

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA**



**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI POR
INMUNOENSAYO CROMATOGRÁFICO HpSA EN HECES
FECALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CAJA PETROLERA
DE SALUD DE LA PAZ DE JULIO A SEPTIEMBRE DEL 2010**

ELABORADO POR:

MARIA RUTH VELARDE QUISPE

TESINA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN BIOQUIMICA

La Paz – Bolivia

2011

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA**



**DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI POR
INMUNOENSAYO CROMATOGRAFICO HpSA EN HECES
FECALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CAJA PETROLERA
DE SALUD DE LA PAZ DE JULIO A SEPTIEMBRE DEL 2010**

ELABORADO POR:

MARIA RUTH VELARDE QUISPE

ASESOR:

Dra. Martha Rivas

Tesina para optar al título de Licenciatura en Bioquímica

La Paz – Bolivia

2011

Todo el esfuerzo realizado en el presente trabajo lo dedico con mucho cariño

A Dios

Por darme la vida.

A los seres más buenos y comprensibles

A mi Papá Cayetano Velarde y Mamá Lidia Quispe

Por su apoyo y su infinito amor

A mis hermanos y hermanas

Por impulsar mi superación y por su confianza

Mi agradecimiento todos los docentes de la F.C.F.B

Por enseñarme tantas cosas

Al personal de laboratorio de la C.P.S

Por guiarnos en el comienzo de nuestra vida profesional

A Rubén

Por creer en mí cuando lo necesite

GRACIAS....

TABLA DE CONTENIDO

	Pagina
RESUMEN.....	1
I. INTRODUCCION.....	2
II ANTECEDENTES.....	3
Primeras evidencias.....	3
Redescubrimiento y caracterización.....	3
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
IV. JUSTIFICACION.....	5
V. OBJETIVOS.....	6
A. Objetivo general.....	6
B. Objetivos específicos.....	7
VI. HIPOTESIS GENERAL.....	7
A. HIPOTESIS ESPECÍFICA.....	7
VII. SIGNIFICANCIA CLINICA.....	7
VIII. MARCO TEORICO.....	7
A. Taxonomía.....	8
B. Aspectos Microbiologicos del H. pylori.....	8
C. Características Morfológicas.....	9
1. Características estructurales.....	9
2. Características de virulencia.....	11
3. <i>Motilidad y Adhesión bacteriana</i>	11
4. <i>Liberación de enzimas</i>	12
5. <i>Toxinas</i>	13
6. <i>Respuesta inflamatoria</i>	15
D. Epidemiología de la infección por H. pylori.....	16
E. Reservorio y mecanismo de transmisión de H. pylori.....	17
F. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	18
G. DIAGNOSTICO DE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI.....	18

1. Métodos diagnósticos no invasivos.....	19
a) Detección por antígeno fecal de <i>H. pylori</i>	19
b) Test de aliento con urea marcada.....	20
c) Diagnóstico por serología.....	21
d) Detección de anticuerpos en orina.....	22
e) Anticuerpos en saliva.....	22
2. Métodos invasivos.....	22
a) Test de ureasa rápida.....	22
b) Estudio histológico.....	23
c) Cultivo.....	24
d) Determinación de genotipos de <i>H. pylori</i> mediante PCR.....	24
H.-TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR <i>H. PYLORI</i>	25
IX. DISEÑO METODOLOGICO.....	27
A. POBLACIÓN.....	27
B. DESCRIPCIÓN DEL AMBITO DE ESTUDIO.....	27
C. TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	27
D. MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN.....	28
1) Examen en placa de un paso del antígeno de <i>h. pylori</i> (heces).....	28
2) Aparatos y materiales.....	29
3) Procesamiento.....	29
4) Obtención, interpretación y expresión de los resultados.....	30
X. RESULTADOS	30
XI. DISCUSIÓN.....	35
XII. CONCLUSIONES.....	36
XIII. RECOMENDACIONES.....	37
XIV. BIBLIOGRAFÍA.....	37

RESUMEN

La infección por *Helicobacter pylori* ocurre en toda la población mundial pero más frecuente en países tercermundistas con mayor hacinamiento. La incidencia de esta infección en la infancia puede ser mayor al 50% en países en desarrollo siendo la gastritis causa identificable y más frecuente en niños y adultos.

Los mecanismos de transmisión de la infección para este microorganismo son de persona a persona, fecal- oral y oral - oral

El método más utilizado y considerado como el patrón de oro es la endoscopia con biopsia para hacer análisis histológico o cultivo. También existe un método no invasivo como la determinación del antígeno de *H. pylori* en las heces que ha aportado inicialmente una sensibilidad >91% y especificidad >97 % como método diagnóstico utilizado en este estudio. Cuyo objetivo del presente trabajo es determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en heces fecales de niños que acuden a la Caja Petrolera de Salud. Se estudiaron 91 muestras de niños que acudieron a la Caja Petrolera de Salud durante los meses de Julio a Septiembre del año 2010, para este estudio se utilizó el método de inmunoensayo cromatografico en heces fecales.

Obtuvimos que el 18.7 % dieron positivos, siendo mayor en niños con un 13.2 %, a diferencia de las niñas con un 5.5 %. La edad pediátrica más propensa es de 8 a 10 años. Lo que indica que esta infección se contrae a tempranas edades, el desarrollo de la enfermedad dependerá más de la alimentación que reciba el infante.

Además el método utilizado en este estudio es un alternativa en el diagnostico del mismo sin la utilización de métodos invasivos a edades tempranas.

DETERMINACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI POR INMUNOENSAYO CROMATOGRAFICO HpSA EN HECES FECALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CAJA PETROLERA DE SALUD DE LA PAZ DE JULIO A SEPTIEMBRE DEL 2010

I. INTRODUCCION.

En la actualidad, la infección por *Helicobacter pylori* es considerada una de las enfermedades crónicas más frecuentes. La OMS ha clasificado a dicho patógeno como agente biológico carcinógeno para el hombre (categoría 1).

Está distribuido en todo el planeta, pero es más frecuente en los países del tercer mundo, posiblemente en países con un alto número de población.

La infección por *H. pylori* normalmente adquirida en la infancia, y usualmente permanece a lo largo de toda la vida, a menos que se realice un tratamiento específico. La incidencia de esta infección en la infancia puede ser mayor al 50% en países en desarrollo. Se ha visto que la tasa de infección aumenta con la edad de 24.5% en niños menores de 4 años y 65% en adolescentes. La causa identificable y más frecuente es la gastritis en niños y adultos.

La prueba considerada como el patrón de oro es la endoscopia con biopsia para hacer análisis histológico o cultivo. La determinación del antígeno de *H. pylori* en las heces de los niños infectados ha aportado inicialmente una sensibilidad >91% y especificidad >97 % como método diagnóstico y de control después del tratamiento.

Por tal motivo se realizó el siguiente estudio en el cual se toma en cuenta niños comprendidos en edades de 1 a 15 años los cuales asistieron a la Caja Petrolera de Salud durante los meses de Julio a Septiembre del 2010.

Para el estudio se utilizó el método de inmunoensayo cromatografico en placa HpSA pylori, por ser un método no invasivo, para el cual se requiere una muestra de fácil obtención y capaz de ser guardada hasta 48 horas bajo refrigeración.

En los niños se observa con menos frecuencia y se piensa que la mucosa de los mismos se va colonizando a través de los años, pudiendo convertirse en una infección crónica de por vida, que asociada a factores de riesgo conocidos podría dar el cuadro clínico del adulto. Esto también depende de la edad y condiciones socioeconómicas.

II ANTECEDENTES

Primeras evidencias

En 1875, científicos alemanes descubrieron bacterias espirales en el epitelio del estómago humano. Estas bacterias no podían ser cultivadas, y por consiguiente este descubrimiento fue olvidado en aquel momento.⁽¹⁾ En 1892, el investigador italiano Giulio Bizzozero describió una serie de bacterias espirales que vivían en el ambiente ácido del estómago de perros.

El profesor Walery Jaworski, de la Universidad Jagellónica en Cracovia, llegó a investigar el procedimiento de lavado gástrico obtenido en humanos (1899). Además de bacterias alargadas, también encontró bacterias en forma de espiral, a las cuales llamó *Vibrio rugula*. Este investigador fue el primero en sugerir la participación de este microorganismo en enfermedades gástricas. Aunque su trabajo fue incluido en el *Manual de enfermedades gástricas*, no tuvo mucha incidencia debido a que el lenguaje que utilizó (polaco) no era común.⁽²⁾

Redescubrimiento y caracterización

Esta bacteria fue redescubierta en 1979 por el patólogo australiano Robin Warren, quien en investigaciones posteriores (a partir de 1981), junto a Barry Marshall, aisló este microorganismo de las mucosas de estómagos humanos y fue el primero que consiguió cultivarla.⁽³⁾ En el trabajo original, Warren y Marshall afirmaron que muchas de las úlceras estomacales y gastritis estaban causadas por la colonización del estómago por esta bacteria, y no por estrés o comida picante, como se sostenía hasta entonces.

