



FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL
DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA**

**Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y factores asociados en escolares
de la Institución Educativa N.º 0026 Ate (Lima)
en diciembre de 2011**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL
DE QUÍMICO FARMACÉUTICO**

Presentado por

BR. HUAMANÍ CÁRDENAS, CUPPER ÁNGEL

BR. SÁNCHEZ PAREDES, JOSÉ LUIS

ASESOR

QF GUARDAMINO ESPINOZA, ORLANDO

LIMA-PERÚ

2013

DEDICATORIA

Agradezco a Dios, por darme vida, salud y las fuerzas necesarias para continuar luchando día tras día, rompiendo barreras para el logro de mis metas.

A mis padres Estelita Paredes y Juan Sánchez, por su cariño y calor humano, que me sirven de fuerza para afrontar las adversidades.

Y en especial a ti, Michelle, esposa, compañera y amiga, porque gracias a ti obtuve este logro, apoyándome y soportando mis preocupaciones, compartiendo tristezas y alegrías a lo largo de toda la carrera, brindándome un valioso apoyo en la realización de la tesis.

José Luis Sánchez Paredes

Dedico este trabajo a Dios, por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre, Dora, que tanto amo. Gracias, mamita, por estar siempre a mi lado, apoyándome en todo momento.

A mi padre, Cupper, por todo su apoyo para lograr uno de mis objetivos.

A mi hermano mayor, Wilber, por ser un ejemplo de hermano mayor y por ser muy influyente en mí para lograr ser un profesional de éxito.

Y a mis hermanos Jhonatan y Julissa: gracias por estar a mi lado en todo momento, por todo su apoyo y motivación.

Cupper Ángel Huamaní Cárdenas

AGRADECIMIENTOS

Asesor

Al profesor QF Orlando Guardamino Espinoza, por su gran generosidad al darnos la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en todo el proceso de elaboración de la tesis, y por sus acertadas correcciones.

Gracias, también, al licenciado Raúl Ruiz, por su asesoramiento estadístico y por darnos la confianza para abordarle ante todas nuestras inconsistencias.

A la Universidad Privada Norbert Wiener

Por acogernos y darnos formación profesional durante todo el tiempo que pasamos en las aulas, para así poder ser excelentes profesionales, capaces de desempeñarnos en el futuro con calidad y valores.

A la Facultad de Farmacia y Bioquímica

Por darnos directivos y profesores con calidad para guiarnos en nuestra carrera profesional y motivarnos en la investigación en cada ciclo que pasamos, y, con esto, contribuir a la sociedad, poniendo en práctica todo lo absorbido por nuestros referentes.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
RESUMEN	
SUMMARY	
I. INTRODUCCIÓN	
1.1. Planteamiento del problema	12
1.2. Justificación del estudio	13
1.3. Objetivos del estudio	14
1.3.1. Objetivo general	14
1.3.2. Objetivos específicos	14
1.4. Variables	14
1.4.1. Variables independientes	14
1.4.2. Variable dependiente	15
1.5. Hipótesis	15
II. MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes de la investigación	16
2.2. Generalidades	18
2.2.1. Historia del <i>Helicobacter pylori</i>	18
2.2.2. Microbiología del <i>Helicobacter pylori</i>	20
2.2.2.1. Biología molecular	21
2.2.2.2. Patogenia	21
2.2.2.3. Factores de virulencia	23
2.2.3. Epidemiología del <i>Helicobacter pylori</i>	24
2.2.3.1. Epidemiología en la población infantil	24
2.2.4. Factores de riesgo de infección por <i>Helicobacter pylori</i>	26
2.2.5. Historia Natural de infección por <i>Helicobacter pylori</i>	26
2.2.6. Manifestaciones clínicas de infección por <i>Helicobacter pylori</i>	27
2.2.7. Patología gastroduodenal asociada al <i>Helicobacter pylori</i>	28
2.2.8. Papel del <i>Helicobacter pylori</i> en la etiología de anemia ferropénica	28
2.2.9. Métodos de diagnósticos de la infección por <i>Helicobacter pylori</i>	29

2.2.9.1.	Métodos de diagnóstico no invasivos	30
2.2.9.2.	Métodos de diagnóstico invasivos	33
2.2.10.	Tratamiento en niños	36
2.2.11.	Prevención y perspectivas futuras	38
III.	MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1.	Tipo de investigación	40
3.2.	Población y muestra	40
3.2.1.	Criterios de inclusión y exclusión	40
3.3.	Recolección de datos	41
3.4.	Materiales y equipo	41
3.5.	Obtención de muestras de sangre	42
3.6.	Técnica y método de trabajo	42
3.7.	Procesamiento y análisis de datos	45
IV.	RESULTADOS	46
V.	DISCUSIÓN	55
VI.	CONCLUSIONES	58
VII.	RECOMENDACIONES	60
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
IX.	ANEXOS	70

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

	Pág.
Tabla 01. Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	46
Gráfico 01. Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	46
Tabla 02. Relación entre la edad con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	47
Gráfico 02. Relación entre la edad con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	47
Tabla 03. Relación del género con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	48
Gráfico 03. Relación del género con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	48
Tabla 04. Relación de los hábitos de higiene con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	49
Gráfico 04. Relación de los hábitos de higiene con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	49
Tabla 05. Relación del número de niños que comparten una misma habitación con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	50
Gráfico 05. Relación del número de niños que comparten una misma habitación con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	50
Tabla 06. Relación entre seroprevalencia y tenencia de agua en su domicilio de los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	51
Gráfico 06. Relación entre seroprevalencia y tenencia de agua en su domicilio de los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	51
Tabla 07. Relación entre seroprevalencia y tenencia de desagüe	

	en su domicilio de escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	52
Gráfico 07.	Relación entre seroprevalencia y tenencia de desagüe en su domicilio de escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	52
Tabla 08.	Relación entre seroprevalencia y nivel bajo de hematocrito en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	53
Gráfico 08.	Relación entre seroprevalencia y nivel bajo de hematocrito en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	53
Tabla 09.	Relación entre seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	54
Gráfico 09.	Relación entre seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011	54

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 01. Portada de la Institución Educativa N.º 0026 y zona aledaña	73
Figura 02. Llenado de ficha epidemiológica	74
Figura 03. Toma de muestra por el asesor	74
Figura 04. Toma de muestra de los tesisistas	75
Figura 05. Reactivos de control positivo y negativo	75
Figura 06. Test de <i>Helicobacter pylori</i>	76
Figura 07. Kits con resultados de <i>Helicobacter pylori</i>	76
Figura 08. Centrifugación para hematocrito	77

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y factores asociados en la población escolar de la Institución Educativa N.º 0026 de Ate (Lima) en diciembre de 2011.

El tipo de estudio es prospectivo, de corte transversal, observacional y descriptivo, realizado en escolares de 6 a 11 años, de ambos géneros. Se evaluaron 106 niños elegidos de manera aleatoria. Se recogieron datos en una ficha epidemiológica, que fueron llevados al programa estadístico SPSS, versión 20.0, y al programa Excel, para su análisis. La detección cualitativa de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* fue mediante la técnica de inmunoensayo cromatográfico en sangre total, obtenidos por punción dactilar directa.

En los resultados se observó una seroprevalencia del 67 % para la infección de *Helicobacter pylori*. Mientras mayor sea la edad, el número de escolares con *Helicobacter pylori* positivo aumenta, sin relación con el género. También se encontró relación entre la seroprevalencia y la tenencia de agua y desagüe en el domicilio, lavado de manos, y padres con patologías gastroduodenales. El número de niños que comparten habitación y el nivel bajo de hematocrito no tienen relación con la presencia de *Helicobacter pylori*.

Se puede concluir que existe una alta seroprevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en la población escolar. Además, la seroprevalencia aumenta en relación directa con la edad, alcanzando una alta seroprevalencia en la primera década de vida, sin relación con el género. También se encontraron factores de riesgo asociados a la infección por *Helicobacter pylori*, como malos hábitos higiénicos, no tenencia de agua y desagüe y familiares con patologías gastroduodenales que conviven con el niño.

PALABRAS CLAVES: *Helicobacter pylori*; seroprevalencia; factores asociados; escolares.

SUMMARY

The objective of this study was to determine the seroprevalence of *Helicobacter pylori* and associated factors in school children of School No. 0026. Ate-Lima in December 2011.

The type of study is a prospective, cross-sectional, observational and descriptive study in school children aged 6 to 11 years, both genders. We evaluated 106 children chosen at random. We collected epidemiological data in a tab and taken to SPSS version 20.0 and Excel for analysis. The qualitative detection of IgG antibodies to *Helicobacter pylori* using immunoassay technique of whole blood, obtained by finger puncture directly.

The results showed a 67 % seroprevalence for infection of *Helicobacter pylori*, which increased the number of school age with *Helicobacter pylori* positive increases unrelated to the gender. Besides was found between the seroprevalence and ownership of water and sewage in their homes, washing hands, and parents with gastroduodenal diseases, but the number of children sharing the room and the level low hematocrit unrelated to the presence of *Helicobacter pylori*.

We conclude that there is a high seroprevalence of *Helicobacter pylori* in the school population. Besides the seroprevalence increases in direct relation with age, reaching a high seroprevalence in the first decade of life, without regard to gender. There were also risk factors for infection with *Helicobacter pylori* and bad hygiene habits, not holding water and sewer and family with gastroduodenal pathologies that coexist with the child.

Key words: *Helicobacter pylori*; seroprevalence; associated factors; school aged children.

I. INTRODUCCIÓN

En el año 1983 se produjo el descubrimiento del *Helicobacter pylori*, que es considerado uno de los aportes científicos más relevantes en el desarrollo de la gastroenterología de las últimas décadas. El conocimiento de la relación entre esta bacteria y distintas enfermedades gastrointestinales de tipo péptico han estimulado un gran esfuerzo en investigación clínica y básica.

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo capaz de ocasionar gastritis crónica y úlcera gastroduodenal, además de haber sido considerado como un patógeno carcinógeno¹.

El *Helicobacter pylori* se adquiere fundamentalmente durante la infancia, a través de la ruta oral-oral o fecal-oral, y, una vez que se establece, si no se erradica con antibióticos, la infección puede persistir durante toda la vida.

La infección por *Helicobacter pylori* entre niños de países desarrollados es aproximadamente de 10 %, y se incrementa hasta 30 o 40 % en los infantes de bajos recursos económicos; mientras que, en países en vías de desarrollo, la prevalencia de infección en niños es de 60 a 90%. Las variaciones de prevalencia entre estas poblaciones pueden deberse a la frecuencia de adquisición de la infección durante la infancia. Existen varios factores de riesgo para contraer la infección por *Helicobacter pylori*, entre ellos: edad, bajo nivel socioeconómico, malos hábitos higiénicos y padres con antecedentes de la infección^{2,3,4}.

Las técnicas empleadas para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* se pueden dividir en dos grupos: técnicas invasivas (prueba rápida de la ureasa, tinciones histológicas, cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa) y técnicas no invasivas (la prueba del aliento, serología y detección de antígenos en heces). Las técnicas invasivas son muy útiles, porque permiten detectar directamente la bacteria y, por tanto, son altamente específicas, pero su sensibilidad está muchas veces comprometida por la heterogénea distribución de la bacteria en el estómago, lo que conlleva a obtener falsos negativos. Por otra parte, las técnicas no invasivas poseen buena sensibilidad, pero es la especificidad la que resulta en ocasiones comprometida: en algunas de ellas se obtienen falsos positivos.

Dado que no existe un único método ideal para diagnosticar a los pacientes infectados por *Helicobacter pylori*, es necesario conocer todas las técnicas existentes, así como las ventajas y desventajas de cada una de ellas⁵.

La determinación de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población escolar servirá de aporte para dar a conocer a la comunidad escolar cuál es su situación respecto de este tema y sus factores asociados, para formular estrategias que permitan incentivar las medidas preventivas del desarrollo de enfermedades asociadas con esta bacteria.

El porcentaje significativo de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población escolar obtenido en otros estudios representa un problema de salud pública muy pertinente para su estudio.

Estas son razones de importante interés en el tema, para dar a conocer el grado de realidad que suele presentarse en los niños de edad escolar, sobre todo en las zonas más pobres de la ciudad. Se ha realizado mediante el método de inmunoensayo cromatográfico en sangre total, que consiste en la determinación de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori*, utilizados en otras poblaciones de niños de edad escolar.

1.1. Planteamiento del problema

La colonización en el estómago por *Helicobacter pylori* y la posterior infección constituyen un serio problema de salud pública, no solo en el Perú, sino también a nivel mundial, porque es la más común de las infecciones bacterianas capaz de producir inflamación crónica de la mucosa gástrica y úlcera gástrica, así como cáncer gástrico en la población^{6,7}.

La prevalencia de infección de *Helicobacter pylori* varía notablemente entre los países, e incluso entre grupos de población de un mismo país, variación que está relacionada principalmente con nivel socioeconómico, hacinamiento y malos hábitos higiénicos desarrollados en el hogar.

En la población infantil, la infección por el *Helicobacter pylori* se ha calificado como factor patogénico, siendo este el problema de salud pública más grave en los países en vías de desarrollo, donde se puede incrementar el porcentaje hasta en un 90 %. Se relaciona no solamente con gastritis y úlcera duodenal,

sino también como un elemento contribuyente a la enteropatía con pérdida proteica, la diarrea crónica, la baja talla corporal y la gastritis linfoproliferativa⁸.

Si bien es cierto que existen estudios sobre su prevalencia en niños en el Perú, poco sabemos en poblaciones escolares. Por lo que el problema de investigación se anuncia de la siguiente manera:

¿Cuál es la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y sus factores asociados en los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, durante el mes de diciembre de 2011?

1.2. Justificación del estudio

El presente trabajo de investigación se justifica en los siguientes aspectos:

Aspecto social. Porque existen pocos estudios a nivel de la comunidad en el Perú, sobre todo en aquellos niños que son de nivel socioeconómico bajo; motivo por el cual es importante realizar el estudio con la población escolar de la Institución Educativa N.º 0026, que se ubica en zona urbano-marginal y con deficientes servicios de agua, desagüe y vivienda.

Aspecto de salud pública. La determinación de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y sus factores asociados en la población escolar sirve como un gran aporte a la comunidad, para entender cuál es la situación a nivel local y formular estrategias que permitan incentivar las medidas preventivas para el desarrollo de enfermedades asociadas con esta bacteria.

Aspecto económico. Porque mejorar la calidad de vida de las personas representa un costo sanitario. Realizar este tipo de estudio facilita el diseño de programas de prevención, para reducir gastos futuros en servicios de salud al desarrollarse la enfermedad.

