que en otras, los lugares más cercanos a la salida de los conductos de las glándulas salivales mayores mostraron un rápido aclaramiento o lavado salival y un menor desarrollo de caries que en otras áreas (25).

Mantenimiento de la integridad de los tejidos duros (remineralización; mantenimiento de pH): cuando los dientes hacen erupción, no se encuentran cristalográficamente completos, por lo que la saliva va a proporcionar los minerales necesarios para que el diente pueda completar su maduración, la cual hará que la superficie dentaria sea más dura y menos permeable a medio bucal (61).

La supersaturación del calcio y del fosfato en la saliva con respecto al diente, contribuye al desarrollo de los cristales de hidroxapatita en la fase de remineralización de los tejidos duros durante el proceso carioso. Si no se produjera esta saturación, el diente se disolvería lentamente en boca debido a la disminución del pH que ocurre por acción de los ácidos, producto del metabolismo de la dieta ingerida o de la placa dental (24).

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Saliva

La saliva es una secreción compleja producida en un 95% por las glándulas salivales mayores y un 5% por las glándulas menores, siendo un fluido estéril, que cambia su composición al ser vertida en la cavidad bucal por un agregado de diferentes compuestos como restos de alimentos, microorganismos, células descamadas, glucoproteínas, enzimas, anticuerpos, iones de sodio, potasio, amoníaco y bicarbonato, entre otros (62).

Helicobacter pilory

Helicobacter pylori (H. pylori), una bacteria microaerófila en espiral gram negativa, aislada por primera vez en una muestra de biopsia gástrica humana en 1983, se adapta bien a la vida en el ambiente ácido y hostil del estómago. (63)

Úlcera gástrica

Es una erosión del tracto gastrointestinal que se extiende a través de la submucosa hasta la muscularis mucosa. Hasta hace poco se creía que la úlcera aparecía cuando los factores agresivos (ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares) superaban los factores defensivos de la mucosa (mucus, bicarbonato, flujo sanguíneo y restauración epitelial). Actualmente se cree que la principal causa de la úlcera es la colonización del tracto gastrointestinal del Helicobacter pylori, de modo que ciertos factores externos o psicológicos sólo son agentes precipitantes y que potencian el efecto del microorganismo sobre la secreción del ácido. (64)

2.4. HIPÓTESIS

Hi

Existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

Ho

No existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con úlcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.

2.5. VARIABLES

2.5.1. VARIABLE INDEPENDIENTE

Helicobacter pylori en muestras de saliva

2.5.2. VARIABLE DEPENDIENTE

Úlcera gástrica

2.5.3. VARIABLE INTERVINIENTE

Edad

Sexo

2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

| VARIABLES | DIMENSIONES | INDICADORES | TIPO DE VARIABLES/UNIDAD DE MEDIDA |
|-------------------------------|---------------------------------|-----------------------|--------------------------------------|
| VARIABLE INDEPENDIENTE | | | |
| Helicobacter pylori | Diagnostico | Presente Ausente | Cualitativa nominal Dicotómica |
| | Unidades Formadoras de Colonias | UFC/ml | Cuantitativa continua |
| Saliva | | ml | Cuantitativa continua |
| VARIABLE DEPENDIENTE | | | |
| Úlcera gástrica | Diagnóstico | Presente Ausente | Cualitativa nominal Dicotómica |
| VARIABLE INTERVINIENTE | | | |
| Sexo | Sexo | Femenino Masculino | Cualitativo Nominal Dicotómica |
| Edad | Edad | años | Cuantitativo |

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Según la finalidad del investigador: es básica

Según intervención del investigador: Descriptiva

Según número de mediciones de la variable de estudio: transversal

Según número de variables de interés: Analítica

Según la planificación de las mediciones de la variable: Prospectivo

3.1.1. ENFOQUE

Cuantitativo

3.1.2. ALCANCE A NIVEL

Descriptivo

3.1.3. DISEÑO METODOLÓGICO

M — O

Dónde:

M: Muestra (Pacientes sin Úlcera gástrica)

O: (Helicobacter pylori en saliva)

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. Población

Estará conformada por los pacientes con diagnóstico de Úlcera gástrica que acuden al Hospital Regional Hermilio Valdizan los meses de Agosto del 2018 Setiembre del 2019 de la ciudad de Huánuco 2019.

3.2.2. Muestra

El proceso de selección del tamaño de la muestra, se realizó a través de un muestreo no probabilístico, por conveniencia.