Pocos estudios se han realizado en nuestro país, pero no es ajeno a nuestra realidad, los pocos estudios de prevalencia muestra que sobre el 66% de niños en edad pediátrica están infectados con esta bacteria como se demostró en el estudio realizado el año 2006, en el Instituto de Gastroenterologico Boliviano Japonés y hospital del Niño, en la ciudad de La Paz tomando como población a 47 niños de los cuales se tomaron muestras de biopsia via estomacal con diagnostico gástrico siendo este método el gold estándar de determinación.⁽⁴⁾

Como se ha visto en nuestro medio muy pocos estudios se han realizado entre los cuales podemos mencionar dos realizados en el año 2008 por endoscopia. El primero de Wendy Caballero Uzeada “Frecuencia e incidencia de *Helicobacter Pylori* para niños con dispepsia en biopsia gastricas endoscopicas en el laboratorio de Gastroenterologico Boliviano Japonés – La Paz de Febrero a Diciembre del 2004” y la tesis de Pablo Bilbao Ramos con el título “Estudio de la infección por *Helicobacter pylori* de los métodos de Diagnostico laboratorial, en pacientes que acuden a consultas de gastroenterología en la clínica “Caja Petrolera” y el “Hospital Arco Iris” de Junio 2005 a Abril 2006 en la ciudad de La Paz - Bolivia”

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los métodos invasivos para la determinación de *H. pylori* son: el test de la ureasa rápida, el estudio histológico, el cultivo y la determinación por PCR para los cuales es necesario tomar una muestra por endoscopia.

Uno de los métodos no invasivos es la determinación de antígenos de *H. pylori* en heces, el cual solo utiliza una sola muestra de heces fecales, pudiendo ser almacenado posteriormente para un control; no requiere mucho tiempo en su procesamiento; se puede implementar en edades tempranas evitando el avance de la enfermedad y ayuda a tomar medidas preventivas sobre la enfermedad.

Evitar la realización de un examen invasivo como lo es la endoscopia el cual es el más utilizado para esta patología y obviando en el futuro esta

prueba para los niños por motivos traumáticos, asimismo se necesita una previa anestesia momentánea para la mayoría de los pacientes pediátricos, tomando en cuenta que este examen tiene una sensibilidad >91% y especificidad >97 %.

IV. JUSTIFICACION.

El buen diagnóstico para la infección de *Helicobacter pylori* es importante, por tal motivo se busca una técnica que presente alta sensibilidad y especificidad, para poder diagnosticar esta infección en zonas de alta prevalencia en países del tercer mundo; favoreciendo especialmente a laboratorios que cuentan con poca innovación de tecnología para el diagnóstico de infecciones de este tipo. Por tal razón se realizó el test de antígenos fecales con anticuerpos monoclonales pudiendo convertirse en una excelente herramienta, pues dentro de las ventajas que posee este método podemos mencionar ; fácil de realizar, arroja resultados en corto tiempo y se puede utilizar en todo tipo de pacientes pues no tiene muchas contraindicaciones.

Este método de diagnóstico permite hacer el seguimiento al tratamiento, es decir esta técnica mantiene su sensibilidad y especificidad posteriormente la erradicación del microorganismo. Otra ventaja que presenta esta técnica utiliza una única muestra recolectada en casa, puede ser pequeña y mantenerse bajo refrigeración varios días hasta su análisis.

A diferencia de la endoscopia de vía digestiva que es de menor manera dolorosa en niños, su realización requiere sedación, generalmente entre moderada y profunda, no tiene un alto grado de seguridad y efectividad respectivamente.

El acertado diagnóstico y tratamiento de la infección por *H. pylori* tiene entonces un impacto favorable para mejorar la calidad de vida de los pacientes portadores, al disminuir o eliminar los síntomas y, aún más contundente la erradicación y la posibilidad de desarrollar una patología gastrointestinal crónica o incluso maligna.

En un país con bajos recursos para la salud como Bolivia, se requiere estrategias, implementación, renovación de tecnología y capacitación de personal que permitan detectar de manera rápida y eficaz a los pacientes que padecen la infección, con el fin de tratar esta patología de manera certera.

V. OBJETIVOS.

A. Objetivo general.

- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* por inmunoensayo cromatografico en heces fecales de niños que acuden a la Caja Petrolera de Salud de la ciudad de La Paz en los meses de julio a septiembre de 2010

B. Objetivos específicos.

- Establecer la presencia de *H. pylori* en niños de 1 – 15 años utilizando el inmunoensayo cromatografico en heces fecales.
- Caracterizar la presencia de *H. pylori* de acuerdo al género utilizando inmunoensayo cromatografico en heces fecales.
- Implementar una técnica rápida, económica y eficaz en los laboratorios de rutina para su diagnostico.
- Definir el número de pacientes a ser evaluado en el estudio utilizando la formula tamaño de muestra finita.

VI. HIPOTESIS GENERAL.

- Determinar la presencia de *H. pylori* en niños en edades comprendidas: 1 – 15 años.

B. HIPOTESIS ESPECÍFICA.

- Determinar la presencia de esta bacteria en niños en edades de 6 a 8 años de edad y mayor frecuencia en el género femenino.

VII. SIGNIFICANCIA CLINICA

La determinación del *H. pylori* es muy importante ya que se trata de una bacteria causante de enfermedades gastrointestinales tales como úlceras gástricas y úlceras duodenales pudiendo llegar a causar un cáncer gástrico.

VIII. MARCO TEORICO

Helicobacter pylori (*H. pylori*), que fue aislado por primera vez en 1983, es un bacilo gramnegativo y microaerófilico que coloniza la mucosa gástrica humana. ⁽⁵⁾

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es un bacilo capaz de producir diversos trastornos y especialmente patología digestiva en la población general.

La infección por *H. pylori* en los niños puede dar lugar a gastritis crónica y con menos frecuencia a úlcera gástrica y duodenal, aunque en menor proporción que en los adultos. ⁶

E. Taxonomía

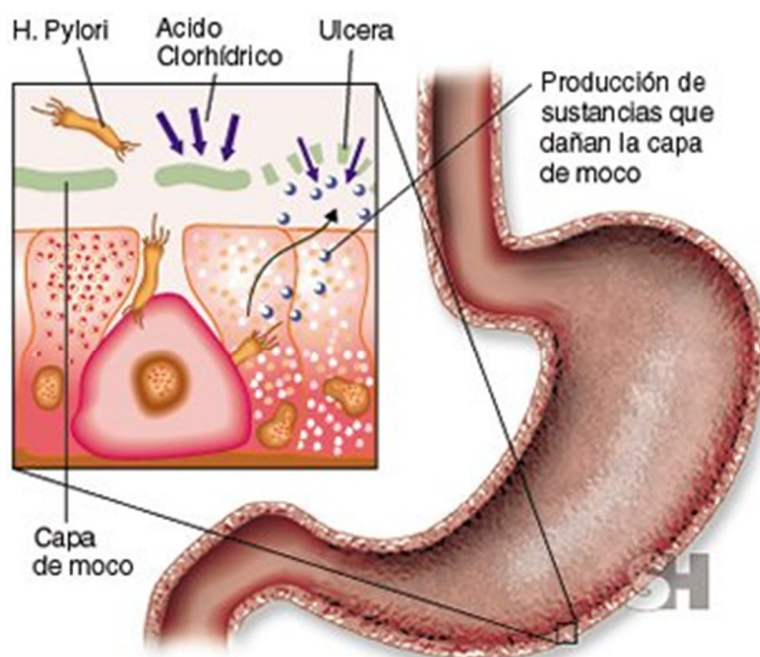
Taxonómicamente se demuestra de *Campylobacter* y *Helicobacter* son los miembros principales de un grupo distinto de bacterias (rRNA superfamilia VI) que está relacionado lejanamente con eubacterias.

Clasificación científica	
Reino:	Bacteria
Filo:	Proteobacteria
Clase:	Epsilon Proteobacteria
Orden:	Campylobacterales
Familia:	Helicobacteraceae
Género:	<i>Helicobacter</i>
Especie:	<i>H. pylori</i>

F. Aspectos Microbiológicos del *H. pylori*

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo bastante adaptado a la mucosa gástrica; posee la capacidad de penetrar la mucosa, nadar a través del mismo, adherirse a las células epiteliales, evadir y modular la respuesta sistema inmune generada por el huésped y mantener una colonización persistente. ⁽⁷⁾

Este microorganismo daña la capa de moco mediante su adhesión al epitelio y altera la fisiología normal de la secreción ácida, volviendo a la mucosa gástrica más susceptible al pH ácido; libera enzimas y toxinas y genera un proceso inflamatorio crónico que perpetúa la injuria tisular. ⁽⁷⁾

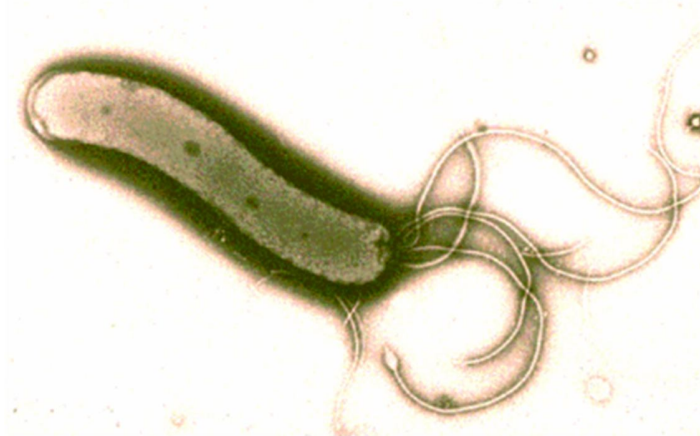


G. Características Morfológicas

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilo que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano asociado a diferentes enfermedades digestivas. *H. pylori* tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica y menos espiral cuando crece en medios artificiales.

