

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA**



SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* POR  
INMUNOCROMATOGRAFÍA Y FACTORES DE RIESGO EN ESTUDIANTES  
UNIVERSITARIOS DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE EDUCACIÓN FÍSICA  
DE LA UNA PUNO-2016

**TESIS**

**PRESENTADO POR:**

Bach. JANET MADELEINE ALVAREZ ROZAS

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

**PUNO – PERÚ**

**2018**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO  
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS  
ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA**



SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* POR INMUNOCROMATOGRAFÍA Y FACTORES DE RIESGO EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE EDUCACIÓN FÍSICA DE LA UNA PUNO-2016

**PRESENTADA POR:**

Bach. Janet Madeleine Alvarez Rozas

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

LICENCIADA EN BIOLOGÍA

Fecha de Sustentación: 26-07-2018

**APROBADO POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:**

**PRESIDENTE**

:

Dr. DANTE JONI CHOQUEHUANCA PANCLAS

**PRIMER MIEMBRO**

:

M.Sc. RICARDO DARIO NEYRA MENENDEZ

**SEGUNDO MIEMBRO**

:

Mg. DANTE MAMANI SAIRITUPAC

**DIRECTORA / ASESORA:**

Mg. CIRIA IVONNE TRIGOS RONDON

Área	:	Ciencias Biomédicas
Línea de Investigación	:	Ciencias de la Salud
Sub línea de Investigación	:	Diagnóstico y Epidemiología
Tema de Investigación	:	Bacterias

## DEDICATORIA

Gracias a Dios por que cada día bendice mi vida y por este nuevo triunfo. A mis padres Juan F. Alvarez Ticona y Olimpia Rozas Castillo por ser los principales promotores de mis sueños gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas. A mis hermanas personas maravillosas Teresa, Patricia y Karin quienes se involucraron incondicionalmente con su apoyo y amor de hermanas en la realización de este trabajo. A mis hijas Sivonne y Milena siendo el mayor tesoro de mi vida, fueron mi constante aliento y motivación para el logro de mis metas, sin ellas la realización de esta tesis, no hubiera tenido el mismo éxito. A mis sobrinos Joaquin, Josue, Valentina y Clarents quienes fueron mis angelitos que me brindaron su cariño y tierna sonrisa.

Janet

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional del Altiplano - Puno, mi alma mater. Al cuerpo docente de la Facultad de Ciencias Biológicas, en especial al área de Microbiología y Laboratorio Clínico, por sus enseñanzas vertidas durante mi formación profesional.

Mi especial agradecimiento a la M. Sc. Ciria Ivonne Trigos Rondón, por su apoyo y su orientación, en el desarrollo y elaboración de este trabajo.

A mi familia por su gran apoyo y comprensión.

Mis más sinceros agradecimientos.

## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA .....	3
AGRADECIMIENTOS.....	4
ÍNDICE GENERAL .....	5
ÍNDICE DE FIGURAS.....	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS .....	9
RESUMEN .....	10
ABSTRACT .....	11
I. INTRODUCCIÓN.....	12
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	14
2.1. MARCO TEÓRICO:.....	14
2.2. MARCO CONCEPTUAL .....	40
2.3. ANTECEDENTES .....	42
III. MÉTODO .....	51
3.1. Tipo de estudio .....	51
3.2. Población .....	51
3.3. Muestra .....	51
3.4. Método.....	52
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	56
4.1. Determinación de la seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> a través de la prueba de inmunocromatografía en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno-2016.....	56
4.2. Identificación de la asociación de los factores de riesgo: consumo de agua, alimentos, alcohol, edad, sexo, ingreso económico familiar y semestre de estudios con la infección con el <i>Helicobacter pylori</i> .....	58
4.2.1. Sexo .....	58
4.2.2. Vivienda .....	59
4.2.3. Infraestructura sanitaria y tipo de agua.....	60
4.2.4. Ingreso económico .....	62
4.2.5. Hábitos del estudiante universitario .....	63

4.2.4.	Procedencia de comidas .....	65
4.2.5.	Horario de consumo de alimentos.....	67
4.2.6.	Convivencia con mascotas .....	68
4.2.7.	Edad.....	71
4.2.4.	Alcohol .....	72
4.2.5.	Semestre de estudios universitarios .....	74
V.	CONCLUSIONES .....	77
VI.	RECOMENDACIONES .....	78
	REFERENCIAS .....	79
	ANEXOS .....	86

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Imagen de Helicobacter pylori 3D Fuente: Paredes, 2013 .....	15
Figura 2 Imagen de formas cocoides y espiraladas de Helicobacter pylori. Fuente: Murray, 2014 .....	16
Figura 3. Factores de virulencia de Helicobacter pylori. Fuente: Adaptado de Saraswhaty, 2017 .....	17
Figura 4. Patogénesis de la infección de Helicobacter pylori Fuente: Porcel, 2008 .....	23
Figura 5. Sistema de Secreción tipo IV de Helicobacter pylori Fuente: Arévalo, 2009 .....	25
Figura 6. Patogénesis de Helicobacter pylori Fuente: Adaptado de Moteccuco y Rappuoli, 2001. ....	26
Figura 7. Respuesta inmunitaria frente a Helicobacter pylori Fuente Adaptado de Moteccuco, 2001. ....	27
Figura 8. Historia Natural de la infección por Helicobacter pylori. Fuente Romo 2010.....	30
Figura 9. Prevalencia de Helicobacter pylori. Fuente Rollan, 2000 .....	31
Figura 10. Vías de transmisión propuestas para Helicobacter pylori. Fuente Montero 2009.....	33
Figura 11. Fluxograma de Diagnóstico. Fuente Gisbert, 2008 .....	36
Figura 12. Método de Elisa. Fuente: Gisbert, 2008 .....	39
Figura 13. Fundamento de Inmunoensayo de Flujo Lateral.....	40
Figura 14. Micropipeta adicionando suero sobre prueba rápida de Inmuncrotografía para Helicobacter pylori. Fuente: ABON Biopharm Ficha técnica 2014. ....	53
Figura 15. Interpretación de resultados para Helicobacter pylori.....	54
Figura 16. Fórmula de Chi-cuadrado. Canales, 2011 .....	55
Figura 17: Seroprevalencia de Helicobacter pylori en estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno-2016. ....	56
Figura 18: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según sexo en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación de la UNA Puno-2016. ....	58
Figura 19: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según características de Vivienda en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	60
Figura 20: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según infraestructura sanitaria y tipo de agua que consume los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	61
Figura 21: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según Ingreso Económico en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016. ....	62
Figura 22: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según hábitos de higiene en los estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016 .....	64

Figura 23: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según procedencia de las comidas en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	66
Figura 24: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según horario de consumo de alimentos (desayuno, almuerzo y cena) en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	67
Figura 25: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según Convivencia con mascotas en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	69
Figura 26: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según Nivel de estrés en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	70
Figura 27: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según edad en los estudiantes .....	71
Figura 28: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según Consumo de alcohol en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016 .....	72
Figura 29: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según semestre de estudios universitarios en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	74
Figura 30: Seroprevalencia de Helicobacter pylori según consumo de bebidas gaseosas en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.....	75



## ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

Hp: *Helicobacter pylori*

IgG, IgM, IgA : Inmunoglobulinas G, inmunoglobulina M, Inmunoglobulina A

BabA (blood antigen binding adhesion): antígenos de Lewis fucosilados de grupo sanguíneo.

SabA (sialic acid binding adhesion): Adhesina de *Hp*

OipA (outer membrane inflammatory protein): Adhesina de *Hp*

Hsp (Heat Shock Protein): Proteína del shock de calor

Kd : Kilo Dalton

(HSP60) : La proteína del shock de calor de 60

IL -8, IL- 1B, IL- 4, IL-5 : Interleucina 8, Interleucina 1B, Interleucina 4, Interleucina 5

ARNm : Ácido ribonucleico mensajero

DNA : Acido desoxirribonucleico

Vac A : Citotoxina vacuolizante A

Cag A : Citotoxina asociada al gen A

HP-NAP: Proteína activadora de neutrófilos de *Helicobacter pylori*

p96 : Proteína 96

p10 : Proteína 10

p88 : Proteína 88

pH : Potencial de hidronio

FNT : Factor de necrosis tumoral

PAI: Isla de patogenicidad

TSS4 : Sistema de secreción tipo IV

Th0 : Células colaboradoras 0

MALT : linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa

Ag-Ac : Antígeno – anticuerpo

PCR : Reacción en cadena de polimerasa

TCR : Receptor de linfocitos T o TCR (por T cell receptor)

EDTA: Acido etilendiaminotetraacético

## RESUMEN

El estudio se realizó en la Universidad Nacional del Altiplano de la ciudad de Puno, en la Escuela profesional de Educación Física, durante los meses de noviembre 2016 a enero 2017. Se determinó la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* a través de la prueba de Inmunocromatografía en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016, e identificó los factores de riesgo: consumo de agua, alimentos, alcohol, edad, sexo, ingreso económico familiar y semestre de estudios. Para determinar la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* se tomaron muestras de sangre a 87 estudiantes para detectar anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en suero sometiéndolo al método de inmunocromatografía. Para identificar los factores de riesgo se utilizó la prueba estadística Chi cuadrado y una ficha epidemiológica. La seroprevalencia encontrada en los estudiantes universitarios fue de 88.5%. Los factores de riesgo asociados fueron: tipo de agua que consumen: 70.1% consume agua potable, lavado de manos: antes de consumir alimentos 55.8% algunas veces, después de usar los SS.HH. 72.7% casi siempre, lavado de alimentos antes de consumirlos 57.1% algunas veces y después de hacer actividad física 63.6% casi siempre, procedencia de comidas: preparadas en kioscos de la UNA-Puno 63.6% y comidas preparadas en casa 53.2%, horario de consumo del desayuno 36.8% de 8 a 9 a.m. , consumo de bebidas gaseosas 71.4 %, ingreso económico mensual 83.1% de 255 a 332 dólares. Los factores de riesgo no asociados fueron: sexo 91% varones y 78% mujeres, Vivienda: alquilada 67.5% y de material noble 64.9%, infraestructura sanitaria con SS.HH. 71.4%, consumo de almuerzo 46.0%, consumo de cena 37.9%, convivencia con mascotas 42.9%, nivel de estrés bajo control 66.2%, edad 37.9% (18-20 años), 37.9% (21-23 años), factor consumo de alcohol 75.3 % algunas veces, semestre de estudios 26.40% VI semestre.

**Palabras Clave:** *Helicobacter pylori*, seroprevalencia, factores de riesgo, inmunocromatografía, estudiantes universitarios.

## ABSTRACT

The study was conducted at the National University of the Highlands of Puno, at the professional school of physical education, during the months of November 2016 to January 2017. Determined the seroprevalence of *Helicobacter pylori* using immunochromatography test in college students of the vocational school of physical education of a fist - 2016, and identified risk factors: consumption of water, food, alcohol, age, sex, family income, and semester. To determine the seroprevalence of *Helicobacter pylori* were taken blood samples 87 students to detect antibodies IgG against *Helicobacter pylori* in serum by subjecting it to the method of immunochromatography. Statistical test Chi square and an epidemiological tab was used to identify risk factors. The seroprevalence found in college students was 88.5%. Associated risk factors were: type of water consumed: 70.1% consume drinking water, washing hands: before consuming food 55.8% sometimes, after using SS. HH. 72.7% almost always, washing food before eating 57.1% sometimes and after doing physical activity 63.6% almost always, origin of meals: prepared in kiosks of the an-Puno 63.6% and prepared meals in house 53.2%, consumption of the breakfast hours 36.8% of 8 to 9 a.m., consumption of soft drinks 71.4%, monthly income 83.1% 255 to 332 dollars. Non-associated risk factors were: sex 91% males and 78% women, housing: rented 67.5% and noble material 64.9%, health infrastructure with SS. HH. 71.4%, consumption of lunch 46.0%, consumption of dinner 37.9%, living with pet 42.9%, level of stress under control 66.2%, age 37.9% (18-20 years), 37.9% (21-23 years), factor, consumption of alcohol 75.3% sometimes, semester 26.40% VI semester.

**Key Words:** *Helicobacter pylori*, seroprevalence, risk factors, immunochromatography, university students.

## I. INTRODUCCIÓN

La Escuela Profesional de Educación Física de la UNA-Puno, cuenta con 294 estudiantes universitarios, con una carga horaria desarrollada entre las 07:00 h. y 19:00 h. lo que origina tiempos muy reducidos para la ingesta de sus alimentos, siendo los más frecuentes los alimentos de venta callejera, preparados en condiciones de higiene, con carencia de agua corriente y potable en los negocios ambulantes, a esto se suma las inadecuadas condiciones físicas de las instalaciones sanitarias en los negocios establecidos. Otros factores de riesgo en la seroprevalencia de *H. pylori* es el consumo de alcohol en universitarios, cinco de cada diez jóvenes consumen, de manera constante, bebidas alcohólicas en la ciudad de Puno según la Comisión Nacional para el Desarrollo y Vida sin Droga (DEVIDA 2016).

El propósito de esta investigación es precisar la existencia de *H. pylori* e identificar los factores de riesgo asociados, pues la bacteria coloniza la mucosa gástrica llegando a producir una gastritis superficial, además es importante considerar que *H. pylori* es identificada como el agente causal de la úlcera péptica que se ha clasificado como carcinógeno tipo I (IARC, 1994), de esta manera se podría evitar el progreso de la enfermedad a través de la cultura preventiva. Para determinar la seroprevalencia de *H. pylori* en estudiantes universitarios de la Escuela profesional de Educación Física de la UNA Puno se utilizó el método de Inmunocromatografía en sangre y se evaluó factores de riesgo para *Helicobacter pylori*, como consumo de agua y alimentos, consumo de alcohol, edad, sexo y semestre de estudios.

La investigación brinda un aporte científico de gran valor ya que proporciona datos actualizados sobre la seroprevalencia de la infección por *H. pylori* en estudiantes universitarios y los factores de riesgo.

Los objetivos fueron a) Determinar la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* a través de la prueba de Inmunocromatografía en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016 y b) Identificar los factores de riesgo: consumo de agua, alimentos, alcohol, edad, sexo, ingreso económico familiar y semestre de estudios.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. MARCO TEÓRICO:

#### ✓ *Helicobacter pylori*

La clasificación taxonómica de *H. pylori* es: Garrity *et al.*, 2004

Reino	: Monera
Filo	: Proteobacteria
Clase	: Epsilonbacteria
Orden	: Campylobacteriales
Género	: <i>Helicobacter</i>
Espece	: <i>Helicobacter pylori</i>

#### ✓ *Origen del nombre Helicobacter pylori*

Warren en 1979 notó la presencia de bacterias curvadas en biopsias gástricas de exámenes histológicos, ubicadas en la parte externa de la mucosa gástrica. Marshall se interesó en las observaciones de Warren y ambos se propusieron aislar estas bacterias a partir de biopsias gástricas empleando métodos utilizados para aislar especies de *Campylobacter* debido a la morfología similar que tenían con esta bacteria. Después de varios intentos de aislar el microorganismo lograron aislar la bacteria tras cinco días de cultivo logrando publicar resultados de su trabajo en 1982 (López, 2007).

En 1994 Marshall a través de estudios histológicos mostró no tener la enfermedad y se inoculó la bacteria llamada *Campilobacter like* en ese momento (por su parecido con *Campylobacter*) de un paciente que se había curado con la terapia dual de sales de bismuto y metronidazol, ya en el 7° día Marshall experimentó náuseas y vómitos severos de color claro y sin sabor, durante 3 días. Al décimo día, su segunda endoscopia fue la más incómoda por lo que comenzó la terapia dual durante 14 días y en la tercera endoscopia la infección ya había desaparecido junto con sus dolencias. Finalmente con

ayuda de microbiólogos clasifican la nueva bacteria en el género *Helicobacter* como *pylori* (Pajares, 2006). En 1991 se publicó sobre la relación de la infección de *Helicobacter pylori* con el desarrollo de cáncer gástrico y en 1994 la Agencia Internacional para la investigación del Cáncer, órgano perteneciente a la OMS declaró a la bacteria *Helicobacter pylori* como agente carcinógeno para los seres humanos (López, 2007).

✓ **Características morfológicas**

*Helicobacter pylori* es un bacilo gramnegativo o microaerofílica en forma de espiral,. Presenta de 4 a 6 flagelos unipolares o bipolares recubiertos por una vaina y ensanchados en su extremo distal de diámetros entre 0,5 a 1,0 micras de ancho y de 2,5 a 4,5 micras de longitud (Gamboa, 2003).

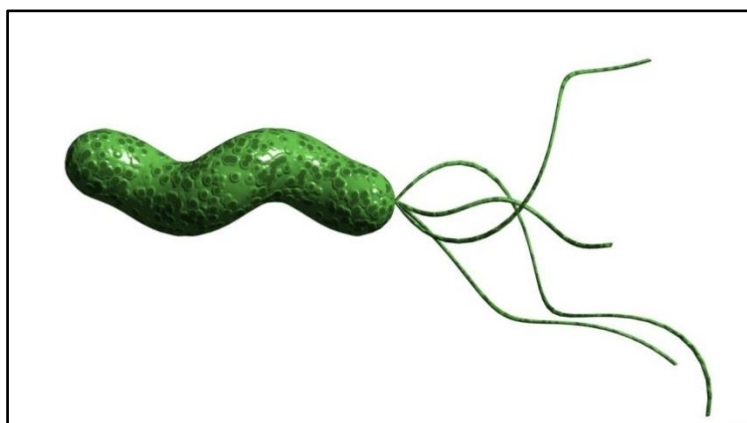


Figura 1. Imagen de *Helicobacter pylori* 3D Fuente: Paredes, 2013

Para su crecimiento *Helicobacter pylori*, requiere una temperatura entre 35 a 39°C, es microaerofilia es decir que requiere oxígeno en bajas concentraciones: O<sub>2</sub> 5%, CO<sub>2</sub> 10%, N<sub>2</sub> 85% su pH óptimo de crecimiento es de 6.5 a 6.9 requiere medios de cultivo selectivos e inhibir flora acompañante, además el medio de cultivo requiere medios suplementados con suero o sangre entre el 5% y 10%, los cuales pueden actuar como fuentes adicionales de nutrientes (Agudo, 2010).

La transición de la forma espiralada común de *Helicobacter pylori* a una morfología cocoide (figura 2), se debe principalmente a condiciones ambientales de estrés por las que pasa este microorganismo como: la exposición a oxígeno, pH alcalino, altas temperaturas, cultivos prolongados y tratamientos con antibióticos. Aunque las formas cocoides de *H. pylori* son viables, se ha determinado que no pueden jugar un importante papel en la transmisión de la infección mediante su supervivencia en el agua o en el ambiente, ya que estas formas sólo pueden sobrevivir por un periodo corto de tiempo fuera de su nicho (como lo es el estómago del humano o de otros seres vivos donde ha sido aislado). Es por ello que sigue prevaleciendo la idea de que las formas espiraladas, en alta concentración, tienen una mayor incidencia en el contagio que las formas cocoides no cultivables (López, 2007).



**Figura 2** Imagen de formas cocoides y espiraladas de *Helicobacter pylori*. Fuente: Murray, 2014

### **Factores de virulencia**

*Helicobacter pylori* posee características estructurales y bioquímicas que le permiten colonizar la mucosa gástrica del estómago, inducir daño en los tejidos o liberarse de los mecanismos de defensa del huésped (Figura 3) (Forné, 2001).





Figura 3. Factores de virulencia de *Helicobacter pylori*. Fuente: Adaptado de Saraswhaty, 2017

Entre las características de virulencia *Helicobacter pylori* presenta:

✓ **Las adhesinas**

*H. pylori* se une a receptores celulares epiteliales gástricos que el huésped posee, a través de numerosas adhesinas que son específicas a múltiples receptores como glicerofosfolípidos, sulfátidos, que son parte de la matriz extracelular y series repetidas de N-acetil-lactosamina o de glicoconjugados. La acción de una sola clase de anticuerpos no impide por completo la unión de *Helicobacter pylori* a las células, por lo tanto la adherencia de esta bacteria se da por intermedio de diversas adhesinas y receptores al mismo tiempo (Agudo 2010).

✓ ***BabA (blood antigen binding adhesion):***

Es una proteína de membrana externa (OMP) formada por los antígenos de Lewis, son antígenos fucosilados de grupo sanguíneo expresados por los eritrocitos y por células epiteliales humanas, *H. pylori* se une con la adhesina BabA a células epiteliales gástricas con la ayuda de los antígenos de Lewis (San Martín & Velecela, 2015).

✓ **SabA (sialic acid binding adhesion):**

Actúa en Se une a los receptores con el ácido siálico de los neutrófilos y dando lugar a la activación de su respuesta oxidativa (Agudo, 2010). La unión generada finaliza cuando la respuesta inflamatoria se da al máximo es así que la bacteria puede moverse para continuar y persistir en la infección (González *et. al* 2012).

✓ **OipA (outer membrane inflammatory protein):**

Todas las cepas tienen el gen que codifica para esta adhesina, pero sólo algunas la expresan. Se da una elevada producción de IL-8 lo que está relacionado con la expresión para producir daño, desconociéndose su contribución real en la inflamación gástrica ya que estila relacionarse a las cepas *cagA* + (Agudo 2010). El factor de adhesión que muestra esta proteína se ha visto expresada reiteradas veces en individuos con atrofia gástrica y metaplasia intestinal (riesgo incrementado de cáncer) (González *et al.* 2012).

✓ **Hemaglutininas.**

*Helicobacter pylori* posee una hemaglutinina que tiene la capacidad de aglutinar eritrocitos por su interacción con glucosaminas presentes en los grupos sanguíneos y en algunas células epiteliales, lo que indica una función adherente (Rivas & Hernández, 2000). Esta proteína se encuentra codificada en el gen *hpA*, que se une finalmente a restos de N-acetilneuramilo  $\alpha$  (2,3)-lactosa y a restos de ácido siálico de las células gástricas (Olivares & Gisbert, 2006).

✓ **La ureasa.**

Es una enzima que está controlada por un grupo de 7 genes continuos (*ure* ABIEFGH). Los primeros *ureA* y *ureB* codifican subunidades de 26.5 kDa y 60.3 kDa, respectivamente, luego *ureC*, *ureD*, *ureE*, *ureF* y *ureG*, son considerados genes accesorios, ubicados en el cromosoma (Rivas & Hernández, 2000). La ureasa está ubicada en el espacio periplásmico y en la

membrana más externa de la bacteria, su actividad beneficia a la bacteria cuando el pH es bajo utilizando esta enzima para catalizar la hidrólisis de urea que es un producto de desecho que se excreta por espacios intercelulares del epitelio gástrico resultando dióxido de carbono y amonio, este último volverá más alcalino el medio gástrico haciéndolo propicio para la colonización del epitelio. El amonio es tóxico en el intestino produciendo: alteraciones en la síntesis de DNA, incremento del riesgo de infecciones (Olivares *et al.*, 2006). Urel cumple el rol de transportador lo que permite la entrada de úrea si el pH es de 6-7, se inactiva. El  $NH_4^+$  liberado lo que produce una sucesión de daños alterando la microcirculación y a las células epiteliales superficiales. Origina una narcotización del tejido profundo; colabora en el desarrollo de gastritis atrófica crónica humana y facilita el incremento de infecciones virales y la carcinogénesis (Agudo 2010).