Aspecto teórico. El porcentaje significativo de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población escolar obtenido en otras realidades, representa un problema muy pertinente para su estudio.

1.3. Objetivos del estudio

1.3.1. Objetivo general

- Determinar la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y factores asociados en los escolares de la Institución Educativa N.º 0026.

1.3.2. Objetivos específicos

- Determinar la seroprevalencia de dichos escolares con anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori*.
- Determinar la relación de la edad con la seroprevalencia.
- Determinar la relación del género con la seroprevalencia.
- Determinar la relación de los hábitos de higiene con la seroprevalencia.
- Determinar la relación del hacinamiento con la seroprevalencia.
- Determinar la relación de la tenencia de agua y desagüe en el domicilio con la seroprevalencia.
- Determinar la relación de nivel bajo de hematocrito con la seroprevalencia.
- Determinar la relación de padres con patologías gastroduodenales y la seroprevalencia.

1.4. Variables⁹

1.4.1. Variables independientes

- Edad.
- Género.
- Hábitos de higiene.
- Hacinamiento.
- Tenencia de agua y desagüe.
- Nivel bajo de hematocrito.
- Padres con patologías gastroduodenales.

1.4.2. Variable dependiente

- Seroprevalencia de *Helicobacter pylori*.

1.5. Hipótesis

La seroprevalencia de *Helicobacter pylori* es alta y está asociada a varios factores en los escolares de la Institución Educativa N.º 0026.



II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de la investigación

González, Johana realizó una tesis para evaluar la asociación del estado nutricional, niveles de hemoglobina y condiciones socioeconómicas con la seroprevalencia de anticuerpos IgG, IgM, IgA anti *Helicobacter pylori* en niños escolares (Cumaná, Venezuela, noviembre 2011). Del total de 89 niños entre 6 a 12 años de edad, de ambos sexos, se encontró el 86,51 % de seroprevalencia de infección a través de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori*. No se encontró correlación estadística significativa con edad, sexo y porcentaje de hematocrito. Los resultados obtenidos le permitieron concluir que las bajas condiciones socioeconómicas y los malos hábitos higiénico-sanitarios son factores de riesgo en la transmisión de la infección¹⁰.

Rodríguez, Rosario realizó una tesis para determinar seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y factores asociados en preescolares y escolares en el departamento de Pediatría del Hospital Universitario Dr. Antonio María Pinedo (Barquisimeto, Venezuela, 1999). El total de niños estudiados fue de 80, de 2 a 12 años, de ambos sexos. Se determinó que el 53,8 % de la muestra fue seropositivo para *Helicobacter pylori*, y el 42,2 % fue seronegativo. Se observó predominio en el sexo masculino y mayor prevalencia en los grupos extremos, de 2 a 4 años en un 39,5 %, y de 11 a 12 años en un 20,9 %, sin evidenciarse aumento directo con la edad. Tampoco se evidenció relación con hacinamiento. El 65,1 % eran seropositivos y tenían uno o más familiares de convivencia con síntomas digestivos¹¹.

Ruiz, Rebozo y Hernández realizaron un estudio para encontrar asociación de infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar en el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (La Habana, Cuba). Se estudiaron 269 niños de entre 6 y 12 años, de ambos sexos. La prevalencia de anemia e infección por *Helicobacter pylori* fue de 27 y 70 %, respectivamente. El nivel de niños anémicos con infección fue de 79 %, en comparación con no anémicos con infección: 68% en todos los niños. La asociación entre deficiencia de hierro y *Helicobacter pylori* se encontró en niñas, pero no en niños¹².

Gutiérrez y col. realizaron un estudio para determinar seroprevalencia y los factores de riesgo asociados con la infección por *Helicobacter pylori* en niños (Ubaté, Cundinamarca, Colombia). Evaluaron a 119 niños, de entre 3 meses y 14 años, de ambos sexos. Un total de 31,9 % de los niños presentaron anticuerpos para *Helicobacter pylori*. Un mayor riesgo de infección en relación directa con la edad (9,5 años vs. 5,9 años). La serología fue positiva entre 6 y 10 años, en 39,3 %, y en mayores de 10 años, en 61,9 %. Igualmente, la frecuencia fue mayor cuando el número de miembros de familia también era mayor (5 vs. 4). No se encontraron diferencias significativas entre prevalencia de *Helicobacter pylori* con el sexo ni antecedentes de padres con enfermedades digestivas¹³.

Gómez y col. realizaron un trabajo de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana y su relación con la presencia de síntomas gastrointestinales. Estudiaron un total de 257 niños de 6 meses a 16 años, de ambos sexos. Se encontró una seroprevalencia de 63,03 % (162 niños), mayor prevalencia en las edades de 6 meses a 4 años (77 %), con disminución a medida que las edades eran mayores: 5 a 8 años (60 %), 9 a 12 años (67 %), mayores de 13 años (47 %). Encontraron relación significativa entre la presencia de síntomas gastrointestinales y anticuerpos anti *Helicobacter pylori*¹⁴.

Sanz y col. realizaron un estudio para conocer el nivel de seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en niños y jóvenes de la comunidad de Madrid y para evaluar su variación en función de la edad. Una población de 890 personas, de edades entre 18 meses y 19 años. Establecieron tres grupos de edades y seroprevalencia: 18 meses a 4 años (315 niños), *Helicobacter* positivo en 15,9 %; 5 a 9 años (294 niños), 22,8 %; 10 a 19 años (281 niños), 32,7 %. Se comprobó un incremento significativo de seroprevalencia en función de la edad, y no se observaron diferencias significativas dependientes del sexo en ninguno de los grupos de edad. El nivel de seroprevalencia en escolares madrileños fue superior al detectado en otros lugares de España, como Asturias (13,6 %). Encontraron que el nivel socioeconómico influye en la exposición temprana a *Helicobacter pylori*¹⁵.

Páez Valery y col. refieren en su estudio evaluar la prevalencia de infección con *Helicobacter pylori* y factores asociados en escolares de estratos bajos de Valencia (Venezuela).

Se evaluaron 170 niños entre 3 y 14 años de edad, ambos géneros. El 78,8 % estaban infectados con *Helicobacter pylori*. No se encontró correlación significativa con el género ni con estado de hierro (anemia), pero sí con la edad, con el hacinamiento (> 2 personas/habitación, 86,8 %), y con las condiciones sanitarias deficientes¹⁶.

Leandro Liberato y col. realizaron un estudio sobre la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población infantil, factores asociados e influencia sobre el crecimiento, en Tudela (España, marzo de 2004). La muestra fue de 284 niños, de edades entre 1 y 14 años, de ambos sexos. La prevalencia de la infección fue de 15,8 %. Se observó que esta aumenta progresivamente con la edad: 1 a 3 años (8,4 %); 4 a 9 años (13,9 %); 10 a 14 años (24 %); y es más frecuente en varones. Además, muestra elevada frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* con alto índice de hacinamiento. Los padres presentan patologías gastroduodenales¹⁷.

2.2. Generalidades

2.2.1. Historia del *Helicobacter pylori*

La asociación entre *Helicobacter pylori* y la gastritis fue observada por primera vez en 1979 por Warren. La bacteria no fue cultivada sino hasta 1982, pero la historia del microorganismo tiene muchos antecedentes, que se remontan hacia finales del siglo XIX y principios del XX. Son los siguientes:

- En 1875, Bottcher y Letulle, investigadores alemanes, descubren una bacteria en la base y en los bordes de úlceras gástricas, pero, como no pudieron cultivar a la bacteria, fue olvidada.
- En 1893, Bizzozero identifica bacterias de forma espiral en la mucosa gástrica de perros, que luego fueron nombradas como *Helicobacter bizzozeroni* (1996).
- En 1896, Salomón describe la misma bacteria en el estómago de ratas.

- En 1899, Walery Jaworski, estudiando aspirados gástricos de humanos en Cracovia, describió bacterias alargadas de forma espiral, a las que denominó *Vibrio regula*.
- En 1906, Krienitz encuentra bacterias espirales en la mucosa de estómagos de pacientes que tuvieron cáncer.
- En 1921, Edkins describe la presencia de *Helicobacter felis* en gatos.
- En 1938, la asociación entre espiroquetas e inflamación gástrica en monos macacos es descrita por Doenges; también encontró la presencia de dichos microorganismos en el 43 % de estómagos humanos estudiados en necropsias.
- En 1940, Freedberg y Barrón confirmaron que las espiroquetas descritas por Doenges no tenían un papel etiológico en las enfermedades gástricas del hombre.
- En 1979, el patólogo Robin Warren identificó una bacteria, estudiando las biopsias gástricas de un paciente con gastritis crónica activa. En 1981, el gastroenterólogo clínico Barry Marshall confirmó y apoyó los descubrimientos del patólogo, y en 1982 lograron el cultivo de la bacteria. En 1983 comunicaron sus observaciones, con estudios histopatológicos y tinciones de plata, y denominaron al germen *Campilobacter pyloridis* y, después, *Campilobacter pylori*.
- En 1985, Barry Marshall, para demostrar la patogenicidad de la bacteria, se autoinfectó, ingiriendo una cepa de bacilos cultivada, y a las dos semanas tuvo la misma sintomatología, manifestada por crisis de dolor en epigastrio, náuseas y vómitos. Se le realizó una endoscopia y se identificaron los bacilos.
- En 1987, Morris también ingirió el bacilo, que le ocasionó gastritis, requiriendo tratamiento con un antibiótico para lograr su erradicación.
- En 1989, en la 2.^a Reunión del Grupo Europeo para el estudio del *Campilobacter* en Ulm, Alemania, y por estudios filogenéticos y del ADN bacteriano, se concluyó que el género debería ser de *Helicobacter*^{8,18,19}.

2.2.2. Microbiología del *Helicobacter pylori*

Se encontró que las cepas bacterianas de *Helicobacter pylori* distribuidas en la población varían según las diferentes regiones del mundo.

Se identificaron tres cepas bacterianas:

Tipo I. Distribuida principalmente entre hispanos, peruanos nativos, guatemaltecos nativos, africanos y residente de Estados Unidos.

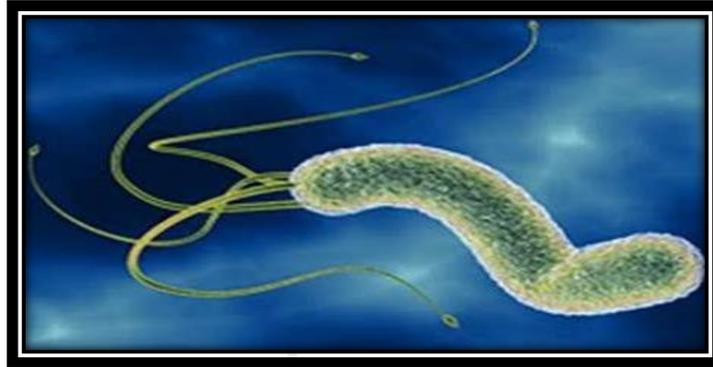
Tipo II. Predomina en japoneses y chinos.

Tipo III. Se encuentra distribuida principalmente entre los indios de Calcuta.

Las cepas bacterianas que infectan a peruanos y latinoamericanos son más parecidas a las de España y Europa, lo que sugiere que el *Helicobacter pylori* podría haber sido traído al Nuevo Mundo por los conquistadores europeos hace más de cinco siglos²⁰.

Helicobacter pylori es un bacilo espiral Gram negativo que mide 2,5 μm de longitud y 0,5 μm de diámetro, aproximadamente. Presenta de 4 a 6 flagelos recubiertos de una membrana que termina en forma de bulbo. Los flagelos le permiten una gran movilidad en medios viscosos, como el moco gástrico. Este microorganismo es microaerófilo, requiere de una atmósfera con concentraciones disminuidas de oxígeno (de 5 a 7 %, aproximadamente), con una temperatura óptima para su crecimiento (37 °C), de crecimiento lento (de 72 a 96 h). Puede adoptar forma de coco^{10,21}.

El *Helicobacter pylori* se une al monosacárido ácido siálico, que se encuentra en las glicoproteínas de la superficie de las células epiteliales gástricas. Después de adherirse, esta bacteria se mueve al interior de la capa mucosa, colonizando solo las células gástricas secretoras de moco, donde produce gran cantidad de ureasa, creando un ambiente alcalino, como consecuencia de la hidrólisis de la úrea, con producción final de amoníaco, el cual protege a la bacteria del ácido gástrico. Esta colonización se acompaña casi siempre de un infiltrado celular, el cual puede variar desde una infiltración mononuclear mínima de la lámina propia, hasta inflamación externa con neutrófilos, linfocitos y formación de microabscesos^{10,21,22}.



Helicobacter pylori.

Fuente: Forbes. *Diagnóstico microbiológico*. 12.^a ed.²³.

2.2.2.1. Biología molecular

El *Helicobacter pylori* tiene como característica una enorme diversidad genética, y en la mayor parte de sus genes, las secuencias de los nucleótidos muestran una variación de 3 a 5 %; además, las diferencias en las secuencias de los nucleótidos de los genes individuales derivan de numerosas mutaciones puntuales (microdiversidad). También se ha demostrado que hay diferencias en la organización de los genes (lo que se conoce como macrodiversidad). Esta variabilidad de los genes es una característica única del *Helicobacter pylori*, en comparación con otras bacterias Gram negativas.

El genoma del *Helicobacter pylori* le da a este organismo la habilidad de colonizar, evadir y modular la respuesta inmune del huésped, alterar la expresión de ciertos genes en las células del epitelio, sobrevivir y adaptarse al medio gástrico^{18,20,24,25}.

2.2.2.2. Patogenia

El *Helicobacter pylori* está muy bien adaptado a la mucosa gástrica; además, posee la capacidad de penetrar en la mucosa, nadar a través de ella, adherirse a las células epiteliales, evadir y modular la respuesta

del sistema inmune generada por el huésped y mantener una colonización persistente.

En cuanto el *Helicobacter pylori* ingresa al organismo, coloniza el estómago, con adhesión específica a las células epiteliales gástricas en su cara luminal. Tiene la capacidad de adaptarse al medio ácido del estómago a través de su gran producción de ureasa, que permite elevar el pH de 3,5 a 6,2. De esta forma puede realizar la síntesis proteica para su posterior división celular.

La capacidad del *Helicobacter pylori* para producir inflamación en el estómago depende de su virulencia y del huésped. Los factores de virulencia que pueden ser importantes en el desarrollo de la enfermedad son citotoxina vacuolante (VacA); producto genético asociado a citotoxina A (CagA); CagE, adhesinas (BabA y SabA); proteína activadora de neutrófilos y otras proteínas externas a la membrana. Se ha encontrado que las cepas CagA positivas son más virulentas, y las cepas CagE positivas están relacionadas con úlceras duodenales en niños^{26,27}.