Presenta unas dimensiones de 0,5 a 1,0 μm de ancho y de 3 μm de largo y las características estructurales típicas de los bacilos gramnegativos, con una membrana externa. Tiene de 4 a 8 flagelos polares, fundamentales para su movilidad, y que están recubiertos por una vaina de estructura lipídica, igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación por el medio ácido.

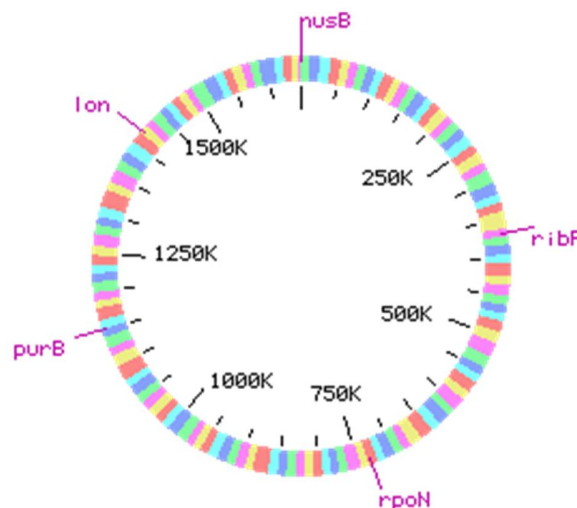
Su característica bioquímica más importante es la ureasa, considerablemente más potente que la de otras bacterias. Tiene otras dos enzimas muy útiles para su identificación cuando crece en medios de cultivo que son la oxidasa y la catalasa.



7. Características estructurales

El genoma del *Helicobacter pylori* le confiere a este organismo la habilidad de colonizar, evadir y modular la respuesta inmune del huésped, alterar la expresión de ciertos genes en las células del epitelio, sobrevivir y adaptarse al medio gástrico.

El ADN de esta bacteria consta de 1.65 millones de pares de bases que codifican alrededor de 1500 proteínas. Este genoma cambia constantemente debido a la activación y supresión de genes, mediante el proceso de mutagénesis e importación de pequeñas piezas de ADN foráneo de otras cepas de *Helicobacter pylori*.⁶

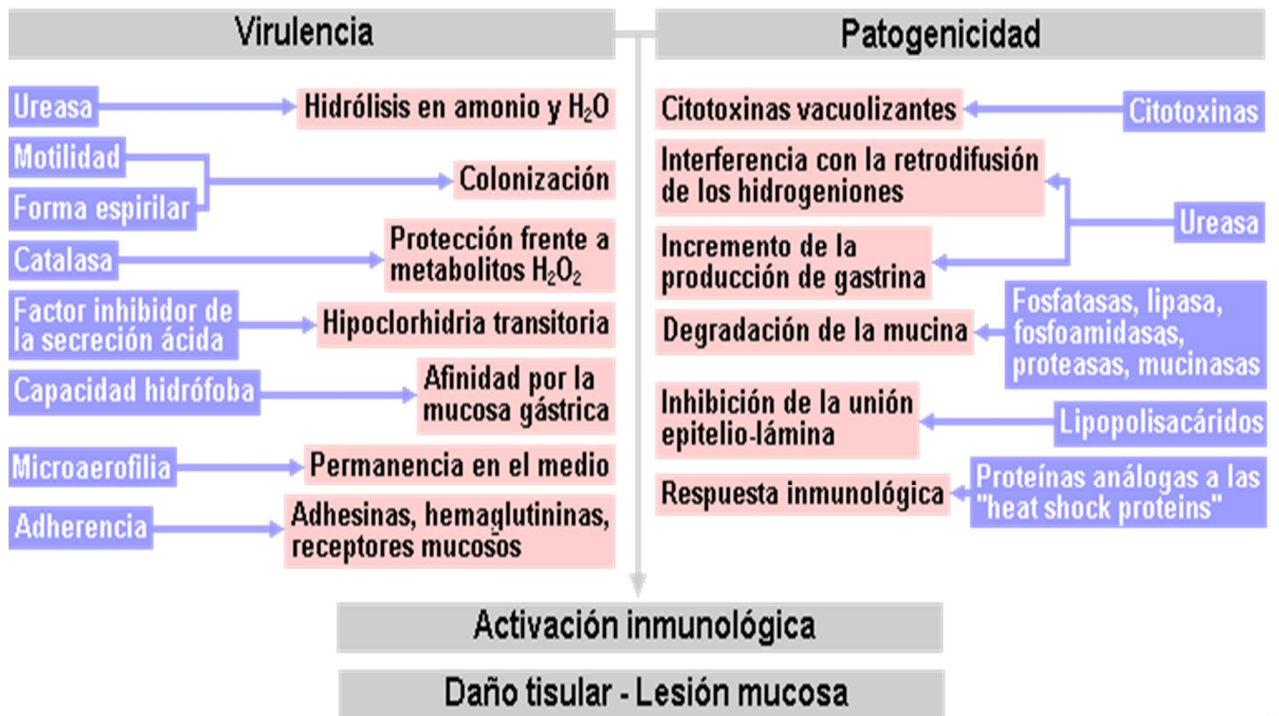


El genoma de *Helicobacter pylori* tiene un tamaño de 1.6 a 1.73 Mb, con un promedio de 1.67Mb. La composición media de guanina y citosina (G+C) es de 35.2 Mol% con un rango de 34.1 a 37.5 mol%.

Aproximadamente el 40% de las cepas contienen plásmidos con un tamaño de 1.5 a 23.3 Kb, pero estos no contienen los factores de virulencia reconocidos. Los genes tienen localización variable en el mapa genético, lo cual refiere la extensa reorganización que ocurre en el genoma de *H. pylori* ⁶

8. Características de virulencia

Existen diferentes cepas bacterianas de *Helicobacter pylori*, cada una de ellas posee factores de virulencia que le confieren una mayor o menor patogenicidad. ⁽⁷⁾

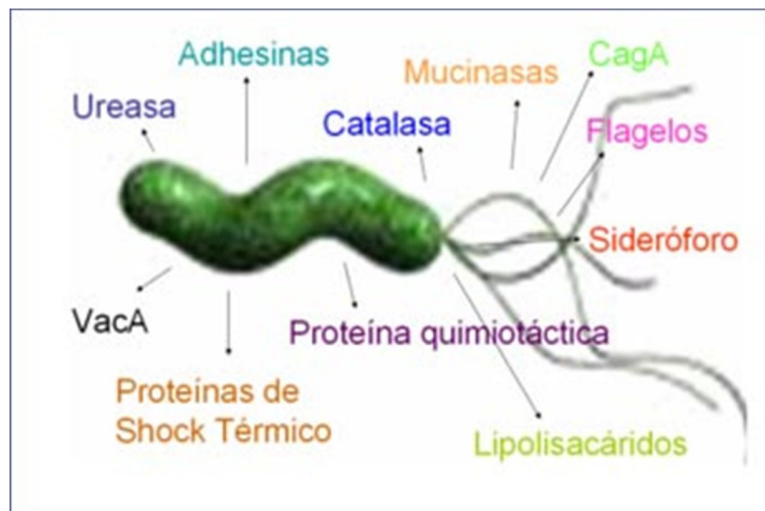


9. Motilidad y Adhesión bacteriana

El *Helicobacter pylori* cuenta con un flagelo adaptado al medio ácido que le permite navegar a través del moco gástrico, mecanismo que es esencial para el proceso de colonización. Además tiene la capacidad de reconocer receptores en las células del tejido gástrico y adherirse a ellos mediante una familia compleja de adhesinas bacterianas.

Este proceso de adhesión altera la morfología y fisiología de las células del epitelio gástrico, al mismo tiempo que activa ciertas funciones bacterianas; siendo bastante tóxica para el tejido epitelial.