✓ **Citotoxina Vac (vacuolating citotoxin)**

La citotoxina vacuolizante es sintetizada por el gen Vac A posee regiones variables como la región señal que puede ser s1 (s1a, s1b, s1c) o s2 y la región media, que puede ser m1 o m2, lo que permite múltiples combinaciones alélicas asociándose en la producción diferenciada de la citotoxina (Olivares *et al.*, 2006). La adherencia de esta toxina a la membrana celular del epitelio desencadena la formación numerosas vacuolas que produce poros que inician el vaciamiento del contenido celular, úrea entre otros; induciéndose de esta forma la pérdida de uniones celulares provocando la salida de nutriente e impidiendo la maduración fagocítica de los macrófagos y la presentación a los linfocitos T, bloqueando su proliferación y controlando la respuesta inmune TH1 (Agudo, 2010).

✓ **La proteína Cag A (cytotoxin-associated gene A)**

La proteína Cag A es codificada por el gen Cag A, marcador de una región de 40 Kb del genoma de *Helicobacter pylori* llamado "islote de patogenicidad"

(PAI). Existen dos tipos de Cag: Cag I (CagA -) y la Cag II (CagA +). El PAI codifica alrededor de 30 genes distintos que modulan la respuesta inflamatoria local y la producción de citoquinas. Esta proteína es fuertemente inmunogénica activa la producción de: anticuerpos, interleucinas-8 (IL-8), y el factor de necrosis tumoral (FNT) con la inmediata infiltración de neutrófilos induciendo la respuesta inflamatoria (Olivares *et al.*, 2006). La virulencia es mayor con la presencia de Las cepas cagA+ además se asocia con la ulcera duodenal, gastritis atrófica y el adenocarcinoma (Rivas y Hernández, 2000).

✓ **La proteína Hsp (Heat Shock Protein)**

La proteína del shock de calor de 60 kd (HSP60), es un potente antígeno inmunológico de *Helicobacter pylori* que induce la secreción de IL- 8 y la expresión del ARNm de esta citosina por las células epiteliales gástricas humanas (Anselmi *et al.*, 2007). Así mismo se han descrito dos “proteínas de choque térmico” para *Helicobacter pylori* ambas homólogas pero diferentes en características antigénicas: HspA (Heat Shock Protein A) de 13 KDa y HspB (Heat Shock Protein B) de 58 KDa. Los 90 primeros aminoácidos constituye el dominio A de HspB y son semejantes a otras bacterias mientras que para HspA el dominio B está formado por 27 aminoácidos en su región terminal rica en histidina asociándose dicha región a la actividad ureásica secundaria a uniones de níquel (Agudo, 2010).

✓ **La catalasa**

Enzima que cumple una función importante al favorecer la sobrevivencia de la bacteria en el tejido inflamado, catalizando las acciones fagocíticas de los neutrófilos que liberan metabolitos reactivos de oxígeno (Porcel, 2008). Así también la catalasa inhibe la actividad intracelular de los fagosomas con lisosomas dándole mejores oportunidades de vida a *H. pylori* (Gonzales *et al.*, 2012)

✓ **Superoxido dismutasa**

Enzima que se encuentra en altas concentraciones dentro del citoplasma de *Helicobacter pylori*, el cual utiliza como mecanismo de defensa contra el ataque fagocítico de los neutrófilos. Actúa como antioxidante al catalizar los metabolitos reactivos de oxígeno producidos por los neutrófilos, que pudieran dañarla. (Porcel, 2008). Esta enzima superóxido dismutasa, es capaz de catalizar la transformación del superóxido en peróxido de hidrógeno (Agudo, 2010).

✓ **Factor activador de plaquetas**

*Helicobacter pylori* es capaz de sintetizar y liberar cantidades importantes del factor activador de plaquetas con potente acción quimiotáctica sobre los neutrófilos y los eosinófilos, así como otras acciones como la proliferación de linfocitos (Porcel, 2008). Conocido también como proulcerogénico en la mucosa gástrica actuando en la adherencia y activación de los neutrófilos (Anselmi *et al.*, 2007).

✓ **La proteína NAP (neutrophil activating protein)**

Codificada por el gen *napA*, en inicios considerada como una proteína que participa en la activación de los neutrófilos. Actúa como bacterioferritina y capta iones ferrosos libres intracelulares que pueden dañar el DNA de *Helicobacter pylori* y la protege del estrés oxidativo. Tiene la capacidad de actuar como adhesina en la superficie bacteriana por su afinidad a las ceramidas ubicadas en membrana plasmática celular de *H. pylori* y por el grupo antigénico sanguíneo de Lewis (Agudo, 2010). Esta proteína se le atribuye la función de incrementar integrina CD11b/CD18 en los neutrófilos para aumentar la adherencia al endotelio de las células (Gómez, 2001).

✓ **Lipasa y fosfolipasa A2 y C**

Son enzimas liberadas por la bacteria en el sitio de lesión, con capacidad de degradar fosfolípidos del mucus y disminuir la hidrofobicidad alterando la

regeneración del mismo. Además pueden atacar la integridad de la membrana epitelial y favorecer la liberación de ácidos araquidónicos, con la consiguiente producción de leucotrienos y prostaglandinas que contribuyen a la inflamación (Porcel, 2008; San Martín y Vecela, 2015).

✓ **Mucinasa**

Enzima proteasa que desintegra la estructura glicoproteína de mucus debilitando su función como barrera por pérdida gradual de viscosidad, aumentando la capacidad de la bacteria para moverse en la mucosa gástrica, por ello es considerado un factor de mantenimiento que le permite a la bacteria colonizar y persistir en la mucosa del estómago (Anselmi, 2007). La mucinasa contribuye a la ruptura de la barrera de defensa que es la mucina, así mismo posee un gen idéntico a la mucinasa de *Vibrio cholerae* (Gonzales *et al.* 2012).

✓ **Lipopolisacárido (LPS)**

El lipopolisacárido de *Helicobacter pylori* ha sido implicado en la interacción entre la bacteria y el huésped. Está compuesto en tres partes: lípido A hidrofóbico, la región antigénica-O polisacáridica e hidrofílica y el núcleo polisacáridico que conecta las otras dos. El lípido A es el componente responsable de las propiedades inmunológicas y endotóxicas del LPS (Olivares *et al.*, 2006). Los lipopolisacáridos de *H. pylori* rompen la barrera mucosa gástrica e interfieren entre la mucina y su receptor en la mucosa y la ebrotidina, que contrarresta este efecto (Gómez, 2001)

✓ **Flagelos y movilidad**

La movilidad de *Helicobacter pylori* es facilitada por los flagelos, estructuras extracelulares complejas que requieren energía para funcionar, posee de 4 a 6 flagelos agrupados en uno de sus polos. Una característica particular de los flagelos de esta bacteria es que están cubiertos por una vaina lipoprotéica que los protege de los ácidos gástricos, normalmente la inmunoglobulinas

humanas están dirigidas contra las proteínas flagelares de *Helicobacter pylori* (Olivares, et al 2006). Los flagelos de la bacteria no son determinantes patogénicos directos. Pero con mecanismos indirectos contribuyen con la patogénesis de la infección causada por *H. pylori* (Anselmi et al. 2007).

### Patogenicidad de *Helicobacter pylori*

*Helicobacter pylori* no posee capacidad invasiva pues no se observa en forma intracelular, sin embargo provoca daño epitelial debido a su batería enzimática como la ureasa una de sus principales enzimas, es imprescindible en el proceso de colonización de la mucosa gástrica (figura 4); hidroliza la urea en amonio y dióxido de carbono proporcionando un pH casi neutro a su alrededor, le permite evadir las propiedades bactericidas del ácido clorhídrico. Las altas concentraciones de amonio alteran la biosíntesis del mucus gástrico, favoreciendo la motilidad de los flagelos por la generación de un potencial de membrana (Gamboa, 2003)

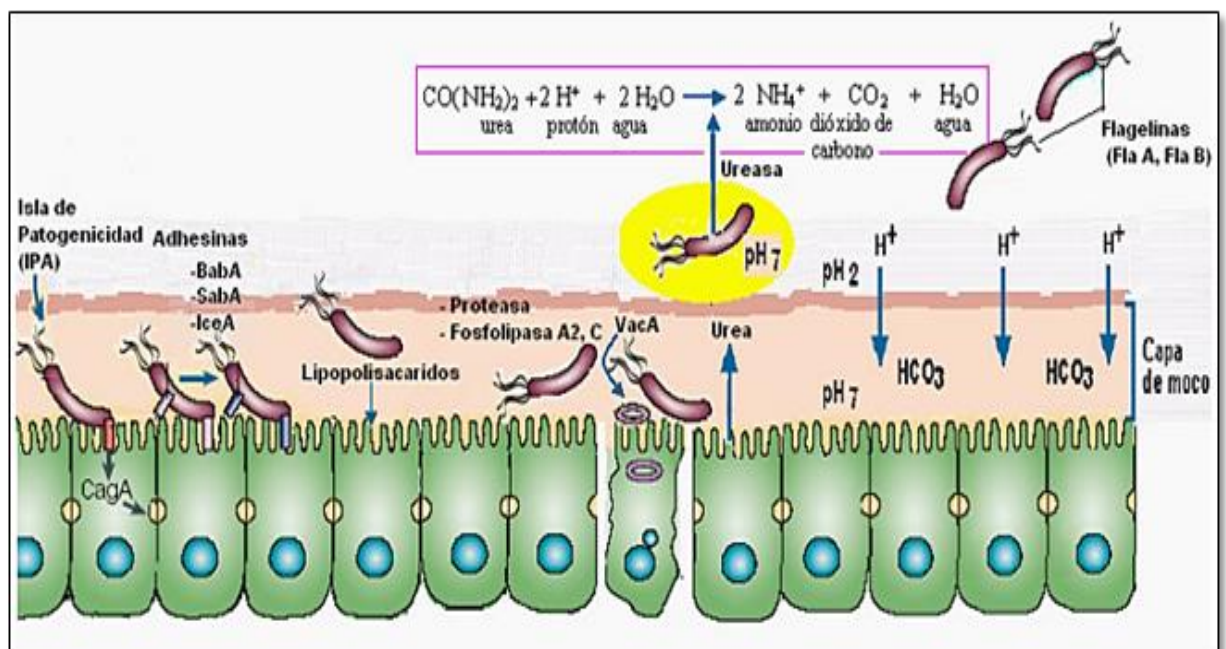


Figura 4. Patogénesis de la infección de *Helicobacter pylori* Fuente: Porcel, 2008

Las células epiteliales al activarse provocan la liberación de citosinas, posibilitando el desarrollo de una respuesta inflamatoria que lesiona aún más la mucosa mediante la liberación de mediadores inflamatorios como los

metabolitos del ácido araquidónico y los radicales libres del oxígeno (Gamboa, 2003). *Helicobacter pylori* interactúa con la célula epitelial gástrica induciendo la formación de citoquinas proinflamatorias y quimocinas, además libera otros factores tóxicos como la Vac A y HP-NAP. La Vac A es secretado como proteína p96, pero se fracciona en dos proteínas la p10 solo es complementario y la p88 es la proteína que va a provocar daño. La proteína p88 al unirse a la célula provoca la formación del hexámero a partir del monómero de la Vac A, ensamblándose en la bicapa lipídica celular del hospedador formando un canal selectivo de aniones. Generándose una vacuolización alrededor del núcleo por medio del endosoma que causa la muerte celular. VacA puede llevar la apoptosis independientemente a la vacuolización de esta manera la mitocondria libera citocromo C para la activación de caspasa 3 generando así apoptosis con la activación del FAS que también causa la apoptosis o muerte programada (Agudo, 2010). La HP-NAP tiene la función de bacterioferritina para captar los iones ferrosos libres intracelulares que pueden dañar el ADN de *Helicobacter pylori* y protege a la bacteria del estrés oxidativo que va a ser liberado cuando induce el reclutamiento de neutrófilos (Montecucco & Rappuoli, 2011). Así mismo la proteína Cag A se encuentra dentro de una isla de patogenicidad (PAI), ingresa a la célula con el sistema de secreción tipo IV (TSSIV), codificadas por genes en la PAI, proteínas que formaran un pedestal en la célula huésped, por donde ingresará la proteína Cag A (figura 5). Una vez translocada a la célula huésped es fosforilada por las kinasas de la familia Src, la proteína es CagA tirosin fosforilada que se une y activa a la tirosin fosfatasa SHP-2, es una oncoproteína cuya mutación está asociada con procesos malignos en humanos (Arévalo, 2009). La Cag A desregula a SHP-2 perturbando a la Erk MAP quinasa así como desfosforilando FAK kinasas involucradas en la adhesión focal induciendo cambios en la morfología



celular. La Cag A también daña la interacción célula – célula de manera independiente a la fosforilación, destruyendo uniones estrechas causando pérdida de la polaridad en las células epiteliales (González *et al.*, 2012).

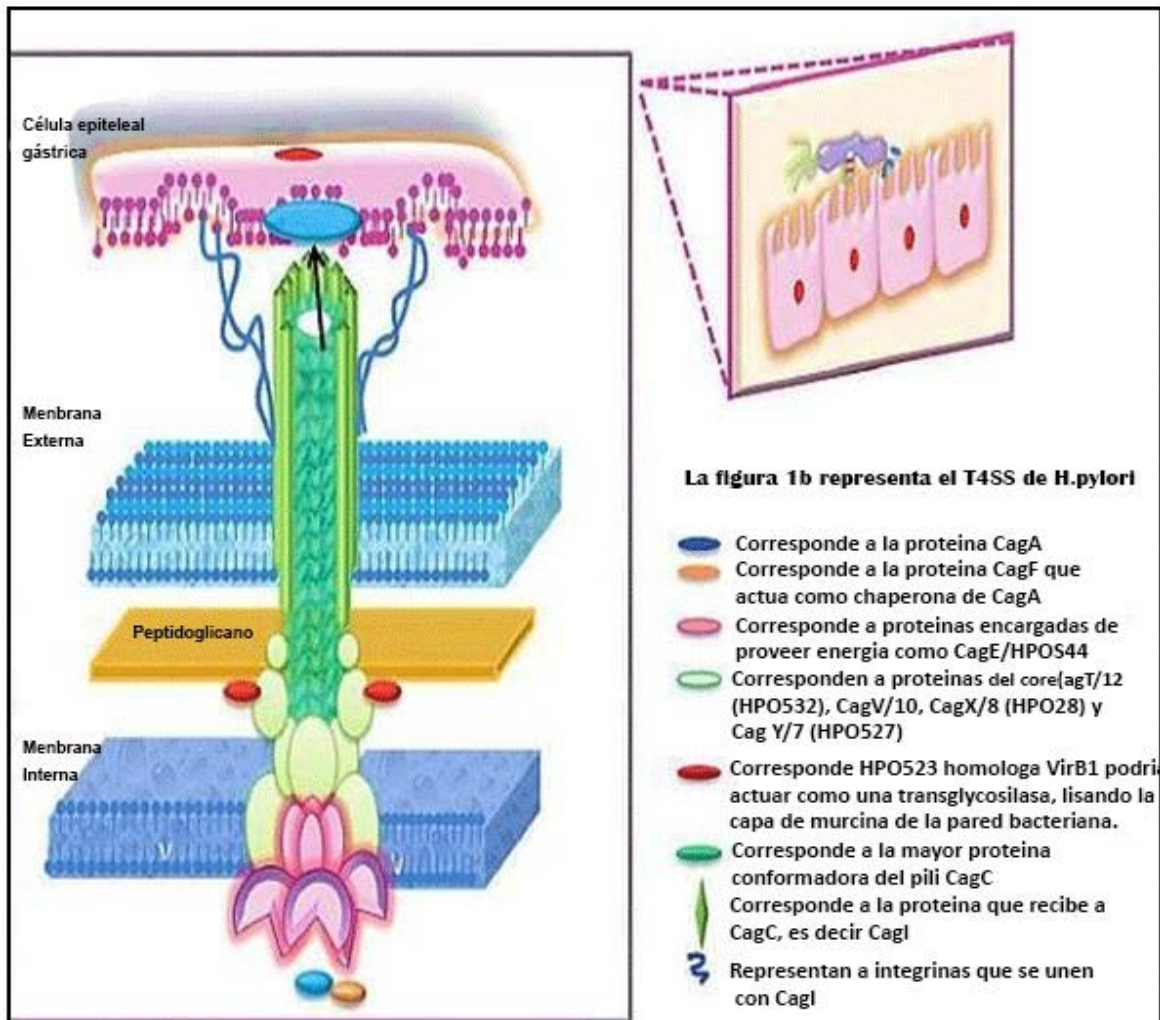


Figura 5. Sistema de Secreción tipo IV de *Helicobacter pylori* Fuente: Arévalo, 2009

En *Helicobacter pylori* se han identificado cerca de 18 genes encargados de codificar para el sistema de secreción Tipo IV, los cuales están dentro de PAI. Gracias a estudios de microscopía electrónica se ha logrado identificar que T4SS es un organelo filamentoso ubicado en un polo de la superficie bacteriana e inducido por contacto. El modelo de organización del sistema de secreción Tipo IV posee proteínas agrupadas en: proteínas citoplasmáticas o de la membrana interna, que forman el complejo central o core localizadas en

el periplasma y proteínas que hacen parte del pili o de la estructura superficial que se proyecta más allá de la membrana externa (Arévalo *et al.*, 2009).

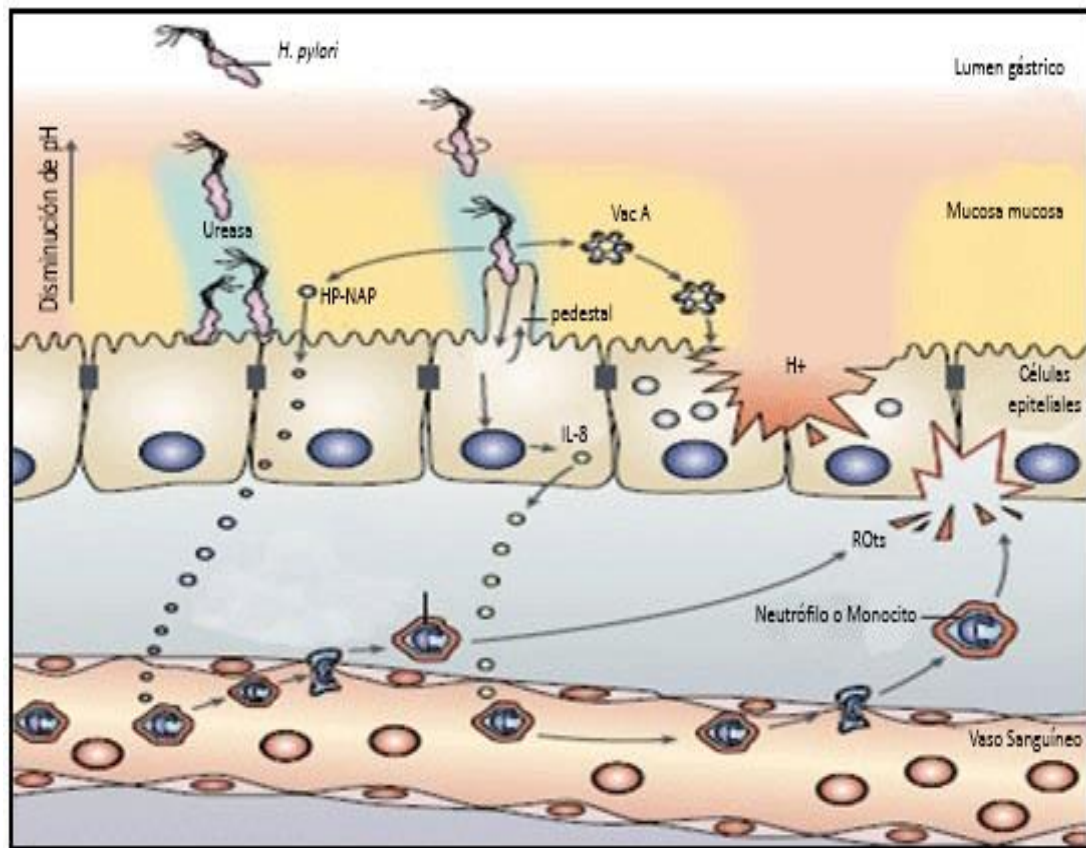


Figura 6. Patogénesis de *Helicobacter pylori* Fuente: Adaptado de Motecucuo y Rappuoli, 2001.

### Respuesta inmunitaria

La respuesta inflamatoria inicia con la agrupación de neutrófilos, Linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos. *Helicobacter pylori* a través de sus genes codifican proteínas que causan la formación de IL-8 y quimiocinas que atraen los neutrófilos. Mientras la producción de secreción ácida con liberación de gastrina se da a causa del factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , la IL-1  $\beta$  y el interferón  $\gamma$ , es así que el factor de necrosis tumoral ocasiona la apoptosis de células gástricas causando su disminución. (Alba *et al.*, 2006). La estimulación de células Th0 por citosinas como IL-4 e IL-5 trae como consecuencia respuesta humoral con producción de anticuerpos bien sea

específicos para toda la bacteria o para un determinante de patogenicidad en particular (figura 7). (Marcano, 2006)

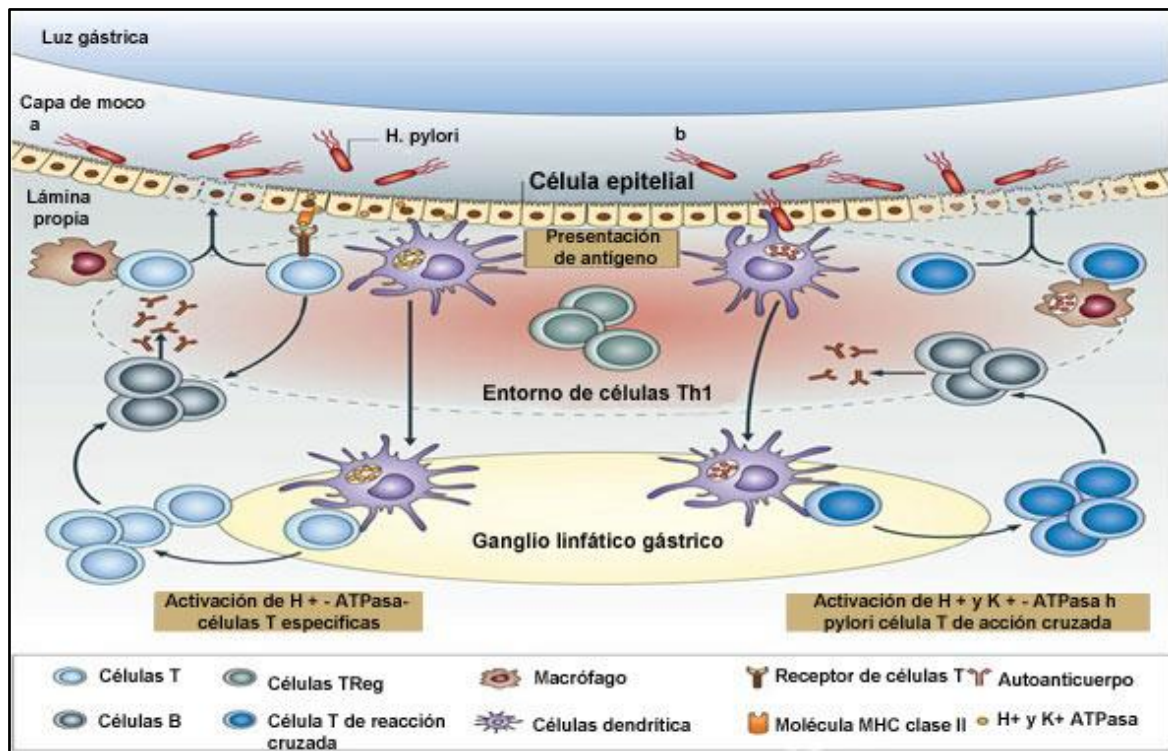


Figura 7. Respuesta inmunitaria frente a *Helicobacter pylori* Fuente Adaptado de Motecucuo, 2001.