La infección por este microorganismo se inicia desde la inflamación del tejido gástrico (gastritis), y continúa hacia la ulceración y el cáncer gástrico. La gastritis se caracteriza por infiltración de la lámina propia por neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. Si alcanza al tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT), aumenta el riesgo de desarrollo de linfoma.

Si la inflamación es predominantemente del antro, se produce una inhibición de la secreción de la somatostatina (factor que produce retroalimentación negativa para la producción de ácido), con posterior desarrollo de úlceras pépticas (10 a 20 % de los casos) en porciones distales del estómago y proximales del duodeno.

Las personas que presentan lesiones en cuerpo y antro (80 a 90 %), con normal secreción de ácido, generalmente son asintomáticas y se desconoce el riesgo de cáncer, mientras que aquellos que tienen lesiones en el cuerpo y fondo gástrico (1 a 3 % de los casos) cursan con hipoclorhidria por lesión de las células parietales y mayor riesgo de cáncer. En la patogénesis del cáncer gástrico también interviene el *Helicobacter pylori*, como inductor de la apoptosis celular y la carga genética del huésped^{8,20,28}.

2.2.2.3. Factores de virulencia

Hay diferentes cepas bacterianas de *Helicobacter pylori*. Cada una de ellas posee factores de virulencia que le confieren una mayor o menor patogenicidad. Muchos de estos factores pueden coexistir incluso en una misma cepa, haciendo difícil predecir cuál de los factores ejerce la mayor importancia^{29,30}.

Motilidad y adhesión bacteriana: el flagelo le permite a la bacteria movilizarse a través de la mucosa gástrica. Después reconoce receptores de las células gástricas y se adhiere mediante las adhesinas, las cuales generan un proceso inflamatorio.

Liberación de enzimas: *Helicobacter pylori* libera enzimas, causando daño celular.

Toxinas: la citotoxina VacA se inserta en la membrana celular del epitelio y aumenta la permeabilidad de la membrana de la mucosa gástrica a la úrea, CO₂ y otros aniones. Aunque todas las cepas de *Helicobacter pylori* poseen el gen que codifica la toxina VacA, solo la expresan aquellas cepas que contienen un gen asociado a la toxina A (CagA). Las cepas que expresan el gen CagA han sido asociadas a un mayor grado de severidad de gastritis, daño epitelial superficial, úlcera duodenal, metaplasia intestinal y atrofia de la mucosa gástrica. La expresión del gen CagA también está asociada a una mayor frecuencia de lesiones precancerosas³¹.

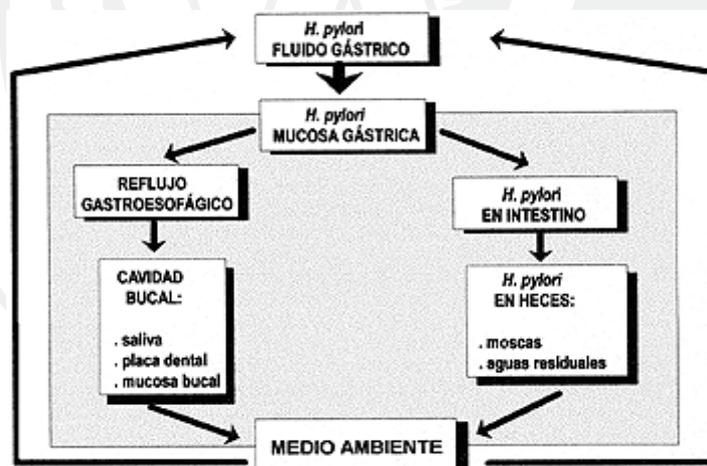
Respuesta inflamatoria: se genera por el reclutamiento de neutrófilos, linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos, generando finalmente daño tisular. Ya que la bacteria no invade el tejido gastroduodenal, este proceso inflamatorio sería desencadenado por la adhesión del *Helicobacter pylori* a las células epiteliales^{20,32}.

2.2.3. Epidemiología del *Helicobacter pylori*

La colonización del estómago por *Helicobacter pylori* es la más común de las infecciones bacterianas crónicas en el ser humano, afectando alrededor del 60 % de la población mundial¹⁶.

La forma de transmisión hacia el humano aún no está esclarecida, aunque existen estudios que intentaron relacionar algunas vías de contagio. Se ha postulado que al ser el perro y el gato portadores de *Helicobacter pylori* en sus estómagos, pueden ser transmisores hacia los humanos. También las moscas podrían transmitir esta bacteria, al permanecer hasta 30 horas en sus heces. Los alimentos también pueden ser reservorios de *Helicobacter pylori*, ya que en verduras crudas y otros alimentos como carne de pollo, leche y yogur pueden permanecer vivos durante varias horas.

La transmisión entre personas puede ser oral-oral (el *Helicobacter pylori* reside en la placa dental), gastro-oral (contaminación por vómitos), y fecal-oral^{33,34}.



Mecanismo de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*.

Fuente: Parra, *Reservorios y vías de transmisión de la infección por Helicobacter pylori*³⁵.

2.2.3.1. Epidemiología en la población infantil

En niños, la infección por esta bacteria se ha calificado como factor patogénico, no solamente de gastritis y úlcera duodenal, sino también como un elemento contribuyente a la enteropatía con pérdida proteica, la diarrea crónica, la baja talla corporal y la gastritis linfoproliferativa.

También se ha postulado una posible asociación con las alergias alimentarias. Los lactantes nacidos de madres que producen leche con elevados niveles de anticuerpos de inmunoglobulina A adquieren la infección más tardíamente que aquellos nacidos de madres con bajos niveles de anticuerpos específicos^{36,37}.

La barrera ácida del estómago representa una importante defensa contra las infecciones del intestino delgado, y esta puede ser comprometida por la infección del *Helicobacter pylori*. La prevalencia de hipoclorhidria es alta, particularmente en niños malnutridos de los países en vías de desarrollo, y los predispone a repetidas infecciones gastrointestinales y diarrea.

A pesar de la documentada asociación entre la infección por *Helicobacter pylori*, diarreas y enfermedades gastrointestinales, la importancia del estado de portador asintomático en niños, particularmente en relación con la duración de esta infección y el subsiguiente desarrollo de cáncer gástrico, permanece aún como un tema que debe ser esclarecido³⁸. La mayoría de los niños en países en desarrollo están infectados por *Helicobacter pylori*, y la manera de transmisión a ellos no es aún clara. Se han encontrado prevalencias serológicas en padres e hijos, y una posibilidad es que los primeros contagien a su prole. En un estudio longitudinal en Alemania, se encontró que las madres infectadas por *Helicobacter pylori* son la principal fuente de contagio. Las características sociales, culturales, económicas y de higiene podrían aumentar las posibilidades de infección por *Helicobacter pylori* en niños, ya que existen deficiencias en la conservación de alimentos frescos y se comparten utensilios personales. El agua puede ser otra vía de contaminación con la bacteria^{39,40}.

Otros factores de riesgo para adquirir la infección por *Helicobacter pylori* en niños de países en vías de desarrollo son el hacinamiento y la corta edad. El riesgo aumenta proporcionalmente al número de personas infectadas en la familia. Se ha encontrado seroconversión en edades tempranas, y hasta se pueden presentar cuadros graves (hemorragia digestiva) en menores de 6 meses. De forma general, se ha encontrado que la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* de países en vías

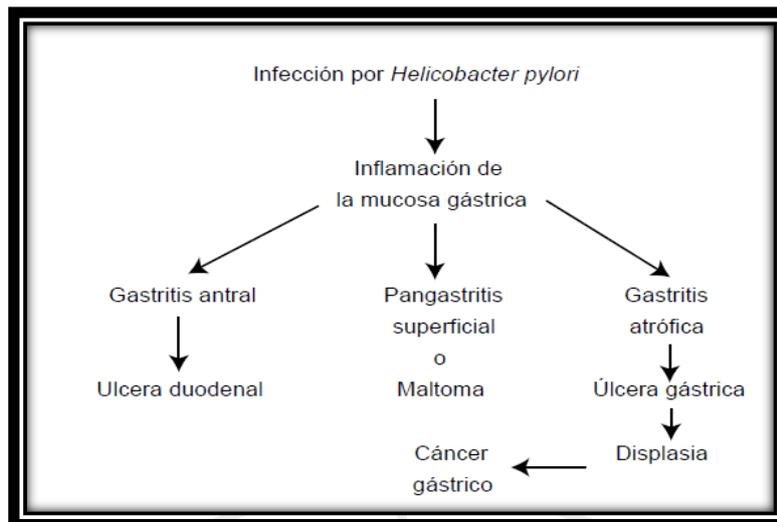
de desarrollo es de aproximadamente 80 a 90 %. Se desconocen niños resistentes a la colonización, al contrario de con adultos, de los que existe un 10 % resistente a la colonización^{41,42}.

2.2.4. Factores de riesgo de infección por *Helicobacter pylori*

Están consideradas como eventualidades de elevado riesgo para la infección: bajo nivel socioeconómico y educativo, condiciones sanitarias insuficientes, hacinamiento, mal manejo del agua ingerible y habitaciones sin provisión de agua potable, al igual que la edad, ya que se ha establecido que mientras mayor es la edad, mayor es la probabilidad de infección⁴³.

2.2.5. Historia natural de la infección por *Helicobacter pylori*

Como germen patógeno, el *Helicobacter pylori*, hace que la totalidad de los infectados padezca gastritis crónica, que puede permanecer como tal o mostrar cambios evolutivos a través del tiempo y llevar a complicaciones secundarias en un buen número de los casos. La gastritis crónica activa evolucionará en la mitad de los casos a gastritis crónica atrófica, con o sin metaplasia intestinal. El 10 % de los portadores del germen tendrá, a su vez, una enfermedad ulcerosa ácido-péptica. La úlcera duodenal prevalecerá en los pacientes con gastritis de predominio antral; por el contrario, la úlcera gástrica será más frecuente en pacientes con gastritis atrófica. Un pequeño porcentaje de estos últimos llegará a padecer adenocarcinoma gástrico (1 %), y un grupo, también muy reducido, evolucionará a maltoma^{32,44}.



Historia Natural de la Infección por *Helicobacter pylori*.

Fuente: Rodríguez A. *Helicobacter pylori: agresor común de la mucosa gástrica*³².

2.2.6. Manifestaciones clínicas de infección por *Helicobacter pylori*

La infección por *Helicobacter pylori* en la edad infantil tiene manifestaciones clínicas inespecíficas y, en el 80 % de los casos, cursan de forma asintomática. Generalmente, los signos y síntomas se refieren a gastritis, ya que ulceraciones y hemorragias son raras en este grupo etario. Un niño que ya tiene capacidad de referir su sintomatología, generalmente aqueja dolor epigástrico agudo no bien localizado; sensación de vacío en las mañanas o en horarios entre comidas; mejoría del dolor tras ingerir alimentos antiácidos; exacerbación del mismo por ingesta de sustancias irritantes, como condimentos, bebidas gaseosas o cítricos; dispepsia; distensión abdominal; meteorismo; sensación de plenitud; falta de apetito y, menos frecuentemente, náuseas, vómitos, hematemesis o melena^{45,46}. También pueden presentar otros datos clínicos extradigestivos, como alteraciones antropométricas (talla baja), anemia (que no responde al tratamiento con hierro) y cefalea (incluyendo la posibilidad de migraña). La relación de infección por *Helicobacter pylori* y dolor abdominal recurrente aún es controvertida, aunque existen publicaciones recientes que apoyan esta manifestación clínica⁴⁷.

2.2.7. Patología gastroduodenal asociada al *Helicobacter pylori*

En comparación con los países desarrollados, en el Perú la úlcera duodenal es menos frecuente, mientras que la úlcera gástrica mantiene su prevalencia, lo que conlleva a una relación úlcera duodenal-úlcera gástrica baja. En contraste, el cáncer gástrico es mucho más prevalente. Se postula que estas diferencias pueden deberse a la presencia de ciertos factores moduladores, que determinarían la alta prevalencia de úlcera duodenal y la baja prevalencia de cáncer gástrico en algunos países, y lo contrario, en otros. Estos factores podrían ser de carácter nutricional o inmunológico, tales como la ingesta de antioxidantes en vegetales y frutas frescas, vitaminas A, C y E, y el tipo de respuesta a la inflamación gástrica producida por *Helicobacter pylori*. Recavarren demostró, por inmunohistoquímica, que las células linfoides que infiltran el estrato glandular propio del estómago están conformadas por linfocitos T CD8+ (citotóxicos) y por linfocitos B, secretores de anticuerpos. Los linfocitos T citotóxicos destruyen las glándulas propias antrales y corporales, produciendo de esta forma su reemplazo por tejido fibroinflamatorio. Similares acciones se producirían por linfocitos B, pero a través de la secreción de anticuerpos locales contra células glandulares gástricas. Este hallazgo explica la progresión de gastritis crónica superficial a gastritis crónica profunda y con posterioridad a gastritis crónica atrófica. Recavarren y col. reportaron la importante prevalencia de gastritis crónica atrófica en personas jóvenes del Perú, concluyendo que esta enfermedad no es una enfermedad del envejecimiento, sino consecuencia de una lesión progresiva producida por *Helicobacter pylori*^{48,49}.

2.2.8. Papel del *Helicobacter pylori* en la etiología de anemia ferropénica

Los mecanismos por los cuales el *Helicobacter pylori* es capaz de interferir con el metabolismo del hierro son los siguientes:

- La disminución de la secreción ácida y el incremento del pH intragástrico, como resultado de una gastritis infecciosa. En individuos con anemia

ferropénica y *Helicobacter pylori* se ha encontrado que el pH gástrico es superior que en los anémicos sin infección.

- Disminución de la concentración de ácido ascórbico en el jugo gástrico. Cuando se comparan las concentraciones del ácido ascórbico intragástrico de grupos de individuos infectados y no infectados, se encuentra una disminución de aproximadamente 50 % de los valores de ácido ascórbico en los infectados, en relación con los obtenidos en los individuos no infectados.
- Incremento en la producción hepática de la hepcidina, como respuesta al incremento de la interleucina-6, inducida a su vez por la gastritis.
- Esta proteína es producida exclusivamente en el hígado y secretada a la circulación en respuesta a la inflamación o al aumento de las reservas de hierro. Su sobreexposición conduce a la anemia. Dentro de la homeostasis del hierro, se plantea que la hepcidina es un regulador negativo de la absorción intestinal del mineral y de la liberación del hierro por los macrófagos.
- Utilización del hierro por el microorganismo para su crecimiento.
- Secuestro del hierro en la lactobacteria de la mucosa gástrica. Esta proteína sirve como fuente de hierro para ser utilizada por el *Helicobacter pylori*, ya que este posee receptores específicos para la lactoferrina sobre la superficie celular⁵⁰.

