

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN
CRISTÓBAL DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



Seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori*
en usuarios del Área de Salud de la Oficina de
Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de
San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE
BIÓLOGA EN LA ESPECIALIDAD DE MICROBIOLOGÍA**

Presentado por la:

Bach. GUTIÉRREZ SÁNCHEZ, Luz Guadalupe

AYACUCHO - PERÚ

2016

A mis amados padres, Pío y Martha por su apoyo y amor incondicional.

A mi hijo, André por ser el motor de mi vida.

A mi esposo, Yuri por su apoyo, paciencia y amor.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, *Alma Mater* por acogerme y darme la oportunidad de adquirir los conocimientos que permitieron mi formación profesional.

A la Facultad de Ciencias Biológicas, a la Escuela Profesional de Biología, al Área Académica de Microbiología y a la plana docente por compartir sus conocimientos y experiencias a lo largo de mi formación profesional.

A la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga por brindarme las facilidades para la realización de este trabajo de investigación, en especial al Blgo. Enrique Gutiérrez Morales, por su colaboración y apoyo permanente.

Al Mg. Blgo. Serapio Romero Gavilán, asesor del presente trabajo, por su apoyo constante y darme las orientaciones y sugerencias oportunas.

ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	v
ÍNDICE GENERAL	vii
ÍNDICE DE TABLAS	ix
ÍNDICE DE ANEXOS	xi
RESUMEN	xiii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
2.1. Antecedentes	3
2.2. Marco conceptual	5
2.2.1. <i>Helicobacter pylori</i>	5
2.2.2. Taxonomía del género <i>Helicobacter</i>	5
2.2.3. Morfología y estructura	6
2.2.4. Patogenicidad	6
2.2.5. Vías de transmisión	10
2.2.6. Diagnóstico	11
2.2.7. Epidemiología	15
2.3. Conceptos generales	16
2.4. Generalidades de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga	16
III. MATERIALES Y MÉTODOS	19
IV. RESULTADOS	23
V. DISCUSIÓN	35
VI. CONCLUSIONES	45
VII. RECOMENDACIONES	47
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

		Pág.
Tabla	1. Seroprevalencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	24
Tabla	2. Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación a la edad en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	25
Tabla	3. Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al género en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	26
Tabla	4. Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación a la residencia en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	27
Tabla	5. Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al tipo de agua que consume en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	28
Tabla	6. Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación a la disponibilidad del agua de consumo en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	29
Tabla	7. Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al lugar de disposición de excretas en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	30

Tabla 8.	Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al consumo frecuente de agua hervida o cruda en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	31
Tabla 9.	Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al lugar de consumo de alimentos en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	32
Tabla 10.	Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al consumo de bebidas alcohólicas en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	33
Tabla 11.	Frecuencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> con relación al consumo de tabaco en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.	34

ÍNDICE DE ANEXOS

		Pág.
Anexo	1. Esquema general de trabajo.	56
Anexo	2. Fotografías de la toma de muestra.	57
Anexo	3. Procesamiento de muestras mediante la prueba rápida para la detección de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> .	58
Anexo	4. Fotografía del kit de prueba rápida Bio Tracer™ Rapid Card utilizado en el presente trabajo	59
Anexo	5. Formato de consentimiento informado.	60
Anexo	6. Cuestionario de recolección de datos.	61
Anexo	7. Ficha de validación del instrumento de investigación 1.	62
Anexo	8. Ficha de validación del instrumento de investigación 2.	63
Anexo	9. Ficha de validación del instrumento de investigación 3.	64
Anexo	10. Ficha de validación del instrumento de investigación 4.	65
Anexo	11. Matriz de consistencia.	66

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de investigación fue conocer la seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Ayacucho. El tipo de investigación fue básica - descriptiva con diseño transversal. Se recolectaron 145 muestras de suero sanguíneo de estudiantes con sintomatología gástrica que acudieron al servicio de medicina, previa recopilación de los datos epidemiológicos en una ficha de encuesta durante los meses de octubre a diciembre de 2015, los que fueron procesados en el Laboratorio de Análisis Clínico del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. La seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* se determinó mediante el método de inmunocromatografía (prueba rápida para la detección cualitativa de anticuerpos anti *Helicobacter pylori*). Se encontró que 109 fueron seropositivos, estableciéndose una seroprevalencia de 75,2%. Respecto a los factores de riesgo estudiados no se encontró asociación estadística ($p>0.05$), por lo tanto no hubo asociación entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la edad, sexo, residencia en el lugar de procedencia, tipo de agua que bebe en el lugar de procedencia, disponibilidad de agua de consumo en el lugar de procedencia, lugar de disposición de excretas en lugar de procedencia, lugar de consumo de alimentos, consumo frecuente de agua hervida o cruda, consumo de tabaco y consumo de bebidas alcohólicas.

Palabras clave: Seroprevalencia, anticuerpos, *Helicobacter pylori*.

I. INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa, microaerófila, que coloniza eficientemente la mucosa gástrica humana, actualmente se considera como un importante patógeno humano que causa diversas enfermedades gastrointestinales y además se reconoce como agente carcinógeno. Se habla de una alta prevalencia en el mundo, con un mayor porcentaje en los países en vías de desarrollo, esto probablemente relacionado con las condiciones de vida. De esta manera, el estatus socioeconómico es el determinante más importante para el desarrollo de la infección por *H. pylori*, siendo las clases sociales más bajas las que exhiben mayor prevalencia.¹ El Perú es un país en desarrollo por lo que numerosos trabajos de investigación a nivel nacional reportan cifras de alta prevalencia en diferentes poblaciones; así mismo los escasos trabajos realizados en nuestra región indican resultados similares, lo que refleja que la realidad socioeconómica de nuestra región no es ajena a la realidad nacional en donde se observan pobres condiciones sanitarias, cloración del agua deficientes, hacinamiento, etc. generalmente en zonas rurales y urbano marginales. Los estudiantes universitarios proceden de diversos lugares de nuestra región que corresponden a zonas rurales asociado con bajas condiciones socioeconómicas donde se observan características que pueden representar factores de riesgo para la infección por *Helicobacter pylori* y además en los archivos de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga figura que la gastritis es una de las 10 enfermedades más incidentes presentados por los alumnos que acuden a este servicio y se sabe que el *Helicobacter pylori* y la gastritis están altamente relacionados. El método de investigación del presente estudio fue básica - descriptiva. Por las consideraciones señaladas, la finalidad de este trabajo fue dar a conocer la seroprevalencia de anticuerpos anti *H. pylori* y ayudar a seguir identificando los factores de riesgo asociados a la infección por *Helicobacter pylori*, con el fin de

orientar programas de control y prevención al dar herramienta a las autoridades respectivas para la elaboración de planes de acción y lograr disminuir su alto índice de prevalencia.

Para el desarrollo del presente trabajo, se plantearon los siguientes objetivos:

Objetivo general

Conocer la seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.
- Identificar los factores de riesgo asociados a la infección por *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Mancelle R.² investigó la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población general adulta de la provincia de Ourense, España y realizó el estudio de factores de riesgo asociados, en el año 2007. Encontró una prevalencia de 69,1%. Encontró asociación entre la infección y el lugar de residencia en la infancia, la clase social según la profesión del cabeza de familia actual, la profesión no manual/manual del cabeza de familia actual, compartir dormitorio en la infancia, el tipo de agua de consumo y el contacto con animales en la infancia.

Sánchez y col.³ investigaron la infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con el consumo de alcohol, tabaquismo y consumo de café. Estudio de casos y controles, México entre los años 2010 y 2012. Encontraron asociación entre el consumo de alcohol y la infección por *H. pylori* ($p = 0,039$, $NC = 0,05$). RM 1,45 (IC del 95%, 1,019 - 2,069), sin asociación a tabaquismo y consumo de café.

Campuzano y col.⁴ estudiaron la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia en el año 2007. Evaluaron mediante la prueba de aliento con urea marcada con carbono 13. Encontraron una prevalencia de infección por *H. pylori* de 77,2% acorde con el perfil epidemiológico de la región. Discriminada por género representó una prevalencia de 78,4% en hombres y 72,6% en mujeres, sin asociación significativa.

Cueva G.⁵ investigó la prevalencia de *Helicobacter pylori* en las alumnas del centro artesanal "Juan Rafael Arrobo" del cantón Macará en Ecuador el año 2010. Encontró una prevalencia de 86% (112) de un total de 130 alumnas mediante la técnica de Inmunocromatografía que detecta antígenos de *H. pylori* en heces, identificó los principales factores de riesgo tales como: comer en lugares públicos, no lavar los alimentos antes de ser ingeridos, no disponer de agua potable ni alcantarillado y no hervir el agua antes de ser consumida.

Jaime y col.⁶ investigaron la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en niños: estimando la edad de adquisición, en Chile, en el año 2011. Encontraron una prevalencia de 18,1% de 144 niños sanos menores de 18 años de edad, matriculados en el Colegio Nueva Era Siglo XXI, ubicado en la comuna de La Florida, en la zona urbana de Santiago. La infección por *H. pylori* fue evaluada a través de la determinación monoclonal de antígenos de la bacteria en una muestra de deposiciones.

Chávez M.⁷ investigó el Análisis de la prueba inmunológica para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes de 20 a 40 años del Hospital Provincial General Docente Riobamba, Ecuador entre noviembre 2013 a enero 2014. Encontró una prevalencia de 66%, mediante el método de quimioluminiscencia, reportó una prevalencia entre 20% a 30% entre las edades de 20 a 35 años y una prevalencia de 46% y 54% con respecto al lugar de residencia urbana y rural respectivamente.

Prochazca y col.⁸ investigaron la prevalencia de *Helicobacter pylori* en una clínica privada de Lima y la sensibilidad de biopsias de distintas áreas del estómago el año 2010. Incluyeron a todos los pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en el servicio de gastroenterología de la clínica Ricardo Palma y encontraron una prevalencia de 38,54% (148) de 384 participantes. La prevalencia que reportan en este trabajo es la menor reportada en el Perú.

Castillo y col.⁹ investigaron la Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima - Perú, en el período 2010 – 2013. Encontraron una prevalencia de 45,5% de 1711 pacientes que se hicieron la prueba de aliento con urea-13C en este periodo.

Aliaga J.¹⁰ investigó la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con sintomatología digestiva alta de la población de Ayacucho en el año 1998, encontrando una prevalencia de 85%. No encontró asociación con variables como: hábito de masticar coca, si sufrió anteriormente la enfermedad, la condición económica, la condición higiénica y abastecimiento de agua, encontrando relación solo con las variables edad y sexo.

Sulca S.¹¹ investigó la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con sintomatología gástrica en el Hospital tipo II EsSalud Huamanga. Agosto a diciembre de 2007 - Ayacucho. Encontró una prevalencia de 74,2%; no encontró asociación estadística con las variables que estudió: edad, sexo, nivel de instrucción, lugar de origen, consumo de sus alimentos a la hora adecuada, si

posee molestias estomacales y con qué frecuencia, consumo de alcohol y si posee animales domésticos.