Aunque el proceso de adhesión no se conoce completamente, tres proteínas han sido implicadas: HopS (BabA), HopP (SabA) y HopH (OipA). La primera, HopS (BabA) es la mejor conocida, una proteína externa de membrana de 78 kd que se adhiere a antígenos glicosilados del grupo sanguíneo Lewis b. La segunda, HopH además de intervenir en procesos de adhesión promueve la inflamación incrementando los niveles de interleukina 8 (IL-8). La proteína HopP, interviene en la adhesión bacteriana a glicoconjugados que contienen ácido siálico. ⁽⁷⁾



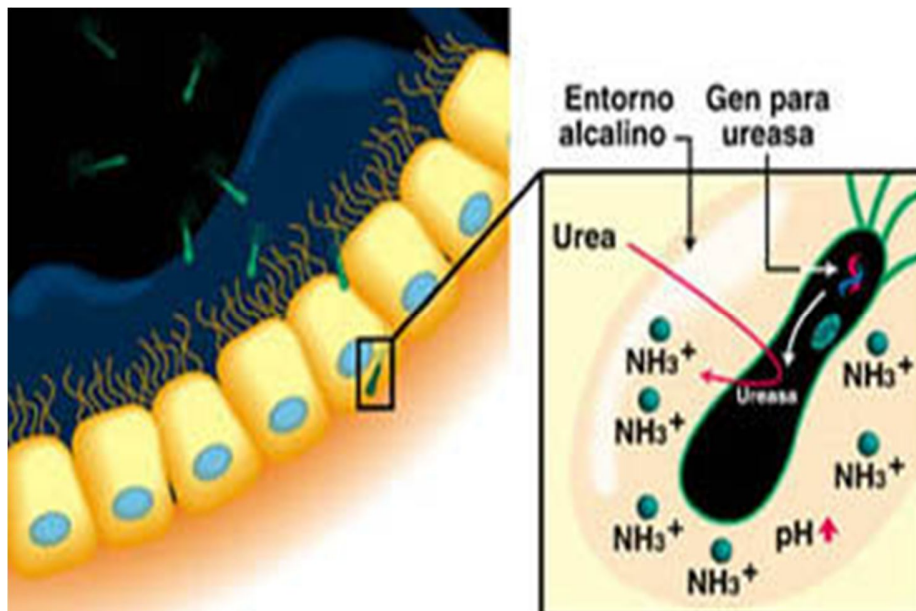
10. Liberación de enzimas

El *Helicobacter pylori* libera varias enzimas que pueden causar daño celular mediante mecanismos directos o indirectos.

La ureasa representa el 5% del peso de la bacteria. Hidroliza la úrea, generando dióxido de carbono y compuestos de amonio, lo que permite a este microorganismo sobrevivir en un medio ácido. Adicionalmente los compuestos generados como el cloruro de amonio y la monocloramina ocasionan un daño directo sobre las células epiteliales. Esta enzima es también antigénica, y activa el sistema inmunológico, produciendo un daño indirecto mediante el estímulo inflamatorio.

Su actividad enzimática es regulada por un canal de úrea dependiente de pH que se abre en medios con pH ácido y se cierra en medios con pH neutro. ⁽⁷⁾

La acción de las fosfolipasas altera la estructura e integridad de la mucosa gástrica, originando un cambio en su tensión superficial, hidrofobicidad, y permeabilidad. La fosfolipasa A2 convierte la lecitina a lisolectina (compuesto tóxico) produciendo daño celular directa. ⁽⁷⁾



El *Helicobacter pylori* produce mayor cantidad de catalasa que la mayoría de bacterias. Esta enzima funciona como antioxidante y protege a la bacteria de los compuestos tóxicos de oxígeno liberados por la activación de neutrófilos, permitiendo su supervivencia y proliferación en una mucosa dañada por la inflamación.

El *Helicobacter pylori* posee además actividad enzimática proteolítica capaz de degradar el moco de la mucosa gástrica, sin embargo la importancia de este proceso permanece sin aclarar.

5. Toxinas

Las cepas bacterianas VacA + expresan la citotoxina VacA, proteína de 87 kd, capaz de causar daño celular gástrica in vitro e in vivo. Luego de ser secretada, se inserta en la membrana celular epitelial y forma canales dependientes de voltaje selectivos para aniones, capaces de incrementar la permeabilidad del epitelio gástrico a la urea, bicarbonato y otros aniones orgánicos. Este flujo de aniones crea un ambiente favorable para la supervivencia del *Helicobacter pylori*.

También puede insertarse en la membrana mitocondrial del tejido epitelial donde produce un eflujo del citocromo C e induce la apoptosis. La virulencia de la toxina VacA parece estar relacionada a un receptor de tirosina fosfatasa en las células del epitelio gástrico. Cepas de *Helicobacter pylori* con diferente alelo de VacA tienen diferente toxicidad.

Aunque todas las cepas de *Helicobacter pylori* poseen el gen que codifica la toxina VacA, sólo la expresan aquellas cepas que contienen un gen asociado a la toxina A (CagA). Este gen, codifica una proteína de 128 a 140 kd cuya función es aún desconocida, pero debido a que es necesaria para la expresión del gen de VacA, actuaría como un factor de transcripción, excreción y regulador de la función de la toxina VacA. Adicionalmente se plantea que esta proteína sería traslocada al interior de la célula epitelial, donde sería fosforilada y unida a los residuos SH2 de una tirosina fosfatasa, actuando como un factor de crecimiento celular que incrementaría la producción de citoquina.

Las cepas que expresan el gen CagA han sido asociados a un mayor grado de severidad de gastritis, daño epitelial superficial, úlcera duodenal, metaplasia intestinal y atrofia de la mucosa gástrica. La expresión del gen CagA también está asociada a una mayor frecuencia de lesiones precancerosas.

Dos genes adicionales Pic A y Pic B, ahora conocidos como CagE, codifican una proteína que modula la secreción de citoquinas por el epitelio, siendo es el más importante modulador de la inducción de interleuquina 8 (IL-8). El CagE ejerce su efecto mediante el factor nuclear kappa B (NF-K B). Este factor activa la transcripción del RNA mensajero de la Interleukina 8 y regula la expresión de otros genes mediadores de la inflamación y la respuesta inmune de la mucosa frente a las infecciones bacteriana.

La expresión del gen CagE también ha sido asociada a enfermedad gastroduodenal en adultos y niños.⁽⁷⁾

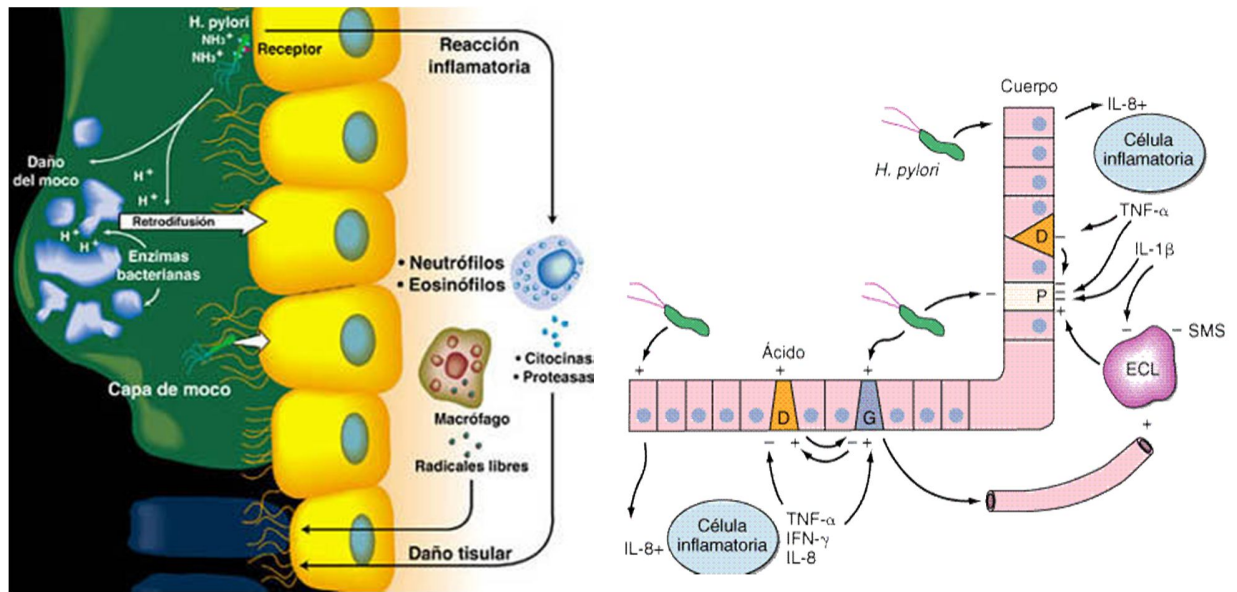
Aunque no han sido definidos completamente, otros factores de virulencia han sido asociados con úlcera péptica gástrica y duodenal: iceA (proteína inducida por contacto con el epitelio), babA2 (adhesina de unión a antígeno de grupo sanguíneo), oipA (proteína inflamatoria externa).

6. Respuesta inflamatoria

El *Helicobacter pylori* estimula una profunda respuesta inmunológica e inflamatoria en casi todas las personas infectadas.

Esta respuesta inflamatoria es la consecuencia del reclutamiento de neutrófilos, seguidos de linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos con el consiguiente daño tisular.

Dado que la bacteria no invade el tejido gastroduodenal, este proceso inflamatorio sería desencadenado por la adhesión del *Helicobacter pylori* a las células epiteliales.



El *Helicobacter pylori* posee varias sustancias antigénicas que son captadas y procesadas por los macrófagos de la lamina propia gástrica con la consecuente estimulación de los linfocitos T. El resultado final es un incremento en la producción de citoquinas inflamatorias como la IL-1, IL-2, IL-6, TNF alfa.

La IL-8 juega un rol central en el proceso inflamatorio generado por la infección por *Helicobacter pylori*. Esta interleukina es un potente factor quimiotáctico que activa a los neutrófilos y recluta células inflamatorias en la mucosa gástrica.

El factor de necrosis tumoral alfa estimula a la mucosa inflamada a producir IL-8. Luego de la erradicación del *Helicobacter pylori* los niveles de RNA mensajero de IL-8 y TNF-α se reducen de manera paralela a la disminución de la inflamación local.