Durante la infección por *Helicobacter pylori* se producen inmunoglobulinas como IgA, IgG, e IgM que activan procesos o diversos mecanismos efectores. Así, por ejemplo, la IgA es importante en la fagocitosis ya que la facilita y es una inmunoglobulina primordial en las mucosas y se constituye en primera línea de defensa. La IgG activa la vía clásica del complemento, lo que ayuda a la opsonización y fagocitosis (esta inmunoglobulina es importante para el diagnóstico y seguimiento). La IgM está presente en los pacientes por primera vez infectados por *Helicobacter pylori* (Alba *et al.*, 2006). Los antígenos involucrados en la patogénesis de la infección, como Vac A, Cag A, ureasa, el lipopolisacárido y la flagelina inducen la formación de anticuerpos como la IgG, IgM, IgA. Así por ejemplo tenemos la IgG específica para Cag A (Bermúdez *et al.*, 2008)

### Presentación clínica

La infección de *Helicobacter pylori* ocurre generalmente durante la infancia y es frecuentemente asintomática, casos aislados de infección experimental en adultos demuestran que la infección inicial puede asociarse a una dispepsia significativa, con dolor abdominal, náuseas y halitosis, pero en la mayoría de los casos la infección inicial pasa desapercibida (figura 08) (Rollan, 2000).

- ✓ **Úlcera duodenal** : Es más frecuente que la úlcera gástrica, observándose entre los 35 a 55 años, presentándose dolor epigástrico precedido de ardor o acidez, aparece el dolor en la madrugada y calma con la ingestión de alimentos o soluciones alcalinas presenta vómitos, náuseas y hematemesis o melena (Alba, 2006). El HP tiene tropismo por las células de tipo gástrico, es así que las células duodenales serían metaplasia gástrica entonces las úlceras duodenales serían úlceras gástricas en el duodeno. (García, 1995).
- ✓ **Úlcera péptica**: La enfermedad ulcerosa péptica es una patología muy frecuente, produce lesiones por el exceso acidez estomacal, ocasiona dolor característico y un elevado estrés en los individuos afectados. Los síntomas más significativos son el dolor en el epigastrio de aparición nocturna, que no se irradia y comienza entre los 30 a 40 minutos después de las comidas. El paciente puede presentar periodos de dolor durante semanas con periodos libres de síntomas (Rollan, 2000). Esta enfermedad es de origen multifactorial y se caracteriza por la pérdida focal de tejido, disminución del espesor de la mucosa del estómago o del duodeno hasta la submucosa pudiendo extenderse hasta penetrar la zona muscular (Porcel, 2008).
- ✓ **Úlcera gástrica**: Es menos frecuente que la úlcera duodenal y es más frecuente en el sexo masculino aparece entre los 35 y los 64 años. La sintomatología suele ser dolor epigástricos que tiene periodicidad y

horario, es el llamado dolor a 4 tiempos, aparece después de las comidas, suele ceder espontáneamente antes de una nueva ingestión de alimentos; vómitos pituitosos; o alimentarios (Alba, 2006). El 70% de la úlcera gástrica se asocia a *Helicobacter pylori* mientras el 30% con el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, así mismo es poco frecuente en la edad pediátrica respecto a lo que ocurre en el adulto (Agudo, 2010).

- ✓ **Dispepsia:** Es la presencia de cualquier dolor o molestia en el abdomen parte superior central que puede ocasionar sensación de plenitud, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas y vómitos (Carretero, 2008). La dispepsia funcional tipo úlcera puede interactuar con factores psicológicos, la bacteria *H. pylori* siempre produce una gastritis crónica histológica y asintomática por lo tanto el estrés puede llevar a alteraciones motoras y sensoriales desencadenan el dolor o molestia en el epigastrio (Cano *et al.*, 2006).
- ✓ **Cáncer gástrico:** El cáncer gástrico temprano es asintomático, es un estado avanzado predomina la pérdida de peso, dolor abdominal, disfagia, saciedad temprana, vómitos persistentes y anemia por los eventuales sangrados. (Alba, 2006). El cáncer de tipo intestinal se da en varias fases que empieza con una gastritis crónica causada por *Helicobacter pylori* y continua con la gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente el cáncer. (Rollan, 2000)
- ✓ **Linfoma gástrico tipo MALT:** Este tipo de linfoma se localiza en el antro del estómago, dado que es la zona donde existe más tejido linfoide (Agudo, 2010)
- ✓ **Linfoma gástrico MALT** (mucosa-associated lymphoid tissue) se caracteriza por la proliferación de células B con crecimiento lento y

evolución indolente, permanece por años y se asocia a *H. pylori* en más del 85% de los casos (Rollan, 2000).

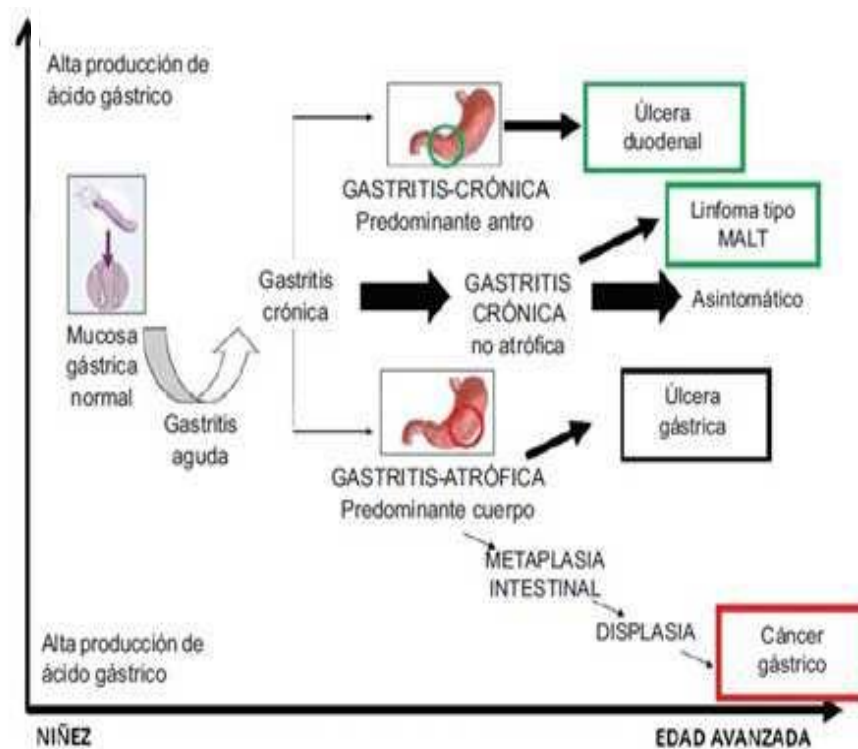


Figura 8. Historia Natural de la infección por *Helicobacter pylori*. Fuente Romo 2010

### Epidemiología

La prevalencia en los países desarrollados es de 20% a 40% y en los países en vías de desarrollo entre el 70% y 90%, estas diferencias se asocian con las diferencias en el saneamiento ambiental, hacinamiento y nivel socioeconómico.

Se calcula que el 50% de la población mundial posee la infección por *Helicobacter pylori* y solo el 10% al 15% de individuos sufrirán úlcera péptica.

Se estima que la infección por *Helicobacter pylori* afecta al 50% de la población mundial, y el 10% y 15% de los individuos sufrirán úlcera péptica (úlceras pépticas) y del 1% al 3% padecerán cáncer gástrico, lo que evidencia la importancia de esta infección y el conocimiento de su epidemiología, factores

ambientales, factores de riesgo y forma de transmisión que puede ocurrir por vía gastro-oral, oral-oral y fecal-oral (Agudo, 2010). *Helicobacter pylori* infecta a más del 70% de individuos portadores según datos recopilados a nivel mundial, por lo que se cree que la infección es adquirida en la infancia y entre 20 a 40 años la mitad de la población mundial tiene en sus vías digestivas esta bacteria (Gamboa, 2003).

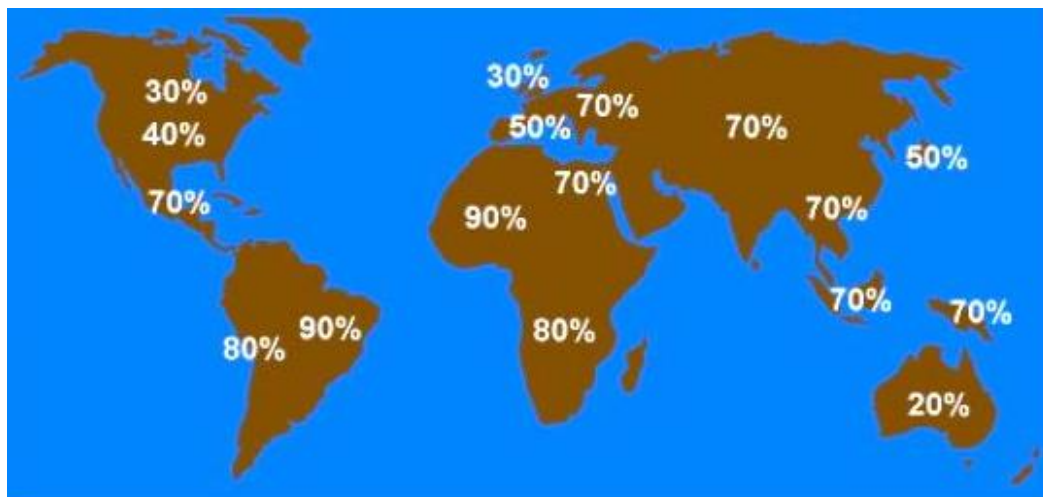


Figura 9. Prevalencia de *Helicobacter pylori*. Fuente Rollan, 2000

En África, se presenta elevados niveles de la infección en individuos de todas las edades, sin embargo las tasas de cáncer gástrico permanecen muy bajas. Para explicar las características de esta infección se han postulado factores relacionados como la virulencia variable de diferentes cepas, el polimorfismo genético humano y el tipo de dieta (Agudo, 2010). En Asia es frecuente la infección por *Helicobacter pylori*, adquiriéndose tempranamente en países poco desarrollados como la India, Bangladesh, Pakistán o Tailandia (con seroprevalencia en adultos de 55% y el 92%), mientras en China o Japón existen cifras altas de cáncer gástrico. Las diferencias entre estos países se da por la virulencia de cepas, en Japón casi la totalidad de pacientes está infectada por *Helicobacter pylori* que pertenece a cepas Cag A positivas, en naciones occidentales una considerable proporción de casos están originados por cepas Cag A negativas (Agudo, 2010). En el Perú la prevalencia de

*Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica activa disminuyó de 83.3% a 58.7% en varones y mujeres, en pacientes con úlcera duodenal disminuyó de 89.5% a 71.9% (Ramírez, 2008). Estudios recientes realizados en Lima muestran una prevalencia de 59.14% de pacientes infectados con *Helicobacter pylori* (Bravo *et al.*, 2011). También otro estudio realizado en Lima mostro que el 51.6% de personas tienen problemas de gastritis asociados a *Helicobacter pylori* (Chacaltana *et al.*, 2012).

### **Transmisión.**

La transmisión entre padres e hijos solo es relevante a partir de los niños infectados que no controlan esfínteres y/o presentan diarrea profusa, analizaron familias por técnicas de determinación genética (figura 10), demostrando la infección de todos sus miembros por la misma cepa de *Helicobacter pylori* además los pacientes con úlcera duodenal y HP+ no transmiten la infección a sus familiares (García, 1995). *Helicobacter pylori* se encuentra con frecuencia en el vómito de las personas infectadas además la saliva y las heces pueden contener bacilos. Algunos autores precisan que la transmisión persona a persona el núcleo familiar es el principal mecanismo de propagación de la bacteria (Agudo, 2010).

#### ✓ **Transmisión oro-oral.**

La base de la aceptación que *Helicobacter pylori* se contamine por la vía oral ha sido el hallazgo del genoma de *Helicobacter pylori* en placa dental y en saliva (Rivas, 2000). La vía oro-oral fue documentada en mujeres africanas que premastican alimentos para dárselos a sus hijos transmitiendo de esta manera la bacteria (Alba, 2006).

#### ✓ **Transmisión oro-gástrica.**

Esta tipo de transmisión se da por la ocurrencia de algunos brotes relacionados con el manejo y desinfección inadecuada de gastroscopios (Rivas, 2000). Así también esta forma de transmisión se relaciona con el



vómito, lo que explica las altas tasas de infección en niños ya que ellos vomitan con mayor frecuencia que un adulto y se llevan las cosas a la boca (Olivares *et al.*, 2006).

✓ **Transmisión feco-oral.**

Por esta vía el contacto es directo con restos fecales, donde puede encontrarse la bacteria, esta vía explica más fácilmente la marcada diferencia en la prevalencia de *Helicobacter pylori* en países subdesarrollados comparada con países desarrollados (Rivas, 2000). Así mismo dentro de la transmisión feco oral están considerados los vectores mecánicos de la infección las moscas domésticas que pueden llevar la bacteria de pacientes infectados (Olivares *et al.*, 2006)

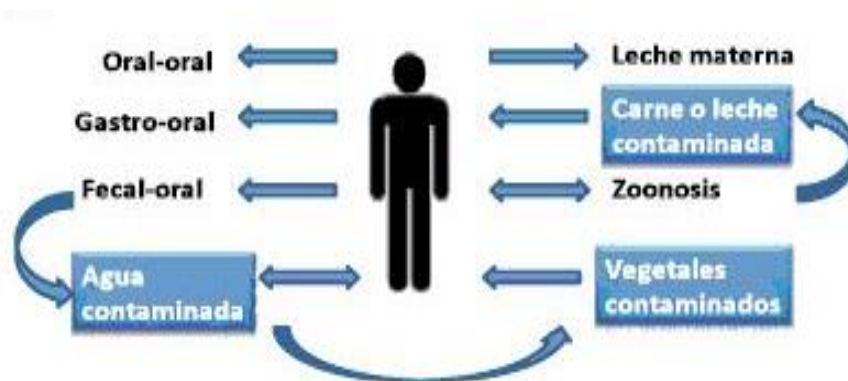


Figura 10. Vías de transmisión propuestas para *Helicobacter pylori*. Fuente Montero 2009

**Factores de Riesgo Asociados**

✓ El agua.

Un incremento en la prevalencia por infección de En los reservorios medioambientales como, el agua y alimentos, *Helicobacter pylori* es capaz de cambiar desde una forma espiral cultivable a una más condensada de aspecto cocoide, viable pero no cultivable. El agua se constituye en un reservorio natural para esta bacteria y una potencial fuente de infección (Barberá, 2005). En los países en vías de desarrollo se registran altas prevalencias de *H. pylori* deficientes condiciones sanitarias, el agua clorada preparación de los alimentos y hacinamiento por lo que el agua cumple un rol

importante en la propagación de la bacteria y la aparente transmisión fecal-oral.

En el Perú, la transmisión a través del agua es preocupante ya que juega el rol más importante al haberse encontrado *H. pylori* en el agua clorada procedente de la Atarjea, por lo que representa mayor riesgo que el agua procedente de pozos (Ramírez *et al.* 2002).

✓ **Alimentos.**

Un incremento en la prevalencia por infección de *Helicobacter pylori* está asociado al consumo de alimentos callejeros. La pésima higiene con que los preparan podría ser un probable mecanismo de transmisión. En el sur de los Andes de Colombia, la cantidad de vegetales crudos (especialmente lechuga) consumidos por día fue identificada como un factor de riesgo (Yvonne, 2001). *Helicobacter pylori* puede sobrevivir por debajo de 30°C en alimentos como hortalizas frescas, carnes frescas, y algunos productos lácteos en medios de laboratorio, agua y leche. Así mismo las condiciones de crecimiento requeridas se dan en el tracto gastrointestinal de animales de sangre caliente por lo tanto los alimentos lavados con aguas contaminadas son vías de transmisión de la bacteria. (Palomino y Tomé, 2012)

✓ **Nivel socioeconómico**

La situación socioeconómica se considera claramente como uno de los factores determinantes más importante para el desarrollo de la infección, siendo las clases sociales de menor ingreso, las que exhiben mucha mayor prevalencia (Mitchell, 2001); lo que también coincide con las diferencias encontradas entre los países desarrollados y subdesarrollados (Brown, 2000). Este factor incluye condiciones tales como los niveles de higiene, la densidad de población, saneamiento ambiental y oportunidades educativas, los cuales han sido identificados como determinantes marcadores de presencia de la bacteria en una población dada (Azevedo, 2007).

✓ **Edad**

Según estudios epidemiológicos en países desarrollados, se observa una prevalencia creciente en relación con la edad de los individuos de más edad con relación a los jóvenes. Este aumento progresivo se evidenció a través de diferentes métodos de diagnóstico, registrándose un incremento leve en la edad de 40 años, y un incremento mayor entre los 60-65 años (Macenlle, 2007).

La infancia es considerada el período crítico para la infección y a la edad de 10 años más del 50% de niños a nivel mundial ya tienen la infección. En países industrializados *H. pylori* está presente en niños menores de 5 años de 1-10%, entre tanto en países en vías de desarrollo más del 50% comúnmente son niños menores de 5 años y el doble en niños con diarrea y malnutrición, que en niños sanos. Asimismo, en países industrializados la prevalencia de *H. pylori* se incrementa con la edad, registrándose una alta prevalencia en mayores de 50 años (Palomino y Tomé, 2012).

✓ **Diagnóstico de *Helicobacter pylori***

Los métodos diagnósticos para *Helicobacter pylori* se han dividido en invasivas (directos) y no invasivas (indirectos). Los métodos invasivos o directos se basan en la demostración directa del microorganismo a través del estudio de muestras extraídas por biopsia gástrica, son técnicas que requieren de una endoscopia, generando disconfort e incomodidad al paciente. Los métodos no invasivos o indirectos se fundamenta en el estudio y detección de ciertas características de la bacteria como: la capacidad de hidrolizar la urea, propiedad en la que se basa la prueba del aliento o la respuesta del sistema inmunitario (medición de anticuerpos específicos) (León, 2005). A continuación se presenta un fluxograma de diagnóstico en la figura 11.

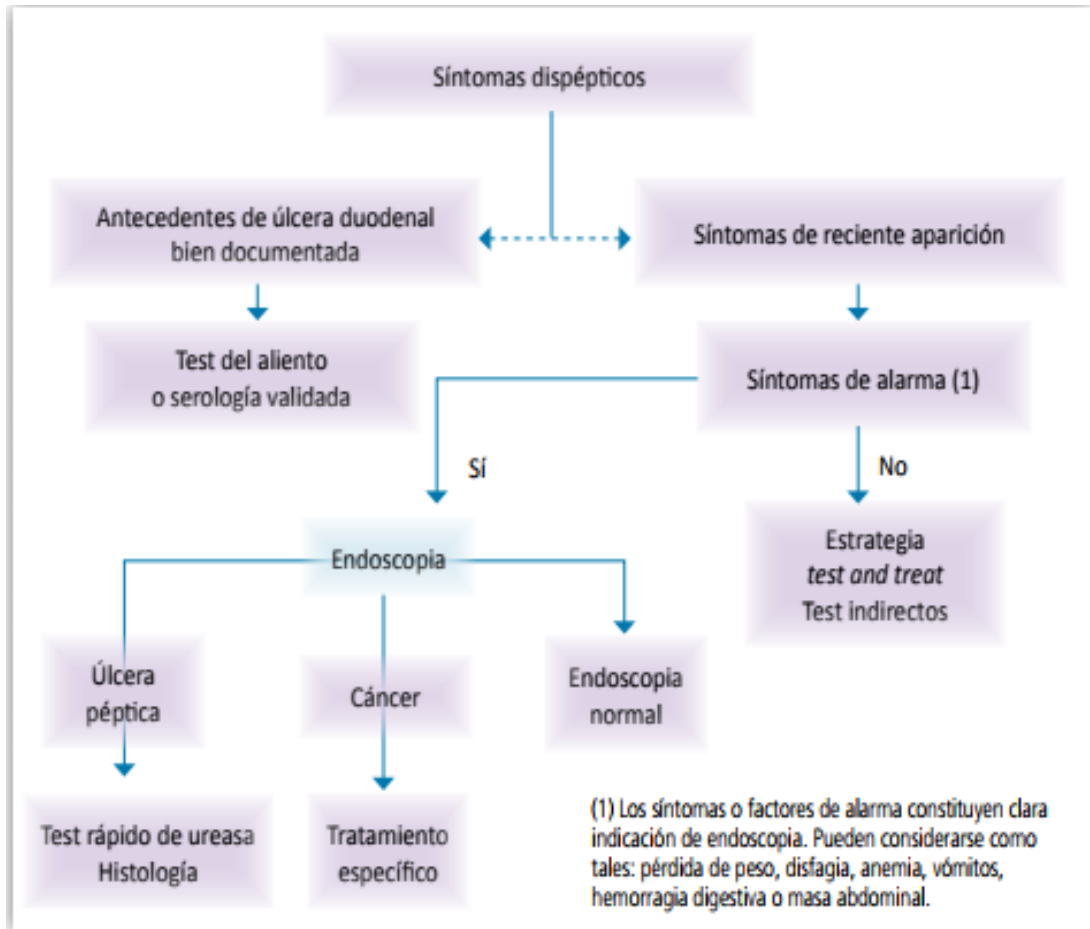


Figura 11. Fluxograma de Diagnóstico. Fuente Gisbert, 2008

### Técnicas Invasivas.

#### ✓ Prueba rápida de la ureasa

Es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa de *Helicobacter pylori* en una pequeña muestra de mucosa gástrica. Se realiza colocando la pieza de biopsia en un tubo que contiene urea y un indicador de pH. Si la muestra presenta ureasa entonces se hidroliza la urea y se forman iones de amonio que aumentan el pH y produciendo el cambio de color amarillo a rojo lo que indicara la presencia de la bacteria. Por su sencillez, rapidez y bajo costo, es una técnica utilizada para el diagnóstico inicial de *Helicobacter pylori* en aquellos pacientes que se someten a endoscopia. Esta prueba posee 100 % de especificidad y una sensibilidad del 95,3 % a los 60 min de incubación de la muestra, la especificidad de esta prueba es alta por

que el número de bacterias diferentes de *H. pylori* en la cavidad gástrica es muy escaso y los análisis se realizan a temperatura ambiente, lo que limita la proliferación de otras bacterias.