2.2. Marco conceptual

2.2.1. *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es cosmopolita, se encuentra en primates, humanos y no humanos, mencionan Gupte y Desai, 2005 citado por Morales y col.¹², es un bacilo Gram negativo, curvo, en forma de espiral con 4 a seis flagelos polares en uno de sus extremos, con bulbos terminales, que le confieren una movilidad enorme.¹³ Tienen superficie lisa y extremos redondeados. Crece en agar chocolate en atmosfera microaerófila a 37°C, produciendo colonias pequeñas de 1 mm de diámetro, transparentes, húmedas y lisas, después de tres a cuatro días de incubación. En el cultivo la bacteria pierde su forma espirilar para adoptar una cocoide.¹⁴

La mayor parte de los helicobacter son catalasa y oxidasa positivos y no fermentan ni oxidan los carbohidratos, aunque pueden metabolizar los aminoácidos por vías de fermentación.¹⁵

La infección con *H. pylori* está asociada a una patología gástrica progresiva que predispone al cáncer gástrico, úlceras gástricas y duodenales, gastritis crónica activa y linfoma gástrico, sostienen Ramirez y col. 1997, citado por Novoa y col.¹⁶ La OMS(Organización Mundial de Salud) ha clasificado a dicho patógeno como agente biológico carcinógeno para el hombre (categoría 1).^{17,18} La incidencia más alta de infección por esta bacteria tiene lugar durante la infancia en países en vías de desarrollo y parece estar relacionada con desfavorables condiciones económicas e higiénico-sanitarias.¹⁸

2.2.2. Taxonomía del género *Helicobacter*

En el año 1982 Marshall y Warren inician un estudio prospectivo en pacientes que acuden a consulta para ser sometidos a endoscopia oral realizado en el Royal Perth Hospital de Australia, donde lograron visualizar bacterias en forma de espiral en mucosa gástrica humana.¹⁹ Estas bacterias fueron nombrados *Campylobacter pyloridis*.²⁰ El nombre más tarde se corrigió a *Campylobacter pylori*.^{20, 21} En 1989, fue propuesto un nuevo género *Helicobacter* y *C. pylori* fue renombrado por *Helicobacter pylori*.²⁰

Recientemente el género *Helicobacter* ha sido incluido con el género *Wolinella* en la familia *Helicobacteraceae* que, con la familia *Campylobacteraceae*,

constituye el Epsilonproteobacteria, menciona Garrity y col.2005 citado por IARC Working Group.²²

Reino : Bacteria
Phylum : Proteobacteria
Clase : Epsilonproteobacteria
Orden : Campylobacterales
Familia : Helicobacteraceae
Género : Helicobacter
Especie : *Helicobacter pylori*

Fuente (Mancelle R.2007)²

2.2.3. Morfología y estructura

H. pylori es un bacilo Gram negativo corto, espiral o en forma de S, con una longitud de 2,5 a 4,0 µm y de 0,5 a 1,0 µm de ancho. Cultivadas *in vitro* son menos espirales, asemejándose más a bacilos curvados, aunque en ocasiones aparecen con otras morfologías (rectas, esféricas, en U o en V), son microorganismos móviles, normalmente con 4 a 6 flagelos polares envainados, de 2,5 µm de largo y 30 nm de grosor, cada uno insertado en el cuerpo de la bacteria mediante un disco de 90 nm, sostienen Goodwin y Wosley, 1993 citado por Mancelle R.² Posiblemente la función de la vaina es la de proteger del ácido gástrico al filamento flagelar. La flagelina, proteína mayoritaria de sus flagelos, de 53 KD, es similar a la de Campylobacter, mencionan De Rafael y col. 1995 citado por Mancelle R.² Estudios acerca de la superficie externa de *H. pylori* usando ácido tánico, han revelado que presenta una estructura de glicocálix de unos 40 nm de grosor y pili de 2 nm, que permiten la adherencia a las microvellosidades del epitelio gástrico, mencionan Goodwin y Wosley, 1993 citado por Mancelle R.² La pared celular posee un número variable de proteínas de membrana, con tamaños que oscilan entre márgenes estrechos según la técnica utilizada para su extracción y visualización. Asimismo, la pared celular presenta un lipopolisacárido con diferentes conformaciones debido a la variabilidad en los componentes polisacáridos, sostienen De Rafael y col.1995, citado por Mancelle R.²

2.2.4. Patogenicidad

Helicobacter pylori es ingerido en su forma cocoide. En el moco del estómago adquiere su forma de bacilo móvil. Unas bacterias flotan libremente en el moco, mientras que otras se adhieren a la superficie del epitelio gástrico y otras más

sufren endocitosis en las células epiteliales. Se ha observado al microscopio electrónico, que se adhiere a las células del epitelio gástrico por medio de pedestales, como *Escherichia coli* enteropatógena.²³

La motilidad es un factor fundamental para la colonización de la mucosa gástrica, conseguida gracias a la morfología espiral y a la presencia de flagelos polares.²⁴

Tras la colonización, *H. pylori* libera sustancias tóxicas que estimulan la respuesta inmunológica local en la que fundamentalmente participan los neutrófilos. Después se produce una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes que liberan gran cantidad de mediadores químicos. La úlcera péptica, el adenocarcinoma y el linfoma gástrico son complicaciones de esta inflamación crónica, menciona Allen, 2008 citado por Agudo S.²⁵

Los principales factores bacterianos asociados con la patogenicidad comprometen proteínas de membrana exterior, la citotoxina vacuolizante VacA y los productos de cag PAI.²⁶ El *H. pylori* es de los pocos microorganismos adaptados a vivir en un medio ácido. Esta adaptación puede ser dada por su motilidad en medios viscosos como el mucus gástrico que lo protege y con poco contenido de oxígeno, así como la producción de grandes cantidades de ureasa que le proporciona microambiente alcalino.²⁷

A. Factores de patogenicidad que contribuyen a la colonización de la mucosa gástrica.

Los factores bacterianos que influyen en la patogenicidad, son los implicados directamente en la virulencia que ayudan a la colonización del epitelio superficial, la profundidad de las criptas y el espacio entre las células epiteliales.²⁵

a. Ureasa

La ureasa es la enzima más abundante producida por *H. pylori* y su actividad depende del pH alrededor de la bacteria. El hábitat natural de *H. pylori* se encuentra por debajo de la capa mucosa, donde el pH se aproxima a la neutralidad, menciona Bauerfeind, 1997 citado por Agudo S.²⁵ El mecanismo que utiliza para protegerse de ese pH ácido durante la colonización o de las bajadas de pH que pueden ocurrir por daños mecánicos en la mucosa, se basa en acumular una gran cantidad de ureasa en el citoplasma, en el espacio periplásmico y en la superficie de la bacteria. La ureasa es una metaloenzima que cataboliza la hidrólisis de la urea presente en el estómago en amonio y dióxido de carbono. El amonio producido aumenta el pH, elevándolo hasta 6 ó 7

en su entorno. La ureasa se regula puesto que un aumento excesivo de la alcalinidad debida al NH_4^+ producido mataría a la bacteria. La regulación se produce mediante un transportador dependiente de pH. El transportador *Urel* permite la entrada de urea pero una vez que el pH alcanza el valor de 6 - 7, se inactiva. El NH_4^+ liberado va a producir una serie de daños que afectan a la microcirculación y a las células epiteliales superficiales. Origina una necrotización del tejido profundo; colabora en el desarrollo de gastritis atrófica crónica humana y facilita el incremento de infecciones virales y la carcinogénesis.²⁵

b. Sistemas antioxidantes

H. pylori es una bacteria microaerófila vulnerable a la toxicidad de O_2 . Durante el proceso de colonización *H. pylori* promueve una fuerte respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos y macrófagos, que generan una cantidad de metabolitos reactivos del oxígeno. *H. pylori* cuenta con mecanismos para la detoxificación de estos metabolitos, así como para la reparación de los daños sufridos que favorecen su supervivencia en el tejido inflamado. Entre los sistemas enzimáticos de detoxificación de los metabolitos reactivos del oxígeno están la enzima superóxido dismutasa, que cataliza la transformación del superóxido en peróxido de hidrógeno; la catalasa o peroxidasa, que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno; las peroxirredoxinas, que catalizan la reducción de peróxido de hidrógeno, peroxinitrito y otros hidroperóxidos orgánicos a sus correspondientes alcoholes y la flavo proteína *MdaB*, una NADPH quinona reductasa, que *H. pylori* expresa cuando debe compensar la pérdida de los principales componentes antioxidantes. Además, el sistema tiorredoxina cataliza los procesos de oxidación-reducción, tiorredoxina dependientes, de un gran número de enzimas detoxificadoras. La actividad enzimática de la catalasa, superóxido dismutasa y las peroxirredoxinas está incrementada en las cepas *cagA* positivas. La proteína NAP (Neutrophil activating protein), codificada por el gen *napA*, fue identificada primeramente como una proteína que participa en la activación de los neutrófilos. Tiene función de bacterioferritina para captar los iones ferrosos libres intracelulares que pueden dañar el DNA de *H. pylori* y protege a *H. pylori* del estrés oxidativo. Puede actuar como adhesina cuando se secreta o se expresa en la superficie bacteriana pues tiene afinidad por las ceramidas presentes en las membranas plasmáticas celulares y por el grupo antigénico sanguíneo de Lewis.²⁸

c. Flagelos

La gran movilidad de estas bacterias es fundamental para colonizar la mucosa gástrica, según se ha deducido de la infección experimental de animales con variantes de *H. pylori* aflageladas y por tanto no móviles. *H. pylori* posee alrededor de 2 a 6 flagelos monopolares, característica inusual que es distinta del resto de proteínas flagelares, las cuales son homo poliméricas. Cada flagelo está compuesto por dos flagelinas, *FlaA* y *FlaB*. *FlaB* se localiza en la base del flagelo, mientras que la más abundante *FlaA*, se encuentra en el exterior. La eliminación de ambas flagelinas da como resultado la pérdida de la movilidad, que sin embargo conservan una capacidad de adherencia similar a la de tipo silvestre. Además la morfología espiral o helicoidal facilita la movilidad en la viscosidad del moco gástrico, y la bacteria produce una proteasa que digiere el moco facilitando su avance.²⁵

d. Adhesinas

Beswick 2006, citado por Agudo S.²⁵ sostiene que *H. pylori* se une a las células receptoras del huésped, estas son células epiteliales gástricas, a las que se une de una forma específica mediante un elevado número de adhesinas utilizando múltiples receptores. Entre ellos hay glicerofosfolípidos, sulfátidos, componentes de la matriz extracelular y secuencias repetidas de N-acetil-lactosamina o de glicoconjugados. Una sola clase de anticuerpos no inhibe por completo la adhesión de la bacteria a las células, por lo que se considera que la adherencia de *H. pylori* se realiza a través de múltiples adhesinas y receptores al mismo tiempo.

e. Fosfolipasas

También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H. pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección.²⁹

B. Factores de patogenicidad que contribuyen al daño de la mucosa gástrica

a. VacA (vacuolating citotoxin): La proteína VacA es una toxina, que induce vacuolización en las células epiteliales, la muerte celular y la destrucción de la integridad epitelial. Se ensambla en la bicapa lipídica celular del hospedador formando un canal selectivo de aniones. Produce un gradiente de pH que

atrae sustancias alcalinas al interior haciendo que se capte agua por ósmosis, lo que origina una vacuolización alrededor del núcleo y más tarde el estallido y muerte celular. En el citosol interfiere con el tráfico vesicular de los lisosomas. Es producida por aproximadamente el 50% de las cepas de *H. pylori*. La infección por cepas que producen la toxina es más frecuente en pacientes con úlcera peptídica y cáncer gástrico que en pacientes que sólo padecen gastritis.³⁰

b. CagA (cytotoxin-associated gene A): La presencia del gen *cagA* se asocia más con síntomas graves, como la gastritis severa, la atrofia de la mucosa, alto riesgo de úlcera y cáncer gástrico, menciona Chromvarin, 2008 citado por Agudo S.²⁵

c. Otros factores:

- **Lipopolisacáridos (LPS)**

El LPS de *H. pylori* puede afectar a la integridad de la mucosa mediante la modulación de la actividad del pepsinógeno I en el estómago. La pepsina, enzima proteolítica, posee una alta capacidad mucolítica y puede ayudar a inducir ulceración duodenal. Se ha comprobado que los niveles de pepsinógeno gástrico se correlacionan con los niveles de pepsinógeno I sérico (componente endocrino del pepsinógeno secretado por las células principales). Además los niveles de pepsinógeno I caen tras la erradicación de *H. pylori*.³¹

- **Tip α** (TNF- α inducing protein): Son proteínas que tienen una potente actividad carcinogénica a través de la inducción de TNF- α y la activación de NF- $\kappa\beta$.³²

2.2.5. Vías de transmisión del *Helicobacter pylori*

Se considera que la transmisión directa persona a persona es la vía de transmisión más probable de la infección por *H. pylori*, Menciona Oderda, 1991 citado por De Argila y col.³³

A. Vía fecal-oral

Se ha aislado e identificado *H. pylori* en heces de personas infectadas.³³ Diversos estudios han indicado que el agua, contaminada previamente con productos residuales fecales humanos, es el probable vector de la infección por *H. pylori*.³⁴ La vía fecal-oral sería la más importante en los países en vías de desarrollo con malas condiciones higiénico-sanitarias. Aunque es necesaria la

realización de más estudios, es probable que la vía gastro-oral desempeñe un papel importante, también especialmente en la población infantil.³³

B. Vía gastro-oral

Recientemente se está considerando la posibilidad de que *H. pylori* pase directamente desde el estómago de un paciente infectado, a través de vómito, a la boca de otra persona, sin que sea necesario que exista un reservorio en la cavidad oral, Menciona Leung y col. 1999 citado por De Argila y col.³³ Esta vía de transmisión tendría lugar, fundamentalmente, en la infancia.³³

C. Vía oral-oral

Fue identificada en mujeres africanas que premasticaban alimentos para sus hijos. No hay asociación relacionada con transmisión sexual, si ocurre es infrecuente. La transmisión por aspiración del vómito es otra posibilidad no documentada, sostiene Cave DR. 1997 citado por Cava y col.³⁵ En casos aislados de resucitación cardiopulmonar mediante la técnica de boca a boca.³⁶