La infección por *Helicobacter pylori* activa tanto a los linfocitos B y linfocitos T. La respuesta mediada por linfocitos B ocurre de manera local en la mucosa gastroduodenal y de manera sistémica. La estimulación crónica de los linfocitos B de la mucosa gástrica, puede, en raras ocasiones, desencadenar un linfoma tipo MALT. (7)

H. Epidemiología de la infección por *H. pylori*

H. pylori es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica. Afecta a toda la población mundial a todas las edades, y su prevalencia aumenta con la edad.

En países desarrollados la infección es excepcional en el primer año de vida, baja en la infancia y aumenta posteriormente con la edad. En países en vías de desarrollo la prevalencia es alta al final del primer año de vida y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia.

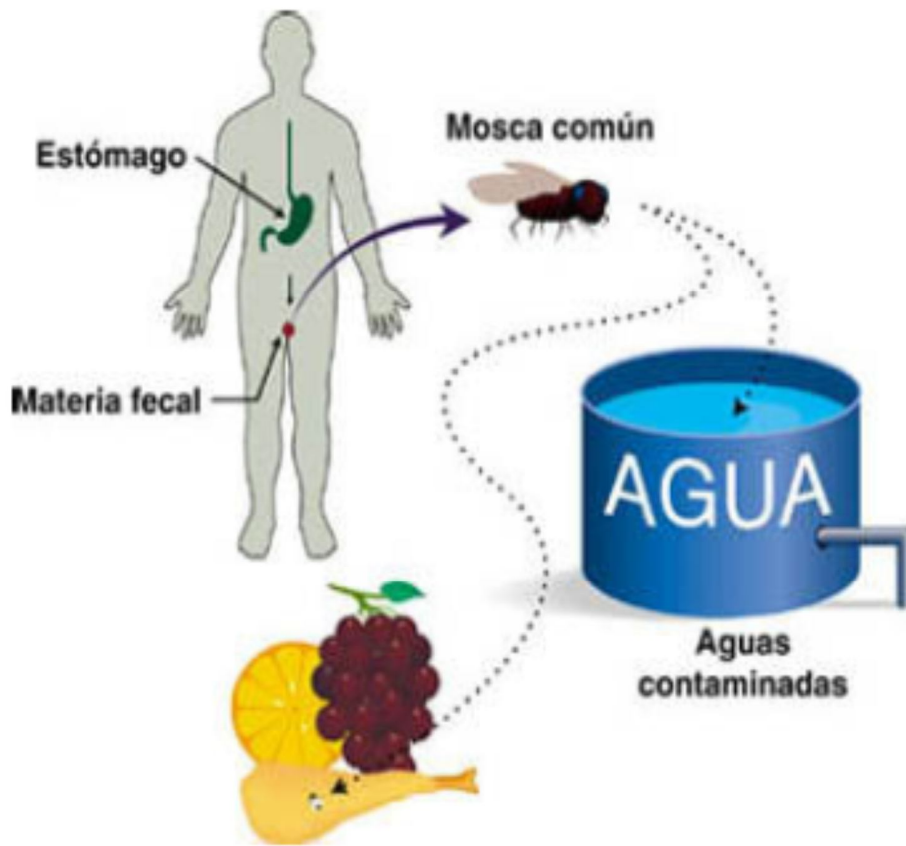
Se ha observado que la colonización por *H. pylori* depende de varios factores relacionados con la virulencia del microorganismo, la susceptibilidad del huésped y condicionantes ambientales, como el nivel Socioeconómico.⁽⁸⁾

La prevalencia de *H. pylori* es de 70 a 90% en países en desarrollo, y de 25 a 50% en países desarrollados.⁽⁷⁾

H. Reservorio y mecanismo de transmisión de *H. pylori*

Las posibles vías de transmisión son:

- **De persona a persona:** Hay mayor incidencia de infección por *H. pylori* en niños cuyo padre o madre están infectados.
- **Fecal-oral:** Los patrones sociales y geográficos demuestran una alta incidencia en poblaciones en vías de desarrollo.
- **Oral-oral:** Se ha aislado *H. pylori* de la saliva y de la placa dental, lo que podría sugerir la posibilidad de que la cavidad bucal sea un reservorio natural de la bacteria.



I. SIGNOS Y SINTOMAS

El dolor abdominal, generalmente de localización epigástrica y con menos frecuencia periumbilical, constituye el motivo de consulta habitual, acompañado de vómitos en aproximadamente la tercera parte de los niños y, en menor proporción, de anorexia con pérdida de peso, pirosis y sensación de plenitud posprandial.

Histológicamente estos niños tienen con frecuencia una gastritis antral, y sólo en un pequeño número de casos se detecta úlcera duodenal y, excepcionalmente, úlcera gástrica. ⁽⁸⁾

La infección se ha relacionado con talla baja y retraso puberal en niñas preadolescentes y además con anemia ferropénica de causa no explicada, sin que

hasta el momento se hayan podido demostrar los mecanismos implicados en estos casos.⁶

No existen síntomas específicos de patología ulcerosa, siendo el dolor abdominal la mayoría de las veces indistinguible del de los pacientes no ulcerosos.⁽⁸⁾

J. DIAGNOSTICO DE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI

Los métodos diagnósticos para la detección de infecciones por *H. pylori* incluyen métodos invasivos y no invasivos.⁽⁹⁾

Tabla 1. Métodos diagnósticos para la detección de *H. pylori*.

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

Tabla 2. Pruebas diagnosticas para *H. pylori* según el contexto clínico.

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

3. Métodos diagnósticos no invasivos

f) Detección por antígeno fecal de *H. pylori*

El único método no invasivo que no es dependiente de la edad para su precisión diagnóstica es la detección de antígenos fecales. El test de H. pylori "stool antigen" (HpSA) es conveniente en población pediátrica.

El estudio novedoso (RAPID Hp StAR) es un ensayo inmunocromatográfico que utiliza tecnología de amplificación para la determinación de antígenos de H. pylori en heces. El test utiliza dos anticuerpos monoclonales diferentes anti-H. pylori.

Ventajas: Requiere una sola muestra, recolectada en casa, puede ser una muestra pequeña, se puede mantener bajo refrigeración varios días hasta su análisis. Muestra de fácil obtención, y no depende de la edad del paciente, como en otros estudios que se sugiere sean realizados en mayores de 6 años. Puede usarse para determinación de prevalencia de *H. pylori* en estudios epidemiológicos.⁽⁹⁾

Desventajas: No se debe realizar en pacientes con reciente consumo de inhibidores de bomba de protones (IBP), soluciones de bismuto, antibióticos. Se debe esperar un periodo de 6 a 8 semanas luego de terapia de erradicación de *H. pylori*.⁽⁹⁾

g) Test de aliento con urea marcada

La prueba del aliento se basa también en la actividad de la ureasa de *H. pylori*, pero en este caso con urea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de urea marcada con C13 o C14, ocurre la hidrólisis de la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO₂ marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *H. pylori*.⁽¹⁰⁾

Ventajas: Ofrece mayor sensibilidad y especificidad que los estudios no invasivos. Actualmente se requiere de menor dosis de C13, lo cual disminuye las tasas de radiación, conservando aun así con menores dosis, una sensibilidad y especificidad elevada. Existe la determinación de que C14 es de menor costo, sin necesidad de infraestructura compleja para la realización del estudio a comparación que con el C13, lo que es más práctica en países en desarrollo, sin embargo su sensibilidad y especificidad es menor. ⁽⁹⁾

Desventajas: El C13 requiere de infraestructura sofisticada, costosa y de experiencia técnica para la realización del estudio. Las dosis convencionales de C13 (100 mg), representan mayor exposición a radiación, por lo que se debe emplear dosis menores de las antes utilizadas. Su especificidad disminuye en pacientes menores de 6 años. No se debe realizar en pacientes con reciente tratamiento de erradicación de *H. pylori*. Pueden dar falsos negativos en pacientes que han recibido inhibidores de bomba de protones y bloqueadores H-2. Por esta razón se prefiere suspender estos medicamentos con un mínimo de tiempo de siete días antes de la prueba. ⁽⁹⁾

h) Diagnóstico por serología

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo.⁵¹ Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM), entre otras. ⁽¹⁰⁾

Ventajas: Son útiles en estudios epidemiológicos, con alta sensibilidad y especificidad. Es una prueba sencilla, de bajo costo, y con resultados en corto tiempo. ⁽⁹⁾

Desventajas: No son útiles para el seguimiento posterior al tratamiento de erradicación de *H. pylori*, ya que los anticuerpos permanecen elevados por varios meses, no pudiendo diferenciar una infección activa, de una pasada. Presentan baja sensibilidad y especificidad en pacientes menores de 6 años. ⁽⁹⁾

i) Detección de anticuerpos en orina

Existen pocas publicaciones sobre el método de detección de anticuerpos en orina para el diagnóstico de *H. pylori* en pacientes pediátricos. En un estudio realizado en Japón con la prueba orina-Hp ELISA reportaron valores de sensibilidad, especificidad, y precisión diagnóstica de 94.4%, 96.9%, 96% respectivamente; concluyendo que este método ofrece una eficacia adecuada para el diagnóstico de *H. pylori*, el estudio fue realizado comparando la prueba con el test de aliento y con antígenos fecales, utilizando pacientes pediátricos. ⁽⁹⁾

j) Anticuerpos en saliva

Con este método se realizan determinaciones de IgG en saliva mediante las técnicas de Western Blot y ELISA. Hay pocos estudios en pacientes pediátricos y no hay revisiones recientes sobre su utilidad diagnóstica. ⁽⁹⁾