Sin embargo, la sensibilidad de la prueba se ve afectada en pacientes que recibieron tratamiento con antibióticos (tratamiento no erradicador) y en los pacientes tratados con fármacos inhibidores de la bomba de protones (Bermúdez *et al.*, 2008). La prueba de la ureasa en ocasiones da falsos positivos, porque en el microambiente gástrico pueden existir otras bacterias que producen esta enzima razón por la cual disminuye el rango de sensibilidad de esta prueba. (Ramírez *et al.* 2002)

✓ **Cultivo.**

La muestra para el estudio bacteriológico es una biopsia, los medios de cultivo utilizados son: agar infusión cerebro corazón, agar Columbia o agar sangre sin antimicrobianos, las placas se incuban en microanaerobiosis de 5 a 7 día a 35°C, a los 5 días de incubación en las muestras positivas se observarán colonias de aproximadamente 1 mm de diámetro, claras, transparentes, brillantes y convexas. La desventaja de esta técnica es su baja estabilidad en condiciones no óptimas, por los exigentes requerimientos culturales (Rivas, 2000). El estudio microbiológico se complementa con la tinción de Gram (organismos espiralados o esféricos, gramnegativos), y su positividad en las pruebas de ureasa, catalasa y oxidasa. Sin embargo la principal desventaja de esta técnica es su baja sensibilidad en condiciones no favorables. (Bermúdez *et al.* 2008)

✓ **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).**

Existen diferentes aspectos técnicos que pueden influir en la variabilidad y reproductibilidad de los resultados: elección de los iniciadores o “primers”, preparación de muestras, extracción de material genético, existencia de inhibidores de reacción. Permite además, la detección de *Helicobacter pylori*

en la placa dental, lo que refuerza la idea de que la cavidad oral es la localización original de esta infección, se trata de un método altamente sensible y específico, que permite diferenciar genotípicamente las cepas entre sí. (Gómez, 2001)

Mediante esta técnica de PCR es posible detectar el ácido desoxiribonucleico (ADN) de *H. pylori* en concentraciones mínimas, a partir de biopsias gástricas donde se usan distintos iniciadores de secuencias (cebadores) para amplificar varios genes como: el gen *ureA* de la enzima ureasa, el gen *glmM* que codifica para una fosfoglucosamina mutasa que es el más usado para detectar a *Helicobacter pylori* y secuencias del ácido ribonucleico subunidad 16S del ribosoma (ARNr 16S), esta técnica posee muy buenos valores de sensibilidad y especificidad (Bermúdez *et al.* 2008).

#### **Técnicas no invasivas**

##### ✓ **Prueba del aliento.**

El fundamento de esta técnica es la cuantificación de CO<sub>2</sub> marcado espirado en la respiración, tras la administración de urea marcada con un isótopo, resultante de su hidrólisis por *Helicobacter pylori*. La prueba realizada con el isótopo C13 requiere un espectrómetro de masas, mientras que con C14 utiliza un contador de centelleo. En el estómago por acción de la mucosa la urea se desdobla en carbono y amoníaco, detectándose en el aire espirado el carbono marcado (Gómez, 2001). Si el resultado es positivo indica infección actual, esta técnica es costosa sin embargo es considerada la más fidedigna de las técnicas no invasivas por lo tanto tiene altos valores de sensibilidad y especificidad (Bermúdez *et al.*, 2008).

##### ✓ **Serología.**

Las técnicas serológicas indican una exposición previa al microorganismo, pero no discriminan entre personas con infección activa y enfermedad e individuos sanos con exposición previa a la infección (Jalixto, 2016). La

técnica del enzimoimmunoensayo (ELISA) es muy útil al realizar estudios epidemiológicos a gran escala (figura 12). La limitación de esta técnica es su incapacidad para distinguir entre la infección activa y una infección previa con *Helicobacter pylori*, ya que los niveles de anticuerpos persisten alrededor de 6 meses en sangre y esto puede determinar la obtención de falsos positivos. Los test rápidos para *H. pylori* son generalmente simples, reproducibles y económicos, además permiten realizar estudios epidemiológicos y determinar la prevalencia, han alcanzado durante estudios en diferentes poblaciones una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 94 % (Bermúdez *et al.* 2008).

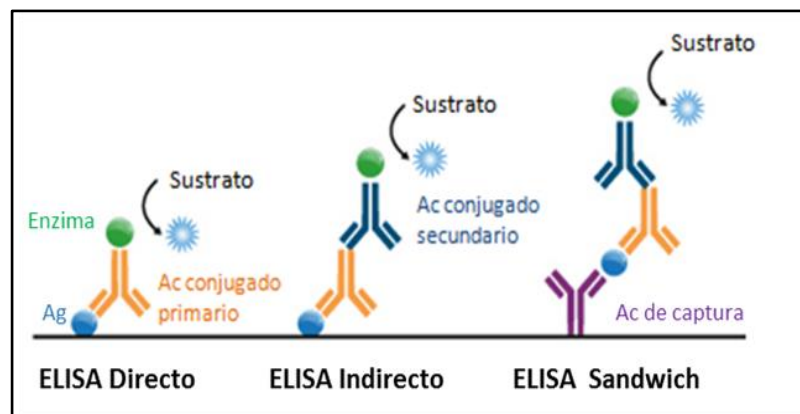


Figura 12. Método de Elisa. Fuente: Gisbert, 2008

#### ✓ **Inmunocromatografía.**

La técnica se realiza en un cassette que contiene una tira de membrana de nitrocelulosa, que es pre-cubierto con antígenos marcados con oro coloidal capturados de *Helicobacter pylori*. El antígeno de *Helicobacter pylori* marcado con oro coloidal y la muestra de suero se moverán a lo largo de la membrana cromatográfica, si la muestra es positiva formara el complejo antígeno-anticuerpo-antígeno en forma de una línea visible en la región test (T) y otra línea en la región control (C). Esta prueba presenta 93% de sensibilidad y 82% de especificidad (figura14) (DIAQUICK, 2011). Este inmunoensayo indirecto se realiza en suero o sangre total y existen diversas tiras comerciales que detecta IgG frente a *Helicobacter pylori* presentes en la

sangre. Si se extiende el tiempo de lectura de 10 minutos a 6 horas aumenta la sensibilidad, la limitación principal de la serología es su incapacidad para distinguir entre la infección activa y una infección previa con *H. pylori*, ya que los niveles de anticuerpos persisten alrededor de 6 meses en sangre y esto puede generar la obtención de falsos positivos. (Bermúdez *et al.*, 2008)

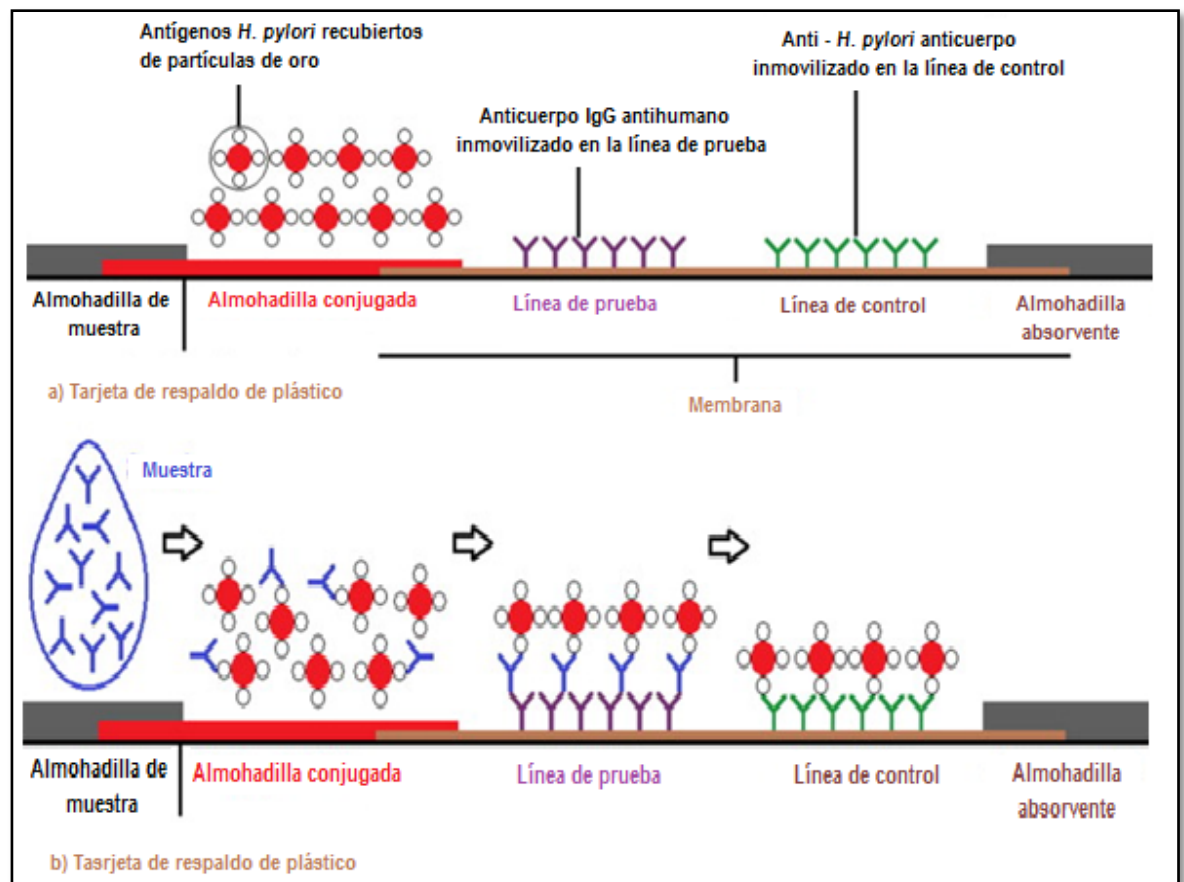


Figura 13. Fundamento de Inmunoensayo de Flujo Lateral.  
Fuente: Adaptado de Karakus & Salih, 2013

## 2.2. MARCO CONCEPTUAL

- ✓ **Anticuerpo:** Molécula glucoprotéica, también denominada inmunoglobulina, producida por los linfocitos B y que se unen a antígenos a menudo con un alto grado de especificidad y afinidad (Abbas, 2004).
- ✓ **Antígeno:** Sustancia que posee la capacidad de unirse a un anticuerpo específico o a un receptor de linfocito T (TCR). Son generalmente



macromoléculas y reciben, también, el nombre de inmunogénicos, es decir, tiene desencadenan una respuesta inmune. (Marcano, 2000)

- ✓ **Apoptosis:** Forma de muerte celular, asociada con digestión de ADN, que no produce signos de inflamación. Es llamada muerte celular programada (Marcano 2000).
- ✓ **CagA (*citoxina A*):** Proteína codificada por el gen CagA de *H. pylori*, la cual es un antígeno fuertemente inmunogénico que desencadena la activación de IL -8, TNF con la consiguiente infiltración de neutrófilos y por ende inducción de la respuesta inflamatoria (Marcano, 2000).
- ✓ **Cáncer gástrico:** Enfermedad crónica que empieza con un tumor maligno en la mucosa del estómago. Aunque frecuentemente se relaciona con gastritis y metaplasia intestinal, su etiología es desconocida. La etapa inicial no presenta síntomas particulares. Los trastornos como anemia, astenia, pérdida de peso y malestar epigástrico pueden sugerir úlcera péptica, disfagia u otras alteraciones digestivas (Marcano, 2000).
- ✓ **Citocina:** Proteínas producidas por distintos tipos celulares que participan en reacciones inflamatorias e inmunitarias; intervienen como mediadores de la comunicación entre células del sistema inmunitario (Abbas, 2004).
- ✓ **Dispepsia:** Cualquier dolor o molestia ubicada en la zona central del abdomen superior y que está relacionada con la sensación de plenitud, saciedad precoz, distensión, eructos, náusea y vómitos (Marcano, 2000).
- ✓ **Factor de necrosis tumoral (TNF):** Estimula las células del endotelio vascular para que expresen nuevas moléculas de adhesión. Induce producción de quimiocinas por los macrófagos y las células endoteliales y provocando la apoptosis de las células diana (Abbas, 2004).
- ✓ **Gastritis:** Inflamación de las capas mucosas del estómago, que se presenta de dos formas: Aguda o crónica (Marcano, 2000).

- ✓ **Infección por *Helicobacter pylori*:** Responsable de la mayoría de úlceras gástricas y muchos casos de gastritis crónica. Este microorganismo es capaz de lesionar la cubierta que protege el estómago y el duodeno, lo que implica que los ácidos digestivos irriten y destruyan el revestimiento sensible de estas partes. Este microorganismo está presente en gran parte de la población, pero no se considera microbiota habitual por el hecho de que su presencia siempre produce una respuesta inflamatoria (Medlineplus en español, 2018).
- ✓ **VacA (toxina vacuolizante A):** Es un factor de virulencia producido por *H. pylori*, que provoca la vacuolización citoplasmática en cultivos celulares y muerte de las células epiteliales, además estimula la migración de neutrófilos en la mucosa (Marcano, 2000).
- ✓ **Estrés**

El estrés es considerado como una amenaza real o supuesta a la integridad fisiológica o psicológica de un individuo que resulta en una respuesta fisiológica y/o conductual. En medicina, el estrés es referido como una situación en la cual los niveles de glucocorticoides y catecolaminas en circulación se elevan (Daneri, 2012).

### 2.3. ANTECEDENTES

Moromi *et al.*, (2002), analizaron la prevalencia de *Helicobacter pylori* y utilizaron el método diagnóstico ELISA en estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Marcos de un total de 91 estudiantes, se reportó una seroprevalencia general del *Hp* en un 72,5 %, con prevalencia sexual de 68,3 y 76 %, en mujeres y hombres respectivamente. Al relacionar los datos de las fisiológicas con los seroreactores positivos, se halló que: 73,1 % sufren estrés, 61,5 % sufren gastritis y 100 % tienen úlcera. Con

relación a la sintomatología se encontró que: el 28,6 % sufre de estrés, 14,3 % sufre de gastritis y 2,2 % tiene úlcera.

Baena *et al.*, (2002), evaluaron la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* (HP) en atención primaria y estudiaron factores asociados a dicha infección como edad, sexo, estudios, profesión, consumo de alcohol, tabaco y antiinflamatorios no esteroides. De 267 pacientes, con una prevalencia esperada del 50%, se estudió mediante ELISA. La prevalencia de infección por HP fue del 52,4% y un predominio en varones (56,9%) respecto a mujeres (48,2%).

Lyra *et al.*, (2003), evaluaron la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y los factores de riesgo asociados a la infección en voluntarios donadores de sangre en la ciudad de el Salvador, Brasil. En total estudiaron 274 pacientes quienes respondieron a una encuesta epidemiológica con información acerca de sexo, edad, raza, estilo de vida, nivel socioeconómico, lugar donde habita y condiciones higiénicas. Los resultados que se obtuvieron fue 187 (68,2%) eran anti-*H. pylori* positivo quienes presentaron ausencia de fontanería en el lugar donde vivían porque la contaminación y transmisión podría ocurrir a través del agua, el consumo de vegetales mal cocidos y crudos, el consumo de alcohol y el hábito de fumar no fueron factores de riesgo.

Chillihua *et al.*, (2004), analizaron a 27 pacientes diagnosticados con gastritis en el Hospital Regional del Cusco entre los meses de agosto a noviembre del 2003. Obtuvieron muestras de biopsias a partir de endoscopias para cultivarlas en agar *Campylobacter* suplementada con Thayer Martin. La prevalencia que obtuvieron fue 66.67% de positividad por otro lado el sexo femenino fue más representativo con un 75% respecto al sexo masculino que

presentó 54% de casos positivos, los pacientes de 31 a 40 años de edad presentaron 44,4%.

Hadad *et al.*, (2004), evaluaron una población de trabajadores de una refinería de Zinc, ubicada en el distrito de San Juan de Lurigancho – Chosica, provincia de Lima, departamento de Lima, que acudían para su control pre-vacacional entre los meses de julio a setiembre del 2003, analizaron 92 pacientes que correspondían a nivel socioeconómico medio o alto, el método que utilizaron fue ELISA. Detectaron 57 (61.96%) pacientes que presentaron serología positiva para *Helicobacter pylori*, 22 (23.91%) fueron negativos, mientras que 13 (14.13%) tuvieron un resultado dudoso (sospechoso). La incidencia de infección del *Helicobacter pylori* en los estudiantes del 3ro y 4to año de la carrera de medicina es positiva en un 56% y negativa en un 44%.

Corrales, (2006), estudio la incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en universitarios de 3ro y 4to año de la Carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UTO en los meses de mayo a julio del 2006, de la ciudad de Oruro mediante el método del inmunoensayo cromatográfico IgG, IgA, IgM en 90 estudiantes de los cuales 50 fueron positivos y 40 negativos. La edad de mayor prevalencia oscila entre los 23 y 24 años. El sexo de mayor prevalencia es el masculino con un 55% siendo el 45% en el sexo femenino.

Fernández *et al.*, (2007), efectuaron un estudio en la ciudad de Chilpancingo, Guerrero, México D.F., obteniendo 152 muestras sanguíneas aplicando un cuestionario para obtener datos demográficos. La detección de anticuerpos IgG e IgM anti-*Helicobacter pylori* por el método de ELISA. Resultando 54.3% casos positivos: del sexo masculino 22% y 78% fue femenino, entre los 20 a 39 años tuvo mayor relevancia presentando el 60% de casos positivos, los

factores que favorecerían la adquisición de *Helicobacter pylori* fueron , consumo de alimentos en la calle, el 36% desinfectaba las verduras inapropiadamente, mientras que el consumo de alcohol solo el 12% si consumían, 34% ocasionalmente y el hábito de fumar solo el 6% fumaba, ambos factores de riesgo no fueron factores de riesgo importantes.

Ahmed *et al.*, (2007), investigaron el Impacto de la higiene y la fuente de agua en la prevalencia y transmisión de *Helicobacter pylori*: una perspectiva del sur de la India. De 500 adultos de 30 a 79 años de edad y con síntomas del tracto gastrointestinal superior, la prevalencia general de *H. pylori* fue 80 %, aumentando con la edad 90% entre adultos de 70 a 79 años de edad. El 92% de personas tomaron agua de pozo y el 74,8% bebieron agua del grifo. La prevalencia *H. pylori* fue mayor en personas con bajo índice de agua limpia (88.2 %) que en aquellas con mayor (33.3 %); en los sujetos con menor nivel socioeconómico fue del 86,1%, en grupos superiores del 70%, también fue mayor en sujetos que vivían en casas superpobladas 83.7 % , 76.6 % con aglomeración media y 71.3% con bajo índice de aglomeración.

Paniagua *et al.*, (2009), realizaron un estudio en hospital del Municipio de Tlalnepantla, estado de México, seleccionaron 138 pacientes del departamento de gastroenterología para estudios endoscópicos por presentar signos y síntomas de gastritis crónica. La detección sérica de IgG contra *Helicobacter pylori* fue realizada por el método de ELISA. El 94.2% (n=130) de los pacientes presentó anticuerpos contra *Helicobacter pylori*. Los factores epidemiológicos que evaluaron fue el lugar donde habitaban, los pacientes que vivían en áreas rurales tenían mayor importancia que los pacientes de la zona urbana.

Dattoli *et al.*, (2010), analizaron la seroprevalencia y los posibles factores de riesgo para la infección por *Helicobacter pylori* en niños brasileños, se investigó si las características sociales y demográficas están asociadas con anti- *H. pylori* anticuerpos IgG en 1104 niños de 4-11 años de edad. Anti-H. anticuerpo IgG pylori estaba presente en el 28,7% de los niños. Entre las variables estudiadas, la siguiente se asoció positivamente con la presencia de anticuerpos anti - *H. pylori*: edad superior a 8 años de edad 95%, número de hermanos mayores 95%, asistencia a guardería 95%, la ubicación de la casa en una calle sin pavimentar 95% y la ausencia de un inodoro 95%.

Prochazka *et al.*, (2010), realizaron un estudio en el servicio de gastroenterología de la Clínica Ricardo Palma de la ciudad de Lima, seleccionaron a 384 pacientes que fueron sometidos a endoscopias por presentar sintomatología de gastritis. La detección de *Helicobacter pylori* lo realizaron por la prueba rápida de ureasa y realizaron un estudio histopatológico. La prevalencia que encontraron fue 38.54% (n=148) pacientes positivos para *Helicobacter pylori*. En cuanto al sexo los varones 42.14% fueron positivo y las mujeres al 36%.

Bravo *et al.*, (2011), evaluaron a 93 pacientes con hemorragia digestiva alta y ulcera péptica sometiéndolos a una endoscopia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. La detección de *Helicobacter pylori* lo realizaron por el test rápido de ureasa. La prevalencia que encontraron fue 59.14% pacientes positivos.

Domínguez y Huanca, (2013), evaluaron mediante esófagogastroduodenoscopia (EGDC) a 776 pacientes, y se encontró una prevalencia de infección por *H. pylori* del 62.9%, predominante en el sexo

masculino (65%) en relación al sexo femenino (62.7%) y en el grupo etáreo de 14 a 29 años (57.2%); según el nivel socioeconómico, se encontró mayor prevalencia de infección en el nivel socioeconómico medio bajo (65.4%), con muy poca diferencia en relación al nivel alto (65%). La prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes de estratos socioeconómicos medio y alto con gastritis crónica es significativamente alta y similar a prevalencias obtenidas en anteriores estudios.

Sánchez *et al.*, (2013) estudiaron la Infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con el consumo de alcohol. Realizaron estudio de casos y controles en trabajadores del estado de Sinaloa, que fueron sometidos a endoscopia y prueba serológica de Hp. En género se distribuyó en 139 mujeres (51.7%) y 130 hombres (48.3%); consumo de alcohol 108 (40.1%) y 85 (31.6%) en casos y controles, respectivamente, La cantidad en gramos de alcohol en sujetos con consumo en riesgo fue significativa; sin embargo, no hubo diferencias significativas en relación con el consumo de tabaco y café entre los grupos, observándose asociación entre el consumo de alcohol y la infección por Hp, sin asociación a tabaquismo y consumo de café.

Alarcón y Pasato, (2013), evaluaron la prevalencia de *Helicobacter pylori* por microelisa en materia fecal y factores de riesgo asociados, en 203 estudiantes universitarios de la ciudad de Cuenca Ecuador entre 17 a 36 años. Se encontró positivo a *H. pylori* en el 47% de los estudiantes universitarios; mayor en el género masculino entre 17-20 años (59%), se aplicó una encuesta donde la infraestructura sanitaria con servicio higiénico y agua potable fue 46% y con vivienda propia (47,2%), de cemento (56,5%), con buenos hábitos higiénicos, lavado de manos antes de cada comida (45,2%), lavado de alimentos antes de ingerirlos (41,8%), malos hábitos,

consumo de bebidas gaseosas (47,7%), consumo de bebidas alcohólicas y tabaco (50,7%), 3-4 personas en el núcleo familiar (50%), ingreso económico mensual menor a 299 dólares (50%).

Laszewicz *et al.*, (2014), estudiaron la seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en niños y adultos polacos dependiendo del estado y condiciones de vida socioeconómicas durante los años 2002 y 2003, se diagnosticó por ELISA. De 6565 sujetos: 3307 adultos (50,37%) y 3258 niños (49,63%), resultaron positivo a Hp 58,29% (3827), es decir, 32,01% (1043) niños y 84,19 % adultos (2784). La prevalencia de *H. pylori* fue mayor en niños de la mala situación económica, nacidos en zona rural, que vivían en casas llenas de gente sin agua corriente del grifo y de baño fuera de la casa y que no observó las normas de higiene. En adultos, fue: haber nacido en una zona rural, con bajos ingresos familiares y educación primaria, el consumo de tabaco y alcohol, así como la no observancia de las normas de higiene.

Bevilacqua, (2014), realizó estudios para determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos gástricos que acuden a la Consulta externa del Hospital I Octavio Mongrut Muñoz que pertenece a la Red Asistencial Sabogal de Es SALUD, a través de la prueba del test de aliento encontraron la prevalencia de la infección por Hp. fue de 63.7 %, 61.89%, 59.68% y 69.26% entre los años 2007 al 2010 respectivamente por lo que concluyeron que la prevalencia se encuentra por encima de países desarrollados y en concordancia con la prevalencia en Latinoamérica. No encontrándose diferencias estadísticas significativas en relación al grupo étnico y sexo con los estudios a nivel de Latinoamérica.