D. Transmisión iatrogénica

Material en contacto con la mucosa gástrica de una persona es luego puesto en contacto con otra. Los endoscopistas que no usan guantes, incrementan el riesgo de estar infectados.³⁵

2.2.6. Diagnóstico

A. Métodos Invasivos

Las pruebas diagnósticos invasivos, incluyen a la endoscopia seguida por cualquiera de las siguientes:

a. Histología

Una porción de la biopsia es invertida en la realización de un frotis, al que se aplican alguna de estas tinciones: Gram, Hematoxilina-Eosina, tinción de plata de Warthin-Starry, Giemsa. También se pueden utilizar técnicas inmunohistoquímicas (Anticuerpos monoclonales). Con la tinción de Gram aparecen bacilos de color rojo (Gram negativos) de forma espiral. La presencia de formas atípicas lleva a resultados falsos positivos y negativos. La sensibilidad y especificidad es mayor del 80%.³⁷

b. Test de ureasa

Método que busca detectar la actividad catalítica de la ureasa en la biopsia. Consiste en una placa con gel de agar que contiene rojo fenol y urea, si la biopsia contiene a la bacteria, la urea será hidrolizada por la ureasa. Se busca detectar los cambios de pH producidos por la actividad de la enzima, que son detectados como cambios de color.³⁸

c. Cultivo de *H. pylori*

Considerado por algunos autores como el mejor método diagnóstico. Sin embargo existen dificultades para lograr cultivar la bacteria debido a que *H. pylori* es un microorganismo de crecimiento lento y difícil *in vitro* (el cual demora entre 2 a 5 días).³⁸ Por otra parte, un cultivo negativo no descarta la infección, porque existe la posibilidad de que la biopsia haya sido obtenida de una zona no infectada (error de muestreo), ya que la muestra representa cerca del 0,001% de la superficie del estómago, menciona Dunn y col. 1997 citado por Harris y col.³⁸

d. Técnicas moleculares

Permiten detectar el DNA de *H. pylori*, entregan información sobre posibles factores de patogenicidad, presencia de posibles mutaciones que le den a la bacteria resistencia antibiótica. De todas las técnicas moleculares la más utilizada es PCR (polimerase chain reaction).³⁸

B. Métodos no invasivos

a. Prueba del aliento (UBT)

Consiste en la ingestión de urea marcada, la cual es sometida a hidrólisis por *H. pylori*, dando como resultado la producción de CO₂ y amonio. El bióxido de carbono es absorbido por la sangre de los vasos gástricos, llegando por ella hasta los pulmones donde es excretado por el aire exhalado. Para el marcaje de la urea se puede utilizar carbono 13 o carbono 14, necesitándose para su valoración un espectrofotómetro de masas o bien un contador de centelleo, en el segundo caso. En ambas situaciones la sensibilidad es del 90 - 100% y su especificidad es superior al 95 %.³⁷

b. Detección de antígenos en heces fecales

Es un inmunoensayo en microplaca que detecta antígenos de *H. pylori* cualquiera que sea la forma (cocoides o flageladas) presente en las heces humanas. No se requieren cálculos y el cambio visual de color permite la interpretación objetiva y simple de los resultados.³⁹

c. Pruebas serológicas

Ante la infección por un microorganismo, el cuerpo humano responde activando la respuesta inmunitaria. La mucosa responde produciendo IgA, como respuesta inmediata, mientras que la presencia de IgG en el suero del paciente infectado por *H. pylori*, indica una infección iniciada a más largo plazo. El título de estos anticuerpos disminuye 6 meses después de la erradicación y puede ser negativo un año después del tratamiento eficaz.³⁷

Las técnicas serológicas son generalmente simples, reproducibles y económicas, pero además, son las únicas que permiten realizar estudios epidemiológicos y determinar la prevalencia y la edad de adquisición de la infección por *H. pylori* en diferentes poblaciones, menciona Megraud y col. 2005, citado por Bermúdez y col.⁴⁰

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 determinar la obtención de falsos positivos.⁴¹

Los métodos serológicos más utilizados son:

- ELISA
- Inmunocromatografía o Pruebas rápidas (cualitativas, es decir, positivo/negativo).

c.1. ELISA (Ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas)

Esta prueba detecta los anticuerpos IgG o IgA contra el *Helicobacter pylori* en el suero, sangre total u orina del paciente. Puede ser realizada de manera cuantitativa o cualitativa en el laboratorio a través de kits especiales.⁷

c.2. Inmunocromatografía o prueba rápida

La inmunocromatografía se basa en la migración de una muestra a través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno o anticuerpo a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno o anticuerpo problema, éste se unirá al conjugado formando un inmunocomplejo y migrará a través de la membrana de nitrocelulosa. Sino, migrarán el conjugado y la muestra sin unirse.⁴²

La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítomo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas.

La zona de control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas.⁴²

c.3.1. Prueba rápida para la detección cualitativa de anticuerpos anti *Helicobacter pylori*.

Fundamento del método

La prueba rápida de *H. pylori* es un inmunoensayo cromatográfico basada en un dispositivo de membrana, para la detección cualitativa de anticuerpos anti *H. pylori* en suero, plasma o sangre total. El casete de prueba contiene: 1) una almohadilla de conjugado de color borgoña con antígenos de *H. pylori* conjugado con oro coloidal (conjugados *H. pylori*) y un control de anticuerpo conjugado con oro coloidal, 2) una tira de membrana de nitrocelulosa con una banda de prueba (banda T) y un grupo control (grupo C). La banda T está pre-recubierta con antígenos no conjugados de *H. pylori*, y la banda C está pre-recubierta con un anticuerpo de control. Cuando se dispensa una cantidad adecuada de muestra en la cavidad para muestras del casete, la muestra migra por acción capilar a través de éste. Si se presentan anticuerpos IgG, IgM o IgA contra *H. pylori* en la muestra, éstos se unen a los conjugados de *H. pylori*. Luego el inmunocomplejo es capturado en la membrana por los antígenos pre-recubiertos con *H. pylori*, formando una banda T de color borgoña, indicando un resultado positivo para *H. pylori* Ab. La ausencia de la banda T sugiere un resultado negativo. La prueba contiene un control interno (banda C) que debe exhibir una banda de color rojo correspondiente al inmunocomplejo de anticuerpos de control independientemente de la presencia de cualquier anticuerpo de *H. pylori*. De lo contrario, el resultado de la prueba no es válido y la muestra debe ser analizada de nuevo con otro dispositivo.⁴³

La intensidad del color rojo en la región de la línea de prueba (T) variará dependiendo de las concentraciones de los anticuerpos anti *H. pylori* presentes en la muestra. Por consiguiente cualquier oscurecimiento de la región de prueba de roja debe considerar positivo.⁴⁴

Esta prueba está diseñado como una ayuda en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas gastrointestinales. Se puede utilizar como un proceso de tamización rápida para poblaciones grandes de pacientes y está altamente indicado en el diagnóstico prematuro de una infección por *H. pylori* debido a que la respuesta inmunológica puede a menudo preceder a la manifestación clínica de la enfermedad. Desde el punto de vista del diagnóstico, un nivel alto de anticuerpos específicos contra *H. pylori* en el suero, tiene que ser interpretado como indicación de la gastritis tipo B asintomática ya

que el *H. pylori* es el agente etiológico principal de la patología en el tipo de gastritis B (gastritis antral crónica activa).⁴⁴

2.2.7. Epidemiología

Los países subdesarrollados poseen tasas de prevalencia más altas que los países desarrollados. Los factores asociados con una alta prevalencia de la infección incluyen el hacinamiento en la vivienda, compartir las camas y la ausencia de agua corriente en el hogar.⁴⁵ La infección se adquiere principalmente durante la niñez, por contacto de persona a persona y la prevalencia varía de acuerdo con el grupo de edad y la región geográfica. En países industrializados la prevalencia en menores de cinco años es de 4%, por el contrario, en países en desarrollo la infección se adquiere en los primeros 12 meses de edad, con una prevalencia de 15% por año y de 35 a 60% hacia los cinco años de edad.²³ Los seres humanos son el reservorio primario. Además del estómago, se encuentra en la placa dental y en la materia fecal. Varios estudios sugieren que la infección se transmite por las vías fecal-oral y oral-oral. Es muy posible su transmisión por el agua y vegetales, y poco probable a partir de animales, como el gato y el perro.⁴⁶

La transmisión por vía fecal-oral es posiblemente la más importante a nivel mundial, pudiendo actuar el agua y los alimentos contaminados por este microorganismo como transmisores. Se ha detectado ADN de *H. pylori* en aguas de consumo y algunos estudios epidemiológicos muestran asociación entre la infección y el tipo de agua empleada para consumo, así como con la ingesta de vegetales crudos regados con aguas no tratadas, sostiene Stone, 1999 citado por Mancelle R.²

En los países en vías de desarrollo no se ha reportado, hasta el momento, la variación de la prevalencia de esta infección en el tiempo, esto indicaría que la población peruana procedente de nivel socioeconómico medio y alto está adquiriendo las características de los países desarrollados.⁴⁷ Ya que la prevalencia de la infección ha variado, manteniéndose elevada en pacientes de nivel socioeconómico bajo (mayor al 90%) y habiendo disminuido progresivamente, en los niveles socioeconómicos medio y alto (de 83,3% en 1985; 75,1% en 1990; 65 % en 1996 y 58,7% en el 2002).^{48,49} A diferencia de lo que ocurría en el año 1990 cuando la prevalencia era similar en todos nuestros estratos sociales, con excepción de las mujeres de nivel socioeconómico alto en la que era significativamente menor.^{47, 50}

Se ha determinado una igual prevalencia de la infección en las tres regiones del Perú (costa, sierra y selva), en pacientes de nivel socioeconómico bajo.⁵¹ En pacientes de nivel socioeconómico alto la prevalencia es menor en el sexo femenino. A diferencia de lo que sucede en los países industrializados, en el Perú la infección se adquiere en edades muy tempranas de la vida y probablemente la transmisión a través del agua juegue el rol más importante.^{47, 50}

2.3. Conceptos generales

2.3.1. Factores de riesgo

Según la Organización Mundial de Salud (OMS) ⁵² un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento, la falta de higiene, etc.

2.3.2. Seroprevalencia

Es la proporción de una población cuya sangre o suero resultan positivas para un patógeno dado.⁵³

2.4. Generalidades de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga⁵⁴

La Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, es dependiente de la Oficina General del Bienestar Universitario, cuenta con dos áreas como son:

- Servicios Asistenciales.
- Servicios de salud.

Estas áreas comparten la infraestructura por estar directamente relacionados a los servicios de la universidad en los rubros asistenciales tal es el caso de atención de la salud de la población universitaria.

2.4.1. Categoría del Servicio Asistencial de Salud de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga.⁵⁴

Según la resolución ministerial N° 546-2011/MINSA, aprobado el 13 de julio del 2011, que aprueba la NTS N° 021-MINSA/DGSP-V.03 Norma Técnica de Salud “Categorías de Establecimientos del Sector Salud”, según el tipo y niveles de establecimientos donde clasificamos las atenciones de los servicios asistenciales de salud de la Universidad esta corresponde a un establecimiento con categoría de I - 3, debido a que cuenta con personal médico y además brinda las Unidades

Productoras de Servicios de Salud (UPSS) de Consulta Externa y UPSS patología Clínica que caracterizan la categoría I - 3.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Zona de estudio

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el Laboratorio de Análisis Clínico del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, entidad que pertenece a la Oficina General de Bienestar Universitario de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, durante el periodo de octubre a diciembre de 2015.

3.1.1. Ubicación política

País : Perú
Región : Ayacucho
Provincia : Huamanga
Distrito : Ayacucho

3.1.2. Ubicación geográfica

El Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga se encuentra ubicado en la Av. Independencia s/n del distrito de Ayacucho, provincia de Huamanga, región Ayacucho.

3.2. Población

Estuvo conformada por un promedio de 280 estudiantes con sintomatología gástrica que acudieron al servicio de medicina del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga por semestre.

3.3. Muestra

La muestra se obtuvo empleando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2PQN}{E^2(N-1)+Z^2PQ}$$

Dónde:

Z =1,96

E= 5%

P= 0,74 (Sulca S. 2007)¹¹

Q= 0,26

N= 280

Se obtuvo un tamaño de muestra de 145 estudiantes.

3.3.1. Sistema de muestreo

No probabilístico, por conveniencia

3.3.2. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

Estudiantes con sintomatología gástrica que acudieron al servicio de Medicina del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales que voluntariamente aceptaron participar en la investigación.