Estuvo conformado por 20 pacientes con diagnóstico de úlcera gástrica que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión atendidos en el Hospital Regional Hermilio Valdizan los meses de Junio a Julio del 2019.

Criterios de inclusión

- ✓ Pacientes con flujo salival normal
- ✓ Pacientes con diagnóstico con úlcera gástrica
- ✓ Pacientes que firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- ✓ Pacientes con otras patologías gastrointestinales diferentes a úlcera gástrica.
- ✓ Pacientes que no firmen el consentimiento informado.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica de recolección de datos fue la observación, los instrumentos serán la ficha de observación, que luego serán validados (validez de contenido) por juicio de expertos (tres profesionales).

- Se solicitó autorización al Director del Hospital Regional Hermilio Valdizan para la ejecución del estudio.

- Se identificó a los pacientes con y sin diagnóstico de úlcera gástrica que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.
- Se pidió a los pacientes que firmen el consentimiento informado previo a la información impartida del objetivo de la investigación.
- Se seleccionó a los pacientes diagnosticado con úlcera gástrica por el Médico especialista.
- Se tomó la muestra de la saliva.

3.3.1. PARA LA PRESENTACIÓN DE DATOS

La información obtenida a través de las fichas de observación, Helicobacter pylori y úlcera gástrica, se ingresó a una base de datos en forma automatizada empleando el software estadístico SPSS versión 24.0 los resultados serán reportados en cuadros estadísticos y gráficos.

Para el proceso inferencial se aplicó el test no paramétrico de independencia de criterios (Chi cuadrado), se construirán intervalos confidenciales del 95% para el parámetro proporción.

3.3.2. PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Para el proceso inferencial se aplicó la prueba no paramétrica chi-cuadrado de Pearson.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1. PROCESAMIENTO DE DATOS

En este capítulo se describen los resultados obtenidos del análisis de los datos del presente estudio. Los cuales fueron procesados en el programa Excel y STATA v. 16, para el análisis descriptivo e inferencial. Se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo y transversal, con el propósito de Identificar presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019, encontrándose los siguientes resultados:

Tabla N° 1: Distribución de los pacientes según sexo

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
|-----------|------------|------------|----------------------|
| Femenino | 11 | 55,0 | 55,0 |
| Masculino | 9 | 45,0 | 100,0 |
| Total | 20 | 100,0 | |

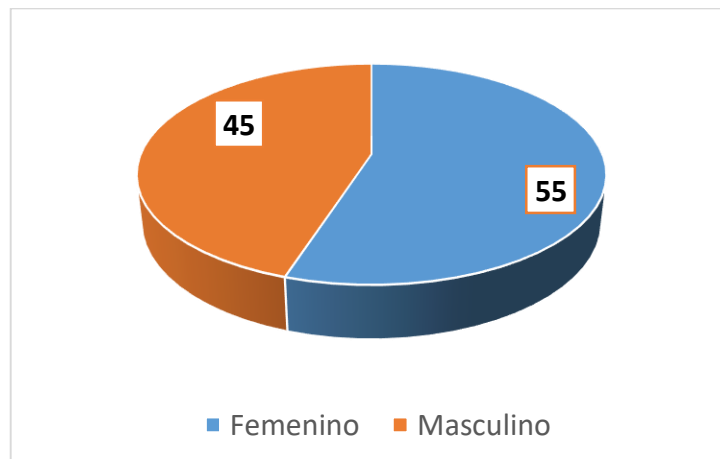


Gráfico N° 1: Distribución de los pacientes según sexo Interpretación:

En la tabla y gráfico 1, se observa la distribución de los sujetos de estudio según sexo, obteniéndose los siguientes resultados: De un total de 20 (100%), 11,0 (55,0%) son de sexo femenino y el restante 45,0%, es decir 9 pacientes son de sexo masculino.

Tabla N° 2: Distribución de los pacientes según grupo etareo

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
|--------------|------------|------------|----------------------|
| 14 a 27 años | 4 | 20,0 | 20,0 |
| 28 a 43 años | 5 | 25,0 | 45,0 |
| 44 a 57 años | 6 | 30,0 | 75,0 |
| 58 a 70 años | 5 | 25,0 | 100,0 |
| Total | 20 | 100,0 | |

Interpretación:

En la presente tabla y gráfico, se presenta la distribución de los estudiantes según sus edades, observándose lo siguiente: Del total de datos observados, la mayor frecuencia se encontró en pacientes de 44 a 57 (30,0%), seguido en frecuencia por pacientes de 28 a 43 años y 58 a 70 años 25% y finalmente, los pacientes de 14 a 27 años con un 20,0%.