Castillo *et al.*, (2016), determinaron la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa en la Red Rebagliati (EsSalud) en

..



el período 2010-2013, por lo que revisaron registros de pacientes ambulatorios que se diagnosticó con el uso de la prueba de aliento con urea-13C en el período 2010-2013. Donde de 1711 pacientes, la prevalencia general de *Helicobacter pylori* fue 45,5%, siendo mayor en mujeres que en varones (47,1% vs. 42,1%). Hubo diferencias significativas en la edad entre casos positivos y negativos (44 vs. 39), con asociación entre la edad y presencia de *Helicobacter pylori*, se encontró resultado positivo en 201 (51,1%) mujeres en edad fértil. La mayoría (43,9%) provienen del sector financiero de la ciudad de Lima.

Sanmartín y Velecela, (2015), evaluaron los hábitos alimenticios en estudiantes universitarios con seroprevalencia positiva se encontró que habitualmente el 96.07% no desayunan y el 84.21% no almuerzan en sus hogares y encontraron en el 67% de la muestra analizada anticuerpos IgG anti *H. pylori*. La mayoría de estudiantes consume mayormente glúcidos (45,71%), lípidos (81,42%), y próticos (61,72%) resultando positivo para *H. pylori*.

Foley *et.al.*, (1998), afirman que la diarrea relacionada a *Helicobacter* en animales de compañía presenta un alto riesgo de zoonosis. Es así como, el rol de perros y gatos en la epidemiología de infecciones humanas, producidas por diferentes especies de *Helicobacter*, tiene cada vez más probabilidad (Ganiere y col., 2001). Gerrard y col. (2001), señalan que individuos propensos a esta infección pueden adquirirla como resultado de la exposición a perros jóvenes.

Freedman *et al.*, (2010), se ha reconocido que compuestos como el anhídrido carbónico y el ácido fosfórico producen acidificación del zona gástrica y

generan un aumento de gastritis en personas que consumen frecuentemente bebidas gaseosas.

Bremer *et al.*, (1997) Evaluaron a 447 pacientes de 15 a 79 años, que asistieron a un médico general en Blaustein-Alemania, que no habían tenido úlcera péptica o tratamiento para la infección por *H. pylori*. La infección activa por *H. pylori* se midió mediante la prueba de aliento con 13C-urea reportando lo siguiente: bebían cerveza principal fuente de alcohol en Alemania (48%) o vino (49%) y el 17% informó que bebían bebidas espirituosas. En general, dos tercios de los pacientes (67%) informaron haber bebido alguna forma de alcohol, el consumo de alcohol mostró una relación dosis-respuesta negativa estos resultados advierte un efecto protector del consumo de alcohol contra la infección activa por *H. pylori*.

### III. MÉTODO

#### 3.1. Tipo de estudio

Para lograr los objetivos del presente trabajo se utilizó un diseño de investigación de tipo descriptivo y de cohorte transversal.

Descriptivo: Se evaluó los factores de riesgo a través de una ficha epidemiológica.

Cohorte Transversal: Se determinó la prevalencia a través de casos positivos.

#### 3.2. Población

El estudio estuvo dirigido a estudiantes universitarios de la escuela profesional de Educación Física de la UNA-Puno con una población de 294 estudiantes universitarios matriculados en el semestre académico 2016 – II.

#### 3.3. Muestra

Constituida por 87 estudiantes universitarios. El tipo de muestra utilizado fue probabilístico a través de la selección aleatoria simple, con un nivel de confianza del 95%, error del 5%, se consideró los siguientes criterios de inclusión y exclusión para la selección de los individuos que formaron parte de la muestra.

##### **Criterio de Inclusión:**

- a) Estudiantes de la escuela profesional de E.F que fueron asignados aleatoriamente, de cualquier edad, sexo, y nivel socio-económico.
- b) Estudiantes de la escuela profesional de E.F. que firmaron el consentimiento informado.
- c) Información completa en el formulario. (Anexo)
- d) Estudiantes que presenten o no sintomatología de dispepsia (dolor y ardor estomacal, pesadez post prandial, reflujo gastroesofágico)

##### **Criterio de Exclusión:**

- a) Estudiantes que recibieron tratamiento para la gastritis

- b) Quienes decidieron salir del estudio.
- c) Muestras inadecuadas e insuficientes.
- d) Formularios incompletos

### 3.4. Método

#### **Seroprevalencia de *Helicobacter pylori*:**

#### **Prueba de Inmunocromatografía en suero o plasma:**

La Prueba de *H. pylori* en un solo paso en placa es un inmunoensayo cromatográfico rápido para la detección cualitativa de anticuerpos de *H. pylori* en suero o plasma a fin de ayudar en el diagnóstico de infecciones ocasionadas por *H. pylori*, es solo utilizada para uso diagnóstico profesional in vitro. (ABON Biopharm Ficha técnica, 2014)

**Fundamento:** La prueba de *H. pylori* es realizada en un cassette que contiene una membrana de nitrocelulosa, que está pre cubierta con antígenos capturados de *Helicobacter pylori* marcado con oro coloidal que se une al anticuerpo de la muestra de suero moviéndose a lo largo de la membrana de nitrocelulosa por capilaridad hasta la región de test (T), donde formará una línea visible que forma el complejo antígeno-anticuerpo, también formará una línea en la región (C) ese resultado es lecturado como positivo. *Helicobacter pylori* test es una prueba que detecta anticuerpos IgG específico para *Helicobacter pylori* en suero, si no aparece la línea coloreada en la línea de control, los resultados no son válido, esta inmunopueba cualitativa presenta una sensibilidad de 93% y especificidad del 82%. (ABON Biopharm Ficha técnica 2014)

#### **Procedimiento:**

##### **a) Obtención de la Muestra:**

A los estudiantes se les extrajo 4 ml de sangre por punción venosa en tubos vacutainer sin EDTA. Las muestras obtenidas se trasladaron a la incubadora a 37°C durante 15 minutos a fin de lograr la coagulación para separar el suero.

**b) Separación del Suero:**

Transcurrido 15 minutos las muestras fueron centrifugadas a 3000 rpm durante 3 minutos separando el suero de elementos formes. El suero obtenido fue directamente analizado en el cassette cromatográfico y el suero restante fue colocado en viales enviándose a refrigerar para su conservación.

**c) Procesamiento de la muestra:**

1. Se colocó la prueba en una superficie nivelada y limpia.
2. Se usó una micropipeta para extraer 100 ul de suero para añadirla en forma vertical en el pocillo del cassette (S) evitando la formación de burbujas y luego se empezó a tomar tiempo.

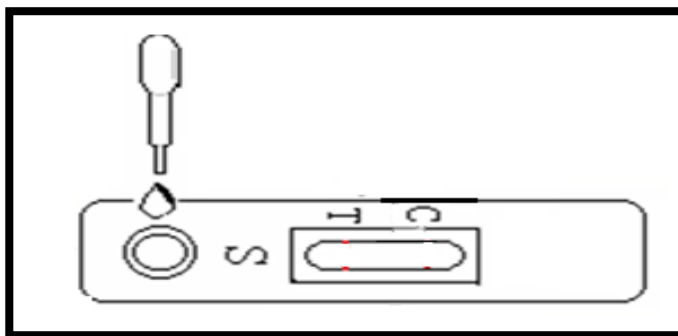


Figura 14. Micropipeta adicionando suero sobre prueba rápida de Inmunocromatografía para *Helicobacter pylori*. Fuente: ABON Biopharm Ficha técnica 2014.

3. Transcurridos 10 minutos se realizó la lectura del resultado
4. Transcurrido los 11 minutos el resultado fue considerado inválido.
5. Se esperó hasta que aparezca la línea roja.

**d) Interpretación de resultados:**

- ✓ **Resultado Negativo:** Se formó una línea purpura en la línea de control (C), lo que demostró que no hubo la presencia de IgG anti – *Helicobacter pylori*.
- ✓ **Resultado Positivo :** Se formó dos línea purpura en la línea de control ( C ) y en el Test ( T ) lo que indicó la presencia de IgG.

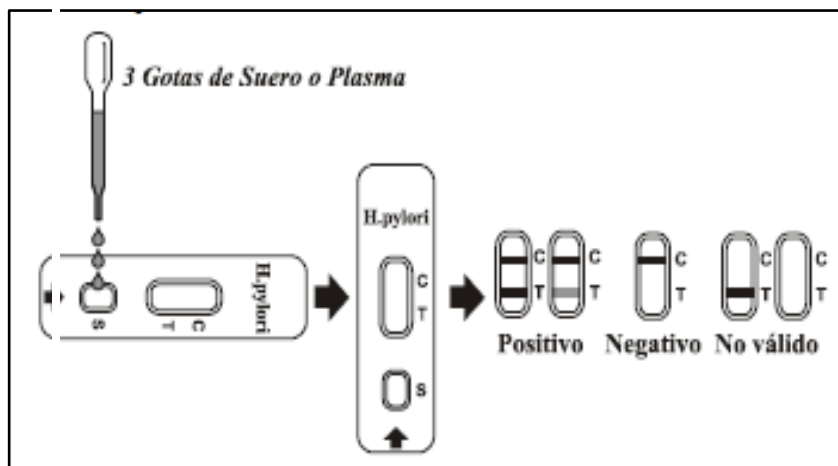


Figura 15. Interpretación de resultados para *Helicobacter pylori*.

ABON Biopharm Ficha técnica, 2014

### Factores de riesgo

Para identificar los factores de riesgo en estudiantes universitarios con *Helicobacter pylori* se aplicó una ficha epidemiológica (Anexo 01) que permitió la recolección, análisis e interpretación de datos. Los factores de riesgo evaluados fueron: consumo de agua, alimentos, alcohol, edad, sexo, ingreso económico familiar y semestre de estudios universitarios, así mismo se registró los datos completos del estudiante (edad, sexo, lugar de procedencia, semestre de estudios), la aplicación de la ficha epidemiológica se realizó antes de tomar la muestra biológica de estudio.

**Método Estadístico y Software:** Se utilizó el software de procesamiento estadístico SPSS versión 24 y Hoja electrónica Excel para el procesamiento de datos de los cuadros de frecuencia, porcentaje y gráficos para interpretar los resultados se analizó con la prueba Chi cuadrado con la prueba de Chi-cuadrado.

**Prueba Chi-cuadrado ( $X^2$ ):** La prueba de Chi-cuadrado de Pearson se aplicó para establecer asociaciones con factores de riesgo y comparar los resultados observados con los esperados de acuerdo a las hipótesis, la desviación que se

obtuvo fue significativa y no significativa y también se halló otras variables diferentes y al azar lo que influyó en los resultados del estudio realizado. Para obtener el valor de Chi cuadrado calculado se tiene la fórmula

$$\chi_{calc}^2 = \sum \frac{(f_0 - f_e)^2}{f_e}$$

$f_0$  : Frecuencia del valor observado.

$f_e$  : Frecuencia del valor esperado.

Figura 16. Fórmula de Chi-cuadrado. Canales, 2011

Grados de libertad (gl):  $gl = n-1$ , donde n es el # de posibles combinaciones  $gl=1$ , porque nuestros cuadros son 2X2 (dos filas y dos columnas),  $(f-1) \times (c-1) = 1$

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. Determinación de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* a través de la prueba de inmunocromatografía en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno-2016.

La seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA-Puno fue de 88.5% en casos seropositivos y casos negativos con 11.5%, donde 77 estudiantes universitarios fueron seropositivos a *Helicobacter pylori* y 10 fueron negativos, encontrándose una elevada seroprevalencia. (Figura 17)

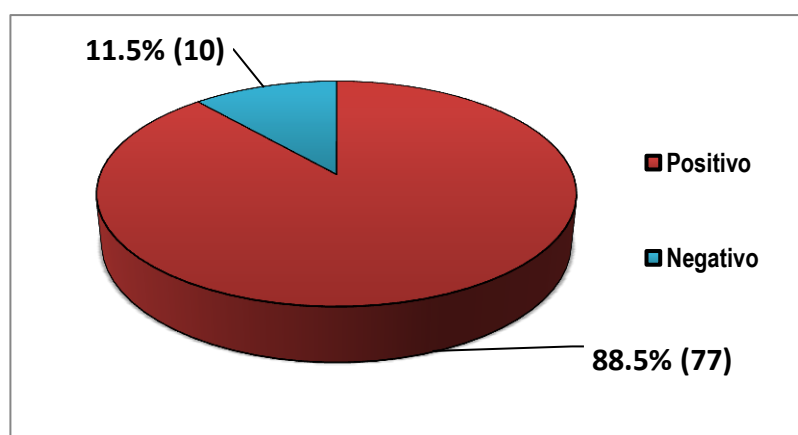


Figura 17: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno-2016.

En el estudio realizado por Ruiz & Huanca (2013) en la ciudad de la Paz a pacientes de Medicina Interna utilizaron biopsias incubadas en agar Urea y reportaron una prevalencia de 62.9% a *Helicobacter pylori* del mismo modo estudios realizados por Chillihua *et al.*, (2004) registraron una prevalencia de 66.67% en paciente con gastritis en el Hospital Regional del Cusco donde utilizaron cultivos en agar Campylobacter suplementada con Thayer Martin, ambos estudios difieren con los resultados hallados en la investigación realizada, sin embargo la distribución de las prevalencias tienen comportamientos similares es así que las condiciones socioeconómicas, hábitos alimenticios, aspectos



culturales de los estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA-Puno se asemejan con los pacientes de la ciudad de la Paz y el Cusco por lo que las prevalencias son elevadas y evidencia un comportamiento similar. Por otro lado también estudios realizados por Martin y Velecela (2015) en suero por quimioluminiscencia de estudiantes universitarios informaron prevalencia de 67% en la Universidad de Cuenca Ecuador de la misma forma lo hizo *Moromi et al.*, (2002) al registrar prevalencia de 72,5% por ELISA en estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad San Marcos de Lima-Perú, estos resultados no coinciden con los hallados en el estudio realizado sin embargo también se observa seroprevalencias elevadas y comportamientos similares.

Así mismo Hadad *et al.*, (2004) al realizar un estudio de prevalencia en trabajadores de una refinería de zinc en San Juan de Lurigancho de Lima, reportaron 61.96% de seroprevalencia este resultado difiere del estudio realizado. Bravo *et al.*, (2011) evaluaron pacientes en Hospital Nacional Cayetano Heredia reportando 59.14% de prevalencia mientras que el resultado obtenido en el estudio realizado es de 88.5%.

Por otro lado Prochazka *et al.*, (2010) evaluaron pacientes en la Clínica Ricardo Palma de Lima reportando 38.54% de prevalencia, este resultado difiere al resultado obtenido en este estudio porque utilizaron estudio histopatológico de biopsias gástricas y la prueba rápida de ureasa pruebas que se caracterizan por tener una alta sensibilidad y especificidad es decir es escasa la probabilidad de falsos positivos y falsos negativos siendo ambas de mayor confiabilidad.

El resultado presentado en este estudio supera el 50% de seroprevalencia coincidiendo con *Moromí et al.*, (2002), *Chillihua et al.*, (2004), *Hadad et al.*, (2004), *Bravo et al.*, (2011) *Lira et al.*, (2003) y *Ruiz y Huanca* (2013) a pesar de haber utilizado métodos de diagnóstico diferente se acepta la hipótesis de seroprevalencia positiva mayor a 50% además la seroprevalencia obtenida en

este estudio tiene comportamientos similares con las seroprevalencias revisadas lo que corrobora la encontrada en este estudio.

#### 4.2. Identificación de la asociación de los factores de riesgo: consumo de agua, alimentos, alcohol, edad, sexo, ingreso económico familiar y semestre de estudios con la infección con el *Helicobacter pylori*.

##### 4.2.1. Sexo

Los resultados sobre la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según el factor sexo en la Escuela profesional de Educación Física muestran en el sexo femenino 78% (14) en casos seropositivos y 22%(4) en casos negativos y en el sexo masculino 91%(63) en casos positivos y 9%(6) en casos negativos observándose una elevada y similar seroprevalencia en ambos sexos (Figura 18).

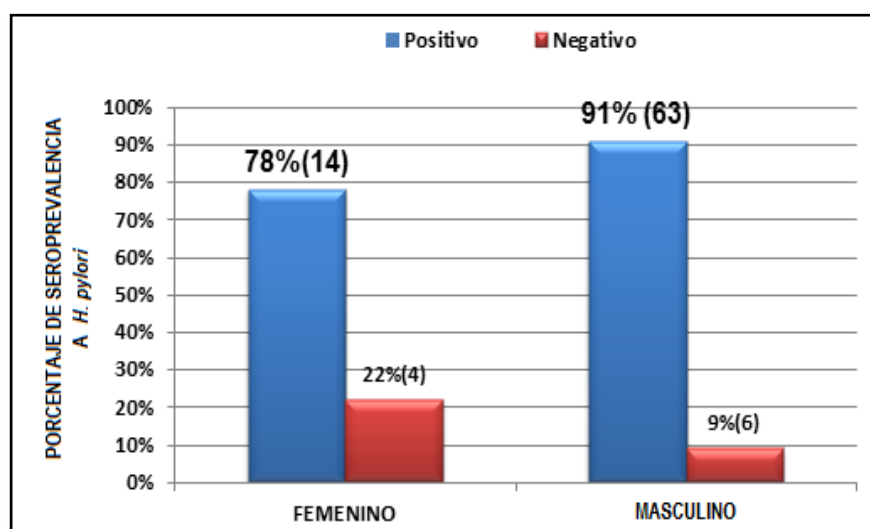


Figura 18: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según sexo en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación de la UNA Puno-2016.

$$\text{Chi-c} = 1.4 < \text{Chi-t} = 3.8$$

De esta manera comparando Chi-calculada y tabulada es evidente la no relación de este factor de riesgo es así que  $\text{Chi-c} = 1.4 < \text{Chi-t} = 3.8$ , por lo tanto la seroprevalencia *Helicobacter pylori* no se asocia al factor de riesgo sexo.

Moromí *et al.*, (2002), reportó prevalencia sexual de 68,3% en mujeres y hombres 76%, siendo el resultado similar al del estudio realizado que se halló 91% en hombres y mujeres 78%, del mismo modo Prochazka *et al.*, (2010) reportaron en pacientes positivos con relación al sexo en varones 42.14% y en las mujeres 36%, Corrales L. (2006), reportó el 55% en el sexo masculino con mayor prevalencia y 45% en el sexo femenino de menor prevalencia, Domínguez y Huanca (2013), encontró una prevalencia de *H. pylori* predominante en el sexo masculino (65%) y en el sexo femenino (62.7%), resultados que difiere con los reportes cuantitativos revisados sin embargo en los estudios expuestos anteriormente se observa similares distribuciones en las seroprevalencia según sexo lo que coincide con la investigación realizada en la UNA-Puno mayor seroprevalencia en el sexo masculino y menor en el sexo femenino.

Sin embargo Chillahua *et al.*, (2004), reportó prevalencias de 75% de positividad en el sexo femenino y 54% en el sexo masculino, del mismo modo Fernández *et al.* (2007), encontraron una seroprevalencia de 22% en el sexo masculino y 78% en el sexo femenino, de la misma manera Castillo O. *et al.*, (2016) determinó la prevalencia de *Helicobacter pylori* siendo mayor en mujeres que en varones (47,1% vs. 42,1%), los resultados expuestos difieren con la investigación realizada.

Los resultados de las investigaciones difieren con los obtenidos en el estudio realizado, así mismo la no relación entre las variables sexo y seroprevalencia de *Hp* no se asocian a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en los estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA-Puno.

#### 4.2.2. Vivienda

Los resultados del factor de riesgo tipo de vivienda y tipo de material en estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física

evidencian que los casos seropositivos presentan tipo de vivienda alquilada en un 62.10% (54) y vivienda propia 26.40% (23) asimismo el tipo de material de estas viviendas es de ladrillo en el 57.5% (50) y de adobe 31% (27). (Figura 19)

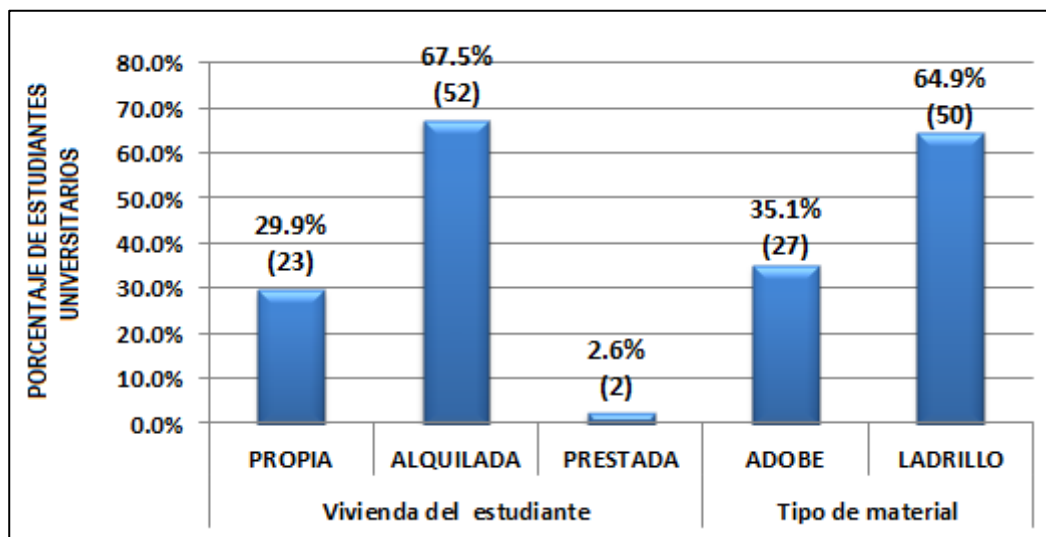


Figura 19: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según características de Vivienda en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.

Tipo de vivienda  $X^2 = 0.347$  ( $p > 0.05$ ), Tipo de material  $X^2 = 0.759$  ( $p > 0.05$ )

La prueba de Chi-cuadrado nos indica que no existe relación con los factores de riesgo tipo de vivienda del estudiante  $X^2 = 0.515$  ( $p > 0.05$ ) y tipo de material de la vivienda  $X^2 = 0.759$  ( $p > 0.05$ ) siendo la prueba no significativa.

Alarcón *et al.*, (2013), evaluaron la prevalencia de *Helicobacter pylori* y se aplicó una encuesta donde se reportó estudiantes con vivienda propia 47,2% y viviendas de cemento 56,5% estos resultados difieren del estudio realizado, es así que las características de la vivienda no es un factor de riesgo que contribuya al contagio de la bacteria a pesar de presentarse en la mayoría de los casos.