Criterios de exclusión

- Alumnos sin sintomatología gástrica que acudieron al servicio de Medicina del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales.
- Alumnos con sintomatología gástrica que no aceptaron participar en el trabajo de investigación.

3.4. Diseño metodológico

3.4.1. Fase pre analítica

A. Elaboración y validación del instrumento de recolección de datos

- a. Para la elaboración del cuestionario de recolección de datos se realizó una rigurosa revisión de trabajos relacionados al tema que también utilizaron cuestionarios para la recolección de datos epidemiológicos, de los cuales se extrajeron las preguntas necesarias para lograr los objetivos planteados en este trabajo.
- b. Para evaluar la validez del contenido del cuestionario, éste fue sometido a la valoración de 4 expertos conocedores del tema de investigación.

B. Condiciones previas

- a. Se explicó al paciente los objetivos del trabajo de investigación.
- b. Se solicitó al paciente la lectura y el llenado de la carta de consentimiento informado y posteriormente el llenado del cuestionario de recolección de datos.

C. Toma de muestra para la obtención de suero

- a. Se indicó al paciente que tome asiento y extienda el brazo sobre la mesa y se localizó la vena.
- b. Se colocó la ligadura o torniquete de goma aproximadamente a 7 cm por encima del codo.
- c. Se indicó al paciente que deberá abrir y cerrar enérgicamente la mano varias veces durante unos segundos y después mantenerla cerrada para ayudar a dilatar las venas superficiales.
- d. Se desinfectó la zona elegida con una torunda de algodón embebida en alcohol al 70%.
- e. Se atravesó la piel con la aguja, formando un ángulo agudo con la superficie del brazo, manteniendo el bisel hacia arriba.
- f. Una vez obtenida la cantidad de sangre necesaria se aflojó la ligadura y se indicó al paciente abrir la mano.
- g. Se colocó una torunda con alcohol por encima de la punción y se procedió a retirar la aguja.
- h. Finalmente se le colocó un esparadrapo sobre el algodón.

3.4.2. Fase analítica

A. Detección cualitativa de anticuerpos contra *Helicobacter pylori*.

- a. Se realizó la centrifugación de la sangre por 10 minutos a 2500 rpm.
- b. Se utilizó kits de prueba rápida (método inmunocromatográfico) Bio Tracer™ Rapid Card que detecta anticuerpos IgG, IgM o IgA contra *H. pylori*, con una sensibilidad de 99,9% y especificidad de 97%, de lote 10412404 y fecha de vencimiento 27/01/2016.
- c. Se retiró el cassette de prueba y un gotero desechable de la bolsa de aluminio sellada y se colocó sobre una superficie plana y seca.
- d. Se agregó 3 gotas de suero en el pozo de la muestra del cassette y en seguida se activó el cronómetro.
- e. Se dejó transcurrir 10 minutos.
- f. Se realizó la lectura de la siguiente manera:
 - Positivo: Cuando aparecieron barras rojas tanto en la región de control como en la región de prueba.
 - Negativo: Cuando apareció una barra roja en la región de control y en la región de prueba no apareció ninguna barra.

3.4.3. Fase post analítica

Se reportó el resultado en el formato establecido para el reporte de resultado de *Helicobacter pylori*.

3.5. Tipo de investigación

Básica - Descriptiva

3.6. Diseño de investigación

Transversal

3.7. Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se organizaron en tablas porcentuales; así mismo se utilizó la prueba del Chi-cuadrado (X^2) para determinar la asociación o no de las variables en estudio por medio del programa Software SPSS versión 22. Los cálculos se realizaron con un nivel de significación estadística de 0,05.

IV. RESULTADOS

Tabla 1. Seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Resultado	Prevalencia	
	Nº	%
Positivo	109	75,2
Negativo	36	24,8
Total	145	100

Tabla 2. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la edad en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Edad(años)	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>				Total	
	Positivo		Negativo			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
18 a 21	31	72,1	12	27,9	43	100
22 a 25	59	77,6	17	22,4	75	100
26 a 29	15	68,2	6	31,8	22	100
30 a 33	1	100,0	0	0,0	1	100
34 a 37	3	100,0	0	0,0	3	100

Tabla 3. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al género en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Género	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>					
	Positivo		Negativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Masculino	41	78,8	11	21,2	52	100
Femenino	68	73,1	25	26,9	93	100

$X^2=0,444$ N.S. $p>0,05$ OR=1,37

Tabla 4. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la residencia en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Residencia en el lugar de procedencia	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>				Total	
	Positivo		Negativo			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Zona urbana	68	78,2	19	21,8	87	100
Zona urbano marginal	14	82,4	3	17,6	17	100
Zona Rural	27	65,9	14	34,1	41	100

$X^2=0,247$ N.S. $p>0,05$.

Tabla 5. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al tipo de agua que consume en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Tipo de agua que consume	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>				Total	
	Positivo		Negativo		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Potable	87	72,5	33	27,5	120	100
No potable	22	88,0	3	12,0	25	100

$X^2=0,103$ N.S. $p>0,05$ OR=0,35

Tabla 6. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la disponibilidad del agua de consumo en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Disponibilidad del agua de consumo	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>				Total	
	Positivo		Negativo			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
A domicilio	100	75,2	33	24,8	133	100
No dispone de agua a domicilio	9	75,0	3	25,0	12	100

$\chi^2=0,998$ N.S. $p>0,05$ OR=1,01

Tabla 7. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al lugar de disposición de excretas en el lugar de procedencia en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Lugar de disposición de excretas	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>				Total	
	Positivo		Negativo		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Silo	4	80,0	1	20,0	5	100
Letrina	23	67,6	11	32,4	34	100
Campo abierto	6	100,0	0	0,0	6	100
Sanitario	76	76,0	24	24,0	100	100

Tabla 8. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo frecuente de agua hervida o cruda en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Agua que consume frecuentemente	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>				Total	
	Positivo		Negativo		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Agua hervida	100	74,6	34	25,4	134	100
Agua cruda	9	81,8	2	18,2	11	100

$X^2=0,596$ N.S. $p>0,05$ OR=0,65

Tabla 9. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al lugar de consumo de alimentos en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Lugar de consumo de alimentos	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>					
	Positivo		Negativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
En su domicilio	48	80,0	12	20,0	60	100
Residencia de estudiantes	40	65,6	21	34,4	61	100
Restaurantes, quioscos	21	87,5	3	12,5	24	100

$X^2=0,057$ N.S. $p>0,05$.

Tabla 10. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo de bebidas alcohólicas en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Consumo de bebidas alcohólicas	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>					
	Positivo		Negativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	59	76,6	18	23,4	77	100
No	50	73,5	18	26,5	68	100

$X^2=0,667$ N.S. $p>0,05$ OR=1,18

Tabla 11. Frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo de tabaco en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

Consumo de tabaco	Anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>					
	Positivo		Negativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	2	66,7	1	33,3	3	100
No	105	76,1	33	23,9	138	100
Ex fumador	2	50,0	2	50,0	4	100

$X^2=0,464$ N.S. $p>0,05$.

V. DISCUSIÓN

En la tabla 1, se muestra la seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori*, en el que se observa que del 100% (145), el 75,2% (109) fueron seropositivos y el 24,8% (36) seronegativos, por lo tanto la seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* obtenida en este estudio fue de 75,2%.

La alta prevalencia obtenida en este estudio se debe a que el Perú es un país “en desarrollo” y según el informe técnico de evolución de pobreza monetaria presentado por el INEI (Instituto Nacional de estadística e informática)⁵⁵ Ayacucho pertenece al grupo de las regiones más pobres del Perú. A su vez la prevalencia global hallada en países de condición similar aumenta hasta cerca del 80%⁵⁶. La alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se debe a que presentan mayores focos de pobreza en los que existen hábitos de higiene deficientes.⁵⁷ Además en los últimos años se ha observado que la prevalencia de la infección por *H. pylori* se ha mantenido elevada y estacionaria en el estrato socioeconómico bajo, mientras que en poblaciones de niveles socioeconómicos medio y alto se observa una disminución sostenida de prevalencia, probablemente relacionada a las mejoras en las condiciones sanitarias.⁴⁷

La disminución de prevalencias en poblaciones de niveles socioeconómicos medio y alto se evidencia en los estudios realizados por Prochazca y col.⁸ en el año 2010, donde reportaron una prevalencia de 38,54%(148) de 384 pacientes de estratos socioeconómicos medios y altos sometidos a endoscopia digestiva alta en el servicio de gastroenterología de la clínica Ricardo Palma, Jaime y col.⁶ encontraron una prevalencia de 18,1% de 144 escolares sanos menores de 18 años en Chile, similar a la de países con el mismo nivel de desarrollo socioeconómico y Castillo y col.⁹ en el año 2015 reportaron una prevalencia de 45,5% de 1711 pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati

(EsSalud) Lima, donde la población está constituida por trabajadores con ingreso económico fijo que pertenecen al nivel socioeconómico medio.⁵⁸

El resultado obtenido en este trabajo coincide con los datos reportados por Sulca S.¹¹ en el año 2007, donde encontró una prevalencia de *Helicobacter pylori* de 74,2% en pacientes con sintomatología gástrica que acudieron al hospital tipo II EsSalud Huamanga y Campuzano y col.⁴ en el año 2007, encontraron una prevalencia de 77,2% en médicos de Medellín, Colombia. Por otro lado la prevalencia obtenida fue mayor a lo reportado por Mancelle R.² en el año 2007, encontró una prevalencia de 69,1% en población general en la provincia de Ourense en España y Chávez M.⁷ en el año 2014, encontró una prevalencia de 66% en pacientes que provenían del área de gastroenterología del Hospital Provincial General Docente Riobamba. Mientras que la prevalencia obtenida fue menor a lo reportado por Aliaga J.¹⁰ en el año 1998, encontró una prevalencia de 85% en pacientes con sintomatología digestiva alta de la población de Ayacucho, lo cual estaría relacionado con el tiempo, ya que la diferencia de las condiciones higiénicas, servicios básicos, capacitaciones, entre otras ya son mejores en la actualidad. Cueva G.⁵ en el año 2010, encontró una prevalencia de 86%(112) de un total de 130 alumnas en el centro artesanal “Juan Rafael Arrobo” en Ecuador; esta alta prevalencia podría estar relacionado al método utilizado, ya que la técnica de Inmuncromatografía que detecta antígenos de *H. pylori* en heces es más sensible y específico que el utilizado en este estudio que detecta anticuerpos anti *H. pylori* que también utiliza el principio de inmuncromatografía. **En la tabla 2**, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la edad. Se observa que de 145 estudiantes, 43 tuvieron entre 18 a 21 años de edad, de los cuales el 72,1% (31) fueron seropositivos y 75 estudiantes del total tuvieron la edad de 22 a 25 años, de los cuales el 77,6% (59) fueron seropositivos; mientras que del total solo 4 estudiantes tuvieron entre 30 y 37 años de edad, de los cuales todos fueron positivos. Aunque en este trabajo el intervalo de edades es muy corta debido a que la población está conformada por estudiantes universitarios, se puede evidenciar que los porcentajes de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* obtenidos son muy altos en todos los grupos etarios. Este hecho se debe a que en países en vías de desarrollo la prevalencia ya es alta al final del primer año de vida y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia, y a su vez afecta a toda la población y a todas las edades.⁵⁹ Del mismo modo en los países en vías

de desarrollo, no se encuentran diferencias significativas en la población estudiada en relación con la edad, debido a que la prevalencia global es muy elevada, tanto en jóvenes como en adultos, menciona Glupczynski, 1992 citado por Mancelle R.², sin embargo autores como Castillo y col.⁹ en el año 2015 si encontraron asociación entre la edad y presencia de *Helicobacter pylori* ($p < 0,001$).

Los resultados fueron mayores a los reportes de Sulca S.¹¹ en el año 2007, encontró prevalencias de 60% y 64,52% en las edades comprendidas entre 16 a 25 y 26 a 35 años respectivamente en pacientes con sintomatología gástrica que acudieron al Hospital Tipo II EsSalud, en Huamanga, por otro lado Castillo y col.⁹ en el año 2015, encontraron prevalencias de 35,1% y 54,2% en las edades comprendidas entre 15 a 24 años y 25 a 34 años respectivamente en pacientes sintomáticos de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima. Estas diferencias se deben a que la población asegurada está constituida por trabajadores con ingreso económico fijo que pertenecen al nivel socioeconómico medio.⁵⁸

Mientras que en los países desarrollados la tendencia de la infección por *Helicobacter pylori* es ascendente lo cual se evidencia en los reportes de Mancelle R.² en el año 2006, en la provincia de Ourense en España, donde reporta una prevalencia creciente desde el 47,1% en el grupo de 18 - 24 años hasta alcanzar un pico de 88,4% en el grupo de 45 - 54 años, con un descenso posterior, leve en los grupos de edades de 55 a 84 años, sostiene que los sujetos de mayor edad han tenido más oportunidades de haberse infectado a lo largo de su vida.