2.2.9. Métodos de diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*

Las técnicas empleadas para el diagnóstico del *Helicobacter pylori* se dividen en dos grupos: técnicas no invasivas, que son poco agresivas para el paciente; y técnicas invasivas, que requieren una endoscopia gástrica para la toma de biopsia^{51,52,53,54}.

2.2.9.1. Métodos diagnósticos no invasivos

Diagnóstico por serología

Una de las pruebas para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* es la serológica, que se basa en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo. Dentro de las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos tenemos las siguientes:

- Ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA) e inmunocromatografías⁵⁵.
- La técnica de ELISA estándar y sus variantes. La mayor parte de juegos comerciales contienen mezclas de antígenos específicos de *Helicobacter pylori*, con lo cual se ha disminuido la reactividad inespecífica, y, por tanto, se ha aumentado la especificidad de los ensayos hasta en un 98 %. Al emplear este ensayo en estudios realizados en distintas poblaciones, se ha alcanzado una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 94 %. Las técnicas serológicas son simples, reproducibles y económicas, pero, además, son las únicas que permiten realizar estudios epidemiológicos y determinar la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en diferentes poblaciones.

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

Principio del método de inmunocromatografía

La prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa es una inmunopueba cualitativa basada en el dispositivo de membrana para la detección de anticuerpos de *Helicobacter pylori* en sangre, suero y plasma. En este procedimiento de la prueba IgG antihumano, se inmoviliza la región correspondiente a la línea de la prueba. Después, la muestra se agrega al pozo de la placa y este reacciona con el antígeno *Helicobacter pylori* recubierto con partículas en la prueba. La mezcla migra cromatográficamente a lo largo de la placa e interactúa con el IgG antihumano inmovilizado. Si la muestra contiene anticuerpo *Helicobacter pylori*, una línea coloreada aparecerá en la región de la línea de prueba, indicando un resultado positivo. Si la muestra no contiene *Helicobacter pylori*, no aparecerá ninguna línea coloreada en esta región, lo que indicará un resultado negativo. Como un procedimiento de control, siempre aparecerá una línea roja en la región de la línea de control si la prueba ha sido realizada correctamente. Si no aparece la línea coloreada en la línea de control, los resultados no son válidos.

Ventajas: es útil en estudios epidemiológicos, con alta sensibilidad y especificidad. Es una prueba sencilla, de bajo costo y con resultados en corto tiempo.

Desventajas: no es útil para el seguimiento posterior al tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*, ya que los anticuerpos permanecen elevados por varios meses, no pudiendo diferenciarse una infección activa de una pasada. Presenta baja sensibilidad y especificidad en pacientes menores de 6 años^{5,6}.

Test de aliento con úrea marcada

Esta prueba se basa también en la actividad de la ureasa de *Helicobacter pylori*, pero, en este caso, con úrea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de úrea marcada con C¹³ o C¹⁴, ocurre la hidrólisis de la úrea y se forma anhídrido carbónico, que se absorbe en

los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y, desde allí, es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO₂ marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *Helicobacter pylori*. Actualmente, está en estudio la modificación de la dosis de C¹³. Inicialmente se utilizaban dosis de 100 mg, con lo cual se presentaba una precisión diagnóstica cercana al 100 %, junto con el seguimiento de pacientes posterior al tratamiento⁵⁶.

Ventajas: otorga mayor sensibilidad y especificidad que los estudios no invasivos. Actualmente se requiere de menor dosis de C¹³, lo que disminuye las tasas de radiación, conservando, aun así, una sensibilidad y especificidad elevada.

Desventajas: el C¹³ requiere de infraestructura sofisticada, costosa y de experiencia técnica para la realización del estudio. Las dosis convencionales de C¹³ (100 mg) representan mayor exposición a radiación, por lo que se debe emplear dosis menores de las antes utilizadas. Su especificidad disminuye en pacientes menores de 6 años. No se debe realizar en pacientes con reciente tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*. Pueden dar falsos negativos en pacientes que han recibido inhibidores de bomba de protones y antagonistas de receptores H₂. Por esta razón, se prefiere suspender estos medicamentos con un mínimo de tiempo de siete días antes de la prueba. Esta técnica es costosa^{5,6}.

Detección por antígeno fecal de *Helicobacter pylori*

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. El primero de los juegos comerciales desarrollados fue el Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que constaba de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos. Estos juegos han sido sustituidos por

otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad^{57,58}.

Ventajas: requiere una sola muestra, recolectada en casa. Puede ser una muestra pequeña, y se puede mantener bajo refrigeración varios días, hasta su análisis. La muestra es de fácil obtención y no depende de la edad del paciente, como en otros estudios, en los que se sugiere que sean realizadas en mayores de 6 años. Puede usarse para determinación de prevalencia de *Helicobacter pylori* en estudios epidemiológicos.

Desventajas: no se debe realizar en pacientes con reciente consumo de inhibidores de bomba de protones, soluciones de bismuto o antibióticos. Se debe esperar un período de seis a ocho semanas luego de terapia de erradicación de *Helicobacter pylori*.

Los kits comerciales basados en la detección de antígenos en heces fecales se ven afectados por varios factores, entre los que se destacan la excreción de los antígenos muy diluidos o degradados, cuando hay problemas de diarreas u obstrucciones intestinales, respectivamente, lo que compromete la sensibilidad de estos juegos; y sus altos precios^{5,6}.

2.2.9.2. Métodos diagnósticos invasivos

Test de ureasa rápida

Es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa en una pequeña muestra de mucosa gástrica. Esta prueba es muy empleada para detectar la presencia del *Helicobacter pylori*. Se realiza colocando la pieza de biopsia en un tubo con úrea que, además, contiene un indicador de cambio de pH. Si la muestra presenta actividad ureásica, se hidroliza la úrea y se forman iones de amonio, los cuales aumentan el pH de la solución, produciendo el cambio de color. Tienen 100 % de especificidad y 95,3 % de sensibilidad a los 60 min⁵⁹.

Estudio histológico

Para la observación de microorganismos de forma espiral en cortes histológicos utilizando diferentes tinciones, es un método sencillo para diagnosticar la infección por *Helicobacter pylori*, así como para determinar la densidad de la colonización. Actualmente se emplean las tinciones con hematoxilina-eosina, la de Warthin-Starry con nitrato de plata y la tinción con azul de metileno. Aunque esta última ha sido sustituida por la tinción con Giemsa, es una de las más populares, por ser fácil de realizar, económica y con buenos resultados en el diagnóstico.

Cultivo

Se utilizaron varios medios de cultivo para el aislamiento de *Helicobacter pylori*, entre los que se encuentran diferentes formulaciones que contienen agar, como caldo cerebro-corazón, Columbia, Brucella, Wilkins-Chalgren y Mueller-Hinton. Todos estos medios son suplementados con 5-10 % de sangre de caballo, carnero, humana u otros aditivos, como hemina, isovitalex, ciclodextrina o almidón; además de una combinación de antibióticos selectivos. De todos los medios de cultivo, la base de agar Columbia suplementada con 7 % de sangre y con los antibióticos trimetoprima, vancomicina y anfotericina B ha sido la más empleada para el aislamiento de *Helicobacter pylori*. Este microorganismo requiere una atmósfera de microaerofilia, alta humedad, temperatura de 35 a 37 °C y un tiempo de incubación de 5 a 10 días. El *Helicobacter pylori* se identifica sobre la base de su morfología colonial (colonias pequeñas, grisáceas y brillantes de aproximadamente 1 mm de diámetro), la tinción de Gram (organismos espiralados o esféricos, Gram negativos), y su positividad en las pruebas de actividad de la ureasa, la catalasa y la oxidasa.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Esta técnica permite detectar el ácido desoxirribonucleico (ADN) del *Helicobacter pylori* en concentraciones mínimas, a partir de biopsias gástricas, para lo cual se utilizan diferentes iniciadores de secuencias (cebadores) para amplificar varios genes, como el gen ureA, que codifica para la subunidad A de la enzima ureasa; el gen glmM, que codifica para una fosfoglucosamina mutasa; y secuencias altamente conservadas del gen, que codifican para el ácido ribonucleico de la subunidad 16S del ribosoma (ARNr 16S). De todos los genes, el gen glmM ha sido el más empleado para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, y se reportan muy buenos valores de sensibilidad y especificidad con su uso.

Ventajas: los métodos invasivos reportan los porcentajes más altos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, por lo que, a nivel mundial, se siguen considerando como el estándar de referencia.

Desventajas: el procedimiento endoscópico con toma de biopsias para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* debe ser realizado en centros especializados por médicos endoscopistas. Conlleva riesgos anestésicos, alto costo económico y menor aceptación por el paciente y sus familiares^{5,6,8}.

Estudios no invasivos (requieren toma de biopsia)	Estudios invasivos
Determinación de antígenos fecales	Test rápido de ureasa
Test de aliento con urea marcada con C13 y C14	Detección de <i>H. pylori</i> por histología
Determinación de anticuerpos en sangre	Detección de <i>H. pylori</i> por cultivo
Determinación de anticuerpos en orina	Determinación de PCR
Determinación de anticuerpos en saliva	

Métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter pylori*.

Fuente: Cáceres P. *Utilidad de los métodos diagnósticos para la detección de Helicobacter pylori en pediatría*⁶.

Caso clínico	Prueba diagnóstica
Historia nueva o recurrente de enfermedad	Prueba serológica con anticuerpo, test de aliento, detección de antígenos en heces
Enfermedad ulcerosa péptica complicada	Endoscopia digestiva alta con biopsias para prueba de ureasa y/o estudio histológico
Paciente sometido a endoscopia digestiva alta	Biopsias para prueba de ureas o estudio histológico
Pacientes en los que el tratamiento erradicador ha fallado	Cultivo para probar susceptibilidad del microorganismos a los antibióticos
Para comprobar la erradicación	Esperar cuatro a seis semanas antes de realizar una prueba de aliento, antígenos fecales o nueva endoscopia para toma de biopsia (test de ureasa)

Pruebas diagnósticas para *Helicobacter pylori* según el contexto clínico.

Fuente: Cáceres P. *Utilidad de los métodos diagnósticos para la detección de Helicobacter pylori en pediatría*⁶.

2.2.10. Tratamiento en niños

Bajo acuerdo, la Sociedad Norteamericana y Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica recomienda la terapia de erradicación para niños que presentan infección por *Helicobacter pylori* y úlcera duodenal o gástrica, evidencia patológica de Linfoma MALT o atrofia intestinal con metaplasia intestinal y enfermedad gastrointestinal sintomática.

Según resultados de metaanálisis sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, se mostró que la erradicación completa de la infección con esquemas mono- y biterápicos es muy baja, en comparación con terapias triples. El tratamiento debe incluir antibióticos y fármacos que disminuyan la acidez gástrica, tomando en cuenta que uno de los fármacos del esquema utilizado tiene que ser excretado por la saliva, debido a su acción local en la boca, y considerando que el *Helicobacter pylori* se encuentra también en la placa dental. Se usan, por ejemplo, claritromicina y metronidazol^{60,61}.

Es importante considerar que las características del tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en niños dependen de los siguientes criterios, para su inicio:

1. Prueba positiva de infección activa por *Helicobacter pylori* a través de estudio histopatológico positivo o cultivo positivo de muestra de biopsia endoscópica.
2. Presencia de úlcera gástrica o duodenal, identificadas por endoscopia, y *Helicobacter pylori* identificado por histopatología.

3. Historia previa de enfermedad ulcerogastroduodenal más infección activa por *Helicobacter pylori* documentada.
4. Presencia de úlcera definitiva en estudio radiológico contrastado. Cráter ulceroso, más una prueba no invasiva positiva.
5. Evidencia de linfoma MALT más infección documentada por *Helicobacter pylori* (raro en niños).
6. Estudio histopatológico con presencia de gastritis atrófica con metaplasia intestinal y *Helicobacter pylori* documentado.

Aún no existe esquema de tratamiento con 100 % de efectividad, y puede ser necesario el uso de esquemas alternativos, como el cambio de bloqueador de bomba de protones (lansoprazol 1,5 mg/kg/día); asociación de citrato de bismuto (8 mg/kg/día) o esquemas nuevos alternativos, como el esquema de diez días, alternando fármacos en forma secuencial (cinco días de amoxicilina y omeprazol, seguidos de cinco días de claritromicina, tinidazol y omeprazol), hasta esquemas tetraasociados en base a furazolidona, citrato de bismuto, amoxicilina y omeprazol. Un problema observado es la inexistencia de formulaciones pediátricas de bloqueadores de bomba de protones; por ello, su administración debe ir acompañada de soluciones alcalinas (bicarbonato) cuando sea necesario fragmentar las dosis que vienen en cápsulas con gránulos de revestimiento entérico⁸.

El objetivo en el manejo de los niños con *Helicobacter pylori* es la erradicación de la bacteria, mediante pruebas negativas para *Helicobacter Pylori* de por lo menos dos días después de finalizada la terapia antibiótica.

Esquema	Dosis	Duración
Amoxicilina	50 mg/kg/día bid	10 - 14 días
Claritromicina	15 mg/kg/día bid	10 - 14 días
Omeprazol	1mg/kg/día bid	1 mes
Amoxicilina	50 mg/kg/día bid	10 - 14 días
Metronidazol	20 mg/kg/día bid	10 - 14 días
Omeprazol	1mg/kg/día bid	1 mes
Claritromicina	15 mg/kg/día bid	10 - 14 días
Metronidazol	20 mg/kg/día bid	10 - 14 días
Omeprazol	1mg/kg/día bid	1 mes

Esquema de tratamiento para erradicar *Helicobacter pylori*.
Fuente: Ramírez R. *Infección por Helicobacter pylori en niños*⁸.

2.2.11. Prevención y perspectivas futuras

La infección por *Helicobacter pylori* es una causa importante de morbimortalidad, provocando patologías de consideración en 20 % de los infectados. La mayoría de los infectados desarrolla una gastritis superficial crónica asintomática (80 %). Por razones no bien comprendidas, aproximadamente 15 % de los infectados desarrollará úlcera gastroduodenal. Un número menor de ellos desarrollará una enfermedad linfoproliferativa asociada al tejido linfoide de las mucosas (MALT), y otro grupo de infectados desarrollará una gastritis crónica atrófica, lesión preneoplásica capaz de desencadenar un adenocarcinoma gástrico (0,1 %). El *Helicobacter pylori* es considerado un carcinógeno tipo I desde 1994. Estudios epidemiológicos han demostrado la relación entre una serología positiva para *Helicobacter pylori* y el riesgo de adquirir un cáncer gástrico. Dicha relación es probablemente temporal y progresiva, en la cual el *Helicobacter pylori* es el primer evento y el cáncer gástrico el evento final.

