



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en
pacientes sintomáticos atendidos en consulta externa en
el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz-RAS-EsSalud
periodo 2007-2010**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina Interna

AUTOR

Roger Augusto Bevilacqua Wong

LIMA – PERÚ
2014

DEDICATORIA

A Karina mi compañera de toda la vida y a mis hijos

Katherine, César y Fiorella

AGRADECIMIENTOS

A mi familia y amigos por su comprensión y apoyo

A mis maestros quienes con su sapiencia me mostraron el camino

INDICE

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- OBJETIVOS
- 3.- MATERIALES Y METODOS
- 4.- RESULTADOS
- 5.- DISCUSION
- 6.- CONCLUSIONES
- 7.- BIBLIOGRAFIA
- 8.- ANEXOS

RESUMEN:

PREVALENCIA DE LA INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES SINTOMATICOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA EN EL HOSPITAL I OCTAVIO MONGRUT MUÑOZ - RAS – ESSALUD PERIODO 2007 - 2010

Objetivo: Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos gástricos que acuden a la Consulta externa del Hospital I Octavio Mongrut Muñoz, a través de la prueba del Test de aliento.

Planteamiento del Problema: La Organización Mundial de la Salud ha considerado al *Helicobacter pylori* como carcinógeno Tipo I. Esto no significa que esta bacteria produzca sustancias carcinogénicas o mutagénicas, sino que como consecuencia de una inflamación crónica y progresiva de la mucosa gástrica, lleva a la gastritis atrófica, entidad considerada como una condición precancerosa.

Material y Métodos: Se diseñó un estudio Observacional, Descriptivo y Longitudinal. El estudio se llevó a cabo en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz (HIOMM) que pertenece a la Red Asistencial Sabogal (RAS) de (EsSALUD); en pacientes a los cuales se les solicitó la prueba del Test de Aliento en el período comprendido entre Enero a Diciembre de los años 2007 al 2010.

Resultados: La prevalencia de la infección por Hp. fue de 63.7 %, 61.89%, 59.68% y 69.26% entre los años 2007 al 2010 respectivamente

Conclusión: La prevalencia encontrada se encuentra por encima de países desarrollados y en concordancia con la prevalencia en Latinoamérica. No encontrándose diferencias estadísticas significativas en relación al grupo étnico y sexo con los estudios a nivel de Latinoamérica.

Keywords: *Helicobacter pylori*, prevalencia, test de aliento

TITULO:

PREVALENCIA DE LA INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES SINTOMATICOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA EN EL HOSPITAL I OCTAVIO MONGRUT MUÑOZ-RAS - ESSALUD PERIODO 2007 - 2010

1.- INTRODUCCION

La existencia de bacterias en el tubo digestivo del hombre es algo conocido desde hace muchos años. La mayoría de ellas eran consideradas como saprofitas, e incluso constituían una simbiosis con numerosos procesos orgánicos fisiológicos.

Desde la aparición y generalización de la endoscopia digestiva flexible, los anatomopatólogos observaron tales microorganismos en las numerosas biopsias endoscópicas que habitualmente reciben para diagnosticar o confirmar determinados procesos patológicos. Sin embargo, las bacterias presentes en la mucosa gástrica no se relacionaban con las alteraciones que podían observarse, y, habitualmente, no se les prestaba mayor importancia. Se consideraba que el estómago era su hábitat normal, o que constituían contaminación orofaríngea y que no presentaban un potencial patógeno considerable.

Al contrario que otras bacterias que son universalmente patógenas para el hombre (shigella, salmonella, yersinia...), el *Helicobacter pylori*, a pesar de producir en casi todos los sujetos infectados o colonizados una gastritis crónica, no produce en la mayoría de las personas otro tipo de complicaciones, y la misma gastritis puede ser totalmente asintomática.

Hace algunos años Barry Marshall en una conferencia mostrando un mapamundi expresó: «Nuestro reporte al mundo científico en 1984, del hallazgo de una bacteria espirilada gram negativa en la mucosa gástrica de pacientes con gastritis y úlcera gástrica, fue recibido con entusiasmo por algunas Universidades en Europa y los Estados Unidos de Norteamérica» y bajando en el mapamundi a Sudamérica señaló: «y en el Perú, por la Universidad Peruana

Cayetano Heredia». Con excepción de las instituciones antes mencionadas, el reporte de Marshall y Warren fue recibido con mucho escepticismo a nivel mundial, debido a que hasta ese momento se afirmaba que en el estómago no podía sobrevivir ningún microorganismo debido al pH gástrico. (1,13).