4.2. CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

Tabla N° 3: Presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
|----------|------------|------------|----------------------|
| Negativo | 12 | 60,0 | 60,0 |
| Positivo | 8 | 40,0 | 100,0 |
| Total | 20 | 100,0 | |

Interpretación:

En la presente tabla se observa la presencia Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica siendo que el 40% dio como resultado positivo al H.P. y en mayor porcentaje fue negativo 60%.

Tabla N° 4: Presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo

| Grupo etareo | Resultados | | Total | p |
|--------------|-------------|------------|--------------|-------|
| | Negativo | Positivo | | |
| 14 a 28 años | 3 75,0% | 1 25,0% | 4 100,0% | 0,167 |
| 15 a 43 años | 3 60,0% | 2 40,0% | 5 100,0% | |
| 44 a 57 años | 5 83,3% | 1 16,7% | 6 100,0% | |
| 58 a 70 años | 1 20,0% | 4 80,0% | 5 100,0% | |
| Total | 12 60,0% | 8 40,0% | 20 100,0% | |

Interpretación:

En la presente tabla se observa la presencia Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etario, obteniéndose que en el grupo etareo 58 a 70 años se observó mayor porcentaje de resultado positivo al H. P., seguido del grupo etareo de 15 43 años con 40% y finalmente el grupo etareo de 14 a 28 años y 44 a57 años con menor porcentaje 25 % y 16,7% respectivamente. Al aplicar la prueba chi-cuadrado no se encontró diferencia significativa en los cuatro grupos etareos $p > 0,05$ ($p = 0,167$).

Tabla N° 5: Presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo

| Sexo | Resultados | | Total | p |
|-----------|-------------|------------|--------------|-------|
| | Negativo | Positivo | | |
| Femenino | 7 63,6% | 4 36,4% | 11 100,0% | 0,714 |
| Masculino | 5 55,6% | 4 44,4% | 9 100,0% | |
| Total | 12 60,0% | 8 40,0% | 20 100,0% | |

Interpretación:

En la presente tabla se observa la presencia Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo, obteniéndose que en ambos sexos masculino y femenino presentaron igual porcentaje en el resultado positivo 40%. Al aplicar la prueba chi-cuadrado no se encontró diferencia significativo en ambos sexos $p > 0,05$ ($p = 0,714$).

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las más comunes a nivel mundial, afecta a todo los grupos etarios, raciales y a ambos sexos (63).

Los resultados de este estudio encontró que el 40% de los pacientes estudiados con gastritis dio positivo al análisis de saliva. Concuerdad con lo encontrado por Nisha et al. (27), concluyó debido a que la enfermedad periodontal se asocia con el aumento de la colonización de *H. pylori*, se deben emplear nuevas modalidades de tratamiento, como las medidas de control de la placa, para el manejo completo de la enfermedad gástrica asociada a *H. pylori*. Basic et al. (25), La placa / biopelícula interproximal en adultos de la población del estudio mostró una presencia común de dos patógenos gastrointestinales, *H. pylori* y *C. ureolyticus*. El estudio también indica por primera vez una asociación potencial entre *C. ureolyticus* y el dolor de estómago. No coninciden con lo hallado por El Khadir (26) demostraron una baja tasa de detección de antígenos de *H. pylori* en saliva en comparación con la presencia de esta bacteria en la mucosa gástrica, lo que sugiere que la saliva no puede utilizarse como muestra adecuada para el diagnóstico de *H. pylori* en nuestra población de estudio Chaudhry et al. (28), La presencia de *H. pylori* en la placa dental no se asoció con la frecuencia de cepillado ni con la carga de placa ni con el estado de salud bucal de las personas que padecen dispepsia sintomática. Chitsazi et al. (31) No existe ninguna asociación significativa entre el *helicobacter pylori* de la placa dental y el estómago. Además, la placa dental no se puede utilizar como ayuda diagnóstica primaria para la infección gástrica.