#### 4.2.3. Infraestructura sanitaria y tipo de agua

Los resultados con respecto al factor de riesgo infraestructura sanitaria y tipo de agua que consumen los estudiantes universitarios positivos a *Helicobacter pylori* de la escuela profesional de Educación Física fueron: el 71.4% 20%

cuenta con servicios higiénicos y el 24% utilizan letrinas del mismo modo el tipo de agua que consumen los estudiantes universitarios fue 62.4% agua potable y el 26.4% agua de pozo. (Figura 20)

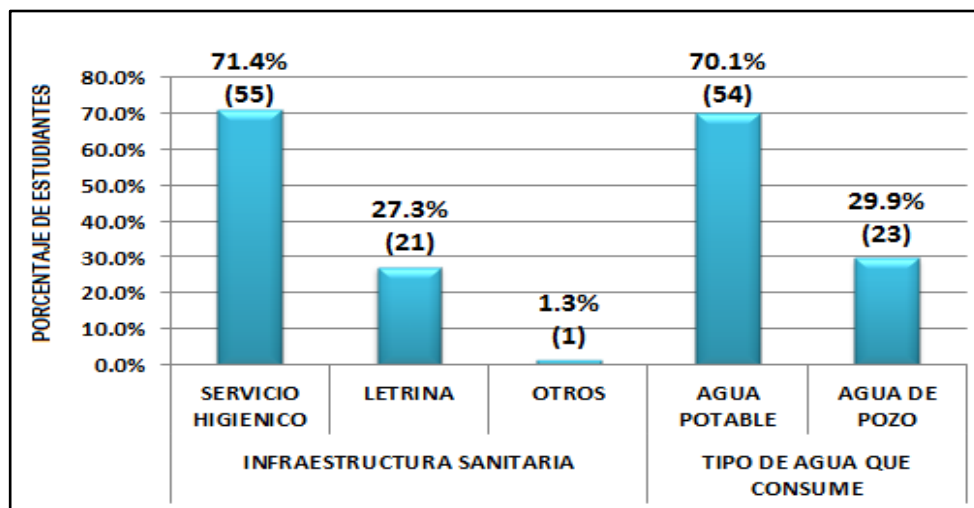


Figura 20: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según infraestructura sanitaria y tipo de agua que consume los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.

Infraestructura sanitaria  $X^2 = 0.452$  ( $p > 0.05$ )

Tipo de agua que consume  $X^2 = 0.044$  ( $p < 0.05$ )

La infraestructura sanitaria que usan los estudiantes universitarios resultó no significativa  $X^2 = 0.452$  ( $p > 0.05$ ) por lo tanto este factor no es de riesgo en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*, así mismo el tipo de agua que consumen los estudiantes universitarios resultó significativo  $X^2 = 0.044$  ( $p < 0.05$ ) constituyéndose en un factor de riesgo potencial en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*, aceptándose por esta razón la hipótesis planteada.

El resultado obtenido en este estudio difiere con los estudios reportados por Lyra *et al.*, (2003) quienes precisan 68.2% con ausencia de fontanería en pacientes positivos a *Hp*, así mismo Ahmed *et al.* (2007) reportó el 74.8% consume agua potable y el 92% tomaron agua de pozo en su niñez por lo que pudieron contagiarse con la bacteria durante su niñez, de la misma forma Dattoli *et al.*, (2010) informó ausencia de inodoro en el 95% Alarcón y Passato

reportó infraestructura sanitaria, servicios higiénicos y agua potable en el 46% de estudiantes universitarios seropositivos. Es importante precisar que Paniagua *et al.*, (2009), reportaron que el consumo de agua fue representativo dentro de los factores de riesgo porque los pacientes que evaluaron en su mayoría vivían en áreas rurales donde no contaban con agua potable, habiéndose infectado con *Helicobacter pylori* al consumir el agua.

Los resultados muestran que la gran mayoría de los estudiantes universitarios está infectados con *Helicobacter pylori*, además se evidencia que el agua es una fuente potencial de infección para contaminarse con la bacteria lo que puede causar predisposición a sufrir enfermedades gástricas.

#### 4.2.4. Ingreso económico

Los resultados del factor de riesgo ingreso económico mensual de los estudiantes universitarios de la escuela profesional de Educación Física, registró el siguiente ingreso económico mensual en dólares : 83.1%(64) de 255 a 332, 10.4%(8) de 333 – 410, 1.3%(1) de 411-488 , 1,3%(1) de 489-566, 1.3%(1) de 567-644, 2.6% (2) de 645-722, 0% (0) de 723-801 de estudiantes universitarios seropositivos a *Helicobacter pylori*. (Figura 21).

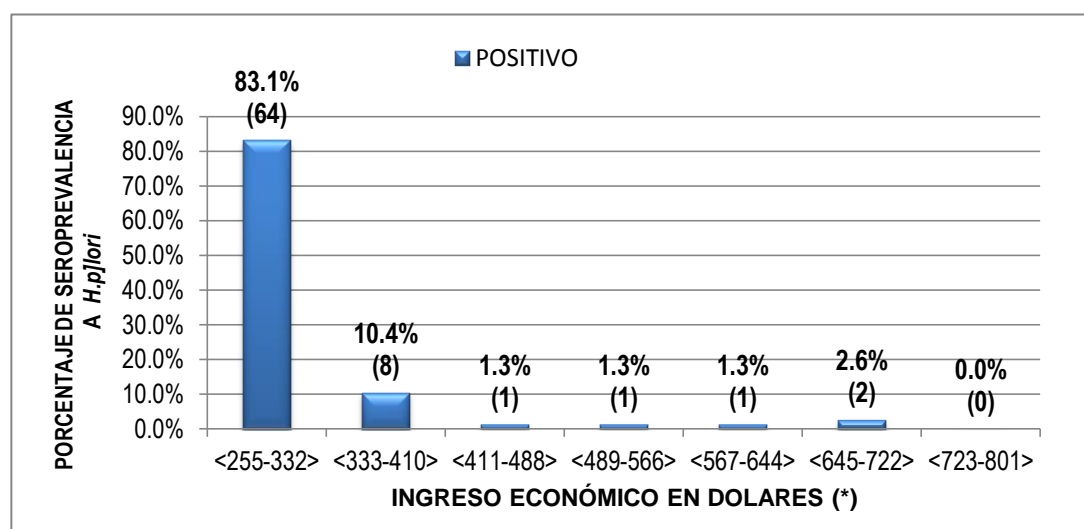


Figura 21: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según Ingreso Económico en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016.

\*

\*Se convirtió de soles a dólares según el tipo de cambio del BCRP- 2016 (3.36 dólares), y el ingreso económico de familiar en Puno según INEI 2016. (S/ 856.8 soles).

$X^2 = 0.006$  ( $p < 0.05$ )

El ingreso económico resultó significativo  $X^2 = 0.006$  ( $p < 0.05$ ) convirtiéndose en un factor de riesgo en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en los estudiantes universitarios de la Escuela de Educación Física de la UNA-Puno.

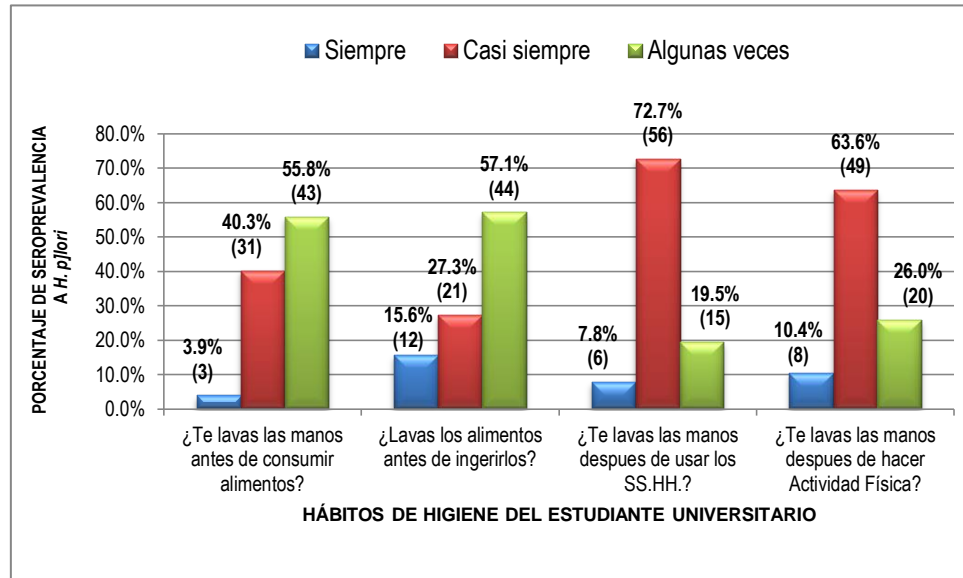
Los resultados hallados en esta investigación no coinciden con los estudios realizados por Alarcón & Pasato, (2013) quienes reportaron al 50% de estudiantes universitarios seropositivos a *Helicobacter pylori* con ingreso mensual menor a 299 dólares, así mismo Ahmed *et. al.*, (2007) registró al 86,1% de adultos con menor nivel socioeconómicos infectados con *Helicobacter pylori*.

El ingreso económico y nivel socioeconómico bajo es un factor que determina la presencia de la bacteria para el desarrollo de la infección especialmente en la etapa de la infancia donde ocurre el contagio generalmente, la mayoría de los estudiantes universitarios de la Carrera Profesional de Educación Física conforman hogares con ingresos económicos bajos (83.1%) donde las condiciones sanitarias son inadecuadas lo que contribuye a la proliferación de esta bacteria.

#### **4.2.5. Hábitos del estudiante universitario**

La práctica de los hábitos de higiene en los estudiantes universitarios registro los siguientes resultados, practica el lavado de manos antes de consumir alimentos: siempre 3.9%(3), casi siempre 40.3%(31) y algunas veces 55.8%(43), practica el lavado de los alimentos antes de consumirlos: siempre 15.6%(12), casi siempre 27.3%(21) y algunas veces 57.1%(44), practica el lavado de manos después de usar los SS.HH.: siempre 7.8%(6), casi siempre

72.7%(56) y algunas veces 19.5%(15), practica el lavado de manos después de realizar actividad física: siempre 10.4%(8), casi siempre 63.6%(49) y algunas veces 26.0%(20), (Figura 22)



**Figura 22: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según hábitos de higiene en los estudiantes universitarios de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016**

- a) ¿Te lavas las manos antes de consumir alimentos?  $X^2 = 0.002$   
( $p > 0.05$ )
- b) ¿Lavas los alimentos antes de ingerirlos?  $X^2 = 0.019$   
( $p > 0.05$ )
- c) ¿Te lavas las manos después de usar los SSHH?  $X^2 = 0.001$   
( $p > 0.05$ )
- d) ¿Te lavas las manos después de hacer Actividad Física?  $X^2 = 0.033$   
( $p > 0.05$ )

Los hábitos de higiene en las diferentes actividades de los estudiantes universitarios como: lavado de manos antes de consumir alimentos  $X^2 = 0.002$  ( $p > 0.05$ ), lavado de alimentos antes de ingerirlos  $X^2 = 0.019$  ( $p > 0.05$ ), lavado de manos después de usar los servicios higiénicos  $X^2 = 0.001$  ( $p > 0.05$ ) y el lavado de manos después de hacer actividad física  $X^2 = 0.033$  ( $p > 0.05$ ) resultaron significativos por lo tanto el factor de riesgo hábitos de higiene se asocian a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*, es así que se acepta la hipótesis planteada de alimentos contaminados constituyéndose en uno de los riesgos potenciales en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*.

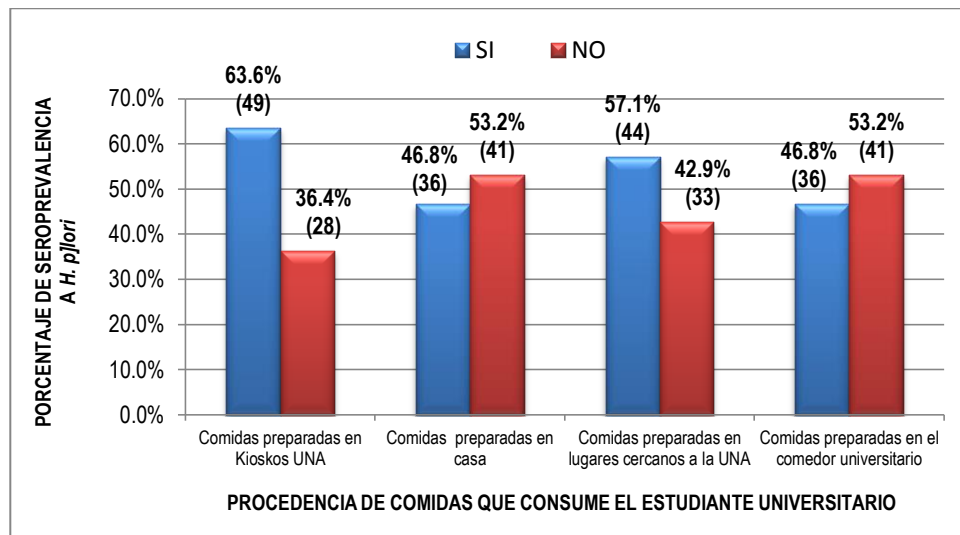


De acuerdo a la frecuencia y porcentaje reportado en el estudio la mayoría de los estudiantes universitarios seropositivos tienen malos hábitos de higiene lo que no coincide con lo reportado por Alarcón *et al.*, (2013) en estudiantes universitarios con buenos hábitos higiénicos, donde el lavado de manos antes de cada comida fue 45.2% y el lavado de alimentos antes de ingerirlos fue 41.8%, así mismo Fernández *et al.*(2007) reportó 36% desinfectaba las verduras inapropiadamente dentro de los casos positivos lo que no corrobora los resultados de la investigación realizada.

Sin embargo es evidente que el lavado de manos en los estudiantes universitarios es una práctica fundamental para la prevención de enfermedades y la falta o mala práctica es una vía que genera la transmisión de agentes patógenos como el *Helicobacter pylori*.

#### **4.2.4. Procedencia de comidas**

Los resultados del factor de riesgo procedencia de las comidas que consumen los estudiantes universitarios fueron: 63.6%(49) consumen comidas preparadas en kioscos de la UNA-Puno y no consumen 36.4%(28), 46.8%(36) consumen comidas preparadas en casa y no consumen 53.2%(41), 57.1%(44) consumen comidas preparados en lugares cercanos a la UNA-Puno y no consumen 42.9%(33), 46.8%(36) consumen comidas preparadas en el comedor universitario y no consumen 53.2%(41) dentro de los casos positivos a *Helicobacter pylori*. (Figura 23)



**Figura 23: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según procedencia de las comidas en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016**

Kioscos UNA :  $X^2 = 0.041$  ( $p > 0.05$ )

Comidas Preparadas en casa :  $X^2 = 0.002$  ( $p > 0.05$ )

Lugares Cercanos a la UNA :  $X^2 = 0.105$  ( $p < 0.05$ )

Comedor Universitario :  $X^2 = 0.430$  ( $p < 0.05$ )

El factor de riesgo procedencia de comidas: kioscos UNA resultó significativo  $X^2 = 0.041$  ( $p > 0.05$ ) así como también consumo de comidas preparadas en casa fue significativo  $X^2 = 0.002$  ( $p > 0.05$ ), por lo tanto el consumo de comidas de kioscos de la UNA y el consumo de comidas preparadas en casa son factores de riesgo que se asocian a la seroprevalencia de *H. pylori*, además se evidencia una elevada frecuencia de estudiantes universitarios infectados con la bacteria, de esta manera se acepta la hipótesis planteada sobre comidas contaminadas de venta callejera e inadecuada preparación.

El resultado obtenido en este estudio es parecido al reportado por Fernández *et al.*, (2007) quienes afirman que los pacientes que consumían alimentos en la calle el 54% fueron positivos, siendo un factor de riesgo importante en la infección que ocasiona *Helicobacter pylori*, ya que los pacientes evaluados por el nivel socioeconómico bajo consumían alimentos callejeros en mal estado o mal preparados lo no coincide con los resultados obtenidos en el estudio

realizado ya que el consumo de comida callejera (Kioskos UNA-Puno) y comidas preparadas en casa constituye un factor de riesgo potencial para el contagio de la bacteria. Así mismo el consumo de alimentos contaminados o mal preparados en el caso de kioscos de la UNA-Puno no cuentan con infraestructura sanitaria ni agua corriente potable y con relación a comidas preparadas en casa la falta de agua potable y las malas prácticas de hábitos de higiene influye notablemente en la infección de *H. pylori*.

**4.2.5. Horario de consumo de alimentos**

Los resultados de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según la hora de consumo de alimentos fueron desayuno: antes de las 7 a.m. 26.4%(23), de 7 a 8 a.m. 14.9%(13), de 8 a 9 a.m. con el 36.8%(32), después de las 9 a.m. 9.2%(6) y no consumen 1.1 %(1), así mismo con relación al consumo de almuerzo fue antes de las 12 p.m. 3.4%(3), de 12 a 13 p.m. 35.6%(31), 13-14 p.m. fue 46%(40), después de las 14 pm 3.4%(3) y no consumo 0%(0) finalmente el consumo de la cena fue antes de 18 p.m. 9.2%(8), de 18 a 19 p.m. 17.2% (15), de 19 a 20 p.m. 37.9%(33), después de las 20 p.m. 19.5%(17), y no consume 4.6%(4) (Figura 24).

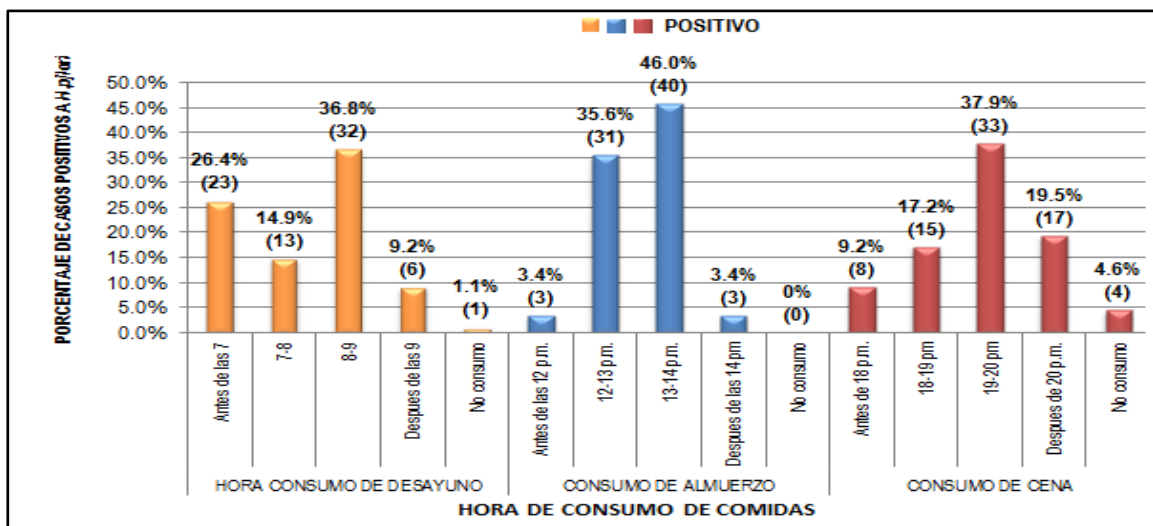


Figura 24: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según horario de consumo de alimentos (desayuno, almuerzo y cena) en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016

Consumo de desayuno:  $X^2 = 0.005$  ( $p < 0.05$ )

Consumo del Almuerzo:  $X^2 = 0.142$  ( $p > 0.05$ )

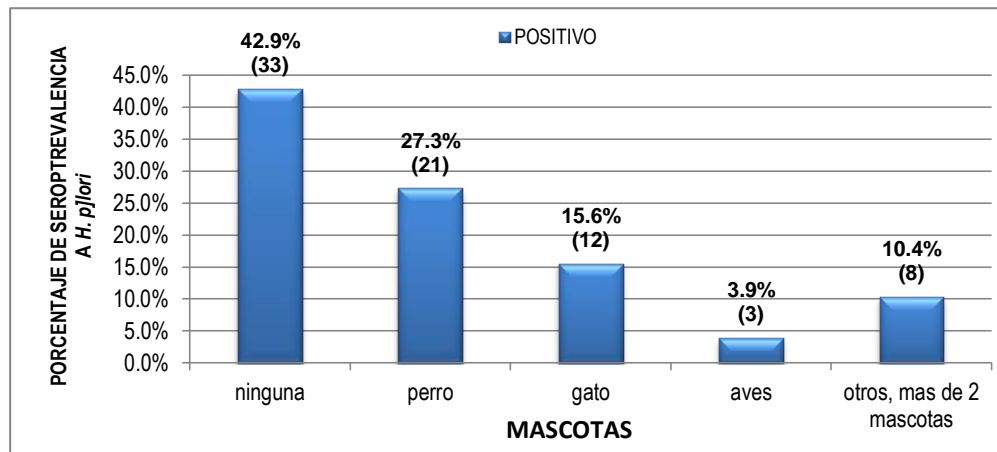
Consumo de Cena  $X^2 = 0.628$  ( $p > 0.05$ )

El horario de consumo de desayuno en los estudiantes universitarios resultó significativo en  $X^2 = 0.005$  ( $p < 0.05$ ), por lo tanto es un factor de riesgo en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* sin embargo la hora de consumo de almuerzo  $X^2 = 0.142$  ( $p > 0.05$ ) y cena  $X^2 = 0.628$  ( $p > 0.05$ ) no es un factor de riesgo en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*.

Los resultados del estudio difieren de Sanmartín & Velecela (2015) quienes evaluaron los hábitos alimenticios en estudiantes universitarios con *Helicobacter pylori* registrando al 96.07% no desayunan y el 84.21% no almuerzan en sus hogares. La práctica de malos hábitos alimenticios en los estudiantes universitarios de la Escuela profesional de Educación Física evidencia inadecuados horarios que no considera el consumo de alimentos lo que agudiza los síntomas en los casos positivos a *Helicobacter pylori*.

#### **4.2.6. Convivencia con mascotas**

Los resultados del factor de riesgo convivencia con mascotas fueron el 42.9%(33) con ninguna mascota, 27.3%(21) convive con perros, el 15.6%(12) convive con gatos, 3.9%(3) convive con aves, y 10.4%(8) otros o más de 2 mascotas en casos positivos. (Figura 25)



**Figura 25: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según Convivencia con mascotas en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016**

$$X^2 = 0.599 (p > 0.05)$$

La convivencia con mascotas resultó no significativo  $X^2 = 0.599 (p > 0.05)$ , por lo que no es un factor de riesgo para la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*. Sin embargo Foley *et al.* (1998) señalan que la diarrea asociada a *Helicobacter* en animales de compañía involucra un alto riesgo de zoonosis como Ganiere *et al.*, (2001) afirma que el rol de perros y gatos en la epidemiología de infecciones humanas producidas por diferentes especies de *Helicobacter*, es cada vez más probable, como Gerrard *et al.*, (2001) señalan que individuos susceptibles pueden adquirir infecciones de este tipo como resultado de la exposición a perros jóvenes, Neiger & Simpson (2000) afirma que la prevalencia aparentemente alta de *Helicobacter spp.*, en perros y gatos, aumenta la posibilidad de que las mascotas puedan servir como reservorio para la transmisión de *Helicobacter spp.*, al hombre estos resultados no coinciden con los hallados. No obstante, Simpson *et al.*, (2000) afirma que no pueden hacerse en este momento planteamientos claros sobre el potencial zoonótico de perros y gatos, ya que la transmisión directa no ha sido demostrada y la prevalencia de la infección con *Helicobacter spp.* de importancia zoonótica en la población canina, no es conocida.