La bacteria *Helicobacter pylori*, involucrada en la génesis de la enfermedad ulcerosa péptica y asociada al desarrollo de cáncer gástrico, ha sido descrita en la población peruana desde la década de 1980 (17).

Al haberse relacionado el *Helicobacter pylori* con la úlcera gastroduodenal denominada clásicamente ‘péptica’, la gran mayoría de los trabajos publicados hacen referencia a los tratamientos erradicadores de la bacteria. De pocos gérmenes se han probado una cantidad tan ingente de pautas terapéuticas. De tal modo, que el médico puede quedar perplejo ante la multitud de posibles regímenes farmacológicos erradicadores del *Helicobacter pylori*, y que cada día se multiplican haciendo combinaciones de medicamentos y dosis diferentes.

Aunque en menor cantidad que los estudios para erradicar la bacteria, existen también un número considerable de trabajos sobre la epidemiología del *Helicobacter pylori*, su prevalencia en distintos grupos de población, su relación con la patología gastroduodenal y los mecanismos por los que el germen desarrolla su capacidad patogénica.

La enfermedad Gastroduodenal por *Helicobacter pylori* (Hp) se define como la presencia activa en la mucosa gástrica de la bacteria, asociada o no a síntomas (epigastralgia, náuseas, vómitos eructos, acidez, llenura precoz) y signos (dolor a la palpación del epigastrio), de inicio insidioso y tiempo de evolución de mediano o largo plazo. (12).

El realizar el presente estudio sobre la prevalencia del microorganismo en los pacientes sintomáticos gástricos (dispepsia, gastritis) que acudieron a la Consulta Externa en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz. Espero que el presente estudio sobre la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* constituya el comienzo de ulteriores trabajos, principalmente epidemiológicos y también terapéuticos.

1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Organización Mundial de la Salud ha considerado al *Helicobacter pylori* como carcinógeno Tipo I. Esto no significa que esta bacteria produzca sustancias carcinogénicas o mutagénicas, sino que como consecuencia de una inflamación crónica y progresiva de la mucosa gástrica, lleva a la gastritis atrófica, entidad considerada como una condición precancerosa. En aproximadamente 1% de casos, cuando se dan todas las otras condiciones que generan un cáncer gástrico se puede llegar a producir esta neoformación (1).

La finalidad de la erradicación de Hp es curar la enfermedad de úlcera péptica y reducir el riesgo de cáncer gástrico en el curso de la vida. Si bien la carga del cáncer gástrico está aumentando, fundamentalmente en los países en desarrollo debido a un aumento de la longevidad, la erradicación de la infección por Hp tiene el potencial de reducir el riesgo de aparición de cáncer gástrico (9).

No se sabe con certeza en qué etapa de la historia natural de la infección, la erradicación del Hp evita el cáncer gástrico. Es posible que haya un punto de no retorno, antes del cual la erradicación logra evitar la aparición ulterior del cáncer gástrico. Tal vez la aparición de las lesiones precursoras mucosas pruebe ser este punto de no retorno. Una vez que estas lesiones precursoras han aparecido, es posible que la erradicación de Hp ya no logre impedir el cáncer gástrico. Dado que la mayoría de los individuos se infectan poco tiempo después del nacimiento, estas lesiones precursoras pueden estar apareciendo bastante precozmente en la vida y necesitamos una mejor información de las diferentes partes del mundo para poder determinar cuál es el momento óptimo para las intervenciones (9).

Se considera que la presencia de esta bacteria es un factor necesario en la cadena de la carcinogénesis en la mayoría de pacientes que desarrollan adenocarcinoma (ADCA) gástrico intestinal o diferenciado. La revisión sistemática de estudios de casos y controles revela que aproximadamente 65 a 80% de casos de ADCA no cardial (del estómago distal) son atribuidos a la infección por Hp. En un estudio prospectivo realizado en Taiwán, con un seguimiento de 6.3 años, el cáncer gástrico se desarrolló en 1.3% de pacientes (13).

Los médicos deben considerar usar el test de aliento para el diagnóstico de la infección por Hp. en niños mayores de seis años, pero debería ser cautelosos en la interpretación de los resultados en los niños menores de seis años (sobre todo en los menores de 2 años) (18).