Ventajas: La muestra es de muy fácil recolección, no invasiva, rápida y de fácil transporte. Puede tener importancia en estudios epidemiológicos. ⁽⁹⁾

Desventajas: Presenta resultados inconsistentes en diferentes países; baja eficacia diagnóstica en menores de 5 años y no diferencia entre una infección activa de una pasada, con poca utilidad en pacientes con tratamiento de erradicación de *H. pylori*. ⁽⁹⁾

4. Métodos invasivos**e) Test de ureasa rápida**

La prueba rápida de la ureasa es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa en una pequeña muestra de mucosa gástrica, dicha prueba es universalmente empleada para detectar la presencia de este microorganismo. Se realiza colocando la pieza de biopsia en un tubo con urea que además contiene un indicador de cambio de pH. Si la muestra presenta actividad ureásica, se hidroliza la urea y se forman iones de amonio, los cuales aumentan el pH de la solución, produciendo el cambio de color. ⁽¹⁰⁾

La especificidad de esta prueba de la ureasa es alta por las siguientes razones fundamentales: el número de bacterias diferentes de *H. pylori* en la cavidad gástrica es muy escaso y los análisis se realizan a temperatura ambiente, lo cual limita la posible proliferación de otras bacterias durante la realización de la prueba.¹¹ Por su sencillez, rapidez y bajo costo, se considera como una técnica de elección para el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori* en aquellos pacientes que se someten a endoscopia.¹² Sin embargo, la sensibilidad de la prueba se ve afectada en los pacientes que han recibido tratamiento con antibióticos (tratamiento no erradicador) y en los pacientes tratados con fármacos inhibidores de la bomba de protones.⁽¹⁰⁾

f) Estudio histológico

La observación de microorganismos de forma espiral en cortes histológicos con diferentes tinciones es un método sencillo para diagnosticar la infección por *H. pylori*, así como para determinar la densidad de la colonización. Entre los métodos de tinción utilizados, unos son simples y fáciles de realizar y otros son más complejos. En la actualidad se emplean las tinciones con hematoxilina-eosina, la de Warthin-Starry con nitrato de plata y la tinción con azul de metileno, aunque esta última ha sido sustituida por la tinción con Giemsa, probablemente una de las más populares, por ser fácil de realizar y económica y con buenos resultados en el diagnóstico.⁶

Las principales desventajas del diagnóstico histológico en el caso de *H. pylori* son que el resultado está muy influenciado por la experiencia del patólogo y el tipo de tinción que se emplee. Por otra parte, existen algunos factores específicos que disminuyen su sensibilidad, como son: la baja densidad de microorganismos y la desigual distribución de la bacteria en el estómago; este último afecta por igual a todos los métodos directos de detección y, por tanto, se recomienda tomar varias biopsias para aumentar la sensibilidad de la técnica en cuestión que se esté empleando.⁽⁵⁾

g) Cultivo

Para efectuar el aislamiento de *H. pylori* se han utilizado varios medios de cultivo, entre los que se encuentran diferentes formulaciones que contienen agar, como caldo cerebro-corazón, Columbia, Brucella, Wilkins-Chalgren y Mueller-Hinton. Todos estos medios son suplementados con 5-10 % de sangre de caballo, carnero o humana u otros aditivos, como la hemina, isovitalex, ciclodextrina y almidón; además de una combinación de al menos 4 antibióticos selectivos. ⁽⁵⁾

H. pylori se identifica sobre la base de su morfología colonial (colonias pequeñas, grisáceas y brillantes de aproximadamente 1 mm de diámetro), la tinción de Gram (organismos espiralados o esféricos, gramnegativos), y su positividad en las pruebas de actividad de la ureasa, la catalasa y la oxidasa. ⁽⁵⁾

h) Determinación de genotipos de *H. pylori* mediante PCR

Los resultados de ensayos de PCR para la detección del gen de *H. pylori*, urease A, en población pediátrica, muestra buena relación con los resultados obtenidos con los test de ureasa rápida y estudio histológico. La sensibilidad del PCR para el diagnóstico de *H. pylori*, comparado con los otros estudios antes mencionados es de 100% y una especificidad de 94.6%, sugiriendo que el estudio de PCR es de alta precisión diagnóstica para la infección de *H. pylori*. ⁽¹⁰⁾

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

Durante el estudio endoscópico, además de tomar biopsias, se pueden diagnosticar complicaciones gastrointestinales como gastritis, úlceras pépticas y en ocasiones detectar lesiones sospechosas de neoplasia en población adulta y así ofrecer tratamiento oportuno a estas complicaciones. ⁽¹⁰⁾

Desventajas: El procedimiento endoscópico con toma de biopsias para el diagnóstico de *H. pylori* debe ser realizado en centros especializados por médicos endoscópicos que conllevan riesgos anestésicos, alto costo económico y menor

aceptación por el paciente y sus familiares. No pueden ser utilizados en estudios epidemiológicos.⁶

H.-TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI

Aunque *H. pylori* es sensible *in vitro* a una gran variedad de fármacos -antibióticos y no antibióticos cuando éstos han sido aplicados en la clínica, muchos de ellos no han resultado eficaces en la erradicación. Así, desde el descubrimiento de esta bacteria se han empleado múltiples combinaciones de uno o más fármacos con resultados muy desiguales. Sin embargo, actualmente tan sólo 3 grupos de fármacos resultan ser realmente eficaces, utilizados en combinación, frente a *H. pylori*.⁽¹⁰⁾

FÁRMACOS EFICACES EN LA ERRADICACIÓN DE *H. PYLORI*

<ul style="list-style-type: none"> • INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONE - Omeprazol. - Lansoprazol. - Pantoprazol.
<ul style="list-style-type: none"> • COMPUESTOS DE BISMUTO - Subsalicilato de bismuto. - Ranitidina-citrato de bismuto.
<ul style="list-style-type: none"> • ANTIBIÓTICOS - Amoxicilina. - Macrólidos: claritromicina. - Nitroimidazoles: metronidazol y tinidazol. - Tetraciclina.

La **TRIPLE TERAPIA «CLÁSICA»** consistente en un compuesto de bismuto, metronidazol y tetraciclina, esta última puede ser sustituida por amoxicilina, es una pauta de bajo coste y bien investigada, que sin embargo puede causar efectos secundarios, aunque en general son poco importantes y no son responsables de una falta de seguimiento del tratamiento por parte del paciente.

La eficacia de erradicación obtenida con esta pauta es muy alta cuando las cepas son sensibles al metronidazol, pero cuando las cepas son resistentes las tasas de erradicación son más bajas. ⁶

En niños, lo mismo que en adultos, la pauta inicial a seguir es la triple terapia, que consiste en la administración combinada de dos antibióticos y un antisecreto o sales de bismuto.

TABLA I. Pautas de tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en niños

Amoxicilina	50mg/kg/día en 2-3 dosis	dosis máxima 1g
Claritomicina	20 mg/kg/día en 2-3 dosis	dosis máxima 500 mg
Omeprazol	20 mg/día en 1 dosis	
Amoxicilina	50 mg/kg/día en 2-3 dosis	dosis máxima 1 g
Metronidazol	20 mg/kg/día en 2 dosis	dosis máxima 500 mg
Bismuto	120 mg/12 h si peso menor de 35 kg	
	240 mg/12 h si peso mayor de 35 kg	
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO : 1 ó 2 semanas		

IX. DISEÑO METODOLOGICO

B. POBLACION

Se tomó en cuenta como población para el estudio a muestras de heces fecales a niños de 1 a 15 años de edad que acudieron a la Caja Petrolera de Salud en los meses de Julio, Agosto y Septiembre.

1. CARACTERISTICAS GENERALES

- **CRITERIOS DE INCLUSION:** Se incluirán todas las muestras de niños comprendidos entre 1 – 15 años de edad.
- **CRITERIOS DE EXCLUSION:** Aquellos que presente algunas de las siguientes características:
 - **Lactantes**
 - **Niños inmunosuprimidos**
 - **Que estén recibiendo tratamiento para H. pylori**

B. DESCRIPCIÓN DEL AMBITO DE ESTUDIO

Se realizó en los predios de la caja petrolera de Salud de la ciudad de La Paz localizado en la Zona de Sopocachi, av. Arce procesando las muestras de heces fecales de niños en edad pediátrica de consulta externa a la CPS

C. TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra se calculo por la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Donde:

- N = Total de la población
- $Z_{\alpha}^2 = 1.96^2$ (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- q = 1 – p (en este caso 1-0.05 = 0.95)
- d = precisión (en este caso deseamos un 3%).

D. MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

a. TIPO Y ALCANCE DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación es de tipo Experimental longitudinal.

b. MÉTODOS Y TÉCNICAS

El método utilizado es el examen en placa de un paso del antígeno de *h. Pylori* (heces)

FUNDAMENTO

El examen en placa de Un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos de *H. pylori* en muestras de heces humanas. En esta prueba la membrana es precubierta con un anticuerpos anti-*H pylori* en la banda de la región de la prueba. Durante la prueba el espécimen diluido reacciona con partículas cubiertas con anticuerpos anti-*H pylori*. La mezcla migra hacia arriba en la membrana cromatográficamente por acción capilar para reaccionar con el anticuerpo de la prueba y genera una línea coloreada.

Esta técnica contiene partículas recubiertas de anticuerpo anti-*H pylori* y anticuerpos de *H. pylori* recubierto en la membrana.

2) APARATOS Y MATERIALES

- a) Nevera (2-8°C).
- b) Vórtex.
- c) Kit de diagnostico de *H. pylori*

3) PROCESAMIENTO

El procesamiento de las muestras se inicio con el pre tratamiento habitual del laboratorio. Se procedió a determinar la presencia o ausencia de la bacteria.

Tomando en cuenta criterios de calidad , las muestras no deben estar más de 6 horas después de ser emitidas, para la realización del Inmunoensayo.

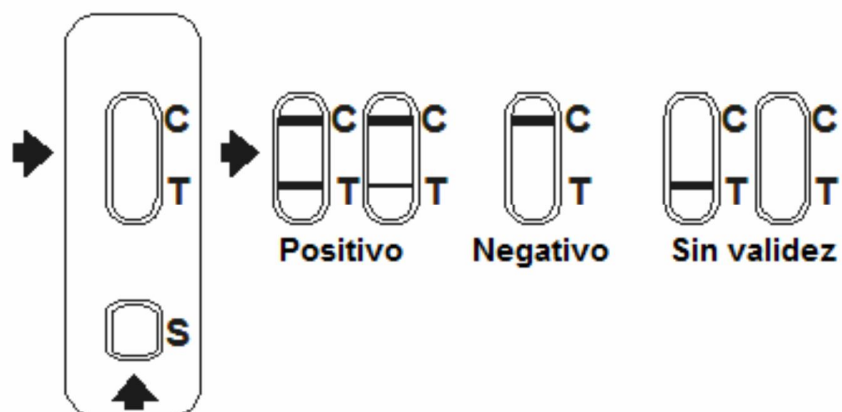
Se realizó los siguientes pasos:

1. En el caso de tratarse de muestras sólidas se tomó aproximadamente 50 mg de la muestra, Si se trataba de muestras líquidas se tomó entre 2 gotas o 80 μ L dentro el tampón.
2. Luego se procedió a mezclar utilizando un vortex por lo menos 2 min
3. Seguidamente se rompió la cobertura superior del frasco y se dejó caer 2 gotas de la muestra en el lugar que indica y se esperó que termine la corrida de la misma.



4) OBTENCIÓN, INTERPRETACIÓN Y EXPRESIÓN DE LOS RESULTADOS

- a) Se consideraron positivas a las muestras que aparezcan dos líneas rosadas
- b) Se consideraron negativas a las muestras que aparezcan una línea rosada



X. RESULTADOS

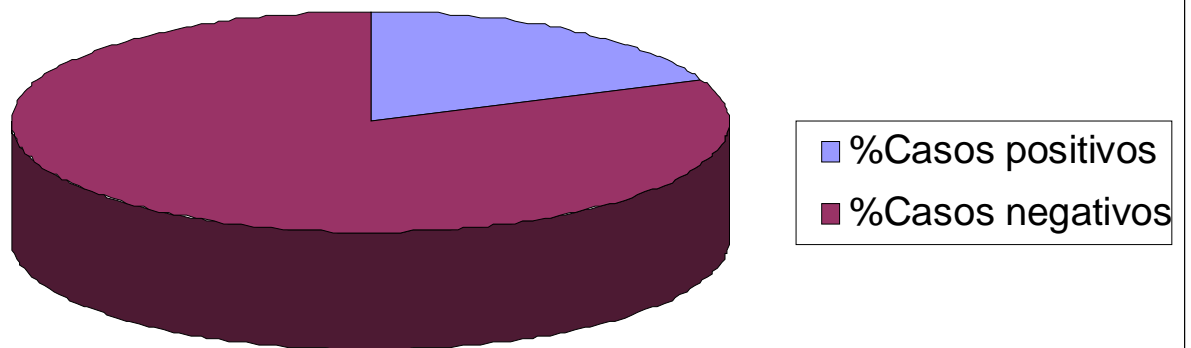
Los resultados obtenidos en el presente estudio fueron realizados mediante el Programa Microsoft Excel 2007.

Los resultados logrados se presentan en las siguientes tablas y gráficos según los objetivos planteados.

PRESENCIA DE H. PYLORI EN MUESTRAS DE HECES EN NIÑOS DE JULIO A SEPTIEMBRE DEL 2010 EN LA CPS

Casos positivos	Casos negativos	TOTAL
17	74	91
18.7 %	81.3 %	100%

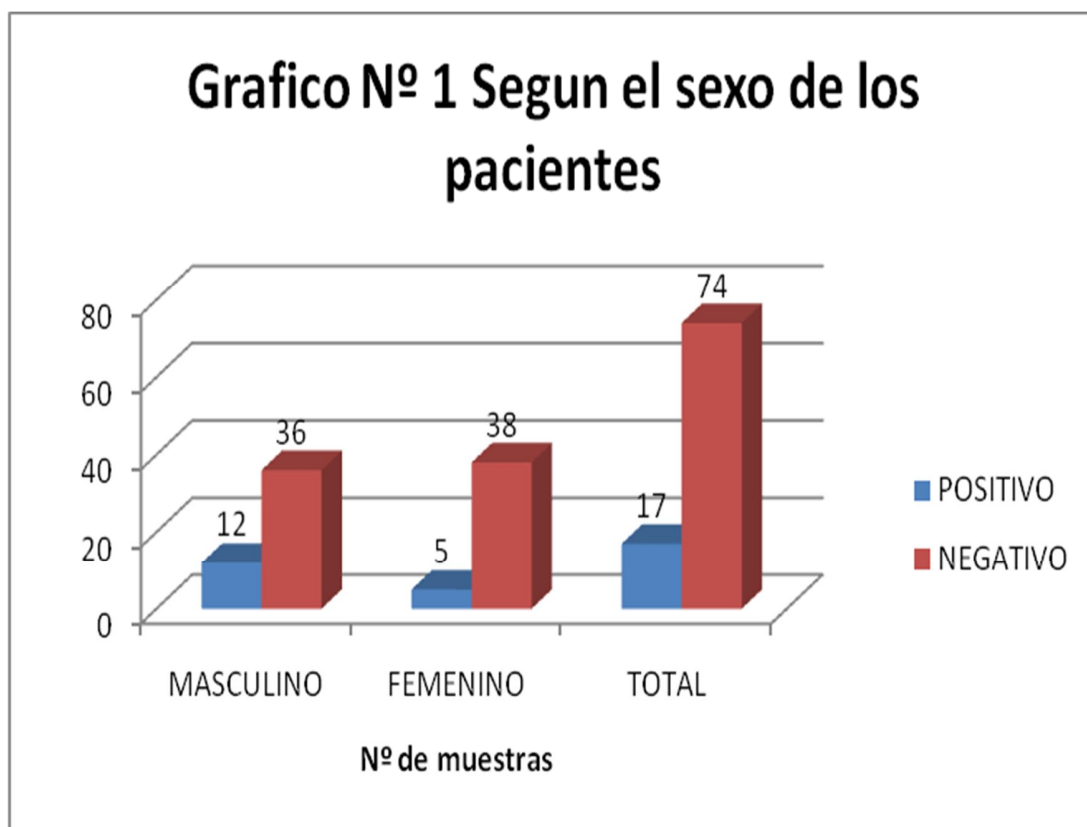
PRESENCIA DE H. PYLORI EN MUESTRAS DE HECES EN NIÑOS DE JULIO A SEPTIEMBRE DEL 2010 EN LA CPS



PRESENCIA DE H. PYLORI SEGUN EL GÉNERO

Cuadro 1. Porcentaje de pacientes positivos y negativos según el sexo de los niños de la Caja Petrolera de Salud de Julio a Septiembre de 2010