Gracias al conocimiento de la estructura genómica del *Helicobacter pylori*, el esfuerzo actual es el desarrollo de una vacuna. Se han aplicado vacunas por vía tópica en mucosas (oral, nasal o rectal) que han dado buenos resultados en modelos animales. Aún no se tienen disponibles para uso humano.

Para evitar la transmisión de la infección por *Helicobacter pylori* se deben realizar campañas de salud pública encaminadas a romper su ciclo de vida,

tarea difícil en países en vías de desarrollo. La prevención, actualmente, radica en mantener una higiene personal adecuada, evitando el consumo de agua y vegetales crudos, no compartir utensilios de uso personal, y mejorar las condiciones de vida y el estado socioeconómico^{8,62,63,64}.



III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo de investigación

El estudio es prospectivo, de corte transversal, observacional y descriptivo. Tiene como objetivo determinar la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* utilizando un método no invasivo, como es la prueba rápida para la detección cualitativa de anticuerpos IgG para *Helicobacter pylori* en sangre total. Se recogieron datos en una ficha epidemiológica, mediante la cual se identificaron factores asociados.

3.2. Población y muestra

La Institución Educativa N.º 0026, ubicada en la calle Los Jazmines s/n, asentamiento humano 25 de Julio, en el distrito de Ate, Lima, cuenta con una población escolar del primero al sexto de primaria de 400 alumnos, de ambos géneros.

En esta población escolar hay niños que viven cerca de la institución educativa. Se encontraron viviendas de material noble que cuentan con redes de agua y desagüe en las faldas del cerro. Otros viven en el cerro, con viviendas semiconstruidas, la mayoría sin redes de agua potable y desagüe. En la mayoría de familias, duermen más de dos niños en una habitación.

La muestra estudiada fue de 106 niños, con edades de entre 6 y 11 años, de ambos géneros, seleccionados a través de un muestreo probabilístico aleatorio simple.

3.2.1. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión:

- Aceptación del apoderado, firmando consentimiento informado.
- Aceptación del estudiante a colaborar en la toma de muestra para la investigación.

-Ser estudiante del primer al sexto de primaria de la Institución Educativa N.º 0026.

Criterios de exclusión:

- Tener antecedentes de diagnóstico de *Helicobacter pylori*.
- Estar recibiendo fármacos antiulcerosos (inhibidores de bomba de protones, antagonista de receptor H-2 y antibióticos).
- No aceptar ser incluido en el proyecto de investigación.
- No pertenecer a la primaria de la Institución Educativa N.º 0026.

3.3. Recolección de datos

A los padres de familia se les entregó, para su llenado, una ficha epidemiológica estructurada (anexo 2) sobre factores asociados, para la obtención de datos. Estas fichas incluían nombre, apellido, edad, sexo, domicilio con tenencia de agua y desagüe, lavado de manos antes de comer alimentos, padres con patologías gastroduodenales y si el niño ha tenido gastritis en los últimos seis meses o está recibiendo tratamiento para ella.

3.4. Materiales y equipo

- Ficha epidemiológica.
- Kits de detección rápida de anticuerpo IgG anti *Helicobacter pylori* (ACON *Helicobacter pylori*).
- Estándares de control (control positivo, con anticuerpo de *Helicobacter pylori* y control negativo EUROIMMUN).
- Tubos microhematocrito de plástico con anticoagulante heparinizado de 75 mm x 1,5 mm (Becton Dickinson Vacutainer Systems U.S.A.).
- Lancetas (BD Genie Lancet, Permanently Retractable Lancet), 23 g x 2,25 mm, alcohol y algodón.
- Microcentrífuga Heraeus Sepatehc (Haemofuge), Germany, 1994.
- Materiales de oficina.

3.5. Obtención de muestras de sangre

Se informó a los padres de familia de los escolares y se les pidió un consentimiento informado (anexo 3), previo conocimiento y autorización del director y de los docentes de la Institución Educativa N.º 0026 sobre el estudio a realizarse y la técnica de obtención de la muestra.

Se obtuvieron las muestras de sangre mediante la técnica de punción dactilar del dedo medio de la mano izquierda (si el niño era diestro), previa higiene con alcohol. Se utilizaron dos gotas de sangre directa según técnica del fabricante; y también se obtuvo sangre en dos tubos capilares microhematocrito con anticoagulante heparinizado para su posterior procesamiento en el laboratorio y determinación del porcentaje de hematocrito. Todos los procedimientos fueron realizados con las medidas antisépticas adecuadas.

3.6. Técnica y método de trabajo

- A cada niño, previa asepsia, se le punzó el dedo medio con una lanceta nueva.
- Se utilizaron dos gotas de sangre directa de la punción dactilar (aproximadamente 50 μ l) en el centro del pozo de la placa, rotulada con nombre y apellidos.- Se agregó una gota de solución buffer (aproximadamente 40 μ l) y se esperó la aparición de la(s) línea(s) roja(s).
- Los resultados fueron leídos a los 10 minutos, sin que pasasen más de 20 minutos.
- Se realizó un control interno del kits y de la técnica realizada, con estándares de control, como una buena práctica de laboratorio; control positivo, con anticuerpo IgG contra *Helicobacter pylori* (CagA), y control negativo (EUROIMMUN), provisto por el Laboratorio Anglo Lab.
- Se llenaron dos tubos microhematocrito por cada niño y se colocaron en un separador de papel rotulado con sus datos.
- Los tubos microhematocrito fueron llevados al laboratorio de análisis clínico JL & Mi Salud, donde se centrifugaron a 10 000 rpm por 5 minutos,

en la microcentrífuga Heraeus Sepatehc. Se procedió a la lectura en el lector provisto en la tapa de la microcentrífuga⁶⁵.

Características técnicas de los kits de detección rápida ACON *Helicobacter pylori* (según ficha técnica)⁶⁸

Sensibilidad clínica. Especificidad y precisión

La prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa (sangre total/suero/plasma) ha sido realizada con muestras obtenidas de una población de individuos sintomáticos y asintomáticos que se presentaron para exámenes endoscópicos.

La biopsia (cultivo) se utilizó como método de referencia para la prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa (sangre total/suero/plasma). La histología y la prueba de ureasa rápida (RUT) se realizaron sobre los cultivos de muestras negativas. La muestra fue considerada positiva si el cultivo era positivo. La muestra también se consideró positiva si el cultivo era negativo, pero positivo para la histología y para la RUT. Los resultados mostraron que la sensibilidad de la prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa (sangre total/suero/plasma) es de 93,0 %, y la especificidad, de 89,2 %, relativa a la biopsia/histología/RUT.

Prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa vs. biopsia/histología/RUT

Método		Biopsia/histología/RUT		Resultados totales
Prueba rápida	Resultados	Positivo	Negativo	
<i>Helicobacter pylori</i>	Positivo	119	20	139
	Negativo	9	165	174
Resultados totales		128	185	313

Sensibilidad relativa: 93,0 % (87,1-96,7 %).

Especificidad relativa: 89,2 % (83,8-93,3 %).

Precisión: 90,7 % (87,0-93,7 %); 95% de intervalo de confiabilidad.

Precisión **intraensayo**

Dentro de una precisión que ha sido determinada al utilizar diez réplicas de cuatro muestras: un valor negativo, un valor bajo positivo, un medio positivo y un valor alto positivo. El valor negativo, el valor bajo positivo, el medio positivo y el valor alto positivo han sido identificados correctamente superiores al 99 % de las veces.

Precisión **interensayo**

En la precisión que ha sido determinada a través de diez ensayos independientes sobre las mismas cuatro muestras: un valor negativo, uno bajo positivo, uno medio positivo y uno alto positivo. Tres diferentes lotes de la prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa (sangre total/suero/plasma) han sido utilizados analizando valores negativos, bajo positivos, medio positivos y alto positivos de las muestras. Estas se identificaron correctamente en más del 99 % de las veces.

Reactividad **cruzada**

Los sueros que contienen cantidades conocidas de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* han sido probados con hepatitis A, B, C, E, HIV y sífilis. Se observó reactividad no cruzada indicando que la prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa (sangre total/suero/plasma) tiene un alto grado de especificidad para anticuerpos humanos contra *Helicobacter pylori*.

Estudios de **interferencia**

La prueba rápida de *Helicobacter pylori* en placa (sangre total/suero/plasma) ha sido probada para posibles interferencias de muestras visiblemente hemolizadas y lipémicas, así como también para muestras de suero con niveles altos de bilirrubina. Además, no se observó interferencia en muestras contienen

hasta 1000 mg/dl de hemoglobina, hasta 1000 mg/dl de bilirrubina y hasta 2000 mg/dl de albúmina en sueros humanos.

3.7. Procesamiento y análisis de datos

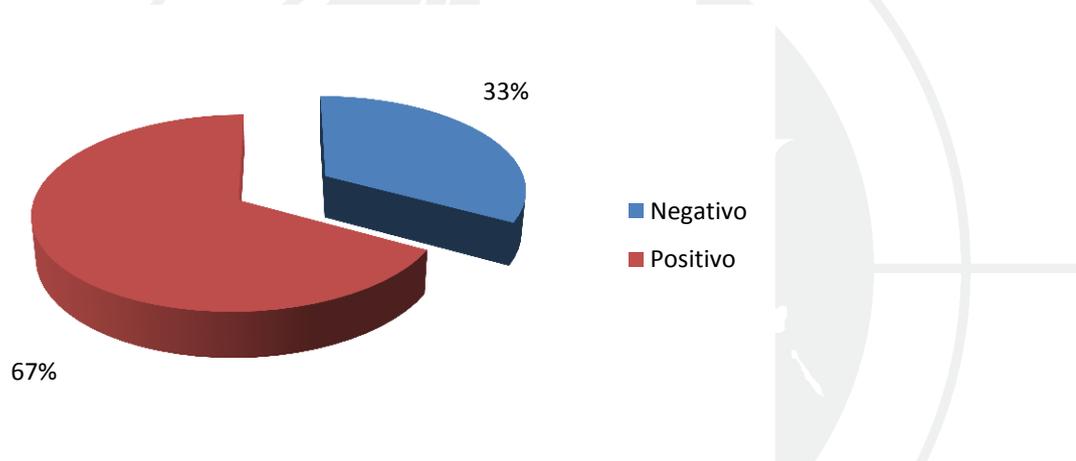
Los datos personales y los resultados obtenidos de las pruebas serológicas y hematológicas fueron ingresados en el programa estadístico SPSS, versión 20.0, y en el programa Excel, para procesamiento de información y análisis, a través de estadísticas descriptivas e inferenciales del programa. Se utilizó un análisis de correlación por la prueba de chi-cuadrado, para asociar las variables con la seroprevalencia. El nivel de significación utilizado para todos los análisis fue de 95 %. Con los resultados obtenidos, se elaboraron tablas y gráficos.

IV. RESULTADOS

Tabla 01. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>H. pylori</i>	N.º	%
Negativo	35	33 %
Positivo	71	67 %
Total	106	100 %

Gráfico 01. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

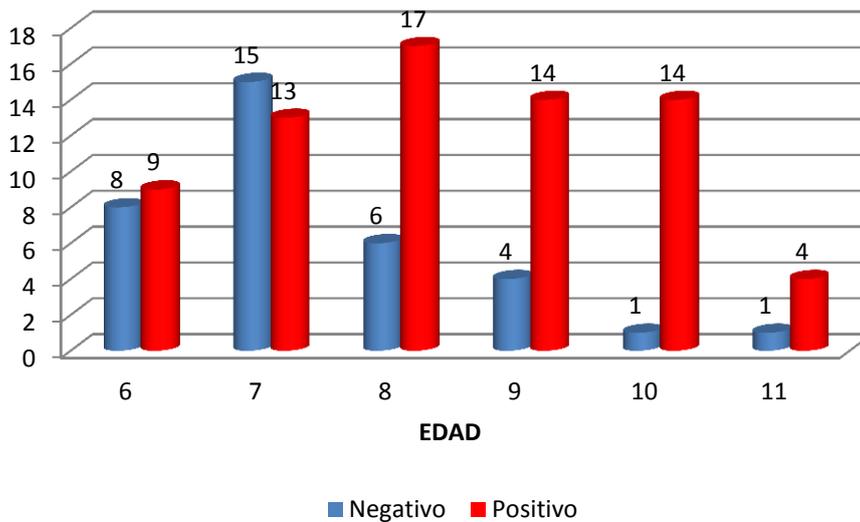


Se observó que 35 escolares (33 %) dieron resultado negativo para *Helicobacter pylori*; 71 escolares (67 %) tuvieron resultado positivo. Se observó una prevalencia del 67 % para la infección de *Helicobacter pylori*.

Tabla 02. Relación entre la edad y la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>H. pylori</i>	Edad (años)												Total	
	6		7		8		9		10		11			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%		
Negativo	8	47,1 %	15	53,6%	6	26,1 %	4	22.2 %	1	6,7 %	1	20 %	35	33 %
Positivo	9	52,9 %	13	46,4 %	17	73,9 %	14	77.8 %	14	93,3 %	4	80 %	71	67%
Total	17	100 %	28	100 %	23	100 %	18	100 %	15	100 %	5	100 %	106	100 %

Gráfico 02. Relación entre la edad y la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

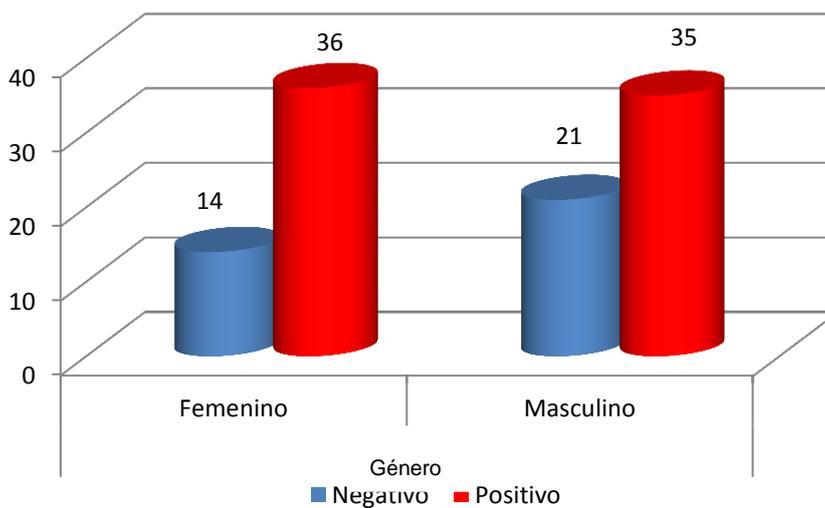


En el análisis de la relación entre la edad y la seroprevalencia en escolares, se observó que mientras mayor es la edad, el número de escolares con *Helicobacter pylori* positivo aumenta; por lo tanto, se puede ver que existe relación entre la edad y la presencia de *Helicobacter pylori*.