1.2.- MARCO TEORICO

La enfermedad Gastroduodenal por *Helicobacter pylori* (Hp) se define como la presencia activa en la mucosa gástrica de la bacteria, asociada o no a síntomas (epigastralgia, náuseas, vómitos eructos, acidez, llenura precoz) y signos (dolor a la palpación del epigastrio), de inicio insidioso y tiempo de evolución de mediano o largo plazo. (12).

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa, flagelada, espiralada, microaerofílica que se encuentra en el estómago. En nuestro país la infección por Hp se adquiere predominantemente en la niñez y es altamente prevalente y persistente a lo largo de la vida; asociado con gastritis aguda y crónica a lo largo de la vida y trastornos gastroduodenales. (2, 4, 12, 13, 16).

Desde el consenso de Río de Janeiro se consideró al Hp como carcinógeno tipo I y se delimitaron los casos puntuales en los que se daría tratamiento (1, 4, 14). En la actualidad se reconoce al Hp como el principal agente causal de la gastritis crónica, enfermedad ulcero péptica y un factor de riesgo para el linfoma gástrico (tipo MALT) y el adenocarcinoma. Por lo mismo, es de enorme importancia contar en la clínica diaria con métodos diagnósticos, que sean rápidos, confiables y accesibles. (4, 13, 14).

La infección por Hp sigue siendo la enfermedad infecciosa de mayor prevalencia a nivel mundial con tasas que varían de acuerdo a factores geográficos ambientales y socioeconómicos. (2, 9, 16, 17).

Según los estimados recientes, más de 50 % de la población mundial está infectada. Entre 90 a 95 % de los pacientes con úlcera duodenal y entre 60 a 70 % de aquellos con úlcera gástrica están colonizados por este microorganismo. La prevalencia de la infección causada por el Hp en países de Latinoamérica es alta, oscila entre 30-90% con un promedio de 60% dependiendo de las condiciones socioeconómicas. (1, 4, 5, 9, 13, 17).

Un estudio desarrollado en Gales describe una prevalencia global de 56.9 %, encontrando en pacientes entre 25 – 30 años una prevalencia de 29.8% la misma que se incrementa en pacientes mayores de 45 años. (3).

La transmisión entre padres e hijos sólo parece ser relevante a partir de niños infectados que no controlan esfínteres y/o presentan diarrea profusa. Se han encontrado familias en que, por técnicas de determinación genética, se ha demostrado la infección de todos sus miembros por la misma cepa de Hp (23).

En países en vías de desarrollo como la India la tasa de prevalencia fue de 77.2%, no encontrándose mayor relación con la presencia de sintomatología o cambios histológicos (8,13).

Diversos autores han demostrado la infección nosocomial entre pacientes sometidos a endoscopia. Chong y cols. (24) encontraron una mayor prevalencia de anticuerpos frente al HP en médicos y enfermeras dedicados a la endoscopia que en poblaciones control, y la explicación es el mayor contacto con saliva y otras secreciones digestivas por parte de estos profesionales.

En el Perú, en los campos de Microbiología, Patología, Patogenia y Terapéutica se han hecho originales y valiosos aportes dados a conocer en diversas publicaciones en revistas nacionales y del extranjero. Además estudios recientes demuestran que las tasas de infección del Hp han variado, manteniéndose elevadas en pacientes de nivel socioeconómico bajo y habiendo disminuido progresivamente, con significación estadística, en los niveles socioeconómicos medio y alto de 83.3% a 58% en el 2002. Asimismo en

personas de nivel socioeconómico alto, las mujeres tienen una tasa de infección menor que los hombres. Asociado a edad y presencia de Gastritis Crónica Activa, Úlcera Gástrica y/o Duodenal la prevalencia se calcula entre 70 a 90%. (1, 4, 9, 12, 17).

Hasta el año 1990, en Lima Metropolitana, en pacientes con síntomas del tracto gastrointestinal superior, la prevalencia de la infección era igual en los estratos socioeconómicos bajo, medio y alto (80%). De otro lado, la infección por el Hp era similar en pacientes con síntomas del tracto gastrointestinal superior, de nivel socio económico bajo, de la costa, selva y sierra del Perú. (1, 4, 6)

Estudios de la prevalencia de la infección del Hp en japoneses residentes en el Perú revelan que dicho grupo poblacional tiene igual prevalencia de la infección que los peruanos (46 y 47,8% respectivamente), del mismo nivel socioeconómico. (1, 6, 16).