En la tabla 3, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al género. Se observa que de 145 estudiantes, 52 fueron del género masculino, de los cuales el 78,8% (41) fueron seropositivos y 93 fueron del género femenino, de los cuales 73,1%(68) fueron seropositivos.

La mayor frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en varones que en mujeres posiblemente se debe a que las mujeres hayan erradicado la infección por el uso de antimicrobianos con mayor frecuencia que los varones, por ser más propensas a padecer ciertas infecciones, como las genitourinarias.⁶⁰

Los resultados obtenidos coinciden con la tendencia de mayor prevalencia en varones que en mujeres con los reportes de Aliaga J.¹⁰ en el año 1998 en Ayacucho, donde encontró una prevalencia de 91, 67% en el sexo masculino y 82,14% en el sexo femenino y Campuzano y col.⁴ en el año 2007 en Medellín,

Colombia, reportó una prevalencia de 78,4% en hombres y 72,6% en mujeres. Los resultados de este estudio fueron diferentes a los reportes de Sulca S.¹¹ en el año 2007 en Ayacucho, encontró mayor prevalencia en el sexo femenino con un valor de 75,56% y menor en el sexo masculino con 72,13% y Castillo y col.⁹ en el año 2014, reportó mayor prevalencia en mujeres que en varones con 47,1% vs. 42,1% respectivamente en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima; mientras que Mancelle R.² en el año 2006 en España, obtuvo una prevalencia casi igual en hombres y en mujeres 69,8% y 68,4% respectivamente.

No hubo asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al género ($p > 0,05$), coincidiendo con Mancelle R.², Campuzano y col.⁴, Aliaga J.¹⁰ y Sulca S.¹¹

En la tabla 4, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la residencia en el lugar de procedencia. Se observa que de 145 estudiantes, 17 residieron en zona urbano marginal, de los cuales el 82,4% (14) fueron seropositivos, 87 residieron en zona urbana, de los cuales el 78,2% (68) fueron seropositivos y 41 en zona rural, de ellos el 65,9% (27) fueron seropositivos. La ligera mayor frecuencia en la zona urbano marginal obtenido en este trabajo podría relacionarse a que esta zona se encuentra constituido en su mayoría por personas que emigran de las zonas rurales en busca de mayores posibilidades de desarrollo para su familia, pero son golpeados por la discriminación de la ciudad y obligados a vivir en pobreza, con insalubridad de vivienda y falta de servicios básicos,⁶¹ condiciones que incluso podrían ser peores que en la zona rural que contribuyen al riesgo de infección. Por otro lado la residencia en el medio rural se ha asociado generalmente con un menor nivel socioeconómico y con menor higiene que las presentes en el medio urbano, condiciones favorecedoras de la diseminación de enfermedades transmisibles, podría por tanto esperarse detectar una mayor prevalencia de la infección por *H. pylori* en los residentes del medio rural en países de desarrollo medio o alto.² Sin embargo los porcentajes de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en zona urbano marginal y urbano obtenidos en este trabajo son casi iguales, lo cual se debe a que en los países de bajo desarrollo probablemente no se encuentre tal diferencia por tener tasas de infección muy elevadas.²

El resultado obtenido no coincide con los reportes de Sulca S.¹¹ en el año 2007, donde reportó mayor prevalencia en pacientes que residían en zona rural con un

84,62%, seguido de los que residían en zona urbana con un 74,19%, mientras que los que residían en zona urbano marginal con una prevalencia de 64,29% en pacientes con sintomatología gástrica en el hospital tipo II EsSalud Huamanga, por otro lado Chávez M.⁷ en el año 2014, reportó una ligera mayor prevalencia en pacientes de zona rural con un 54% y una prevalencia de 46% en pacientes de zona urbano en el Hospital Provincial General Docente Riobamba y Mancelle R.² en el año 2006, en la provincia de Ourense en España, encontró una mayor prevalencia en los que residieron en la infancia en zona rural con un 74,9% y 54,4% en nacidos y criados en la ciudad.

Según el análisis estadístico no se encontró asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la residencia en el lugar de procedencia ($p > 0,05$), coincidiendo con Sulca S.¹¹, mientras que Mancelle R.² en España, si encontró asociación directa entre lugar de nacimiento y residencia en la infancia en zona rural y la infección, debido a que España es un país desarrollado.

En la tabla 5, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al tipo de agua que consumen en el lugar de procedencia. Se observa que de 145 estudiantes, 25 consumieron agua no potable, de los cuales el 88% (22) fueron seropositivos y 120 consumieron agua potable, de los cuales el 72,5% (87) fueron seropositivos. Se puede observar una mayor frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en aquellos que consumieron agua no potable. Lo cual se debe a que el consumo de agua sin procesar, entre otras condiciones, constituye un factor importante que agrava la infección en las poblaciones rurales y urbanas.⁶² Debido a que el agua podría comportarse como uno de los reservorios más importantes para el *Helicobacter pylori* ya que se encuentra propensa a contaminación fecal continuo.

Se ha investigado el agua como posible vector de la infección y los resultados señalan que este elemento es un factor importante en la epidemiología de la infección por *H. pylori*, menciona Lu y col. 2002, citado por De Argila CM y col.³³

Aunque la mayor frecuencia de seropositividad se encuentre en el grupo de los que consumieron agua no potable, la frecuencia obtenida en los que consumieron agua tratada es alta, lo cual puede ser respaldado por trabajos donde se han identificado el genoma de esta bacteria en agua potable, tanto en países en desarrollo como en países industrializados, apoyando la transmisión fecal de este agente⁶³, así mismo Watson y col.⁶⁴ en Inglaterra evaluaron los

sistemas de distribución de aguas tratadas, como posibles fuentes de *H. pylori*, las muestras de agua y biopelículas lo obtuvieron a partir de 11 propiedades domésticas y siete educacionales. Los ensayos de PCR (específicos para *Helicobacter*) detectaron ADN en 26% de las muestras, con una mayor frecuencia en las biopelículas (42%), estos hallazgos evidencian que *H. pylori* puede ser transmitida a través del agua potable.

El resultado obtenido coincide con los reportes de Mancelle R.² en el año 2006, en la provincia de Ourense de España, donde encontró una mayor prevalencia en aquellos que consumían agua con frecuencia de fuentes o pozos con una prevalencia de 73,8% y Cueva G.⁵ en el año 2010, en Ecuador, encontró mayor prevalencia en alumnas que no disponían de agua potable ni alcantarillado con una prevalencia de 88% en las alumnas del centro artesanal “Juan Rafael Arrobo”.

No hubo asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al tipo de agua que consumen en el lugar de procedencia. $p > 0,05$.

En la tabla 6, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la disponibilidad del agua de consumo en el lugar de procedencia. Se observa que de 145 estudiantes, 133 tenían disposición de agua a domicilio, de los cuales el 75,2%(100) fueron seropositivos y 12 no tenían disposición de agua a domicilio, de los cuales el 75% (09) fueron seropositivos. Se observa que los porcentajes obtenidos en ambos grupos son iguales, lo cual está relacionado a que a pesar de disponer de agua a domicilio, probablemente no exista una adecuada costumbre de higiene de los alimentos y lavado de manos. Pues la ausencia de agua corriente en el hogar es uno de los factores asociados a una alta prevalencia de la infección.⁶⁵ Ya que la falta de disponibilidad de agua a domicilio implica almacenar agua en el hogar y no realizar un adecuado proceso de higiene personal y principalmente de los alimentos. Ello se puede evidenciar en un estudio realizado por Klein y col.⁶⁶ en el año 1991, en Perú donde encontraron que los niños cuyas casas tenían fuentes de agua externas tuvieron tres veces más probabilidades de infectarse que aquellos cuyas casas tenían fuentes de agua internos.

No hubo asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a la disponibilidad del agua de consumo en el lugar de procedencia. $p > 0,05$.

En la tabla 7, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al lugar de disposición de excretas en el lugar de procedencia. Se observa que de 145 estudiantes, 06 dispusieron sus excretas en campo abierto, de los cuales el 100% fueron seropositivos, 05 dispusieron sus excretas en silo, de los cuales el 80% (04) fueron seropositivos, seguidos de aquellos que dispusieron sus excretas en sanitario con un 76%(76) de 100 estudiantes. Se observa una mayor frecuencia en aquellos donde la disposición de excretas se realizaba en campo abierto y silo. El cual podría ser evidencia de que el fecalismo a ras del suelo es uno de los problemas más graves de contaminación de alimentos, fuentes de agua, suelo y aire; a su vez se debe asegurar que la letrina o sanitario esté lo más lejos posible de la fuente de agua y de la vivienda.⁶⁷

Se difirió de Suárez y col.⁶⁸ en el año 2008, reportó que de 908 pacientes con ulcera gastroduodenal por *Helicobacter pylori* el 66,41% tenía una disposición de excretas adecuada(consideró adecuada si tenía servicio de aguas servidas) y tan solo el 33,59% tenía una disposición de excretas inadecuada(no tenían servicio sanitario en el hogar y no tenía servicio de aguas servidas), del mismo modo encontraron mayor prevalencia en aquellos que defecaban en tasa de baño con un 83,37%, un tanto mayor a lo obtenido en aquellos que disponían sus excretas en sanitario (76%) en el presente estudio, mientras que aquellos que defecaban en letrina eran apenas el 11,56% y los que defecaban en alrededores de la casa solo el 3,85% en pacientes que asistieron al centro de diagnóstico integral del municipio “Rafael Urdaneta”, estado Miranda, Venezuela.

En la tabla 8, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo frecuente de agua hervida o cruda. Se observa que de 145 estudiantes, 11 consumieron con frecuencia agua cruda, de los cuales el 81,8% (09) fueron seropositivos y 134 consumieron con frecuencia agua hervida, de los cuales el 74,6% (100) fueron seropositivos. El mayor porcentaje encontrado en el grupo de estudiantes que consumían agua cruda con mayor frecuencia se debe a que el ambiente acuático puede ser un reservorio de *H. pylori* sostiene Cellini y col. 2004, citado por Fernández y col.⁶⁹ Ya que se encuentra en el agua en un estado VNC (viable pero no cultivable), estado que toma cuando es expuesto a estrés ambiental⁶⁹, donde su morfología celular cambia de bacilos a cocos menciona Catrenich y col. 1991, citado por Palomino y col.¹

El resultado obtenido fue similar a lo obtenido por Cueva G.⁵ en el año 2010, donde reportó una frecuencia de 89% en alumnas que consumían el agua sin hervir en las alumnas del centro artesanal “Juan Rafael Arrobo” en Ecuador y menor a lo obtenido por Suárez y col.⁶⁸ en el año 2008, reportó que los grupos que no hierven el agua son más que el grupo que la hierve, con 94,3% y 5,72 % respectivamente, en pacientes infectados por *Helicobacter pylori* que asistieron al centro de diagnóstico integral del municipio “Rafael Urdaneta”, estado Miranda, Venezuela.

No hubo asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo frecuente de Agua hervida o cruda $p > 0,05$.

En la tabla 9, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al lugar de consumo de alimentos. Se observa que de 145 estudiantes, 24 consumieron sus alimentos en restaurantes o quioscos, de los cuales el 87,5% (21) fueron seropositivos, 60 consumieron sus alimentos en su domicilio, de los cuales el 80% (48) fueron seropositivos y 61 consumieron sus alimentos en la residencia de estudiantes, de ellos el 65,6% (40) fueron seropositivos. Se puede observar una mayor frecuencia en alumnos que consumieron sus alimentos en restaurantes o quioscos, lo cual se asocia a la preparación de alimentos bajo condiciones insalubres, como un probable factor de riesgo en la transmisión de *H. pylori*.⁷⁰

El resultado obtenido fue similar a lo obtenido por Cueva G.⁵ en el año 2010, en Ecuador, reportó una prevalencia de 92% en alumnas que consumían sus alimentos en lugares públicos en las alumnas del centro artesanal “Juan Rafael Arrobo”, mientras que se difirió de Sulca S.¹¹ en el año 2007, reportó menor prevalencia en pacientes que consumían fuera de su domicilio con un 45,45% y en aquellos que consumían sus alimentos en su domicilio una prevalencia de 73,93% en pacientes con sintomatología gástrica en el hospital tipo II EsSalud Huamanga.