Tabla 03. Relación del género con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>H. pylori</i>	Género				Total	
	Femenino		Masculino			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Negativo	14	28 %	21	37,5 %	35	33 %
Positivo	36	72 %	35	62,5 %	71	67 %
Total	50	100 %	56	100 %	106	100 %

Gráfico 03. Relación del género con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

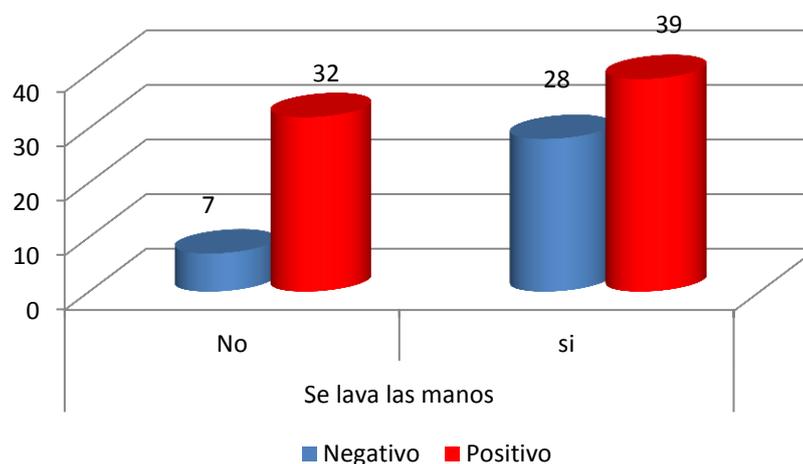


En el análisis de la relación entre el género y la seroprevalencia, se observó que 36 escolares (72 %) de género femenino presentaron *Helicobacter pylori*. Por otro lado, 35 escolares (62,5 %) de género masculino también lo presentaron. Además, de 71 escolares (100 %) positivos, 36 (50,7 %) son femeninos y 35 (49,3 %) son masculinos. Se puede ver que no existe relación entre el género y la presencia de *Helicobacter pylori*.

Tabla 04. Relación de los hábitos de higiene con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>H. pylori</i>	Se lavan las manos				Total	
	No		Sí		N.º	%
	N.º	%	N.º	%		
Negativo	7	17,9 %	28	41,8 %	35	33 %
Positivo	32	82,1 %	39	58,2 %	71	67 %
Total	39	100 %	67	100 %	106	100 %

Gráfico 04. Relación de los hábitos de higiene con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

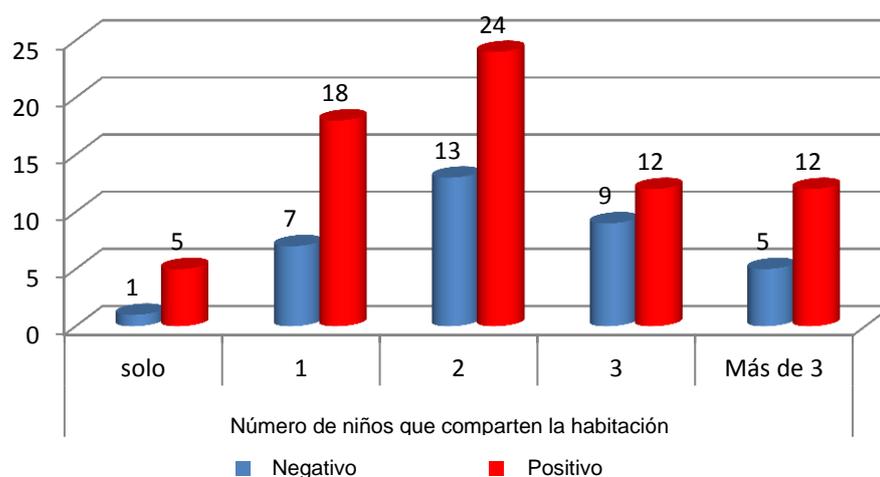


En el análisis de la relación entre los hábitos de higiene y la seroprevalencia, se observó que 32 escolares (82,1 %) que no se lavan las manos presentan *Helicobacter pylori*. Por otro lado, 28 escolares (41,8%) que sí se lavan las manos no presentan *Helicobacter pylori*, por lo que se puede ver que existe relación entre el lavado de manos y la presencia de *Helicobacter pylori*.

Tabla 05. Relación del número de niños que comparten la habitación con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>Helicobacter pylori</i>	Número de niños que comparten la habitación										Total	
	Solo		1		2		3		Más de 3			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%		
Negativo	1	16,7 %	7	28 %	13	35,1 %	9	42,9 %	5	29,4 %	35	33 %
Positivo	5	83,3 %	18	72 %	24	64,9 %	12	57,1 %	12	70,6 %	71	67 %
Total	6	100 %	25	100 %	37	100 %	21	100 %	17	100 %	106	100 %

Gráfico 05. Relación del número de niños que comparten la habitación con la seroprevalencia en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

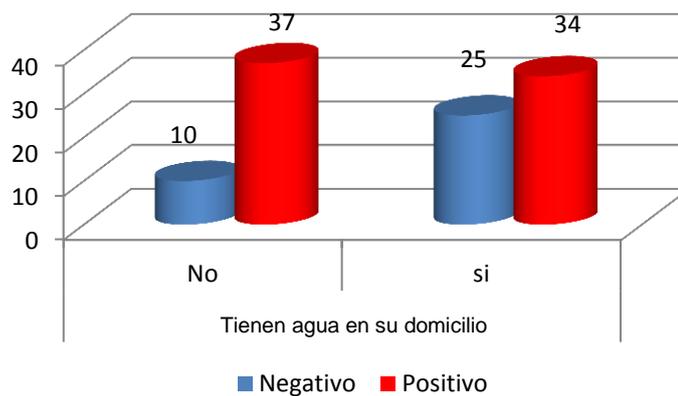


El número de niños que comparten la habitación no influye en la presencia de *Helicobacter pylori*, ya que la prevalencia en cada caso es muy similar.

Tabla 06. Relación entre seroprevalencia y tenencia de agua en el domicilio de los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>H. pylori</i>	Tienen agua en su domicilio				Total	
	No		Sí			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Negativo	10	21,3 %	25	42,4 %	35	33 %
Positivo	37	78,7 %	34	57,6 %	71	67 %
Total	47	100 %	59	100 %	106	100 %

Gráfico 06. Relación entre Seroprevalencia y tenencia de agua en el domicilio de los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

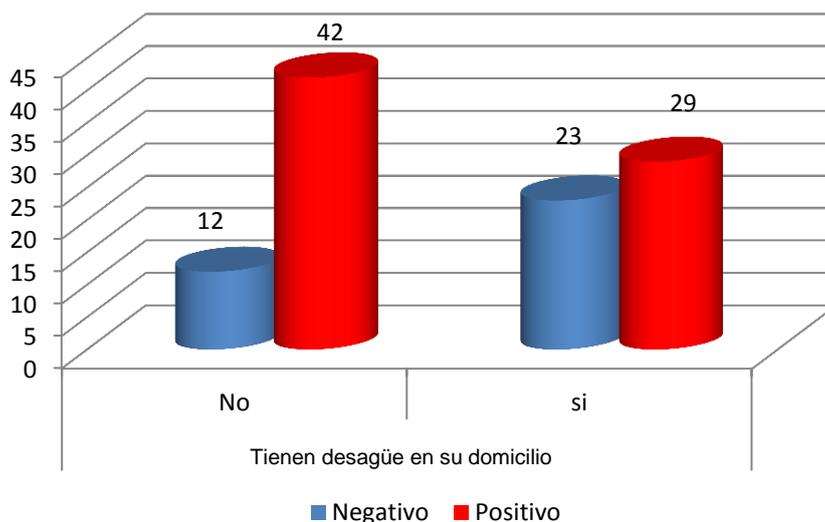


En el análisis de la relación entre la seroprevalencia y la tenencia de agua en casa, se observó que 25 escolares (42,4 %) que sí tienen agua no presentan *Helicobacter pylori*. Por otro lado, 37 escolares (78,7 %) que no tienen agua sí presentan *Helicobacter pylori*. Se puede ver que existe relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la tenencia de agua en casa.

Tabla 07. Relación entre seroprevalencia y tenencia de desagüe en el domicilio de los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>H. pylori</i>	Tienen desagüe en su domicilio				Total	
	No		Sí			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Negativo	12	22,2 %	23	44,2 %	35	33 %
Positivo	42	77,8 %	29	55,8 %	71	67 %
Total	54	100 %	52	100 %	106	100 %

Gráfico 07. Relación entre seroprevalencia y tenencia de desagüe en el domicilio de los escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011



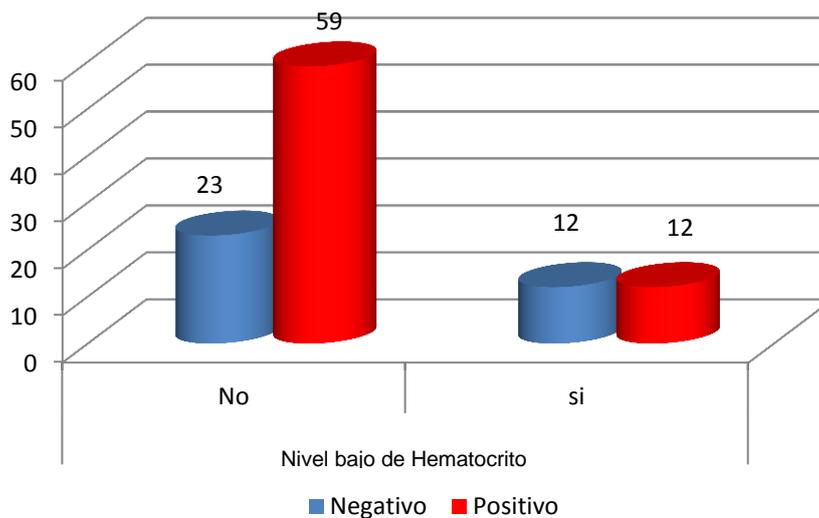
En el análisis de la relación entre la seroprevalencia y la tenencia de desagüe en el domicilio, se observó que 23 escolares (44,2 %) que sí tienen desagüe no presentan *Helicobacter pylori*. Por otro lado, 42 escolares (77,8 %) que no tienen desagüe sí presentan *Helicobacter pylori*. Se puede ver que existe relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la tenencia de desagüe en casa.

Tabla 08. Relación entre seroprevalencia y nivel bajo de hematocrito* en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>Helicobacter pylori</i>	Nivel bajo de hematocrito*				Total	
	No		Sí			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Negativo	23	28 %	12	50 %	35	33 %
Positivo	59	72 %	12	50 %	71	67 %
Total	82	100 %	24	100 %	106	100 %

*Nivel bajo de hematocrito: Hcto. < 34,5 %. OMS, Unicef, UNU⁶⁶

Gráfico 08. Relación entre seroprevalencia y nivel bajo de hematocrito* en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

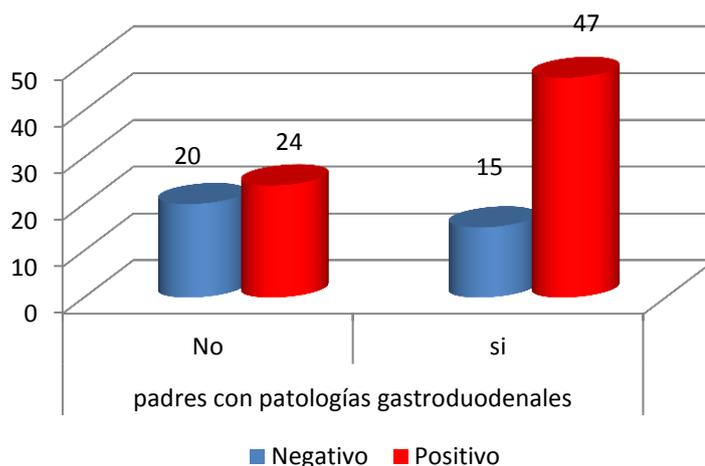


De las 24 personas con nivel bajo de hematocrito, se encontró que 12 (50 %) presentan *Helicobacter pylori* positivo, y las otras 12 (50 %) presentan *Helicobacter pylori* negativo. En el caso del grupo que no presenta nivel bajo de hematocrito, 59 niños (72 %) presentaron *Helicobacter pylori* positivo; como se puede observar, no existe relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y el nivel bajo de hematocrito.

Tabla 09. Relación entre seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011

<i>Helicobacter pylori</i>	Padres con patologías gastroduodenales				Total	
	No		Sí			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Negativo	20	45,5 %	15	24,2 %	35	33 %
Positivo	24	54,5 %	47	75,8 %	71	67 %
Total	44	100 %	62	100 %	106	100 %

Gráfico 09. Relación entre seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, diciembre de 2011



En el análisis de la relación entre la seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales, se encontró que 20 escolares (45,5 %), cuyos padres no presentan patologías gastroduodenales, no tienen *Helicobacter pylori*. Por otro lado, 47 escolares (75,8 %), cuyos padres sí presentan patologías gastroduodenales, tienen *Helicobacter pylori*. Se puede observar que existe relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las patologías gastroduodenales en padres.

V. DISCUSIÓN

El *Helicobacter pylori* es el causante de una de las infecciones más difundidas a nivel mundial. Se calcula infectada, aproximadamente, entre el 40 y el 60 % de toda la población. La prevalencia en los países en vías de desarrollo es bastante mayor que en los países desarrollados (60-90 % vs. 10-40 %) ^{6,20}.

En el Perú, la tasa de prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en la población de bajo nivel socioeconómico permanece invariable; a diferencia de los estratos medio y alto, en los que se observa una disminución de 80 a 45 %. Esta disminución es acompañada por una reducción significativa de enfermedades asociadas, como la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico ^{11,20}.