Estudios recientes en diversos centros de atención de pacientes de nivel socioeconómico medio y alto revelan una importante disminución de la prevalencia de la infección (45%) comparado con el 80% observado hace una década. (1, 17). 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, en los últimos años hemos venido observando una disminución sostenida de la prevalencia de la infección por el Hp, en los niveles socioeconómicos medio y alto, manteniéndose elevada y estacionaria en el estrato socioeconómico bajo. (1, 10,11)

Mientras tanto, en pacientes de nivel socioeconómico bajo la prevalencia permanece alta (80%), de acuerdo a un último estudio realizado en las Pampas de San Juan (Hospital María Auxiliadora). En el estudio del Dr. Ramírez y col. Se halló una prevalencia alta en niños procedentes de clase socioeconómica baja en comparación con los provenientes de clase socioeconómica alta: 56 vs 32%, encontrándose como factor relevante el agua como fuente de infección al comparar un grupo de niños que ingerían agua envasada y otro que lo hacía a partir del servicio municipal. (1,11, 16)

Entre 1984 y el año 2002, observamos en pacientes de nivel socioeconómico medio y alto un significativo descenso (45%) de la prevalencia de la infección del estómago por el Hp (Hospital Militar, Policlínico Peruano Japonés y práctica privada) así como de la patología vinculada: úlcera gástrica, duodenal y adenocarcinoma gástrico (Policlínico Peruano Japonés). (1, 2, 10, 11, 17)

La forma de transmisión de la infección por el Hp no está del todo aclarada. Al parecer son múltiples los modos de transmisión (persona a persona, fecal oral, oral-oral), predominando algunos de ellos en relación a las características ambientales y de la población. La alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se ha asociado con las pobres condiciones sanitarias, cloración del agua, preparación de los alimentos, y hacinamiento, observación apoyada por el rol del agua en la propagación de la bacteria y la aparente transmisión fecal oral de la infección. En el Perú, probablemente la transmisión a través del agua juegue el rol más importante. Se ha encontrado al Hp en el agua procedente de Lima, la Atarjea (central de procesamiento desde donde se distribuye el agua a toda la ciudad), y la población que la consume tiene mayor riesgo de presentar la infección que la que bebe la procedente de pozos (1, 11, 12, 13,19).

La inflamación producida por el Hp está relacionada a la adhesión de PMN a las células endoteliales mediadas por CD8-CD11, luego de producida la inflamación existe afectación de las células D secretoras de somatostatina y células G secretoras de gastrina causando un desbalance en la secreción de gastrina que al inicio puede manifestarse como una hipersecreción ácida.

El Hp está altamente adaptado al nicho gástrico, evade los mecanismos inmunes al adherirse a las células epiteliales (adhesinas, Citotoxina vacuolizante Vac A). Puede penetrar y desplazarse en el mucus del estómago mediante movimientos espirales. La producción de ureasa y la motilidad por sus flagelos son esenciales para la primera etapa de infección (Ureas → Úrea → Dióxido de carbono y Amonio).

La sintomatología por la cual los pacientes acudieron a la Consulta Externa y fueron considerados sintomáticos (gástricos) y se les solicitó el test de aliento fueron:

- Epigastralgia
- Nausea
- Vómitos
- Eructos
- Acidez
- Llenura precoz
- Dolor a la palpación en epigastrio

Las pruebas diagnósticas para detectar la infección por Hp incluyen métodos endoscópicos y no endoscópicos. Las técnicas utilizadas pueden ser directas (cultivo) o indirectas (utilizando ureasa, antígenos fecales) (1,9, 19). El método ideal de diagnóstico primario para la infección por Hp es la endoscopia la cual permite la obtención de biopsia para cultivo, prueba rápida de la ureasa, reacción en cadena de la polimerasa y el análisis histológico. Los métodos no invasivos incluyen la detección del anticuerpo (serología), prueba de antígeno en heces y la prueba de la urea espirada o Test del Aliento. (4). El primer estudio realizado en el Perú de la prueba del aliento con C14 y su correlación con biopsia gástrica demostró su utilidad en la detección de la infección gástrica por Hp. (4,7).

El test del aliento ofrece ventajas respecto a otros métodos, ya que además de no ser invasivo valora la totalidad de la mucosa (no como los métodos basados en la biopsia gástrica), lo que incrementa su sensibilidad; diagnostica infección activa y no pasada, como puede ocurrir en el caso de la serología, y confirma precozmente la desaparición de Hp tras el tratamiento (las pruebas serológicas precisan de un tiempo prolongado para objetivar la erradicación). Las pruebas en aire espirado (Breath Test), utilizando C14 o C13 tienen una sensibilidad y especificidad comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación cuatro semanas después de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopia, por lo que ha sido catalogado por algunos autores como el método ideal de

seguimiento de los pacientes que han recibido tratamiento erradicador. (4, 7, 10, 12, 15, 19).