Diversos estudios demuestran la importancia de la cavidad bucal sano, con ausencia de placa dental. Como lo halló Rajendran et al. (29)La contribución de *H pylori* en la placa dental a la inflamación de la mucosa y la enfermedad periodontal fue significativa. El análisis de regresión logística mostró que la enfermedad gastrointestinal y la mala higiene oral son los factores de mayor riesgo para la colonización bacteriana, independientemente de los grupos de

sujetos. Existe una correlación positiva entre la reactividad de RUT y la frecuencia de inflamación de la mucosa. Siddiq et al. (32) La mayoría de los pacientes tienen una posible colonización por *H. pylori* en la placa dental, mientras que aproximadamente dos tercios tienen gastritis crónica activa asociada a *H. pylori*. La cavidad oral puede ser el primer lugar para la colonización y luego la infección afecta la mucosa gástrica. Nasrolahei et al. (33) demostraron la presencia de *H. pylori* en la placa dental de pacientes infectados y no infectados. No hubo asociación significativa entre la colonización por *H. pylori* en la placa dental y la infección gástrica. En este estudio, la higiene oral (la frecuencia de las visitas al dentista y la limpieza de los dientes) no tuvo una influencia significativa sobre la presencia de *H. pylori* en la placa dental. Al et al. La capacidad de detectar *H. pylori* en muestras de placa dental ofrece un potencial para una prueba no invasiva para la infección gástrica y prestaría apoyo para la diseminación oral de *H. pylori* como el modo de transmisión principal. Sin embargo, la presencia de *H. pylori* en la placa dental y en el estómago (en pacientes con gastritis) podría permitir no solo un objetivo para los procedimientos terapéuticos, sino también una herramienta de monitoreo para la eficacia de la terapia (34). Hu et al. (35) *Hp* existe en la cavidad oral de los pacientes con gastritis. La infección oral por *Hp* puede ser una fuente importante de infección gástrica por *Hp*. Existen agrupamientos familiares y transmisión oral-oral de la infección por *Hp*.

Robson y Moynihan sugirieron que la sepsis oral puede desempeñar un papel en la patogénesis de las úlceras gástricas. Recientemente, la atención se ha centrado en la importancia de la placa dental en el alojamiento de *H. pylori* y en su papel en la epidemiología de la infección por *H. pylori*. Sin embargo, los trabajos publicados en este campo dan resultados contradictorios sobre la incidencia de *H. pylori* en la placa dental y su importancia (64).

CONCLUSIONES

1. Existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.
2. El porcentaje de positividad de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica fue de 40%.
3. No existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo.
4. No existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar estudios de detección de *Helicobacter pylori* en placa dental en análisis de cultivos, bioquímicos, ácidos nucleicos e inmunológicos.
2. La capacidad de detectar *H. pylori* en las muestras dentales ofrece la posibilidad de una prueba no invasiva de infección y prestaría apoyo para la diseminación oral como el modo de transmisión principal.
3. La presencia de *H. pylori* en la placa dental y en el estómago (en pacientes con gastritis) podría permitir un objetivo para procedimientos terapéuticos, así como una herramienta de monitoreo para la eficacia de la terapia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Talley NJ, Vakil N. Pautas para el manejo de la dispepsia. *Soy J Gastroenterol* . 2005; 100: 2324–7.
2. Zaidi SF. *Helicobacter pylori* enigma asiático asociado: ¿la dieta merece distinción? *Mundo J Gastrointest Oncol*. 2016; 8:341–350.
3. Mégraud F, Mrassen Rabbé MP, Denis F, et al. Seroepidemiología de la infección por *Campylobacter pylori* en diversas poblaciones . *J Clin Microbiol* . 1989; 27: 1870–1873
4. Quiding-Järnbrink M, Bove M, Dahlén G. Infecciones del esófago y el estómago. *Periodontol* 2009; 49: 166–178.
5. Madinier IM, Fosse TM, Monteil RA. Carro oral de *Helicobacter pylori* : una revisión . *J Periodontol* . 1997; 68 : 2–6.
6. Anand P, Kamath KP, Anil S. Papel de la placa dental, la saliva y la enfermedad periodontal en la infección por *Helicobacter pylori*. *Mundo J Gastroenterol* . 2014; 20: 5639-5653.
7. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, et al. Carga global de caries no tratadas en 1990–2010: una revisión sistemática y una metarregresión . *J Dent Res*. 2015; 94: 650–658.
8. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, et al. Definiendo la flora bacteriana normal de la cavidad bucal . *J Clin Microbiol* . 2005; 43 : 5721–5732.
9. Gebara EC, Pannuti C, Faria CM, et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* detectada por la reacción en cadena de la polimerasa en la cavidad oral de pacientes con periodontitis . *Oral Microbiol Immunol* . 2004; 19 : 277–280.
10. Al Asqah M, Al Hamoudi N, Anil S, et al. ¿Es la presencia de *Helicobacter pylori* en la placa dental de los pacientes con periodontitis crónica un factor de riesgo para la infección gástrica? *Can J Gastroenterol* . 2009; 23 : 177–179.
11. Goodwin CS, McConnell W, McCullough RK, et al. La composición celular de ácidos grasos de *Campylobacter pylori* forma primates y hurones en comparación con los de otros campylobacter. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 938-43.