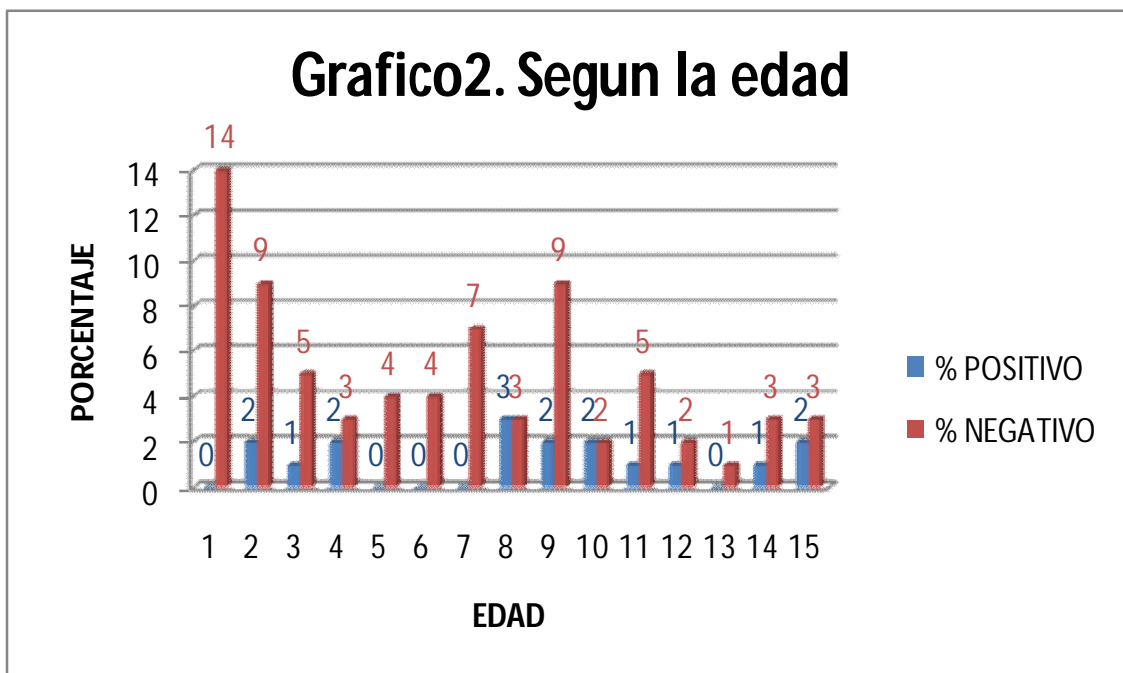
SEXO	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	% (+)
MASCULINO	12	36	48	13.2 %
FEMENINO	5	38	43	5.5 %
TOTAL	17	74	91	18.7 %



PRESENCIA DE H. PYLORI SEGÚN LA EDAD

Cuadro2. Porcentaje de pacientes positivos y negativos según la edad de los niños de la Caja Petrolera de Salud de Julio a Septiembre de 2010

EDAD	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL	%
1	0	0	14	18,7	14	15,4
2	2	11.8	9	12,2	11	12,1
3	1	5.9	5	6,8	6	6,6
4	2	11.8	3	4,1	5	5,5
5	0	0	4	5,4	4	4,4
6	0	0	4	5,4	4	4,4
7	0	0	7	9,5	7	7,7
8	3	17.4	3	4,1	6	6,6
9	2	11.8	9	12,2	11	12,1
10	2	11.8	2	2,7	4	4,4
11	1	5.9	5	6,8	6	6,6
12	1	5.9	2	2,7	3	3,3
13	0	0	1	1,2	1	1
14	1	5.9	3	4,1	4	4,4
15	2	11.8	3	4,1	5	5,5
TOTAL	17	100	74	100	91	100



CALCULO DEL TAMAÑO DE LA POBLACION

Para nuestro estudio se utilizó una Seguridad = 96%; Precisión = 4%; proporción esperada = 4%

Por lo tanto el valor $p = 0.04$

Siendo el total de la población asegurada en la caja Petrolera de salud en edades de 1 – 15 años de edad de 10803 por lo tanto el tamaño de nuestra de 91

$$n = \frac{1083 * 1.96^2 * 0.04 * 0.96}{0.04^2 (10803 - 1) + (1.96^2 * 0.04 * 0.96)} = 91$$

XI. DISCUSION

La infección por *H. pylori* es una de las enfermedades infecciosas crónicas más prevalentes en la actualidad, cuyo diagnóstico en muchas ocasiones no es de fácil detección debido a que se tiene que realizar endoscopia digestiva en la mayoría de los casos. *H. pylori* ha sido detectado como patógeno de enfermedades gastrointestinales. Su alta prevalencia se ha demostrado en diversas investigaciones, tanto en adultos como en niños.

El grado de infección por *H. pylori* detectado en este estudio está acorde con los datos publicados para países en desarrollo, pues globalmente la bacteria se encontró a medida que va avanzando la edad.

Se ha visto que la infección se adquiere entre los 2 y 8 años en el 10% de la población infantil, aumentando progresivamente con la edad y el estado socioeconómico. En nuestro estudio se da a conocer que la edad más frecuente de contraer la infección, es entre 2 a 4 y 8 a 10 años de edad en el sexo masculino, lo que quiere decir que a más edad la infección por *H. pylori* aumenta.

Diversos trabajos muestran que el ensayo inmunoenzimático examen en placa de un paso del antígeno de *H. pylori* (heces) es un método no invasor, rápido, fácil de realizar, con alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico primario de infección por *H. pylori* en relación con el ensayo serológico One Step *H. pylori* Test Device (Suero) que posee una sensibilidad y especificidad mucho menor que en heces.

Los estudios realizados en países en vías de desarrollo son similares entre sí, ya que en cada uno se observa que los métodos de infección de *H. pylori* más utilizados son aquellas técnicas no invasivas que se utilizan rutinariamente como son: la serología y la determinación de antígeno en heces; en donde se concluye

que el método de mayor elección es el de HpSA, el cual es más sensible y específico para la determinación de *H. pylori*.

La prueba de detección de antígeno en heces además de su buena sensibilidad (99.42%) y especificidad (100%) demostrado en varios estudios realizados en México, Venezuela, Argentina, Colombia, Ecuador y Perú indican que el HpSA tiene mayor grado de sensibilidad y especificidad para la determinación de la infección por *H. pylori*.

Este trabajo se ha relacionado con varios estudios en los cuales se concluye que todas las técnicas que se utilicen para *H. pylori* son aceptadas; sin embargo el método de mayor elección para la determinación de esta bacteria, principalmente para el seguimiento del tratamiento, es la determinación de antígeno en heces en niños.

El trabajo realizado alcanzo la hipótesis y los objetivos planteados en la realización de la tesina.

De esta manera, se ha logrado determinar la presencia de infección por *H. pylori* en los niños en edad pediátrica que han asistido a la Caja petrolera de Salud en los meses de Julio a Septiembre del año 2010.

XII. CONCLUSIONES

- Se determino la presencia de *H. pylori* en un 18.7 % del total de las muestras analizadas.
- Se calculó la cantidad de pacientes a ser evaluados que para este estudio fueron 91.
- Se vio la presencia de *H. pylori* en niños de 8 años afectados en mayor cantidad con el 17.4 %.

- Caracterizando la presencia de *H. pylori* de acuerdo al género dando como resultado el sexo masculino con un 13.2% de infección.

XIII. RECOMENDACIONES

Se ha comprobado que el temprano diagnóstico en personas con *H. pylori* sin la utilización de métodos invasivos es menos dolorosa manteniendo su especificidad y sensibilidad, ya que la determinación de *H. pylori* en heces fecales es confiable, además se ha visto que es un buen método de control post tratamiento en personas ya tratadas, con un bajo costo y de fácil obtención con respecto a la muestra.

Es por eso recomendable el uso de este método en el control post tratamiento de *H. pylori* además de hacer su uso como un método de diagnóstico temprano en niños siendo esta enfermedad contraída en edades tempranas como se ha visto en el presente trabajo.

XIV. BIBLIOGRAFIA

1. Blaser MJ (2005). **An Endangered Species in the Stomach». *Scientific American*** pp. 38–45.
2. Konturek JW (2003 Dec). «**Discovery by Jaworski of *Helicobacter pylori* and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer**». *J Physiol Pharmacol.* Suppl 3: pp. 23–41.
3. Marshall BJ (1983). «**Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis**»: pp. 1273–1275.
4. Wendy Caballero Uzeada: **Frecuencia e incidencia de *Helicobacter Pylori* para niños con dispepsia en biopsia gástricas**

**endoscopicas en el laboratorio de Gastroenterologico Boliviano
Japones – La Paz de Febrero a Diciembre del 2004**

5. Gloria Premolí y col. **INFECCION POR Helicobacter pylori EN NIÑOS E IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTAL.** Centro de Investigaciones Odontológicas (CIO). Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Rev Mex Pediatr 2005; 72(2): 89-93
6. *Mayra Perdomo y M^a José Martínez: Infección por Helicobacter pylori en niños: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría .* Sociedad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica;2010; 2^o edición
7. Alberto Ramírez Ramos, Rolando Sánchez Sánchez. **Helicobacter pylori 25 años después (1983 -2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento.** Rev. Gastroenterol. Perú; 2009; 29-2: 158-170
8. M^aJ. Martínez Gómez. **Gastritis y ulcus. Infección por Helicobacter pylori.** Sección de Gastroenterología. Hospital Niño Jesús. Madrid *Pediatr Integral* 2003; VII (2):93-98.
9. Dr. Pablo Cáceres Cano y col. **Utilidad de los métodos diagnósticos para la detección de Helicobacter pylori en pediatría.** Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Vol. XXIII Núm. 90
10. Ludisleydis Bermúdez Díaz y col. **Métodos para la detección de la infección por Helicobacter pylori:** Centro Nacional de Investigaciones Científicas, La Habana, Cuba. Aprobado: 17 de noviembre de 2008.
11. Boixeda de Miquel D. Martín de Argila. **Tratamiento de la infección por Helicobacter pylori.** INFORMACION TERAPEUTICA del Sistema Nacional de Salud Vol. 24-No. 6-2000