El test del aliento tiene su base en la actividad de la ureasa que produce Hp; esta enzima hidroliza la urea marcada ingerida, tras lo cual se libera dióxido de carbono marcado (^{13}C o ^{14}C) en el aire espirado. El ^{13}C es un isótopo estable y por ello no radiactivo, que requiere de un espectrómetro de masas para el procesamiento de las muestras, con una sensibilidad y especificidad mayor al 95%. (10,12, 18, 19).

La finalidad de la erradicación de Hp es curar la enfermedad de úlcera péptica y reducir el riesgo de cáncer gástrico en el curso de la vida. Si bien la carga del cáncer gástrico está aumentando, fundamentalmente en los países en desarrollo debido a un aumento de la longevidad, la erradicación de la infección por Hp tiene el potencial de reducir el riesgo de aparición de cáncer gástrico. No se sabe con certeza en qué etapa de la historia natural de la infección, la erradicación del Hp evita el cáncer gástrico. Es posible que haya un punto de no retorno, antes del cual la erradicación logra evitar la aparición ulterior del cáncer gástrico. Tal vez la aparición de las lesiones precursoras mucosas pruebe ser este punto de no retorno. Una vez que estas lesiones precursoras han aparecido, es posible que la erradicación de Hp ya no logre impedir el cáncer gástrico. (1,9).

2.- OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- ❖ Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos atendidos en la Consulta Externa del Hospital I Octavio Mongrut Muñoz utilizando el Test de Aliento

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- ❖ Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes que acuden a la Consulta externa del Hospital I Octavio Mongrut Muñoz, haciendo referencia a las características demográficas de edad y sexo.

3.- MATERIALES Y METODOS

3.1.- TIPO DE ESTUDIO

Se diseñó un estudio Observacional, Descriptivo y Longitudinal.

3.2.- AREA DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz (HIOMM) que pertenece a la Red Asistencial Sabogal (RAS) de (EsSALUD).

El HIOMM se encuentra ubicado en la Avenida Parque Las Leyendas N° 255, Maranga San Miguel, provincia de Lima, departamento de Lima.

3.3.- DEFINICION DE POBLACION

3.3.1.- Características Generales

Se incluirán en el presente estudio pacientes sintomáticos gástricos a los cuales se les solicitó la prueba del Test de Aliento en el período comprendido entre Enero a Diciembre de los años 2007 al 2010.

3.3.2.-Criterios de inclusión

Pacientes atendidos en Consulta Externa de Medicina Interna, Pediatría y Medicina General a los cuales se les solicitó la prueba del Test de aliento entre los años 2007 al 2010.

Las indicaciones de solicitud de la prueba Test de Aliento fueron: Dispepsia, Gastritis, Síntomas de Reflujo Gastroesofágico, Control post tratamiento de Hp., Úlcera duodenal y Úlcera Gástrica.

El médico que solicitaba la Prueba del Test de Aliento, llenaba una ficha de datos (ANEXO 1), la cual era entregada por el paciente previo al inicio de la prueba.

3.3.3.- Criterios de exclusión

Pacientes que han recibido tratamiento con IBP o antibióticos pueden dar resultados falsos negativos. Pacientes que no hayan interrumpido el tratamiento con IBP 2 semanas antes (puede sustituirse por un antagonista H₂ si se precisa disminuir la secreción ácida). Pacientes que han tomado antibióticos la prueba debe diferirse 1 mes. Asimismo, en pacientes sometidos a cirugía pueden obtenerse también falsos negativos, como consecuencia del rápido vaciamiento gástrico de la urea ingerida.

Pacientes con cualquiera de los antecedentes serán excluidos del presente estudio o la muestra no será procesada.

3.4.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Se planteó el presente diseño porque facilita la generación de conocimiento no explorado anteriormente en nuestro medio (Hospital I Octavio Mongrut Muñoz), y la selección del total brinda resultados sólidos sobre lo que se desea conocer.

No se requiere tamaño muestral pues en el diseño se tomaran todos los casos que reúnan los criterios de inclusión.

El interés del estudio fue conocer cuál es la Prevalencia del *Helicobacter pylori* en una población de nivel socioeconómico medio, medio alto.