No hubo asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al lugar de consumo de alimentos $p > 0,05$.

En la tabla 10, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo de bebidas alcohólicas. Se observa que de 145 estudiantes, 77 consumían bebidas alcohólicas, de los cuales el 76,6% (59) fueron seropositivos y 68 no consumían bebidas alcohólicas, de los cuales el

73,5% (50) fueron seropositivos. Los resultados obtenidos en ambos grupos son casi iguales, aunque ligeramente mayor en el grupo de los que si consumían bebidas alcohólicas, lo cual podría estar relacionado a que el alcohol es uno de los agentes etiológicos exógenos para la gastritis⁷¹, sin embargo el análisis estadístico demostró que no hay asociación estadística significativa entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo de alcohol $p>0,05$.

Al contrario Höök-Nikanne, 1991 citado por Sanchez y col.³ indica que el alcohol tiene una acción antibacteriana, dependiendo de su concentración y cantidad de ingesta, disminuyendo el riesgo de infección mediante la inducción de adaptación citoprotección como resultado de su uso a largo plazo. O pudiendo participar en un aumento de la síntesis de prostaglandinas y ácido ², lo cual se puede evidenciar además en el estudio realizado por Murray y col.⁷², reportaron que los sujetos que beben 3 - 6 unidades de vino/sem tenían un riesgo inferior con un 11% de padecer la infección por *H. pylori* en comparación con aquellos que no tomaban vino, así mismo la ingesta de 3 - 6 unidades de cerveza pero no mayor se asoció con una reducción similar en el riesgo de la infección en comparación con las personas que no beben cerveza y concluyeron que el consumo moderado de vino y cerveza (aproximadamente 7 unidades/semana) protege contra la infección por *H. pylori*, presumiblemente facilitando la erradicación de este microorganismo.

Los resultados obtenidos coinciden con estudios realizados por Sulca S.¹¹ en el año 2007, donde reportó que la mayor prevalencia de *Helicobacter pylori* lo tuvieron los pacientes que sí consumían bebidas alcohólicas 84,62%, seguido de aquellos que no consumían bebidas alcohólicas con un 76,92% en pacientes con sintomatología gástrica en el hospital tipo II EsSalud Huamanga, no encontró asociación estadística entre el consumo de bebidas alcohólicas y la infección por *Helicobacter pylori* $p>0,05$. Por otro lado Mancelle R.² en el año 2006, reportó en los no consumidores habituales una prevalencia de 68,9%, algo inferior al 71,7% hallada en los consumidores habituales, en la provincia de Ourense en España, tampoco encontró asociación entre el consumo de bebidas alcohólicas y la infección.

Por otro lado los resultados obtenidos en este trabajo difieren de estudios realizados por Sánchez y col.³ en el año 2013, donde si encontraron asociación estadística entre el consumo de alcohol y la infección por *H. pylori*. ($p = 0,039$),

con una RM 1,45 (IC del 95%, 1,019-2,069), además encontraron asociación de la infección por *H. pylori* y el consumo de alcohol en los hombres ($p = 0,003$), con una RM 2,18 (IC del 95%, 1,30-3,67), mas no en las mujeres, en pacientes adultos que acudieron a los servicios de consulta externa del Estado en Culiacán, Sinaloa.

En la tabla 11, se muestra la frecuencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación al consumo de tabaco. Se observa que de 145 estudiantes, solo 03 consumieron tabaco de los cuales el 60% (02) fueron seropositivos, 04 fueron ex fumadores, de los cuales el 50%(02) fueron seropositivos y 138 no consumieron tabaco, de los cuales el 76,1% (105) fueron seropositivos. La mayor frecuencia obtenida en los no consumidores se relaciona al hecho de que el riesgo de seropositividad para *H. pylori* disminuye linealmente con el consumo de cigarrillos por día, lo cual podría ser por el aumento de acidez en el estómago después de fumar, ello depende de la dosis⁷⁴. Así mismo el hábito de fumar tabaco es un factor de riesgo si se consume mayor a 35 cigarrillos por día.⁷³ Del mismo modo el estilo de vida durante la edad adulta, como el tabaquismo y el alcohol, podrían influir en una erradicación espontánea del *H. pylori*.⁷²

En este estudio no se encontró asociación estadística entre el consumo de tabaco y la presencia de anticuerpos anti *H. pylori*. ($p>0.05$), coincidiendo con estudios realizados por Sánchez y col.³ y Mancelle R.² Aunque el tabaco es uno de los agentes etiológicos exógenos para la gastritis⁷¹ se evidencia que no está relacionado a la infección por *H. pylori*. Sin embargo en algunas ocasiones sí se ha alcanzado una diferencia significativa, con predominio en fumadores e incluso en ex fumadores.⁷⁵

Los resultados obtenidos fueron menores a los resultados reportados por Mancelle R.² en el año 2006, encontró una prevalencia de 72,1% en el grupo de fumadores y ex fumadores casi igual al 71,2% en no fumadores, en la provincia de Ourense en España.

VI. CONCLUSIONES

1. La seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios con sintomatología gástrica del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, fue de 75,2% con un total de 109 seropositivos de 145 estudiantes. Ayacucho, 2015.
2. No se encontró asociación estadística entre la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* con relación a los factores de riesgo evaluados tales como: la edad, sexo, zona de residencia en el lugar de procedencia, tipo de agua que bebe en el lugar de procedencia, disponibilidad de agua en el lugar de procedencia, lugar de disposición de excretas en lugar de procedencia, lugar consumo de alimentos, consumo frecuente de agua hervida o cruda, consumo de tabaco y consumo de bebidas alcohólicas, en usuarios con sintomatología gástrica del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, ($p>0.05$). Ayacucho, 2015.

VII. RECOMENDACIONES

1. Continuar y ampliar las investigaciones sobre este tema en poblaciones más amplias, tanto en sintomáticos y asintomáticos.
2. Realizar el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* empleando técnicas cuantitativas como el ELISA.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palomino C, Tomé E. *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. An Venez Nutr. [revista en Internet]. 2012[citado 2015 May 15]; 25(2): 85 - 93.
Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/avn/v25n2/art05.pdf>
2. Macenlle R. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores de riesgo asociados [tesis doctoral]. España: Universidad De Santiago De Compostela. Instituto De Investigación y Análisis Alimentarios; 2007.
3. Sánchez J, Irineo A, Bernal G, Peraza F. Infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con el consumo de alcohol. Estudio de casos y controles. Revista de Gastroenterología de México. [revista en Internet]. 2013[citado 2015 Dic 11]; 78(3):144 -150.
Disponible en:
<http://www.revistagastroenterologiamexico.org/index.php?p=watermark&idApp=UINPBA000046&piiItem=S0375090613000566&origen=gastromexico&web=gastromexico&urlApp=http://gastromexico.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomatem=es>
4. Campuzano G, Hoyos D, Calvo V, Suárez O, Lizcano D, Rojas C. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia. Acta Gastroenterol Latinoam. [revista en Internet]. 2007 Jun [citado 2015 May 20]; 37(2): 99-103.
Disponible en:
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199317347006>
5. Cueva G. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en las alumnas del centro artesanal “Juan Rafael Arrobo” del Cantón Macará. [Tesis]. Loja- Ecuador: Universidad Nacional de Loja. Área de la salud humana; 2010.
6. Jaime F, Villagrán A, Serrano C, Cerda J, Harris P. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en niños: estimando la edad de adquisición. Rev Med Chile. [revista en Internet]. 2013[citado 2015 May 22]; 141: 1249-1254.
7. Chávez M. análisis de la prueba inmunológica para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes de 20 a 40 años del Hospital Provincial General Docente Riobamba noviembre 2013 – enero 2014. [Tesis]. Riobamba – Ecuador: Escuela Superior Politécnica De Chimborazo.Facultad De Ciencias; 2014.
8. Prochazka R, Salazar F, Barriga E, Salazar 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. Rev. Gastroenterol. Perú. [revista en Internet]. 2010[citado 2015 May 20]; 30(1): 33-39.
Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v30n1/a05v30n1.pdf>
9. Castillo O, Maguiña J, Benites H, Chacaltana A, Guzmán E, Dávalos M, et al. 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. [revista en Internet]. 2016 May [citado 2016 Jun 20]; 36(1):49-55.
Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v36n1/a07v36n1.pdf>
10. Aliaga J. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con sintomatología digestiva alta de la población de Ayacucho, 1998 [Tesis]. Perú: Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Facultad de Ciencias Biológicas; 1999.

11. Sulca S. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con sintomatología gástrica. Hospital tipo II EsSalud Huamanga. Agosto – diciembre, 2007 [Tesis grado]. Perú: Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Facultad de Ciencias Biológicas; 2008.
12. Morales SJ, Vega MJ, Pérez MA, Magaña SI, Carrasco RJ, Bernal GR, Ramírez BE, León LG, Marín MJ, editores. Tratado de cirugía general. 2a ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2008.
13. Trujillo H. Enfermedad por *Helicobacter pylori*. En: infectología clínica pediátrica. Séptima edición. Mexico: Mc. Graw-Hill interamericana; 2003. p. 501-503.
14. Ruiz J, Botero A, Roldan C. Infección por *Helicobacter pylori* en pediatría. Medicina infantil. 1997; 4(2):109-113.
15. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica. 7ma ed. Barcelona: Elsevier España, 2013.
16. Novoa I, Caravedo M, Huerta-Mercado J, De los Ríos R, Pinto J, Bussalleu A. Recurrencia de la infección gástrica con *Helicobacter pylori* en adultos peruanos con distrés postprandial dos años después de la erradicación exitosa. Rev Gastroenterol Peru. [revista en Internet]. 2014[citado 2015 Ago 16]; 34(1):15-21.
Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgrpv34n1a02v34n1.pdf>
17. Goodwin CS. *Helicobacter pylori* gastritis, peptic ulcer and gastric cancer: Clinical and molecular aspects. Clin Infect Dis.1997; 25(5):1017-1019.
18. Medina MG, Medina, M, Gorodner, J, Merino L. Estudio Preliminar: Valoración diagnóstica de una técnica no invasiva para estudiar la colonización por *Helicobacter pylori* en una población pediátrica de Chaco (Argentina). Universidad Nacional Del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2006.Resumen: M-020.
Disponible en:
<http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Webcyt200603-Medicinas2006-M-020.pdf>
19. Agudo S. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori* [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense De Madrid. Facultad De Medicina; 2010.
20. Goodwin CS, Armstrong J, Chilvers T, Peters M, Collins M, Sly L, et al. Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter* gen. nov.as *Helicobacter pylori* comb. nov. And *Helicobacter mustelae* comb. nov. Respectively. International Journal of Systematic Bacteriology [revista en internet]. Oct. 1989 [citado 2015 Ago 12]; 39(4): 397-405.
Disponible en:
<http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/ijsem394ijs-39-4-397.pdf?expires=1469247260&id=id&accname=guest&checksum=A745963499C1B49674B38FBA8B4A24D9>
21. Marshall B, Goodwin C. Revised Nomenclature of *Campylobacter pyloridis*. International Journal of Systematic Bacteriology. [revista en Internet]. 1987 Ene [citado 2015 Ago 16]; 37(1):68.
Disponible en:
<http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/ijsem371ijs-37-1-68.pdf?expires=1470404492&id=id&accname=guest&checksum=E857D5D87CDB8FFE50C88C44C882C4F1>
22. *Helicobacter pylori*. In: IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. International Agency for Research on Cancer, and World Health Organization. A review of human carcinogens.

- Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2012. P. 385-435.
23. Blaser JM. *Helicobacter pylori* and Other Gastric Citrobacter Species. In: Mandel GL, Bennett JE, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases, feed. Elsevier Churchill Livingston; 2005. p. 2557-2567.
 24. Elizalde JI, Panés J. Nuevos conceptos sobre los mecanismos patogénicos de la infección por *Helicobacter pylori*. Gastroenterol Hepatol. 1998; 21 (supl 1): 2-7.
 25. Agudo S. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori* [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense De Madrid. Facultad De Medicina; 2010.
 26. Maeda S, Mentis AF. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter. 2007 Oct; 12 Suppl 1:10-4.
 27. Ramírez A, Gilman R. *Helicobacter pylori* en el Perú. 1a ed. Perú: Editorial Santa Ana; 2003.
 28. Long M, Luo J, Li Y, Zeng FY, Li M. Detection and evaluation of antibodies against neutrophil-activating protein of *Helicobacter pylori* in patients with gastric cancer. World J Gastroenterol [Revista en Internet]. 2009[citado 2015 Oct 21]; 15: 2381 - 2388.
Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2684607/pdf/WJG-15-2381.pdf>
 29. Cervantes E. *Helicobacter pylori* e infecciones asociadas. Rev Fac Med UNAM. [revista en Internet]. 2006 Julio-Agosto [citado 2015 Dic 02]; 49: 163-168.
Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no49-4/RFM49409.pdf>
 30. Yamazadi S, Yamakawa A, Okuda T, Ohtani M, SutoH, Ito Y, et al. Distinct diversity of *vacA*, *cagA* and *cagE* genes of *Helicobacter pylori* associated with peptic ulcer in Japan. J Clin Microbiol. [revista en Internet] 2005[citado 2015 Oct 13]; 43: 3906-3916.
Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1233989/pdf/2173-04.pdf>
 31. Salaun L, Saunders NJ. Population-associated differences between the phase variable LPS biosynthetic genes of *Helicobacter pylori*. BMC Microbiol. [revista en Internet] 2006[citado 2015 Oct 13]; 6:79-90.
Disponible en: <http://bmcmicrobiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2180-6-79>
 32. Sukanuma M, Kuzuhara T, Yamaguchi K, Fujiki H. Carcinogenic Role of Tumor Necrosis Factor- α Inducing Protein of *Helicobacter pylori* in Human Stomach. Journal of biochemistry and molecular biology. [revista en Internet] 2006[citado 2015 Oct 13]; 39(1): 1-8.
Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/7307047_Carcinogenic_Role_of_Tumor_Necrosis_Factor-alpha_Inducing_Protein_of_Helicobacter_pylori_in_Human_Stomach
 33. De Argila CM, Boixeda D. *Helicobacter pylori* y enfermedades relacionadas. Epidemiología y factores de riesgo. Gastroenterol Hepatol Madrid. [revista en Internet]. 2004 Nov-Dic [citado 2015 Nov 24]; 3 (6): 251-255.
Disponibile en: [file:///C:/Users/User/Downloads/70000216_S300_es%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/User/Downloads/70000216_S300_es%20(3).pdf)
 34. Hulten K, Han SW, Enroth H, et al. *Helicobacter pylori* in the drinking water in Perú. Gastroenterology. 1996; 110:1031-5.
 35. Cava F, Cobas G. Dos décadas de *Helicobacter pylori*. VaccinMonitor. [revista en Internet] 2003[citado 2015 Nov 24]; 12(1): 1-10.

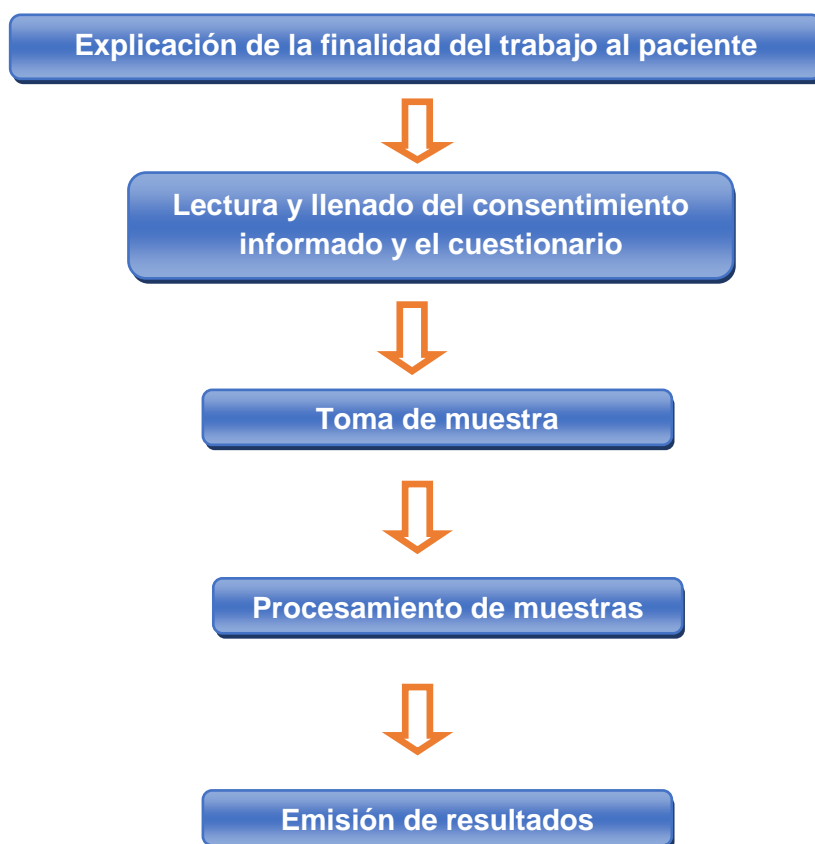
- Disponible en:<http://scielo.sld.cu/pdf/vac/v12n1/vac01103.pdf>
36. Figura N. Mouth-to-mouth resuscitation and *Helicobacter pylori* infection. Lancet. 1996; 347:1342.
 37. Trevisani L, Sartor S, Galvani F, Rossi MR, Ruina M, Caselli M. Two Unusual Techniques for Diagnosing *Helicobacter pylori* infection. II International Meeting Developing Knowledge on *Helicobacter pylori*. Ferrara. 1997 Dec. p. 12-13.
 38. Harris P, Serrano C, González C. Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. Rev Chil Pediatr. [revista en Internet] 2005[citado 2015 Oct 04]; 76 (3): 241-251.
Disponible en:http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062005000300002
 39. Delgado S. Determinación de la *Helicobacter pylori* en suero en bachilleres que ingresan a la Universidad De Guayaquil en el laboratorio Darío Moral 2014, para demostrar gastritis [Tesis]. Ecuador: Universidad De Guayaquil. Facultad De Ciencias Químicas; 2014.
 40. Bermúdez L, Torres L, Rodríguez B. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*.
Disponible en:
http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.html
 41. Gatta L, Ricci C, Tampieri A, Vaira D. Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Clin Microbiol Infect. 2003; 9:489-96.
 42. Inmunocromatografía o prueba rápida.
Disponible en: <https://es.scribd.com/doc/72121733/Inmunocromatografia-o-Prueba-Rapida>
 43. CTK BIOTECH. Simplifying Diagnostics. Prueba Rápida On Site *H. pylori* Ab Combo - (Suero / Plasma / Sangre Total). Catálogo Número R0191C.
Disponible en:
<http://www.medibac.com/wp-content/uploads/2015/04/R0191C-H-Pilory-S.pdf>
 44. BIO LINE. One-step antibodies to *H. pylori* test. SD h. pylori.
Disponible en:
[http://www.macmed-eastafrica.com/common/docs/04fk10_h%20pylori_d_%20insert\(en\).pdf](http://www.macmed-eastafrica.com/common/docs/04fk10_h%20pylori_d_%20insert(en).pdf)
 45. Hill M. *Helicobacter pylori*: microbiology. Eur Cancer Prev. 1996; 29:4-5.
 46. Bode G, Rothenbacher D, Brenner H, Adler G. Pets are not a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in young children: results of a population-based study in Southern Germany. Pediatr Infect Dis J. 1998; 17 (10): 909-912.
 47. Ramírez A, Mendoza D, Leey J, Gerra J. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública [revista en Internet]. 2002[citado 2015 Sep 19]; 19 (4): 209-214.
Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/medicina_experimental/v19_n4/enPDF/estudio.pdf
 48. Yamada T, Alpers DH, Laine L. Stomach. In: Yamada's textbook of gastroenterology. 4° ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2003. p. 482-488
 49. Jara L, Sánchez C, Santana D, León F, Cubas F. Frecuencia del *Helicobacter pylori* y descripción de las características clínicas en menores de 18 años con endoscopia digestiva alta del Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo – EsSalud. 2007 – 2010. Rev. cuerpo méd HAAA. [revista en Internet]. 2013[citado 2015 Dic 12]; 6(3).

- Disponible en: <file:///C:/Users/User/Downloads/94-339-1-PB.pdf>
50. The Gastrointestinal Physiology Working Group. *Helicobacter pylori* and gastritis in peruvian patients: relationship to socioeconomic level, age, and sex. *Am Gastroenterol* [revista en Internet]. 1990[citado 2016 Feb 17]; 85(7): 819-23.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2371982>
 51. The Gastrointestinal Physiology Working Group. Ecology of *Helicobacter pylori* in Perú: infection rates in coastal, high altitude and jungla communities. *Gut* [revista en Internet]. 1992[citado 2016 Feb 17]; 33: 604-5.
Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/33/5/604.full.pdf+html>
 52. Organización Mundial de Salud (OMS). Factores de riesgo.
Disponible en: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/
 53. Diccionario - internacional.com. Seroprevalencia.
Disponible en: http://diccionario-internacional.com/definiciones/?spanish_word=seroprevalence
 54. Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga [Página principal en Internet], Ayacucho; 2016 [actualizada en junio de 2016; acceso 15 setiembre 2016].
Disponible en: <http://med.10-multa.com/doc/21988/index.html?page=12>
 55. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) - Encuesta Nacional de Hogares (ENAHOG), informe técnico: evolución de la pobreza monetaria 2009 - 2014. Abril 2015.
Disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/cifras_de_pobreza/informetecnico_pobreza2014.pdf
 56. Bravo L, Cortés A, Carrascal E, y cols. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. *Colombia Médica*. 2000; 31:122-130.
 57. Gómez N, Salvador A, Vargas P, Zapatier J, Álvarez J. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. *Rev Gastroenterol Perú*. [revista en Internet]. 2004[citado 2016 Mar 07]; 24:230-233.
Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v24n3/a05v24n3.pdf>
 58. Asociación Peruana de Empresas de Investigación de Mercado. Niveles Socioeconómicos en Lima Metropolitana y Callao. Lima: APEIM; 2005.
Disponible en: <http://www.apeim.com.pe/wp-content/themes/apeim/docs/nse/APEIM-NSE-2003-2004-LIMA.pdf>
 59. Perdomo M, Martínez J. Infección por *Helicobacter pylori* en niños. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. p. 135-140.
Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14-hpylori.pdf>
 60. Everhart JE, Kruszon-Moran D, Perez-Perez GI, Tralka TS, McQuillan G. Seroprevalence and ethnic differences in *Helicobacter pylori* infection among adults in the United States. *J Infect Dis*. 2000; 181: 1359-1363.
 61. Zona Urbana Marginal. [Página principal en Internet] Club Ensayos.com. Recuperado 01, 2012 [citado 2016 Ene 12].
Disponible en: <https://www.clubensayos.com/Temas-Variados/Zona-Urbano-Marginal/124570.html>
 62. Ghosh P, Bodhankar SL. Determination of risk factors and transmission pathways of *Helicobacter pylori* in asymptomatic subjects in Western India using polymerase chain reaction. *Asian J Pac Trop Dis*. 2012; 12-17.

63. Rivas-Traverso F, Hernández F. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Rev Biomed [revista en Internet]. 2000 [citado 2016 Feb 12]; 11(3): 187-205.
Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb001136.pdf>
64. Watson CL, Owen RJ, Said B, Lai S, Lee JV, Surman-Lee S, et al. Detection of *Helicobacter pylori* by PCR but not culture in water and biofilm samples from drinking water distribution systems in England. J Appl Microbiol. 2004; 97: 690-698.
65. Golpin OP, Whitaker CJ, Dubill AJ. *Helicobacter pylori* infection and overcrowding in childhood. Lancet.1992; 339:612-724.
66. Klein PD, Graham DY, Gaillour A, Opekun AR, Smith EO. Watersource as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children [abstract]. Gastrointestinal Physiology Working Group. Lancet. 1991 Jun 22; 337(8756):1503-1506.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1675369>
67. Disposición sanitaria de excretas. En: Programa de salud y nutrición para los pueblos indígenas.
Disponible en:
<http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd61/saneamiento/disposicion.pdf>
68. Suárez JJ, Almaguer YM, Martínez R. Comportamiento higiénico-sanitario de pacientes con diagnóstico de úlcera gastroduodenal por *Helicobacter pylori*. Revista Cubana de Medicina General Integral [revista en Internet]. 2013[citado 2016 Feb 18]; 29(3):328-335.
Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedgenint/cmi-2013/cmi134f.pdf>
69. Fernández-Delgado M, Contreras M, García-Amado MA, Michelangeli F, Suárez, P. Evidencias de la transmisión acuática de *Helicobacter pylori*. Interciencia. 2008; 33(6): 412-417.
70. Begue RE, Gonzales JL, Correa-Gracian H, Tang SC. Dietary risk factors associated with the transmission of *Helicobacter pylori* in Lima, Perú. Am J Trop Med Hyg [revista en Internet]. 1998 [citado 2016 Feb 18]; 59(4): 637-640.
Disponible en: <http://www.ajtmh.org/content/59/4/637.full.pdf>
71. Valdivia M. Gastritis y Gastropatías. En: Artículo de revisión. Rev. Gastroenterol. Perú [revista en Internet].2011 [citado 2016 Abr 11]; 31(1): 38-48.
Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a08v31n1.pdf>
72. Murray L, Lane AJ, Harvey IM, Donovan JL, Egger M, Nair P, et al. Inverse relationship between alcohol consumption and active *helicobacter pylori* infection. American Journal of Gastroenterology. 2002; 97(11): 2750-2755.
73. Moayyedi P, Axon AT, Feltbower R, et al. Relation of adult lifestyle and socioeconomic factors to the prevalence of *Helicobacter pylori* infection. Int J Epidemiol. 2002; 31: 624-631.
74. Ogihara A, Kikuchi S, Hasegawa A, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection, smoking, and drinking habits [abstract]. J Gastroenterol Hepatol. 2000; 15:271-276.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10764027>
75. Murray LJ, McCrum EE, Evans AE, Bamford KB. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection among 4742 randomly selected subjects from Northern Ireland [abstract].Int J Epidemiol.1997; 26 (4): 880-887.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9279623>

ANEXOS

Anexo 1. Esquema general de trabajo



Anexo 2. Fotografías de la toma de muestra



Colocando la ligadura o torniquete de goma aproximadamente a 7 cm por encima del codo.