12. Mendall MA, Northfield TC. Transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gut* 1995; 37: 1-3.
13. Oeste AP, Millar AR, Tompkins DS. Supervivencia de *Helicobacter pylori* en agua y solución salina (Carta). *J Clin Pathol* 1990; 43: 609.
14. Graham DY, Adam E, Reedy GT, et al. Seroepidemiología de la infección por *Helicobacter pylori* en la India. Comparación de países en desarrollo y desarrollados. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1084-8.
15. Thomas JE, Gibson GR, Darboe MK, Dale A, Weaver LT. Aislamiento de *Helicobacter pylori* a partir de heces humanas.
16. Mapstone NP, Lynch DAF, Lewis FA, et al. Identificación por PCR de *Helicobacter pylori* en heces de pacientes con gastritis (carta). *Lancet* 1993; 341: 447.
17. Banatvala N, López CR, Owen R, et al. Píloro de *Helicobacter* en placa dental (carta, comentario). *Lancet* 1993; 341: 380.
18. Nguyen AM, Engstrand L, Genta RM, Graham DY, el Zaatari FAK. Detección de *Helicobacter pylori* en placa dental mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 783-7
19. De Korwin J, Remot P, Hartemann P, Catelle A, Conroy M, Schmitt J. Asociación de hepatitis A seropositividad con infección gástrica por *Helicobacter pylori* que soporta la transmisión de HP de persona a persona. *Irish Med J* 1992; 161 (supl.): 60-1.
20. Goodwin CS, Mendall MM, Northfield TC. Infección por *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1997; 349: 265-9.
21. Una asociación internacional entre la infección por *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico. El Grupo de Estudio EUROGAST. *Lancet* 1993; 341: 1359-62.
22. Banatvala N, López CR, Owen R, Abdi Y, Davies G, Hardie J, et al. *Helicobacter pylori* en placa dental. *Lancet* 1993; 341: 380
23. Marsh PD. Placa dental como biopelícula y comunidad microbiana: implicaciones para la salud y la enfermedad. *BMC Oral Health* 2006; 6: S14.

24. Patchett S, Beattie S, E Leen, Keane C, O'Morain C. Helicobacter pylori y recurrencia de úlcera duodenal. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 24-7.
25. Basic A, Enerbäck H, Waldenström S, Östgård E, Suksuart N, Dahlen G. Presencia de Helicobacter pylori y Campylobacter ureolyticus en la cavidad oral de una población del norte de Tailandia que experimenta dolor de estómago". *J Oral Microbiol.* 2018 17 de octubre; 10 (1): 1527655. Doi: 10.1080 / 20002297.2018.1527655. eCollection 2018.
26. El Khadir M, Alaoui Boukhris S, Benajah DA, et al. Detection of Helicobacter pylori urease antigen in saliva in patients with different gastric H. pylori status. *J Chin Med Assoc.* 2016;79(7):363-367.
27. Nisha K, Nandakumar K, Shenoy K, Janam P. Enfermedad periodontal e infección por Helicobacter pylori: un estudio basado en la comunidad que utiliza serología y prueba rápida de ureasa. *J Investig Clin Dent.* Febrero 2016; 7 (1): 37-45. doi: 10.1111 / jicd.12122. Epub 2014 30 de agosto.
28. Chaudhry S, Khan A, Butt A, Idrees M, Izhar M, Iqbal H. Helicobacter pylori en placa dental; ¿Está relacionado con la frecuencia de cepillado, la carga de placa y el estado de salud bucal?. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2011 oct; 21 (10): 589-92.
29. Rajendran R, Rajeev R, Anil S, Alasqah M, Rabi A. La coinfección por Helicobacter pylori es un factor de confusión que modula la inflamación de la mucosa en la fibrosis submucosa oral. *Indian J Dent Res.* 2009 abril-junio; 20 (2): 206-11.
30. Liu Y, Lin H, Bai Y, Qin X, Zheng X, Sun Y, et al. Estudio sobre la relación entre Helicobacter pylori en la placa dental y la aparición de caries dental o índice de higiene bucal. *Helicobacter.* Agosto 2008; 13 (4): 256-60.
31. Chitsazi M, Fattahi E, Farahani R, Fattahi S. Helicobacter pylori en la placa dental: ¿tiene valor diagnóstico para la infección gástrica?. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 1 de julio; 11 (4): E325-8.
32. Siddiq M, Haseeb R, Mahmood A. Evidencia de infección por Helicobacter pylori en placa dental y mucosa gástrica. *J Coll Physicians Surg Pak.* Abril de 2004; 14 (4): 205-7.