En el presente trabajo con 106 niños, en escolares de primaria de la Institución Educativa N.º 0026 (zona urbano-marginal), 50 eran del sexo femenino (47 %) y 56, del sexo masculino (53 %). Las edades fueron de 6 a 11 años, en su mayoría de 7 años (26 %), 8 años (22 %) y 9 años (17 %).

En este estudio se determinó una seroprevalencia de 67 %, resultado que se encuentra dentro del rango de prevalencias de los estudios realizados en países en vías de desarrollo, como el de González ¹⁰, que encontró 86,51 %; Ruiz ¹², que encontró 70 %; y Gómez ¹⁴, que encontró 63,03 % de seroprevalencia. Esto no coincide con el resultado de Gutiérrez ¹³, que halló una seroprevalencia de 31,9 %. Esto se debe, quizás, a que en su estudio incluyó a niños de zonas urbanas, 60 de clínica (49,6 %) y 60 de una escuela rural (50,4 %), con diferencias en el nivel socioeconómico. Por el contrario, en estudios de países industrializados se encontraron prevalencias bajas: 15,8 % (Leandro) ¹⁷; y 22,8 % en niños de 5 a 9 años (Sanz) ¹⁵.

Con respecto a la edad y a la seroprevalencia, en este estudio se encontró que existe una relación directa. Mientras mayor sea la edad, el número de escolares con *Helicobacter pylori* positivo aumenta; al igual que en el estudio de Páez ¹⁶, en el que se observó que la prevalencia aumenta con la edad: de 6 a 7-9 años, 72,7 %; de 8 a 9-9 años, 85,7 %, y de ≥ 10 años, 94,3 %. En cambio, Rodríguez ¹¹ encontró en su estudio una mayor prevalencia en grupos

extremos: 2-4 años, 39,5 %; y 11-12 años, 20,9 %. En dicho estudio no hay aumento directo con la edad.

Con referencia a la relación entre seroprevalencia y género, no se encontró dicha relación estadística, al igual que en otros estudios (como el de González, Gutiérrez y Páez), y a diferencia de los trabajos realizados por Rodríguez y Leandro, quienes encontraron mayor predominio de seropositivos a *Helicobacter pylori* en el género masculino.

Con relación a los hábitos de higiene, como el lavado de manos, se determinó que sí existe relación con la seroprevalencia, al igual que en otros estudios en los que se evaluaron seroprevalencia y factores asociados (González¹⁰, Rodríguez¹¹, Gutiérrez¹³, Páez¹⁶ y Leandro¹⁷).

En cuanto a la relación de seroprevalencia con hacinamiento, este estudio encontró que no influye el número de niños que comparten una misma habitación con ella, ya que tanto un solo niño como hasta más de tres niños que comparten una habitación obtuvieron similar porcentaje de *Helicobacter pylori* positivo (tabla 05). Esto no coincide con otros estudios realizados, como el de Páez¹⁶, que sí encuentra relación, con una prevalencia de 86,8 % de *Helicobacter pylori* positivo para el grupo de familias con > 2 personas/habitación, y 67,6% *Helicobacter pylori* positivo en ≤ 2 personas/habitación.

Con respecto a la relación de la seroprevalencia y la tenencia de agua y desagüe en el domicilio, se encontró que sí existe dicha relación. De los niños que tienen agua y desagüe, 42,4 % y 44,2 % fueron *Helicobacter pylori* negativos, respectivamente; mientras que, del grupo de niños que no tienen agua ni desagüe en su domicilio, 78,7 % y 77,8 % fueron *Helicobacter pylori* positivos, respectivamente. Se puede afirmar que es un factor de riesgo que, sumado a malos hábitos de higiene, y quizás a un bajo nivel cultural, es determinante, ya que en el bajo nivel socioeconómico se encontraron altos índices de prevalencia en los diferentes estudios realizados^{10,11,15,16}.

En cuanto a la seroprevalencia y el nivel bajo de hematocrito, en el resultado del presente trabajo (tabla 08) se observó que no existe relación entre ellos (considerando como nivel bajo de Hcto. < 34,5 %) ⁶⁶. Ruiz, en su estudio de los niveles de hemoglobina, no mostró asociación con la infección por *Helicobacter pylori*, pero sí encontró relación entre anemia por deficiencia de

hierro y *Helicobacter pylori* en niñas. Páez, en su estudio, no observó relación entre seroprevalencia y nivel de hierro. Del mismo modo, González, en su estudio, tampoco observó relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los valores de hemoglobina y niveles séricos de hierro.

La relación de seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales fue positiva, del siguiente modo: 45,5 % de escolares *Helicobacter pylori* negativo no tienen padres con patologías gastroduodenales, y 75,8 % de escolares *Helicobacter pylori* positivo sí los tienen. Además, se encontró que el 62 % del total de escolares tienen padres con patologías digestivas, al igual que en el estudio de Rodríguez¹¹, quien también encontró alto porcentaje (65 %) de niños con familiares de convivencia directa con síntomas digestivos, como epigastralgia, acidez, indigestión y úlcera gastroduodenal.

VI. CONCLUSIONES

1. La seroprevalencia de infección por *Helicobacter pylori* es alta (67 %) en la población escolar de una zona urbano-marginal del presente estudio.
2. La seroprevalencia aumenta en relación directa con la edad (6 años, 52,9 %; y 10 años, 93,3 %), alcanzando una alta prevalencia en la primera década de vida.
3. En cuanto al género, se encontró que, de un total de 71 escolares (100 %) positivos a *Helicobacter pylori*, 50,7 % fueron femeninos y 49,3 %, masculinos. No existe relación estadística.
4. Se encontró que los malos hábitos higiénicos, como la falta de lavado de manos, tienen relación directa con un mayor porcentaje de presencia de *Helicobacter pylori*.
5. Con respecto al hacinamiento, el número de niños que comparten habitación no tiene relación con la presencia de *Helicobacter pylori*, ya que la seroprevalencia en cada caso es muy similar.
6. Un factor asociado a infección por *Helicobacter pylori* es la tenencia de agua y desagüe en el domicilio. Se encontró que 37 (78,7 %) y 42 (77,8 %) escolares que no tienen agua ni desagüe en casa, respectivamente, tienen *Helicobacter pylori* positivo, lo que muestra la relación de este factor con la alta seroprevalencia.
7. Se observó que la seroprevalencia y el nivel bajo de hematocrito en los escolares de este estudio no tienen relación.
8. Se encontró que existe relación entre seroprevalencia y padres con patologías gastroduodenales que conviven con el niño; ya que el 54,5 % presentó *Helicobacter pylori* positivo, con padres que no presentaban

patologías gastroduodenales; y el 75,8 % de niños con *Helicobacter pylori* positivo tenían padres que sí presentaban patologías gastroduodenales.



VII. RECOMENDACIONES

1. Educar a los padres de familia, exhortándolos a cumplir con las normas higiénico-sanitarias básicas, con el fin de prevenir la infección por *Helicobacter pylori*.
2. Realizar un adecuado plan educacional para padres de familia y autoridades de las instituciones educativas, indicándoles la importancia de la prevención, para evitar las posibles complicaciones, como gastritis, úlceras o adenocarcinoma gástrico, que pueden darse si no se toman las medidas necesarias.
3. Realizar estudios epidemiológicos de la población escolar por un período mayor de tiempo, abarcando un mayor número de niños, para poder establecer la prevalencia real, utilizando cepas propias de la zona y pruebas diagnósticas.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romero CR. *Microbiología y parasitología humana*. 3.^a ed. México DF: Panamericana; 2007. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://books.google.com.pe/books?id=239cauKqSt0C&pg=PA422&dq=microbiologia+helicobacter+pylori&hl=es&sa=X&ei=oMXsUO9XzdTSAct6gZgG&ved=0CDUQ6AEwAQ#v=onepage&q=microbiologia%20helicobacter%20pylori&f=false>
2. Paniagua G, Monroy E, Arroniz S, Hoyos L, Pineda M, Vaca S. "Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica de una zona urbana del Estado de México". *Revista Médica del Hospital General de México*. Julio-setiembre 2009; 72(3): 122-128.
3. Hadad F, Díaz L, Ramos R, Ancajima J, Chero JL. "Prevalencia de serología positiva para *Helicobacter pylori* en trabajadores de una refinería de zinc". *Med. Hered. Perú*. 3 de mayo de 2004; 15(3): 151-54. [Fecha de acceso: febrero de 2012]. Disponible en http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018130X2004000300006
4. Lagunes B, Calva R, Ramírez E. "Prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños sanos en edad escolar". *Revista Mexicana de Patología Clínica*. Enero-marzo 2001; 48(1): 23-6.
5. Díaz L, Domínguez L, González B. "Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*". *Revista Cubana de Medicina* [serie de Internet]. Enero 2009; 48(1):1-14. [Fecha de acceso: diciembre de 2012]; Disponible en MedicLatina.
6. Cáceres P, Montijo E, Bacarreza D, Zárate F, Díaz S, Mora I, et al. "Utilidad de los métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter pylori* en pediatría". *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. México. Octubre-diciembre 2009; 23(90):48-56. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://www.enfermedadesinfecciosas.com/files/reip90_7.pdf. www.enfermedadesinfecciosas.com/files/reip90_7.pdf

7. Sotelo N. “Breve revisión de la infección por *Helicobacter pylori* en niños”. *Revista Mexicana de Pediatría* [serie de Internet]. Setiembre 2010; 77(5): 224-226. [Fecha de acceso: 12 febrero de 2012]. Disponible en MedicLatina.
8. Ramírez R, Quintanilla P. “Infección por *Helicobacter pylori* en niños”. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*. 2006; 45(2):102-07. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v45n2/v45n2a06.pdf>
9. Mejía E. *Técnicas e instrumentos de investigación*. Primera edición. Lima:Editorial de la Universidad de Posgrado de Educación UNMSM. 2005; p. 96.
10. Gonzales J. *Anticuerpos séricos IgG, IgM e IgA anti Helicobacter pylori y su asociación con el estado nutricional, niveles de hemoglobina y condiciones socioeconómicas en niños escolares*. [Tesis para optar el título profesional]. Universidad de Oriente Núcleo de Sucre. Escuela de Ciencias Departamento de Bioanálisis; Cumaná, Venezuela; 2011.
11. Rodríguez R. *Determinación de factores de riesgo y sintomatología digestiva en preescolares y escolares con infección por Helicobacter pylori*. [Tesis]. Universidad centro occidental Lisandro Alvarado. Escuela de Medicina Pablo Acosta Ortiz. Departamento de Pediatría. Barquisimeto, Venezuela; 1999.
12. Ruiz V, Rebozo J, Hernández M. “Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar”. *Revista Cubana de Investigación Biomédica*. 2005; 24(2). [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol24_2_05/ibi02205.pdf
13. Gutiérrez O, Aponte D, Páramo D, Sabbagh L, Ángel L, Cardona H, et al. “Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con la infección por *Helicobacter pylori* en niños”. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. Colombia. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.encolombia.com/medicina/gastroenterologia/gastro16101t-rab-seroprevalencia.htm>

14. Gómez N, Salvador A, Vargas P, Zapatier J, Álvarez J. "Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana". *Revista de Gastroenterología*. Perú. Julio-setiembre 2004; 24(3): 230-33. [Fecha de acceso: noviembre de 2012].
15. Sanz J, Fernández M, Sagües M, Ramírez R, García L, López M. "Seroprevalencia dependiente de la edad frente a *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes de la comunidad de Madrid". *Revista de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. España. 2000; 18(3): 147-148.
16. Páez V, Barón M, Solano L, Nadaff G, Boccio J, Barrado A. *Infección por Helicobacter pylori (¹³C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia, Venezuela*. Diciembre 2006; 56(4): 342-49. Disponible en http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000406222006000400005&script=sci_arttext
17. Leandro S, Hernández M, Torroba L, Sánchez F, Gómez A, Chueca P, et al. *Infección por Helicobacter pylori en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento*. Barcelona: Anales de Pediatría. Agosto 2005; 63(6): 489-94. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13082099&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=86&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=37v63n06a13082099pdf001.pdf
18. Torres, Fernando, García A., Zarate Alejandra. *El ejercicio actual de la medicina. Helicobacter pylori*. [Seminario]. Disponible en http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2008/ene_01_ponencia.html
19. Gonzales Duarte L. *Presencia de Helicobacter pylori en población infantil y su relación con el estado nutricional*. [Tesis para optar el título profesional]. Bogotá, Colombia: Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias, Carrera de Nutrición y Dietética; junio 2010.

20. Ramírez, Sánchez. “*Helicobacter pylori* 25 años después (1983-2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Gastroenterología del Perú*. Julio-setiembre 2009; 29(3): 285-88. [Fecha de acceso: noviembre de 2012].
21. Prescott, Harley, Klein. *Microbiología*. 7.ª ed. España: Mc Graw Hill; 2009.
22. Boyanova LV. *Helicobacter pylori*. Great Britain. Caister academic press; 2011.
23. Baker C. *Atlas de enfermedades infecciosas en pediatría*. Buenos Aires: Panamericana; 2009.
24. Yamahoka Y. *Helicobacter pylori: molecular genetic and cellular biology*. Great Britain. Caister academic press; 2008.
25. Sutton P, Mitchell. *Helicobacter pylori 21st Century. IV series: advances in molecular and cellular microbiology*; 17 ed. United Kingdom. CABI International; 2010.
26. González López L, Rodríguez González B. “Patogénesis de la infección por *Helicobacter pylori*”. *Revista Cubana de Medicina*; 50(4): 441-452. [Fecha de acceso: 14 de mayo de 2012]. Disponible en MedicLatina.
27. Sánchez N, Giono S, Maldonado C. “Receptores tipo Toll, patogénesis y respuesta inmune a *Helicobacter pylori*”. *Revista de Salud Pública de México*. Octubre 2010; 52(5): 447-454.
28. Tanih N, Ndip L, Clarke A, Ndip R. “An overview of pathogenesis and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection”. *African Journal of Microbiology*. Marzo 2010; ; 4(6): 426-36.
29. Duque X, Mendoza M, Rivera O, Morán S, Muñoz L, Giono S, et al. *Prevalencia de CagA en escolares con infección por Helicobacter pylori*. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <https://maelca.com.mx/helicobacter/resumenes/p10.pdf>
30. Tortora, Funke, Case. *Introducción a la microbiología*. 9.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
31. Arévalo A, Trespacios A, Otero W. “Importancia de la proteína CagA en infección por *Helicobacter pylori*”. *Revista Colombiana de Gastroenterología* [Serie de Internet]. Octubre 2009; 24(4):388-395. [Fecha de acceso: 5 de diciembre de 2012]. Disponible en MedicLatina.