#### 4.2.1 Nivel de estrés

Los resultados de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en relación al estrés muestran que el 66.2% tiene estrés pero bajo control y con un 33.8% ligero problema dentro del grupos de casos positivos. (Figura 26)

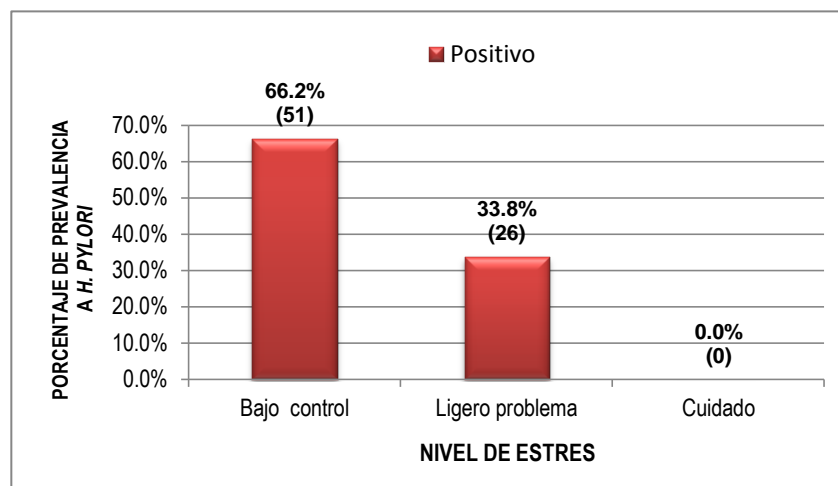


Figura 26: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según Nivel de estrés en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016

$$X^2 = 0.812 \quad (p > 0.05)$$

La presencia de estrés resultó no significativo  $X^2 = 0.812 \quad (p > 0.05)$ , este factor de riesgo no se asocia a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*. Moromí *et al.* (2002), reportó que el 73.1% de estudiantes universitarios seroreactores positivos a *Helicobacter pylori* sufre de estrés lo que no coincide con el estudio realizado donde el 88.5% de estudiantes universitarios con casos positivos poseen estrés considerando estrés bajo control y estrés con ligero problema sin embargo se observa una distribución alta lo que es similar en ambos estudios.

Es importante precisar que la presencia del estrés puede facilitar la infección por *Helicobacter pylori* hacia una úlcera péptica a causa de una hiperclorhidria gástrica, el estrés puede disminuir las defensas mucosas gástrica en la invasión por *Hp*. Este factor no es de riesgo para la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*, porque todos los estudiantes universitarios considerados

en la muestra de estudio tienen un estrés que puede ser controlado por la práctica de actividad física.

#### 4.2.7. Edad

En los resultados de seroprevalencia según el factor de riesgo edad se encontró seroprevalencia de 37.9% entre los 18 a 20 años, 37.9% entre 21 a 23 años, 11.5% entre 24 a 26 años y 1% entre 27-30 años. (Figura 27).

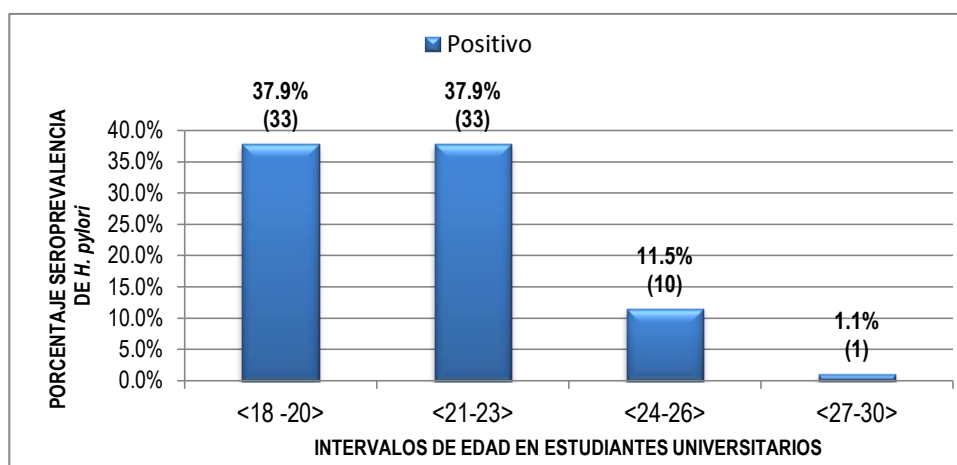


Figura 27: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según edad en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016

$X^2 = 0.568$  ( $p > 0.05$ )

En relación a la edad la prueba de Ji-cuadrado resultó no significativa  $X^2 = 0.568$  ( $p > 0.05$ ), es decir, que el factor de riesgo edad del estudiante universitario de la escuela profesional de Educación Física no es un factor de riesgo en la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*.

Los resultados obtenidos en este estudio son diferentes a los reportados por Chillihua *et al.*, (2004) quienes muestran un 44.4% de casos positivos entre pacientes de 31 a 40 años de edad, porque los pacientes en este grupo adquieren nuevos hábitos laborales, dietéticos, sociales y diferentes estilos de vida que influyen en la infección que probablemente adquirieron a temprana edad. Así mismo Corrales (2006) reportó que la edad de mayor prevalencia oscila entre los 23 y 24 años lo que difiere también con los resultados del estudio realizado. Así también Fernández *et al.* (2007) informó mayor

prevalencia entre los 20 y 39 años de edad presentando 60% casos positivos, además Ahmed *et al.* (2007) encontró que la prevalencia general de *Helicobacter pylori* aumentaba entre adultos de 70 a 79 años. Por otra parte Domínguez & Huanca (2013) encontraron mayor prevalencia a la infección en el grupo etáreo de 14 a 29 años en un 57.2%, además Alarcón *et al.* (2013) reportó una seroprevalencia elevada entre 17 a 20 años (59%) pero en el género masculino estos resultados no coinciden con los hallados en este estudio.

La seroprevalencia a *Helicobacter pylori* fue elevada entre dos intervalos de edades (18-20 y 21-23) porque en la etapa de la juventud adquieren nuevos estilos de vida que van de acuerdo a las exigencias de cada escuela profesional y el contagio se pudo haber dado en la juventud o la niñez manifestándose sintomatología en algunos y otros siendo asintomáticos.

#### 4.2.4. Alcohol

Los resultados del factor de riesgo consumo de alcohol en estudiantes de la escuela profesional de Educación Física fue: 1.1%(1) siempre, 5.2%(4) casi siempre, 75.3(58)% algunas veces, 18.2% Nunca en la seroprevalencia a *H. pylori*. (Figura 28)

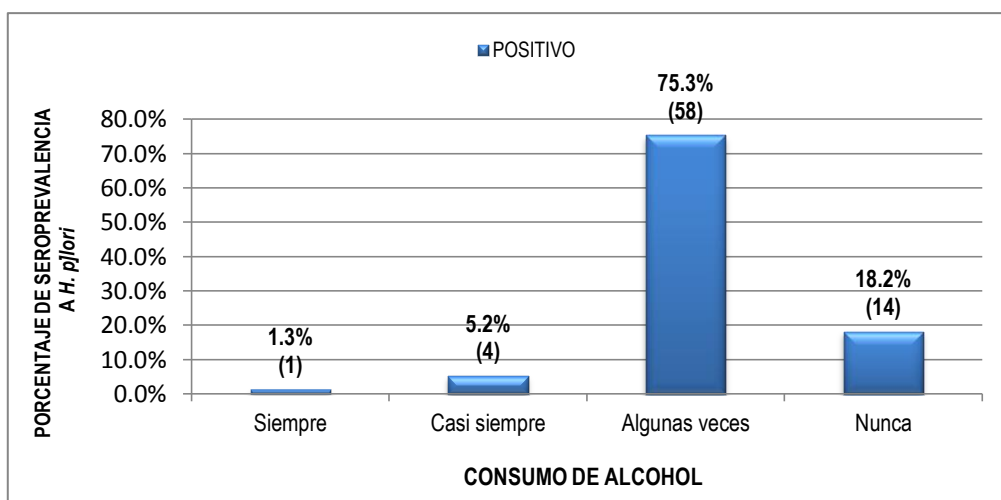


Figura 28: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según Consumo de alcohol en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016



$$X^2 = 0.743 \text{ (} p > 0.05 \text{)}$$

El consumo de alcohol en el estudio realizado resultó no significativo  $X^2 = 0.743$  ( $p > 0.05$ ), por lo tanto este factor no es de riesgo para la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en los estudiantes universitarios de la Carrera Profesional de Educación Física.

Los resultados obtenidos en este estudio son similares a los reportados por Lira *et al.*, (2003), quienes reportan que el alcohol no es un factor de riesgo importante no determinando la infección de *Helicobacter pylori*, ya que los pacientes evaluados en su estudio bebían ocasionalmente infectándose con la bacteria por circunstancias diferentes al alcohol. También Fernández *et al.*, (2007) reportaron un 54% positivos en pacientes que no consumen alcohol, concluyendo que el alcohol no influyo en la infección de *H. pylori*. Porque la mayor cantidad de estudiantes consumen alcohol ocasionalmente o algunas veces. Así mismo Brenner *et al.*, (1997) reportó dos tercios de los pacientes (67%) bebían alguna forma de alcohol mostrando que el consumo de alcohol sugieren un efecto protector contra la infección activa por *H. pylori* por lo tanto no es un factor de riesgo en la seroprevalencia de *H. pylori*.

El factor consumo de alcohol según estudios revisados no se asocia a *H. pylori* sin embargo existe alta prevalencia de la bacteria en estudiantes que consumen alcohol lo que ocasiona la primera consecuencia clínica al alterarse la barrera de defensa que es la mucosa gástrica en una gastritis que se agudiza con la presencia de *H. pylori* pero es importante mencionar que el consumo de alcohol también puede genera un efector protector en individuos que no poseen la infección ya que podría fortalecer la defensa de la mucosa por sus efectos sobre las prostaglandinas tanto la cerveza como el vino son potentes estimulantes de la secreción ácida y la liberación de gastrina lo que

desencadena un ph ácido que genera eventos fisiológicos favorables en la digestión así mismo el vino tiene una fuerte actividad antibacteriana.

#### 4.2.5. Semestre de estudios universitarios

Los resultados de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según el factor de riesgo semestre de estudios universitarios en estudiantes de la escuela profesional de Educación Física, se registró las siguientes prevalencias siendo las mayores en el VI semestre con 26.4% y en el IV semestre con 19.5%, así mismo el III con 13.8%, el X semestre con 13.8%, el VIII semestre con 1.1% y el I semestre con 1.1% dentro de los casos seropositivos. (Figura 29)

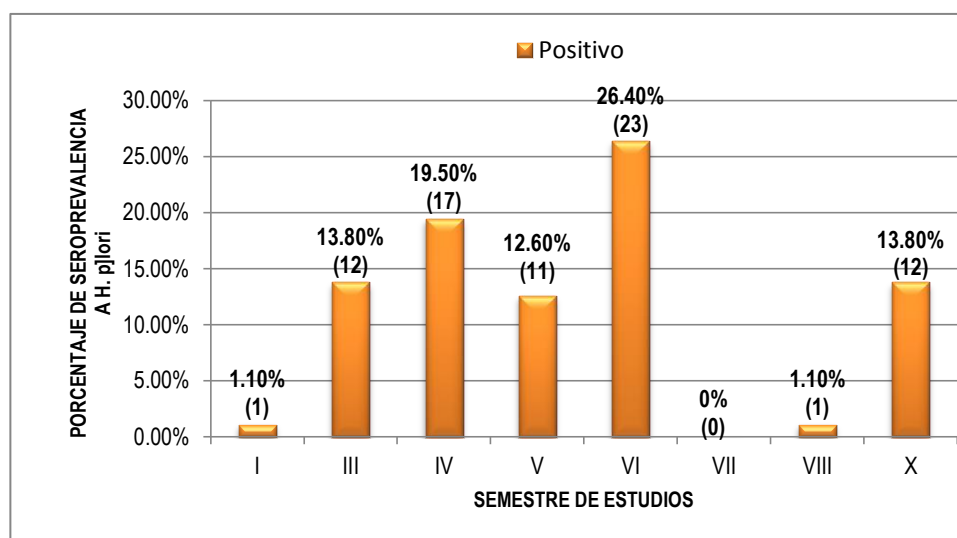


Figura 29: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según semestre de estudios universitarios en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016

$$X^2 = 0.144 \text{ (} p > 0.05 \text{)}$$

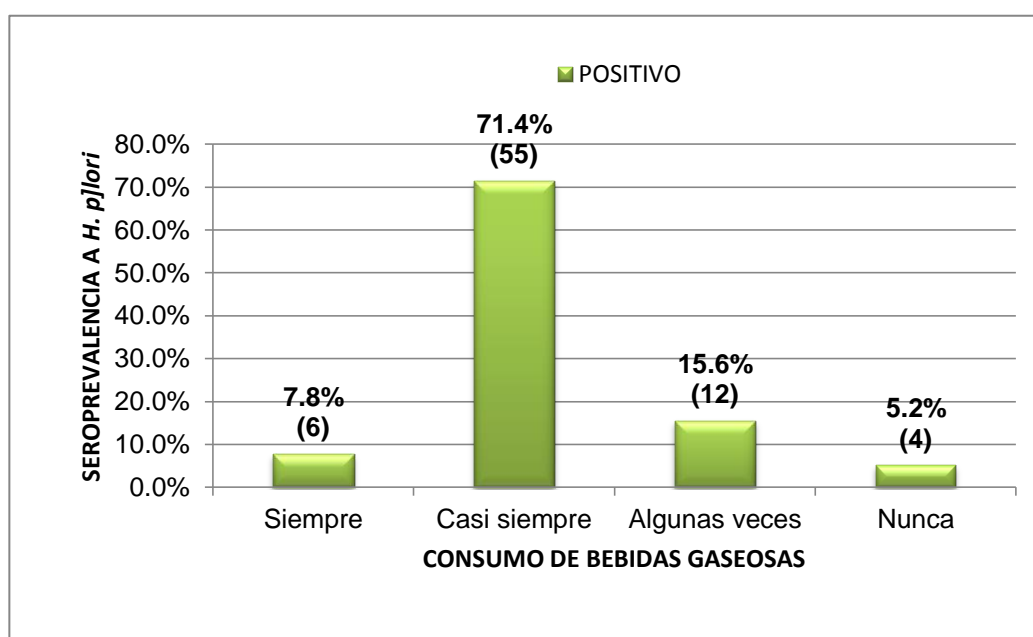
La prueba  $X^2$  nos muestra que el semestre de estudios universitarios no resultó significativo  $X^2 = 0.144$  ( $p > 0.05$ ), por lo tanto este factor no es de riesgo para la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*.

Los resultados obtenidos en este estudio difieren a los reportados por Laszewicz *et al.* (2014), quien reporta que el 50.37% de adultos solo cuentan con educación primaria dentro de los casos positivos

Los antecedentes y los resultados coinciden en afirmar que los niveles de estudio o semestre de estudios universitarios según la investigación realizada no se asocian a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* sin embargo se evidencia un desconocimiento o inadecuada práctica de hábitos de higiene ya que el contagio de *Helicobacter pylori* con mayor probabilidad pudo haber sido feco-oral u oral-oral lo que se evidenció en la investigación la mala práctica de hábitos de higiene especialmente lavado de manos.

### Consumo de bebidas gaseosas

Los resultados de la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según consumo de bebidas gaseosas fueron: 7.8%(6) siempre, 71.4%(55) casi siempre, 15.6%(12) algunas veces, 5,2%(4) nunca.(Figura 30)



**Figura 30: Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según consumo de bebidas gaseosas en los estudiantes de la Escuela Profesional de Educación Física de la UNA Puno – 2016**

$$X^2 = 0.00 \quad (p < 0.05)$$

El consumo de bebidas gaseosas en estudiantes universitarios resulto significativo  $X^2 = 0.00$  ( $p < 0.05$ ), por lo tanto este factor se asocia a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori*.

Alarcón & Pasato, (2013) reportó que el 47.7% de estudiantes seropositivos a *H. pylori* consume bebidas gaseosas lo que difiere con el estudio realizado. Además es importante señalar según Freedman *et al.*, (2010) las personas que frecuentemente consumen bebidas gaseosas generan acidificación del medio gástrico por su composición como el anhídrido carbónico y el ácido fosfórico, promoviendo un aumento de gastritis y por lo tanto dándole más oportunidad de infección a *H. pylori*.

El consumo de bebidas gaseosas no es un factor de riesgo para el contagio de la bacteria pero si agudiza la sintomatología de la gastritis provocada por *Helicobacter pylori*, lesionando la mucosa gástrica y dándole mayor oportunidad a la proliferación de la bacteria ya que el hábitat de esta bacteria es el medio ácido, además el consumo de bebidas gaseosa es alto en la escuela profesional de Educación Física lo que favorece a la seroprevalencia de *H. pylori*.

## V. CONCLUSIONES

- ✓ La seroprevalencia general de *Helicobacter pylori* es de 88.5%. en los estudiantes universitarios de la Escuela profesional de Educación Física de la UNA-Puno.
- ✓ Al relacionar los casos seropositivos a *Helicobacter pylori* y los factores de riesgo que resultaron estadística significativos y por lo tanto se asocia a la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* son los siguientes: tipo de agua que consumen, 70.1% consume agua potable con significancia  $X^2 = 0.044$  ( $p < 0.05$ ); ingreso económico mensual de 255 a 332 dólares 83.1% con significancia  $X^2 = 0.006$  ( $p < 0.05$ ); lavado de manos: antes de consumir alimentos 55.8% con nivel de significancia  $X^2 = 0.002$  ( $p > 0.05$ ), después de usar los SS.HH. 72.7% con  $X^2 = 0.001$  ( $p > 0.05$ ), lavado de alimentos antes de consumirlos 57.1% con  $X^2 = 0.019$  ( $p > 0.05$ ) y después de hacer actividad física 63.6% con significancia  $X^2 = 0.033$  ( $p > 0.05$ ); procedencia de comidas: consumo de alimentos en la calle (kioscos UNA-Puno) 63.6% significancia  $X^2 = 0.041$  ( $p > 0.05$ ) y comidas preparadas en casa 53.2% con significancia  $X^2 = 0.002$  ( $p > 0.05$ ); horario de consumo de desayuno 36.8% con significancia  $X^2 = 0.005$  ( $p > 0.05$ ) y consumo de bebidas gaseosas 71.4 % con  $X^2 = 0.00$  ( $p > 0.05$ ).

## VI. RECOMENDACIONES

- ✓ Se recomienda realizar otros estudios de investigación en *Helicobacter pylori* en la población estudiantil aplicando métodos de diagnóstico a nivel molecular cuya sensibilidad y especificidad sea del 100% para cubrir los datos de prevalencia a la infección y así guiar la gestión adecuada de las intervenciones.
  
- ✓ Se recomienda realizar estudios de cohorte, que evalúen el momento en que se adquiere la infección por *Helicobacter pylori*
  
- ✓ Se recomienda a la Universidad Nacional del Altiplano, el desarrollo de una Política Institucional de Salud Integral a nivel preventivo promocional para Docentes, Estudiantes y Administrativos, más aun teniendo en cuenta que nuestra población presenta cáncer de estómago en forma recurrente.

## REFERENCIAS

- ABBAS A.**, Lichtman A. Propiedades generales de las respuestas inmunitarias, Células y tejidos del Sistema Inmunitario, Apéndice I (Glosario). 5ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 4, 31-2, 478-82, 492.
- AGUDO P.S.** 2010. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori*. Tesis doctoral. Madrid-España.
- AHMED KS**, Khan AA., Ahmed I., Tiwari SK., Habeeb A., Ahi JD., Abid Z., Ahmed N. & Habibullah CM. 2007 Jun . Impact of household hygiene and water source on the prevalence and transmission of *Helicobacter pylori*: a South Indian perspective. NCBI, National Institutes of Health, Singapore Med J. ;48(6):543-9.
- ALARCÓN O.A.F.** & Pasato Á. J. F. 2013. Prevalencia de *Helicobacter pylori* Por Microelisa en Materia Fecal y Factores de Riesgo en Universitarios de la Ciudad de Cuenca, Ecuador.
- ALBA P. R.S.**, Toledo R.A. & Viana C. ML. (Junio 2006). *Helicobacter pylori* Clínica de Diagnóstico y tratamiento. Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina- N° 158.
- ANSEMI S.**, Castillo V., Gonzales K., Guillermo A., La Rosa S., Medina Y. & Marcano L. M.J. 2007. *Helicobacter pylori*. Un camino al cáncer. Academia Biomedical Digital. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela
- ARÉVALO A.**, Trespalcios A. & Otero W. 2009. Importancia de la proteína Cag A en infección por *Helicobacter pylori*. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, endoscopia digestiva coloproctología y hepatología. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá-Colombia.
- ABON** Biopharm Ficha técnica 2014.
- AZEVEDO NF.**, Guimares N., Figueiredo C., Kevil CW. & Vieira MJ. 2007. A New Model for the Transmission of *Helicobacter pylori*: Role of Environmental Reservoirs as Gene Pools to Increase Strain Diversity. Critical Reviews in Microbiology. 33:157-169.
- BAENA D. J.M**, García L. M., Fernández M. J , León M. I, Muñiz LI. D., Teruel G. J., Rams R.F. & Hernández I. M.R. 2012. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico.
- BARBERA M.**, YAÑEZ M. A. & CATALAN V. 2005. La Transmisión de *Helicobacter pylori* y su incidencia en la salud humana. Nuevas tecnologías para la detección de la bacteria en el agua de consumo. LABAQUA S.A.
- BERMUDEZ D.**, Ludis L., Torres D., Lino E., Rodríguez G., & Bons L. 2008. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. La Habana-Cuba.

**BESWICK E.**, Suarez G. & Reyes V. *Helicobacter pylori* and host interactions that influence pathogenesis. World J Gastroenterol 2006; 12: 5599-5605.

**BENEGAS CH. L.**, (23 de Abril 2015) Test para saber el nivel de estrés, Lima – Perú, Psicólogos Perú.

**BEVILACQUA W. R. A.**, 2013. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos atendidos en consulta externa en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz-RAS-EsSalud periodo 2007-2010. Lima Perú.

**BRAVO P. E**, Guzmán R. Patricia, Gallegos L. Roxana, Corzo M. Manuel, Zegarra C. Arturo, Surco O. Piscocoya Y. & Piscocoya R. A. 2011. Utilidad del test rápido de Ureasa para la detección de *Helicobacter pylori* en la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica. Revista Gastroenterología del Perú. Lima Perú.

**BRENNER H.**, Rothenbacher D., Bode G. & Adler G. 1997. Relation of smoking and alcohol and coffee consumption to active *Helicobacter pylori* infection: cross sectional study BMJ 1997; 315 :1489

**BROWN L.** 2000. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. Epidemiol. Rev 2000. 22(2): 283–297

**CASTILLO C. O.**, Maguiña Q. J., Benites G. H., Chacaltana M. A., Guzmán C. E., Dávalos M. M. & Frisancho V. O. 2014. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 – 2013. Rev. Gastroenterol. Perú vol.36 no.1. Lima-Peru.

**CANO E.**, Quiceno J., Vinaccia S., Gaviria A. M., Tobón S. & Sandín B. 2006. Calidad de vida y factores psicológicos asociados en pacientes con diagnóstico de dispepsia funcional. Universidad de San Buenaventura, Medellín, Colombia.

**CANALES G. A.**, 2011. Bioestadística. Herramienta para la investigación. 1ra. Edición. Puno-Perú.

**CORADO A.** & Mora S. 2003. Sistema Inmunitario de Piel y Mucosas, Glosario. 1ed. Valencia: Alfa Impresores;. p. 317-19.

**CORRALES L. H. J.** Incidencia de infección por *Helicobacter Pylori* en universitarios de 3ro y 4to año de la Carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UTO gestión 2006 Oruro.

**CHACALTANA M. A.**, Sonano A. C. & Frisancho V. O. 2012. Factores de riesgo asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastroduodenal significativa. ¿Está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*?. Revista de gastroenterología. Lima.