33. Nasrolahei M, Maleki I, Emadian O. Colonización por *Helicobacter pylori* en placa dental e infección gástrica. Rom J Gastroenterol. Diciembre de 2003; 12 (4): 293-6.
34. Al R, Fathalla S, Nagamani R, Al S. Incidencia de *Helicobacter pylori* en la placa dental de pacientes con gastritis Saudí. J Family Community Med. 2002 mayo; 9 (2): 27-36.
35. Hu W, Cao C, Meng H, Zhang J, Ma D, Zhang L. Detección y análisis de *Helicobacter pylori* en cavidad oral y estómago de pacientes con gastritis crónica". Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2002; 82 (15): 1037-41.
36. Bernalola E. Lima 2012. *Helicobacter pylori* 29 años después (1983-2012): epidemiología, patogenia, diagnóstico y relación con la enfermedad periodontal. Kiru 2012, 9(1): 83-90.
37. De la Cruz D, Moromi H. *Helicobacter pylori*: Interrelación de la prueba de urea en muestras de placa dental y biopsia gástrica. Odontol. Sanmarquina 2010; 13(1):16-19
38. Chumpitaz J, Gutiérrez J, Córdova R, Sánchez M, Vásquez N, Rivadeira C, et al. Lima Perú. 2006. Aislamiento de *Helicobacter pylori* en Sarro Dental de pacientes con Gastritis del Policlínico "Angamos". REV. Gastroenterol. Perú 2006; 26: 373-376.
39. López-Brea M, Alarcón T, Baquero M, Domingo D, Royo G. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori* Procedimientos en Microbiología Clínica Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2004 <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>
40. Sainz R, Borda F, Domínguez E et al. Conferencia española de consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. Rev Esp Enferm Dig 1999; 91:777- 784.
41. Sullivan PB, Thomas JE, Wight DGD et al. *Helicobacter pylori* in Gambian children with chronic diarrhea and malnutrition. Arch Dis Child. 1990; 65: 189-191.
42. Cover T, Glupczynski Y, Lage A, Burette A, Tummuru Mr, Perez-Perez G, Blaser M. Serologic Detection of Infection with *cagA* + *Helicobacter*

- pylori Strains. J Clin Microbiol 1995; 33:1496-1500.
43. Ito Y, Ito T, Ito S, Suto H, Miyaji H, Yamazaki Y, *et al.* Full-Length Sequence Analysis of *vacA* Gene from Cytotoxic and Noncytotoxic *Helicobacter pylori*. J Infect Dis 1998; 178: 1391-8.
44. Sainz R, Borda F, Domínguez E *et al.* Conferencia española de consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. Rev Esp Enferm Dig 1999; 91:777- 784.
45. ALK PG, SYDER A, GURUGE J, *et al.* Theroretical and experi-mental approaches for studying factors defi ning the *Helicobacter pylori*-host relationship. Trends Microbiol. 2000; 8:321-329.
46. GRAHAM DY, MALATY HM, EVANS DG, EVANS DJ, KLEIN PD, ADAM E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, an socioeconomic status. Gastroenterology 1991; 100:1495-501. 2001
47. Fernando SQ, Jaramillo L, Murcia S. Pruebas Diagnósticas Para *Helicobacter pylori*. Revista de Pediatría. Marzo 1999; 34(1) http://encolombia.com/pruebas_pediatria34-1.htm
48. DENNIS A. CASCIATO, "Oncología Clínica", MARBAN, 4ta Edición 2001, Madrid-España, Pág 177-182.
49. Escribano M, Matezanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. <http://www.argotipo.org>
50. Liébana UJ, Microbiología Oral.1997: 431-444
51. Liébana UJ, Microbiología Oral.1997: 431-444
52. Lasa I, Del Pozo JL, Penades JR, *et al.* Biofilms bacterianos e infección. *Anales Sis San Navarra*. 2005; 28(2): 163-175.
53. Fernando SQ, Jaramillo L, Murcia S. Pruebas Diagnosticas Para *Helicobacter pylori*. Revista de Pediatría. Marzo 1999; 34(1) http://encolombia.com/pruebas_pediatria34-1.htm