Desinfección de la zona elegida con una torunda de algodón embebida de alcohol al 70%.



Punción venosa para la obtención de muestra de sangre.

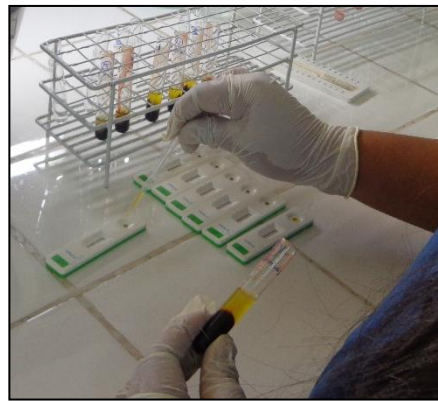
Anexo 3. Procesamiento de muestras mediante la prueba rápida para la detección de anticuerpos anti *Helicobacter pylori*.



Centrifugación de muestras (obtención de suero)



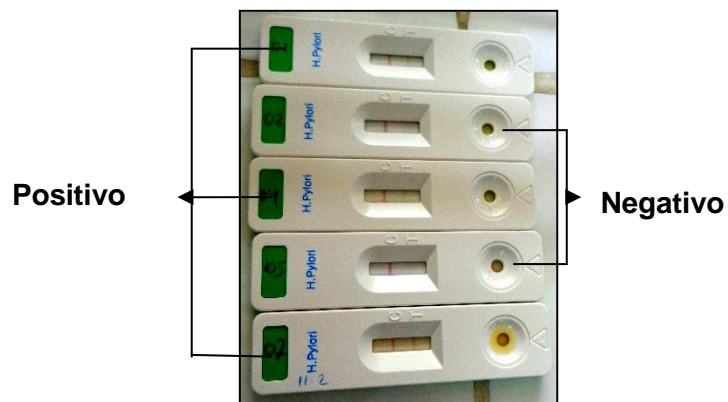
Toma de suero con el gotero que acompaña al Casete



Incorporación de 3 gotas de suero al Casete



10 minutos



Observación de resultados

Anexo 4. Fotografía del kit de prueba rápida Bio Tracer™ Rapid Card utilizado en el presente trabajo.



Anexo 5.
CONSENTIMIENTO INFORMADO N°.....

Por medio del presente yo,.....identificado con DNI. N°..... Estoy de acuerdo en formar parte del trabajo de investigación cuyo tema es: **Seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.**

La investigadora ha explicado la finalidad del trabajo del cual estoy enterado y acepto dar la información necesaria para ello. Con el conocimiento de que el trabajo no atenta contra mi integridad física, psicológica y fisiológica; además es un trabajo confidencial y libre de costo para mi persona. Los resultados se publicaran como grupo y mi nombre no aparecerá en la publicación.

Ayacucho,.....de.....del 2015

Atentamente,

.....
Firma

Anexo 7.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE BIOLOGÍA

FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

I. DATOS INFORMATIVOS

Nombre del instrumento de evaluación	Autor del instrumento
Cuestionario sobre factores de riesgo asociados a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> .	Bach. Luz Guadalupe Gutiérrez Sánchez.

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 0-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy buena 61-80%	Excelente 81-100%
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.				✓	
2. OBJETIVIDAD	Está expresado en conductas observables.				✓	
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y la investigación.				✓	
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.			✓		
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos en cantidad y calidad.			✓		
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos de la variable de interés.				✓	
7. CONSISTENCIA	Basado en aspectos teorico-científicos de la variable de interés				✓	
8. COHERENCIA	Entre las variables e indicadores.			✓		
9. METODOLOGIA	La estrategia responde al propósito del diagnóstico.				✓	
10. OPORTUNIDAD	El instrumento será aplicado en el momento oportuno o más adecuado.				✓	

III. OPINION DE APLICACIÓN:

Es aplicable para el present estudio

IV. PROMEDIO DE VALIDACIÓN:

Entre bueno y muy bueno

APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO: VALENZUELA ESTABA WALTER			
CARGO E INSTITUCION DONDE LABORA: Medico Asistente - HRA			
Ayacucho 05-04-16	28311082	Dr. Walter Valenzuela Estaba GASTROENTEROLOGO ENDOCRINOLOGIA	966610845
Lugar y fecha	DNI	Firma y sello del experto	Teléfono

Anexo 8.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE BIOLOGÍA

FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

I. DATOS INFORMATIVOS

Nombre del instrumento de evaluación	Autor del instrumento
Cuestionario sobre factores de riesgo asociados a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> .	Bach. Luz Guadalupe Gutiérrez Sánchez.

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 0-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy buena 61-80%	Excelente 81-100%
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.				X	
2. OBJETIVIDAD	Está expresado en conductas observables.				X	
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y la investigación.				X	
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.				X	
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos en cantidad y calidad.				X	
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos de la variable de interés.					X
7. CONSISTENCIA	Basado en aspectos teórico-científicos de la variable de interés					X
8. COHERENCIA	Entre las variables e indicadores.					X
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito del diagnóstico.				X	
10. OPORTUNIDAD	El instrumento será aplicado en el momento oportuno o más adecuado.					X

III. OPINION DE APLICACIÓN:..... *Considero que es aplicable.*

IV. PROMEDIO DE VALIDACIÓN:..... *Entre muy Buena y excelente.*

APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO: <i>Cardenas Cárdenas Liset Z.</i>			
CARGO E INSTITUCION DONDE LABORA: <i>Médico gastroenterólogo. Clínica Gloria del Perú.</i>			
<i>Ayacucho.</i>	<i>43639179.</i>	 <small>Dra. Liset Z. Cárdenas Cárdenas MÉDICO CIRUJANO - CAP. 055476 GASTROENTERÓLOGA - R.N.E. 024874</small>	<i>990 405530.</i>
Lugar y fecha	DNI	Firma y sello del experto	Teléfono

Anexo 9.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE BIOLOGÍA**

FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

I. DATOS INFORMATIVOS

Nombre del instrumento de evaluación	Autor del instrumento
Cuestionario sobre factores de riesgo asociados a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> .	Bach. Luz Guadalupe Gutiérrez Sánchez.

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 0-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy buena 61-80%	Excelente 81-100%
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.				X	
2. OBJETIVIDAD	Está expresado en conductas observables.				X	
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y la investigación.					X
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.				X	
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos en cantidad y calidad.					X
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos de la variable de interés.					X
7. CONSISTENCIA	Basado en aspectos teórico-científicos de la variable de interés					X
8. COHERENCIA	Entre las variables e indicadores.				X	
9. METODOLOGIA	La estrategia responde al propósito del diagnóstico.				X	
10. OPORTUNIDAD	El instrumento será aplicado en el momento oportuno o más adecuado.					X

III. OPINION DE APLICACIÓN:..... *se considera aplicable*

IV. PROMEDIO DE VALIDACIÓN:..... *Entre buena y muy buena a excelente*

APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO: <i>ACEVEDO BERNA JOSE WIS</i>			
CARGO E INSTITUCION DONDE LABORA:			
<i>RYD WCHO</i> <i>16/08/15</i>	<i>20074233</i>	<i>Dr. Jose Luis Acevedo Berna</i> MEDICO PEDIATRA C.M.P 36340 R.N.E. 20086	<i>499224006</i>
Lugar y fecha	DNI	Firma y sello del experto	Teléfono

Anexo 10.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE BIOLOGÍA

FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

I. DATOS INFORMATIVOS

Nombre del instrumento de evaluación	Autor del instrumento
Cuestionario sobre factores de riesgo asociados a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> .	Bach. Luz Guadalupe Gutiérrez Sánchez.

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 0-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy buena 61-80%	Excelente 81-100%
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.				X	
2. OBJETIVIDAD	Está expresado en conductas observables.				X	
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y la investigación.				X	
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.			X		
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos en cantidad y calidad.			X		
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos de la variable de interés.				X	
7. CONSISTENCIA	Basado en aspectos teorico-científicos de la variable de interés					X
8. COHERENCIA	Entre las variables e indicadores.					X
9. METODOLOGIA	La estrategia responde al propósito del diagnóstico.				X	
10. OPORTUNIDAD	El instrumento será aplicado en el momento oportuno o más adecuado.					X

III. OPINION DE APLICACIÓN:..... *Considero aplicable.*

IV. PROMEDIO DE VALIDACIÓN:..... *entre bueno y excelente*

APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO: <i>Cusi Prado Janet Yossy</i>			
CARGO E INSTITUCION DONDE LABORA: <i>Médico Asistente - Metropolitana - Ervadud</i>			
<i>02/11/2015</i>	<i>41379552</i>		<i>966010116</i>
Lugar y fecha	DNI	Firma y sello del experto	Teléfono

Anexo 7: Matriz de consistencia

TÍTULO: Seroprevalencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en usuarios del Área de Salud de la Oficina de Servicios Asistenciales de la Universidad Nacional De San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015.

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	MARCO TEÓRICO	VARIABLES	METODOLOGÍA
¿Cuál es la seroprevalencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> en usuarios del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015?	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocer la seroprevalencia de anticuepos anti <i>Helicobacter pylori</i> en usuarios del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015. <p>OBJETIVO ESPECÍFICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar la frecuencia de anticuepos anti <i>Helicobacter pylori</i> en usuarios del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015. • Identificar los factores de riesgo asociados a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> en usuarios del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015. 	La seroprevalencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i> es alta en usuarios del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Ayacucho, 2015	<ol style="list-style-type: none"> 1. Antecedentes 2. <i>H. pylori</i> <ul style="list-style-type: none"> • Taxonomía • Morfología y estructura • Patogenicidad • Vías de transmisión • Diagnóstico • Epidemiología 3. Conceptos generales 4. Generalidades de la Oficina de Servicios Asistenciales 	<p>VARIABLE PRIMARIA</p> <p>Seroprevalencia de anticuerpos anti <i>Helicobacter pylori</i>.</p> <p>VARIABLES SECUNDARIAS E INDICADORES.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Residencia en el lugar de procedencia. • Tipo de agua que bebe en el lugar de procedencia. • Disponibilidad de agua. • Lugar de disposición de excretas en lugar de procedencia. • Lugar de consumo de alimentos. • Consumo frecuente de agua hervida o cruda. • Consumo de tabaco. • Consumo de bebidas alcohólicas. 	<p>TIPO DE INVESTIGACIÓN</p> <p>No experimental</p> <p>DISEÑO DE INVESTIGACIÓN</p> <p>Transversal</p> <p>POBLACIÓN</p> <p>En promedio 280 estudiantes con sintomatología gástrica que acuden al servicio de medicina del Área de salud de la Oficina de Servicios asistenciales de la UNSCH por semestre.</p> <p>MUESTRA</p> <p>145 estudiantes con sintomatología gástrica que acuden al servicio de medicina del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la UNSCH.</p> <p>METODOLOGÍA</p> <p>Entrega de la solicitud de consentimiento al paciente.</p> <p>Entrega del cuestionario de recolección de datos al momento de acudir al laboratorio de análisis clínico del Área de salud de la Oficina de servicios asistenciales de la UNSCH.</p> <p>Procesamiento de muestras de sangre mediante prueba rápida.</p> <p>ANÁLISIS DE DATOS</p> <p>Organización mediante tablas porcentuales. Empleo del Chi cuadrado (X^2).</p>