**CHILLIHUA D. KY.**, Palomino H. R & Aguilar A. EG. 2004. Aislamiento de *Helicobacter pylori* a partir de biopsias gástricas en pacientes con gastritis en el Hospital Regional del Cusco, UNSAAC. Perú.

**DIAQUICK *Helicobacter pylori* Cassette.** 2011. DIALAB Production and Vertrieb von Chemisch-Technischen. Wener Neudorf. Austria.



**DATTOLI VC**, Veiga RV., da Cunha SS., Pontes-de-Carvalho LC., Barreto ML.& Alcântara-NM N. 2010. La seroprevalencia y los posibles factores de riesgo para la infección por *Helicobacter pylori* en niños brasileños.

**DANERY** Florencia, 2012, Biología del Comportamiento – 090, Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología, Argentina

**DOMÍNGUEZ R. R. & Huanca P. A.**, 2013. Prevalencia de infección por *H. pylori* en una población de nivel socioeconómico medio y alto. Revista Médica La Paz, 19(1), 35-39..

**ENCICLOPEDIA** Médica en español MedlinePlus.

**ESTRADA Ana**, (03.07.2014), ¿Sufres de estrés laboral?, Milenio. México.

**FERNÁNDEZ T. G.**, Díaz M. D., Sánchez T. C., Flores A. E., Salgado B. A & Román R. AF. 2007. Prevalencia de anticuerpos IgG e IgM Anti-*Helicobacter pylori* en personas sin sintomatología gástrica de la ciudad de Chilpango, Guerrero. Facultad de Ciencias Químico Biológicas. México D.F.

**FREEDMAN R.**, Kamangar F., Dawsey S., Hollenbeck A., Schatzkin A. & Abnet C. 2010. Tea, coffee, carbonated soft drinks and upper gastrointestinal tract cancer risk in a large United States prospective cohort study. Eur J Cancer. Vol 10:1873-1881

**FOLEY, J.**, SOLNICK J., LAPOINTE J., JANG S. & PEDERSEN N. 1998. Identification of a novel enteric *Helicobacter* species in a kitten with severe diarrhea. J. Clin. Microbiol. 36:908-912

**FORNE B.M.** 2001. Diagnóstico de la Infección por *Helicobacter pylori* y tratamiento de la infección en pacientes con ulcera duodenal, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona-España.

**GARCIA C. L. J.** 2008. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos en la provincia de Cuenca. Universidad Complutense de Madrid. Madrid-España.

**GANIERE, J.**, RUVOEN N. & FONTAINE. A. 2001. Infectious zoonoses transmitted from dog and cat. X<sup>o</sup> Colloque sur le controle epidemiologique des maladies infectieuses (CEMI): Epidemiologie, surveillance et prevention des zoonoses, 4 mai 2001, Institut Pasteur, Paris, France. Medicine-et-Maladies-Infectieuses 31:109-125.

**GARRITY GM.**, Bell JA. & Libum TG. Mayo 2004. Taxonomic Outline of the Prokaryotes Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Second Edition. Release 5.

**GAMBOA F. J.L.**, 2003. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos en la provincia de Cuenca, Universidad Complutense de Madrid. Madrid-España.

**GERRARD J.**, ALFREDSON D. & I. SMITH. 2001. Recurrent bacteremia and multifocal lower limb cellulitis due to *Helicobacter*-like organisms in a patient with W-linked hypogammaglobulinemia. Clin. Infectious Dis. 33:e116-e118.

**GISBERT** JP. 2008. Infección por *Helicobacter pylori*. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de la Princesa de Madrid – España.

**GOMEZ** M.J. 2001. Caracterización molecular de cepas de *Helicobacter pylori*. Reproducción del modelo animal en ratones y estudio de los mecanismos de la inflamación. Tesis doctoral, Universidad de Barcelona España.

**GONZÁLEZ** J., Gutiérrez P., Rojas J. & Tirado P. 2012. Factores Patogénicos de *Helicobacter pylori* en Cáncer Gástrico. Universidad Complutense de Madrid. España.

**HADAD** A. Fernando F., Díaz L. Lizeth, Ramos T. Raúl E., Ancajima T. José L., Chero C. y Juan C. 2004. Prevalencia de serología positiva para *Helicobacter pylori* en trabajadores de una refinería de zinc. Revista de Medicina Heredia. Perú.

**JALIXTO** A .C. 2016. Frecuencia de anticuerpos IgG e IgM contra *Helicobacter pylori* en los sueros de pacientes que acuden a la Clínica Privada “Suiza Lab” en el periodo junio-julio 2015. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina. Lima .Peru.

**JONES**, D.M., Eldrige, J., Gox, A.J., Sethi P. & Whorwll, P.J. 1986. Antibody to the gastric campylobacter-like organism (*Campylobacter pyloridis*): clinical correlations an distribution in the normal population. J Med Microbiol; 22: 57-62.

**KARAKUS** C. & Salih B.A., 2013. Comparison of the lateral flow immunoassays (LFIA) for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Journal of Immunological Methods.396, (1–2), 8-14.

**LAMBERT**, J.R., Dunn, K.L., Pinkard, K., Kaldor, J. 1986. *Campylobacter pyloridis* antibodies in human serum. Gastroenterology; 1509.

**LASZEWICZ** W, Iwańczak F, Iwańczak B. 2014. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Polish children and adults depending on socioeconomic status and living conditions. Polonia

**LEON** B. R., Recavarren A. S. & Ramírez R. A. 2007. El aporte peruano a la Investigación sobre *Helicobacter pylori*. Laboratorio de Bacteriología Médica, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.

**LYRA** A.C., Santana G., Santana N., Silvany N. A., Magalhães E, Pereira M. E., Mascarenhas R., Lyra M.C., Veiga A., Ferreira K., Schilioma Z. & Lyra G. Luiz. Oct. 2003. Seroprevalence and risk factors associated with *Helicobacter pylori* infection in blood donors in Salvador, Northeast-Brazil, Braz J Infec, Dis vol.7 no.5 Salvador.

**LÓPEZ** C. GA., 2007 .Detección molecular de *Helicobacter pylori*, Laboratorio de Bacteriología Medica, Facultad de Microbiología Universidad de Costa Rica,.

**McGraw**-Hill Concise Dictionary of Modern Medicine. 2002 by The McGraw-Hill.Inc

**MITCHELL** H. 2001. Epidemiology of infection. *Helicobacter pylori*: physiology and genetics. NCBI. Bookshelf.Online.

**MARCANO** L. M., Vargas JM, Infante F., Rangel C., Rojas M. A. & Vivas O. VITAE Academia Biomedical Digital, Enero-Marzo 2010, Apoptosis y *Helicobacter pylori*: un nuevo modelo en oncogénesis infecciosa. N°41. Facultad de Medicina, Universidad de Venezuela.

**MACENLLE** G.R.M. 2007. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* población general adulta de Orurenses y estudios de factores de riesgo asociados. Tesis de doctorado. Universidad Santiago de Compostela.España.

**MONTECCUCO** C. & Rappuoli R. 2014. Living dangerously: how *Helicobacter pylori* survives in the human stomach

**NEIGER**, R. & K. Simpson. 2000. *Helicobacter* infection in dogs and cats: facts and fiction. J. Vet. Inter. Med. 14:125-133.

**MONCAYO** JI. & Santacruz J. 2000. Detección del gen CagA y tipificación del Gen VacA en cepas de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad ulcero-péptica en Risaralda.

**MONTECUCO** C. & Rappuoli R., 2009. Living Dangerously how *Helicobacter pylori* survives in human stomach. Centro CNR Biomembrane e Dipartimento di Science Biomediche. Università di Padova, Via G. Colombo 3. 35121 Padova. Italy.

**MONTERO** C. V. 2009 Julio–Diciembre. Enfoques Ambientales en la epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Rev. Costar Salud Pública. N.º 2.

**MOROMI** N. H., Villavicencio G. J. & Zambrano de la P. S. Enero - Junio, 2000. Prevalencia del *Helicobacter pylori* mediante Elisa en estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Marcos, Odontología Sanmarquina Vol. 1 (Nº 9).

**MURRAY** R. P., Rosenthal S. K. & Pfaller A. M., 2014. Microbiología Médica, Barcelona España.

**NEIGER**, R. K. Simpson. 2000. *Helicobacter* infection in dogs and cats: facts and fiction. J. Vet. Inter. Med. 14:125-133.

**OLIVARES** D. & Gisbert, J. P. (2006). Factors involved in the pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Revista Española de Enfermedades Digestivas, 98(5), 374-386.

**PALOMINO** C. C. & Tome P. C. y Tomé B. E. 2012. *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión.; 25(2): 85 - 93

**PANIAGUA** C. GL., Monroy P. E., Arroniz P. S., Hoyos T. L., Pineda S. MJ., & Vaca P. S. 2009. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en Pacientes con gastritis crónica de una Zona del Estado de México.

**PAJARES** J. M. & Gisbert J. P. (2006). *Helicobacter pylori*: its discovery and relevance for medicine. Revista Española de Enfermedades Digestivas, 98(10), 770-785.

**PAREDES** A. Rosa, (25 de enero 2013), Fisiología del *Helicobacter pylori*. Mensaje en un blogs.

**PÉREZ-Pérez**, G.I., Taylor D.N., Bodhidatta L., Wongsrichanalai J., Baze W.B., Dunn B.E., Echeverría P.D & Blaser, M.J. 1990 . Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in Thailand. J Infect Dis; 161: 1237-1241

**PROCHAZKA** Z. R., Salazar M. FA., Barriga C. E. & Salazar C. F. 2010. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en una Clínica Privada de Lima. Sensibilidad de las Biopsias del Antro y el Cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa. Universidad Privada Cayetano Heredia. Lima-Perú.

**PORCEL** C. CG. 2008. Frecuencia de la relación etiopatogenia entre *Helicobacter pylori* y la gastritis, ulcera péptica y el cáncer gástricos en biopsias histológicas en el departamento de anatomía patológica del instituto de gastroenterología Boliviano- Japonés de la ciudad de la Paz durante los años 2005 y 2006. Bolivia.

**RAMÍREZ** R. A., Ramírez R. D., Leey C. J. & Guerra V. J. 2008. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. Rev. Med.Exp.Salud Pública, Perú.

**RIVAS** T. F. & Hernández F. Julio-Setiembre 2000. *Helicobacter pylori* Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Revista Biomedica. Vol. 11/No. 3. Pag.193.

**RESTREPO** Ch. G. & González Q. J. C. 2010. Biometría Comunitaria. Facultad de Medicina. Departamento de Medicina Comunitaria. Bogotá – Colombia.

**ROLLAN** A. GR. & Acevedo C. 2000. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con ulcera duodenal un estudio costo-beneficio. Rev Med. Chile.

**RODRIGO**, L., Riestra, S., Fernández, E., Fernández, M.R., García, S., Lauret, M.E. (1997). Estudio epidemiológico de la infección por *Helicobacter pylori* en la población general de Asturias. Rev Esp Enferm Dig; 89 (7): 511-516.

**ROMO** G. C. & Coria J. VR. 2010. *Helicobacter pylori*, un modelo de bacteria carcinogénica. Revista de Especialidades Médico quirúrgicas. Mexico D.F.

**SÁNCHEZ** C. J.A., Irineo C. A.B., Bernal M.G. & Peraza G. F.J. 2013. Infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con el consumo de alcohol. Estudio de casos y controles. Revista De Gastroenterología de México. Sinaloa.

**SANMARTÍN** O. M. L. & Velecela V. M. E. 2015. Incidencia de *H. pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca. Tesis previa a la obtención del título de Bioquímico Farmacéutico. Universidad de Cuenca. Ecuador.

**SALAZAR** D. G. C. 2013. Análisis de patrones alimentarios, hábitos de Consumo y estilos de vida en pacientes Diagnosticados gastritis crónica atrófica en el Hospital general Enrique Garcés. Disertación de grado para optar por el título de Licenciada en nutrición humana. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Ecuador.

**SARASWHATY** B., 2017. *Helicobacter pylori*. [Diapositivas]. 27

**VENEGAS** Ch. L. (2015, 23, Abril). *TEST PARA SABER EL NIVEL DE ESTRÉS*. [web log post].

**WIRTH HP**, Yang M, Peek R., Hook-Nikanne J., Fried M., & Blaser M.J. 1999. Phenotypic diversity in Lewis expression of *Helicobacter pylori* isolates from the same host. *J Clin Lab Med*. 1999; 133: 488 – 500.

**YVONNE** T.H.P. van Duynhoven & De Jonge R. 2001. Transmission of *Helicobacter pylori* a role for food? Research of World Health Organization.

## **ANEXOS**

**ANEXO 01**  
**CONSENTIMIENTO**  
**INFORMADO**

Por medio de la presente es grato informarle que se llevará a cabo un estudio sobre “SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* POR INMUNOCROMATOGRAFIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN UNIVERSITARIOS DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE EDUCACION FISICA DE LA UNA PUNO-2016” con el cual obtendré el título de Licenciado en Biología otorgado por la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza la mucosa gástrica y cambia el pH del estómago con lo cual puede producir gastritis, úlceras e incluso cáncer gástrico.

Le informamos que forma parte del estudio, para lo cual necesitamos nos colabore con el llenado de una encuesta y una muestra de sangre que se extraerá por venopunción.

En la encuesta se registrarán sus datos personales, hábitos alimenticios y estilo de vida, información que será importante para asociar sus resultados con la investigación y la muestra de sangre no involucra ningún daño contagio o enfermedad, la misma que proporcionará información sobre el estado del aparato digestivo para el diagnóstico, prevención y tratamiento de las diversas enfermedades producidas por esta bacteria.

Por ética profesional garantizamos confidencialidad en los resultados los mismos que serán entregados personalmente y sin ningún costo.

Si usted decide participar en la investigación, solicitamos se digne firmar este consentimiento. Asegurando que puede en todo momento hacer preguntas sobre cualquier duda, sobre los beneficios y riesgos del estudio a realizarse. Así también debe saber usted está en total libertad de solicitar su exclusión de este estudio cuando lo decida.

**NOMBRE DEL**  
**PACIENTE:.....**

**FIRMA.....**  
**DNI N°.....**

**ENCUESTA (Anexo 02)**

**“SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* POR INMUNOCROMATOGRAFIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE EDUCACION FISICA DE LA UNA PUNO-2016”**

SR. (TA). ESTUDIANTE TE PEDIMOS QUE DESARROLLES LA SIGUIENTE ENCUESTA CON SINCERIDAD, TUS RESPUESTAS SERÁN DE MUCHA UTILIDAD PARA TU ESTADO DE SALUD Y LA DETECCIÓN DE ESTA BACTERIA.

**I. DATOS PERSONALES**

1. Nombres y Apellidos: .....Edad:.....
2. Dirección actual:.....Teléfono:.....
3. Sexo: (Marque con X) Femenino ( ) Masculino ( )
4. Lugar de Nacimiento: ..... Semestre:.....

**II. TIPO DE VIVIENDA**

5. Propia ( ) Alquilada ( ) Prestada ( ) Otros:.....
6. Cuantas habitaciones dispone:.....
7. Número de familiares que habitan en el hogar:.....

**III. TIPO DE MATERIAL**

8. Adobe ( ) Ladrillo ( ) Otros.....

**IV. INFRAESTRUCTURA SANITARIA**

9. Servicio higiénico ( ) Letrina ( ) Otros.....

**V. TIPO DE AGUA QUE CONSUME**

10. Agua potable ( ) Agua de pozo ( ) Otros.....

**VI. INGRESO ECONOMICO**

11. Tu ingreso económico mensual en SOLES: .....

**VII. HÁBITOS DEL ESTUDIANTE UNIVERSITARIO**

**¿DURANTE TUS ACTIVIDADES DIARIAS COMO ESTUDIANTE DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE EDUCACIÓN FÍSICA REALIZAS LO SIGUIENTE? (MARCA CON X)**

12. Te lavas las manos antes de consumir alimentos  
(...) Siempre                      (...) Casi siempre                      (...) Algunas veces                      (...) Nunca
13. Lavas los alimentos antes de ingerirlos  
(...) Siempre                      (...) Casi siempre                      (...) Algunas veces                      (...) Nunca
14. Te lavas las manos después de usar los Servicios Higiénicos  
(...) Siempre                      (...) Casi siempre                      (...) Algunas veces                      (...) Nunca
15. Te lavas las manos después de hacer actividad física:  
(...) Siempre                      (...) Casi siempre                      (...) Algunas veces                      (...) Nunca
16. Consume bebidas gaseosas  
(...) Siempre                      (...) Casi siempre                      (...) Algunas veces                      (...) Nunca
17. Consumes bebidas alcohólicas  
(...) Siempre                      (...) Casi siempre                      (...) Algunas veces                      (...) Nunca



**VIII. PROCEDENCIA DE LAS COMIDAS PREPARADAS**

	Si	no	N° de Veces a la semana
18. Consumes para desayunar, almorzar o cenar:			
a) Comidas preparadas de Kioscos existentes en la universidad	( )	( )	_____
b) Comidas preparadas de lugares cercanos a la Universidad	( )	( )	_____
c) Comidas preparadas en casa	( )	( )	_____
d) Comidas preparadas en el comedor universitario	( )	( )	_____

**IX. HORARIO DE CONSUMO DE ALIMENTOS**

✓ Desayuno:			
Antes de las 6 a.m. (...)	6 – 7 a. m. (...)	7 – 8 a.m. (...)	
8– 9 a.m. (...)	Después de las 9 a.m. (...)	No consumo (...)	
✓ Almuerzo:			
Antes de las 12 p.m. (...)	12 – 13 p.m. (...)	13 – 14 p.m. (...)	
Después de las 14 p. m.(...)		No consumo (...)	
✓ Cena:			
Antes de las 18 p.m.(...)	18 – 19 p.m. (...)	19 – 20 p.m. (...)	
Después de las 20 p.m. (...)		No consumo (...)	

**x. SÌNTOMAS AL MOMENTO DE TOMAR LA MUESTRA**

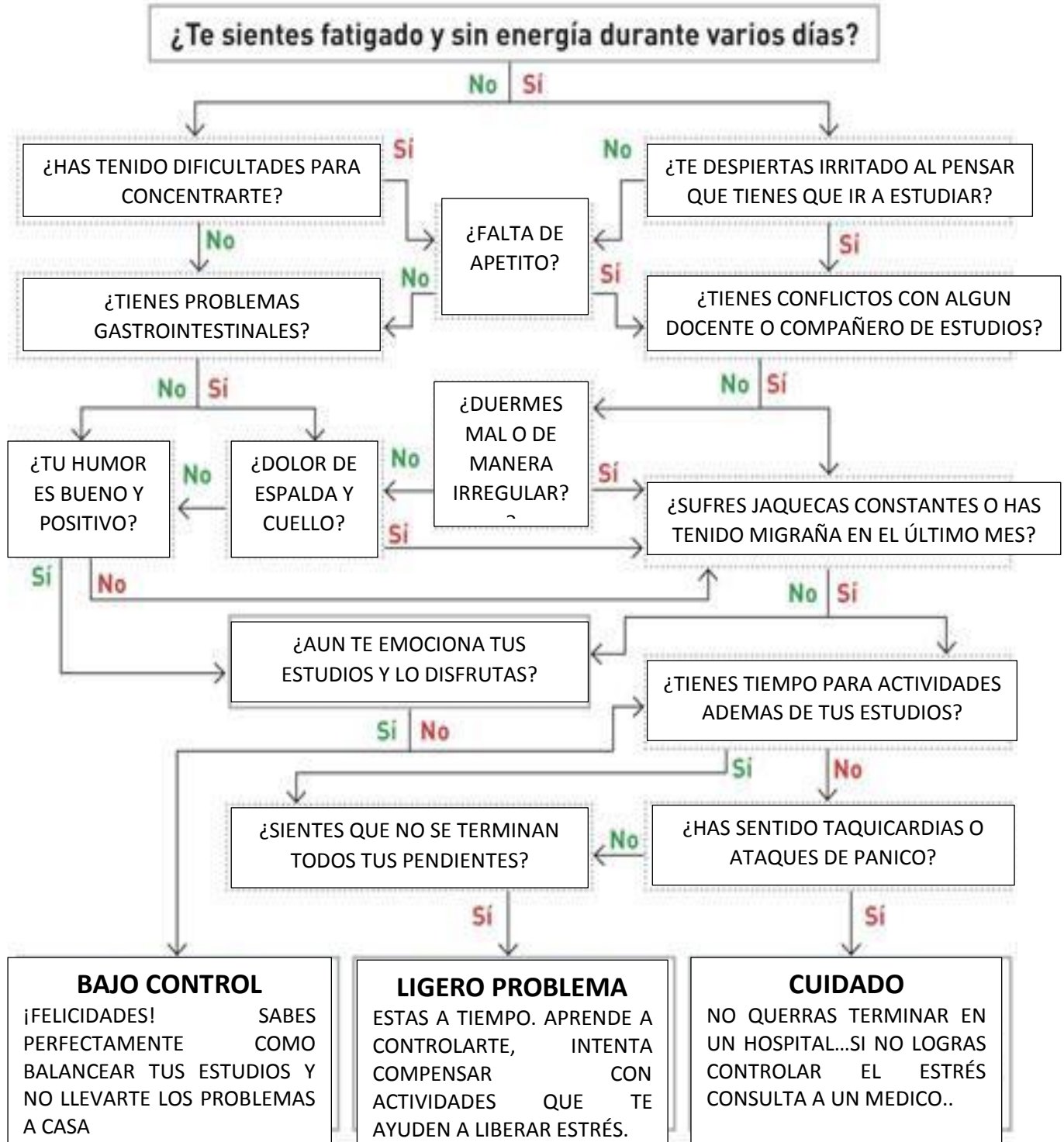
	SI	NO	
✓ Dolor de estómago a repetición	(...)	(...)	
✓ Nausea	(...)	(...)	(...)
✓ Vómito	(...)	(...)	
✓ Sensación de llenura	(...)	(...)	
✓ Vinagrera	(...)	(...)	
✓ Diarrea	(...)	(...)	
✓ Otros.....			

**xi. CONVIVE CON MASCOTAS**

Ninguno (...)	Perros (...)	Gatos (...)	Aves (...)
	Otros (...) .....		

ANEXO 03

# TEST ¿CUÁL ES TU NIVEL DE ESTRÉS?



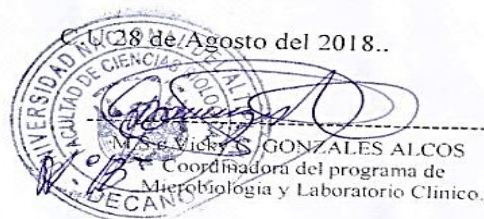
VENEGAS Ch.L. (2015,23,Abril)

**CONSTANCIA N°: N°004-08-18**

LA QUE SUSCRIBE: COORDINADORA DEL PROGRAMA DE MICROBIOLOGIA Y LABORATORIO CLINICO:

Hace constar que la Srta. JANET MADELEINE ALVAREZ ROZAS ha realizado su trabajo de investigación denominado “ Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* por inmunocromatografía y factores de riesgo en estudiantes de la escuela profesional de educación física de la una Puno 2016” en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Biológicas , en fechas 11.12 y 13 de Enero del 2017 durante 2 horas diarias según declaración jurada de la srta en mencion e informe del Sr. Técnico de laboratorio Leonidas Teves Alejo. Se emite la presente, para fines de trámite documentario solicitado por la Coordinación de investigación de la FCCBB.

08 de Agosto del 2018..



M. Sc. Vicky S. GONZALES ALCOS  
Coordinadora del programa de  
Microbiología y Laboratorio Clínico.