54. Newman M, Takei H, Klokkevold. Peridontología clínica. 10 ed. México: McGraw-Hill; 2010
55. Lindhe J. Tratado de peri odontología clínica e implatología oral, 4 ed., Rio de Janeiro Ed. Guanabara Koogan, 2005
56. Kopczyk, R.A & Conroy, C.W. (1968). The attachment of calculus to root-planed surfaces. *Periodontics* 6; 78-83.
57. Biercy, P & Frank, RM (1980). Microscopie electronique á balavaged la surface du cément humain normal et carié. *Journal de Biologie Buccale* 8, 331,-352.
58. Schroeder, A., van der Zyper E., Stich, H. & Sutter, F. (1981). The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *Journal of Marillofacial Surgery* 9, 15-25.
59. Kani, T., Kani, M, Moriwaki, Y & Doi, Y. (1933) Microbeam xray diffraction analysis of dental calcufus *Journal of Dental Research* 62,92-95.
60. Neuman M, Takei H, Klokkevold P. Peridontología clínica. 10 ed. México: McGraw-Hill; 2010
61. Anne Marie H, Nguyen A, Fouad A, El Zaatari K, Graham DY. Helicobacter pylori en la cavidad bucal. Una revisión critica de la literatura. *Cirurgía Oral Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol.* 1995; 76 : 705–9.
62. Shi R, Xu S, Zhang H, Ding Y, Sun G, Huang X, Chen X, Li X, Yan Z, Zhang G. Prevalence and risk factors for Helicobacter pylori infection in Chenese Populations. *Helicobacter.* 2008; 13: 157–165.
63. López-Brea, M., Alarcón T, Mégraud F. Diagnosis of Helicobacter pylori infection, *Current Opinion in Gastroenterology* 1997; 13:13-19.
64. Hardo PG, Tugnait A, Hassan F, et al. Infección por Helicobacter pylori y cuidado dental. *Intestino.* 1995; 37: 44–6.

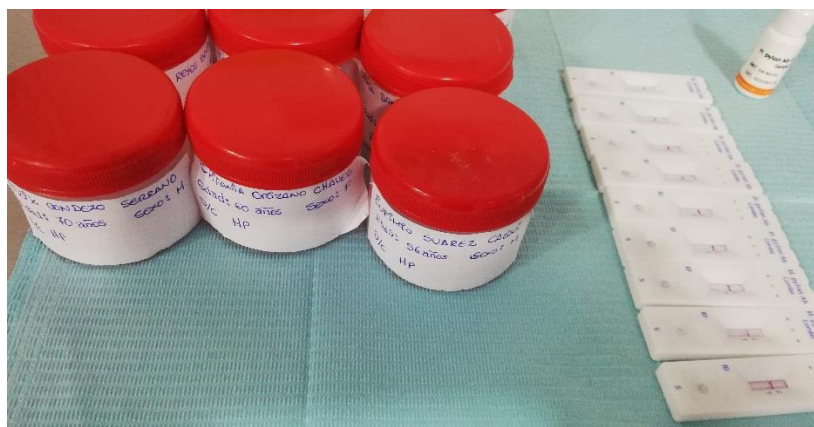
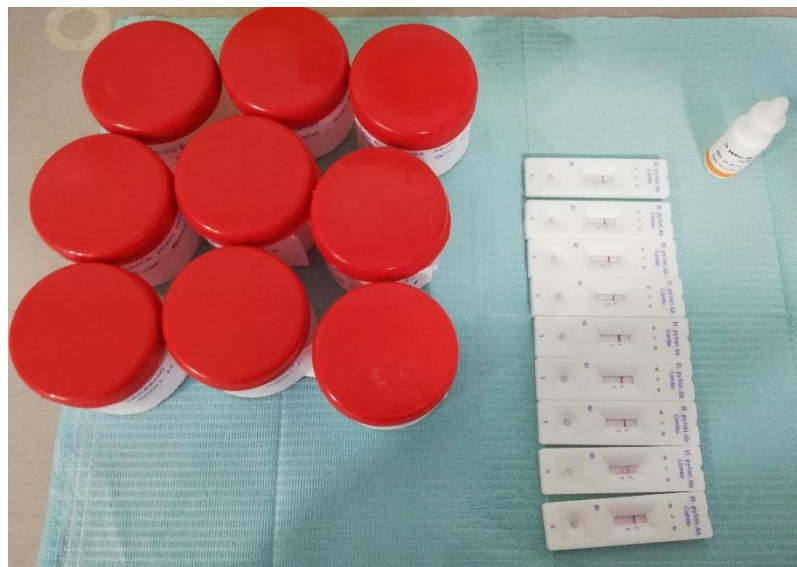
ANEXOS