32. Rodríguez A, Venegas J. *Agresor común de la mucosa gástrica*. Medicina Interna de México. Julio-agosto 2009; 25(4): 295-9.
33. Pon R, Torres M, Chanis M. “Estudio descriptivo de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes pediátricos del Hospital del Niño entre junio de 1998 y diciembre de 2002”. *Revista del Hospital del Niño*. Panamá. Diciembre 2004; 20(2): 124-27.
34. Negroni. *Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica*. 2.^a ed. Buenos Aires:Panamericana; 2009.
35. Parra T, Carballo F. “Reservorios y vías de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*”. *Revista Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. España. 1998; 21(2): 19-26.
36. Ruiz V, Marín S, Hernández M. “*Helicobacter pylori* y diarrea en niños”. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*. 11 de setiembre de 2005; 43(2): 2-10.
37. Hernández M, Cabrera A, Álvarez C, Díaz M. “*Helicobacter pylori* en niños menores de dos años de edad aparentemente sanos o afectados por diarreas crónicas”. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*. 2001; 15(1): 37-41. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://www.inha.sld.cu/doc_pdf/hpylori_y_diarreas.pdf
38. Muñoz A, Cok J, Bussalleu A, Cetraro D, Muray a, Takami F. “*Helicobacter pylori* en niños atendidos en el hospital nacional Cayetano Heredia durante los años 2003 al 2006”. *Revista de Gastroenterología del Perú*. Abril-junio 2008; 28(2): 109-18.
39. Goodman K, O’Rourke K, Sue R, Wang C, Nurgalleva Z, Phillips C, et al. *Dynamics of Helicobacter pylori infection in a US–Mexico cohort during the first two years of Life*. International Journal of Epidemiology. 2005; 34(6):1348-55. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://ije.oxfordjournals.org/content/34/6/1348.full.pdf>
40. Sarker S, Mahalanabis D, Hildebrand P, Rahaman M, Bardhan P, Fuchs G, et al. *Helicobacter pylori: prevalence, transmission, and serum pepsinogen iiconcentrations in children of a poor periurban community in Bangladesh*. Clinical Infectious Diseases. 1997;

- 25(5): 990-95. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://cid.oxfordjournals.org/content/25/5/990.full.pdf>
cid.oxfordjournals.org/content/25/5/990.full.pdf
41. Segal I, Otley A, Issenman R, Armstrong D, Espinosa V, Cawdron R, et al. *Low prevalence of Helicobacter pylori infection in Canadian children: Across sectional analysis*. Canadian Journal Gastroenterology. Mayo 2008; 22(5): 485-89. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2660803/pdf/cjg22485.pdf>
42. Jagadish D, Nibedita P. *Epidemiology and Physiopathology of Helicobacter pylori infection in children*. Indian Journal of Pediatrics. Marzo 2007; 74: 287-90. [Fecha de acceso: noviembre 2012]. Disponible en <http://medind.nic.in/icb/t07/i3/icbt07i3p287.pdf>
43. Muhammad J, Faisal S, Sugiyama T. *Epidemiological Ins and Outs of Helicobacter pylori: a review*. Journal of Pakistan Medical Association. Setiembre 2012; 62(9): 955-59. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://www.jpma.org.pk/full_article_text.php?article_id=3681. www.jpma.org.pk/full_article_text.php?article
44. Rojas V, Garza E, Fuentes H, Galván P, Flores J, González J, et al. *Diagnóstico no invasivo de gastritis atrófica en pacientes adultos dispépticos*. Medicina Universitaria. México. Enero 2011; 13(50):31-36. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90002675&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=304&ty=74&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=304v13n50a90002675pdf001.pdf
45. Salas Sánchez WA, Benítez Gálvez MR, Salinas Cerquin C. *Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte*. Rev. Med. Hered. Perú. Abril 2005; 16(2):89-96.
46. Prochazka R, Salazar F, Barriga E, Salazar F. "Prevalencia de *Helicobacter pylori* en una clínica privada de Lima: sensibilidad de las biopsias

- del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa. *Revista de Gastroenterología del Perú*. Enero-marzo 2010; 30(1): 33-39.
47. Martínez J. *Características de la infección por Helicobacter pylori en los niños: implicaciones terapéuticas*. Sección de Gastroenterología. Hospital del Niño Jesús. Madrid, España; abril 1998. [Consultado: noviembre de 2012]. Disponible en http://www.seq.es/seq/html/revista_seq/0498/rev2.html
www.seq.es/seq/html/revista_seq/0498/rev2.html
48. Ramírez A, Mendoza D, Leey J, Guerra J. *Estudio del Helicobacter pylori en el Perú*. Perú. Med. 2002; 19(4):209-14. [Fecha de acceso: febrero de 2012]. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v19n4/a09v19n4.pdf>
49. Gámez M, Mulet C, Moles Z, Mulet A. "Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en la infancia". *Revista Cubana de Pediatría*; 80(1): 37-48. [Fecha de acceso: febrero de 2012]. Disponible en MedicLatina.
50. Tamayo F, Arzuaga E, Ambruster R. "Relación entre la anemia ferropénica y la infección por *Helicobacter pylori*". *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Medicina Transfusional* [serie de Internet]. Mayo 2007; 23(2): 1-5. [Fecha de acceso: 10 de setiembre de 2012]. Disponible en MedicLatina.
51. Roblejo Y, Samada M, González J, Sabatier C, Martínez Arroyo M, Rodríguez González B, et al. "Comparación de métodos en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con desórdenes gastroduodenales. *Revista Cenic Ciencias Biológicas* [serie de Internet]. Diciembre 2005; 36(3): 191-197. [Fecha de acceso: 10 de febrero de 2012]. Disponible en MedicLatina.
52. Parejo R, Olivares F, Escobar H, Jiménez I, de Rafael L, Camarero C. "Análisis comparativo de los métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori* en el niño". *Revista Anales Españoles de Pediatría*. España. junio 1998; 49(3): 257-63. [Fecha de acceso: noviembre 2012]. Disponible en <http://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-3-7.pdf>

53. Forbes, Sahn, Weissfeld. *Diagnóstico microbiológico*. 12.^a ed. Buenos Aires:Panamericana; 2009.
54. Alarcón T, Domingo D, López M, Royo G. “Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*”. *Revista Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*; 2004. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>
55. León-Barúa R. Significado de la prueba de serología positiva para la detección de *Helicobacter pylori*. *Rev. Med. Hed. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia*. 2004; 15(3): 123-24. [Fecha de acceso: enero de 2013]. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v15n3/v15n3e1.pdf>
56. Martínez J, Perdomo M. *Infección por Helicobacter pylori en niños. Gastroenterología. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en niños*. 135-40. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/h_pylori.pdf
57. Winn, Allen, Janda, Koneman, Procop, Schreckenberger, et al. *Diagnóstico microbiológico*. 6.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008.
58. González C, Serrano C, Harris R. “Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños mediante la detección de antígenos en deposiciones”. *Revista Médica*. Febrero 2007; 135(2):182-88. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v135n2/art06.pdf>
59. Bravo E, Guzmán P, Gallegos R, Corzo M, Zegarra A, Surco Y, et al. *Utilidad del test rápido de ureasa para la detección de Helicobacter pylori en la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica. Gastroenterología*. Perú. 31 enero 2011; 17-20.
60. Velasco C. “Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada a gastritis en niños”. *Colombia Médica*. Colombia. 2005; 36(2): 32-35.
61. Schneider R. *Grado de erradicación logrado con triple terapia en los escolares de los municipios Guatemala infectados con Helicobacter pylori. Setiembre 2005 a mayo 2006*. [Proyecto de

- investigación: Concyt-Senacyd-Fonisal-OPS]. Guatemala; setiembre 2009.
62. Arora S, Czinn S. "Vaccination as a method of preventing *Helicobacter pylori*-associated gastric cancer". *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. Agosto 2005; 14(8):1890-891. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://cebp.aacrjournals.org/content/14/8/1890.full.pdf+html>
63. Harris P, Serrano C, Venegas A. "Vacunas en desarrollo: *Helicobacter pylori*". *Revista Chilena de Infectología*. Setiembre 2006; 23(3):249-56. [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.scielo.cl/pdf/rci/v23n3/art10.pdf>
64. Mansour-Ghanaei, Yousefi-Mashour. "Gilan University of Medical Science". *Middle East Journal of Digestive Disease*. Vol.1, N.º 2; setiembre 2009. Rasht, Irán; octubre 2008. [Fecha de acceso: enero de 2013]. Disponible en <http://www.iagh.org/Portals/44fa7561-56f7-47e4a228477ca071e439/MEJDD/Mansour-Ghanaei-1-2-6.pdf>
65. Muño Zambrano ME, Morón Cortijo CG. *Manual de procedimientos de Laboratorio en técnicas básicas de hematología* (serie de Normas Técnicas N.º 40). Lima: Minsa, INS, CNSP. 2005; 88 p. Disponible en http://bvs.minsa.gob.pe/local/INS/845_MS-INS-NT40.pdf
66. Who, Unicef, UNU. *Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control, a guide for programme managers*. Génova: World Health Organization; 2001. Disponible en http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NHD_01.3.pdf
67. Logan R, Walker M. *Epidemiology and diagnosis of Helicobacter pylori infection*; 323(7318):920–22. BMJ; octubre 2001 [Fecha de acceso: noviembre de 2012]. Disponible en <http://www.academicjournals.org/ajmr/pdf/Pdf2010/18Mar/Tanah%20et%20al.pdf>. www.bmj.com/content/323/7318/920
68. Pronovost A, Rose S, Pawlak J y col. *Evaluation of a new immunodiagnostic assay for Helicobacter pylori antibody detection: correlation with histopathological and microbiological result*. *Journal of Clinical Microbiology*. 1994; 32:46-50.



IX. ANEXOS

ANEXO 1

Ficha epidemiológica



Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y factores asociados en escolares de la Institución Educativa N.º 0026, Ate (Lima), en diciembre de 2011

FICHA EPIDEMIOLÓGICA

Nombre y apellidos del niño(a):

.....

Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____

Domicilio:

1.- ¿Cuántas personas duermen en la habitación del niño, aparte de él?

Ninguna 1 2 3 más de 3

2.- ¿Tiene red de agua en su domicilio?

Sí No

3.- ¿Tiene red de desagüe en su domicilio?

Sí No

4.- ¿Se lava las manos su hijo antes de comer algún alimento?

Sí No

5.- ¿En la casa que vive, viven además otras familias o solo la suya?

Solo mi familia Hay además otras familias

6.- ¿Hay animales domésticos en su domicilio?

Sí No En caso de sí, cual.....

7.- ¿Algún familiar tiene gastritis, úlcera o síntomas gastroduodenales?

Sí No En caso de sí, quién:.....

8.- ¿Ha tenido su hijo gastritis en los últimos seis meses?

Sí No

9.- ¿Su hijo está en tratamiento de gastritis o úlcera actualmente?

Sí No

ANEXO 2

Consentimiento informado



UNIVERSIDAD PRIVADA NORBERT WIENER
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

CONSENTIMIENTO INFORMADO**“DONACIÓN DE MUESTRAS BIOLÓGICAS (SANGRE Y HECES) PARA ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS HEMATOLÓGICOS y PARASITOLÓGICOS”**

Queremos realizar un estudio de muestras biológicas y deseamos invitar a participar a su menor hijo(a). Se planea utilizar muestras de sangre y heces para fines de estudio de las pruebas mencionadas en el título.

El propósito de este consentimiento informado es brindarle la información necesaria para que usted decida si su hijo participará o no en este estudio.

Si usted decide que su menor hijo participe como voluntario en este estudio, firmará este consentimiento y se tomarán las muestras biológicas en el colegio. Se tomarán muestras capilares de punción dactilar y se recolectarán los frascos con las muestras de heces. La extracción de muestra capilar podría ocasionar un ligero dolor en el dedo.

Los resultados de estas muestras le serán entregadas en sobre cerrado a usted, que, finalmente, se beneficiará con los resultados como parte de la salud de su menor hijo(a).

NOMBRE DEL ALUMNO(A): _____

NOMBRE DEL PADRE O APODERADO: _____

FIRMA DEL PADRE O APODERADO: _____

FECHA: 12 DICIEMBRE DE 2011

ANEXO 3

Figuras



Figura 01. Portada de la IE N° 0026 y zona aledaña



Figura 02. Llenado de ficha epidemiológica



Figura 03. Toma de muestra por el asesor



Figura 04. Toma de muestra de los tesisistas



Figura 05. Reactivos de control positivo y negativo



Figura 06. Test de *Helicobacter pylori*

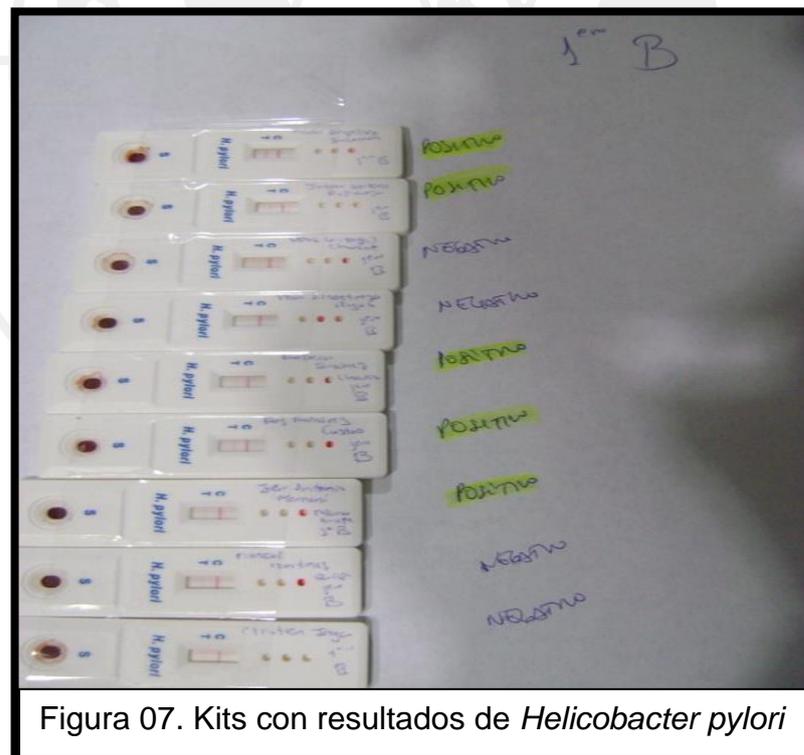


Figura 07. Kits con resultados de *Helicobacter pylori*



Figura 08. Centrifugación para hematocrito