UDH
UNIVERSIDAD DE HUANCAYO
<http://www.udh.edu.pe>

ANEXO 1

Laboratorio: Identificación de Helicobacter Pylori en saliva





ANEXO 2

Toma de muestra de saliva de pacientes



MATRIZ DE CONSISTENCIA

| PROBLEMA | OBJETIVOS | VARIABLE | HIPÓTESIS |
|--|---|------------------------------------|---|
| General | General | Variable de estudio | Hipótesis nula (Hi) |
| ¿Existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019? | Determinar la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019. | Helicobacter pylori en saliva | Existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019 |
| Específicos | Específicos | Variable de caracterización | Hipótesis alterna (Ho) |
| <p>Pe 01 ¿Cuál es el porcentaje de positividad de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019?</p> <p>Pe 02 ¿Existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo?</p> <p>Pe 03 ¿Existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo?</p> | <p>Oe 01 Estimar el porcentaje de positividad de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019.</p> <p>Oe 02 Determinar si existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según sexo.</p> <p>Oe 03 Determinar si existe diferencia significativa de la presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica según grupo etareo.</p> | <p>Edad</p> <p>Sexo</p> | No existe presencia de Helicobacter Pylori en muestra de saliva en pacientes con ulcera gástrica del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco 2019 |

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

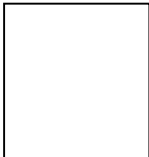
E. A. P. DE ODONTOLOGÍA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

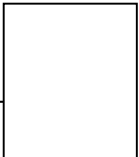
**“PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN MUESTRA DE SALIVA EN
PACIENTES CON ULCERA GÁSTRICA DEL HOSPITAL REGIONAL
HERMILIO VALDIZAN HUÁNUCO 2019”**

Yo:.....
... con DNI:....., doy constancia de haber sido informado(a)
y de haber entendido en forma clara el presente trabajo de investigación;
cuya finalidad es obtener información que podrá ser usada en la
obtención de más conocimiento en el área de Odontología. Teniendo en
cuenta que la información obtenida será de tipo confidencial y sólo para
fines de estudio y no existiendo ningún riesgo; acepto ser examinado por
el responsable del trabajo.

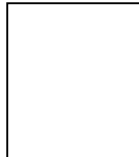
Nombre del paciente
DNI.....



Testigo
DNI.....



Nombre del Profesional
DNI...





..... **ANEXO 04**



FICHA DE OBSERVACIÓN

N° Paciente: _____

Sexo: M F

Edad: _____

Úlcera gástrica

Si
No

Cálculos dentales

Índice de Greene y Vermillion

| | |
|---|--|
| | |
| 0 | No hay sarro presente |
| 1 | Cálculo supragingival que cubre no más de una tercera parte de la superficie dental expuesta |
| 2 | Sarro supragingival que cubre más de un tercio, pero menos de dos tercias partes de la superficie dental expuesta o hay presencia de vetas individuales de cálculo subgingival alrededor de la porción cervical del diente, o ambos. |
| 3 | Sarro supragingival que cubre más de dos tercios de la superficie dental expuesta, o hay una banda gruesa continua de cálculo subgingival alrededor de la parte cervical del diente, o ambos. |

| | | |
|-----|-----|-----|
| 1.6 | 1.1 | 2.6 |
| 4.6 | 3.1 | 3.6 |

| | | |
|-----|-----|-----|
| 1.6 | 1.1 | 2.6 |
| 4.6 | 3.1 | 3.6 |

1.1-1.0 = Leve
1.1-2.0 = Moderada y
2.1-3.0 = Grave

Helicobacter pylori

Presente
Ausente