Se utilizó el *Test de aliento con 13C-urea*. Se basa en la capacidad de la ureasa producida por el Hp. para hidrolizar una solución ingerida de urea marcada con 13C y liberar CO₂. El CO₂ marcado se absorbe, difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí excretado a través del aire espirado. El 13C es un isótopo no radioactivo por lo que se

puede repetir la prueba tantas veces como sea necesario, incluso a niños y embarazadas. Para la medición de CO₂ marcado se precisa de un espectrómetro de masas, siendo éste el aparato más utilizado en la actualidad, aunque también se pueden emplear el sistema de Analizador de Proporciones Asistido por Láser.

Procedimiento de Toma de muestra del *Test de aliento con 13C-urea*: 6 horas de ayuno, se recoge una primera muestra del aire exhalado (muestra basal); se administran al paciente 100 – 200 ml de una solución de ácido cítrico, y a los 30 minutos se toma una segunda muestra. Para cada paciente se obtienen dos valores delta basal y el posterior superior a lo establecido por consenso se considera que existe infección. En pacientes que no han recibido terapia de erradicación de la infección el punto de corte ha sido de 5.

3.5.- MARCO DE MUESTRA

Se utilizó el Cuaderno de Registro de resultados de la Prueba del Test de Aliento.

Solicitudes de Pruebas de Test de Aliento a pacientes provenientes de Consulta Externa.

4.- RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se tomaron 10254 pruebas de Test de Aliento, correspondiendo 1395, 1746, 3230 y 3883 a los años 2007 al 2010 respectivamente (ver Tabla 1).

TABLA 1: SOLICITUD DE PRUEBA DE TEST DE ALIENTO EN CONSULTA EXTERNA HOSPITAL I OCTAVIO MONGRUT MUÑOZ 2007 - 2010

MESES AÑO	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SETIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	TOTAL
2007	6	55	123	85	148	141	140	131	149	145	137	135	1395
2008	179	137	98	109	121	146	191	153	151	208	120	133	1746
2009	188	232	225	265	261	230	304	254	367	396	310	198	3230
2010	374	294	332	321	297	264	264	503	406	323	243	262	3883
	747	718	778	780	827	781	899	1041	1073	1072	810	728	10254

Podemos evidenciar que a lo largo de los años hubo un incremento sostenido en la solicitud de la prueba del Test de aliento.

La Tabla 2 corresponde a las pruebas de Test de Aliento válidas las cuales han sido consideradas para el presente estudio, lo que corresponde al 95.45% de las pruebas tomadas, es decir se excluyeron el 4.54% de pruebas tomadas...

TABLA 2: PRUEBAS VALIDAS DE TEST DE ALIENTO EN CONSULTA EXTERNA HOSPITAL I OCTAVIO MONGRUT MUÑOZ 2007 - 2010

MESES AÑO	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SETIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	TOTAL
2007	6	55	123	85	147	150	140	126	141	145	133	121	1372
2008	175	131	95	109	119	143	189	147	149	207	119	133	1716
2009	133	194	188	190	237	209	285	233	315	363	288	185	2820
2010	372	294	332	321	297	263	264	502	406	323	243	262	3879
	686	674	738	705	800	765	878	1008	1011	1038	783	701	9787

4.1. PREVALENCIA DE PACIENTES CON INFECCION DE HELICOBACTER PYLORI EN CONSULTA EXTERNA

La Tabla 3 corresponde a la prevalencia de HP durante el año 2007, siendo el promedio anual 63.70%.

TABLA 3: PREVALENCIA DE H. PYLORY AÑO 2007

AÑO 2007	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	5	1	6	83.33
FEBRERO	31	24	55	56.36
MARZO	75	48	123	60.98
ABRIL	53	32	85	62.35
MAYO	86	61	147	58.50
JUNIO	98	52	150	65.33
JULIO	93	47	140	66.43
AGOSTO	83	43	126	65.87
SETIEMBRE	83	58	141	58.87
OCTUBRE	89	56	145	61.38
NOVIEMBRE	91	42	133	68.42
DICIEMBRE	87	34	121	71.90
	874	498	1372	63.70

La Tabla 4 corresponde a la prevalencia de HP durante el año 2008, siendo el promedio anual de 61.89%.

TABLA 4: PREVALENCIA DE H.PYLORY AÑO 2008

AÑO 2008	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	107	68	175	61.14
FEBRERO	100	31	131	76.34
MARZO	62	33	95	65.26
ABRIL	65	44	109	59.63
MAYO	77	42	119	64.71
JUNIO	84	59	143	58.74
JULIO	115	74	189	60.85
AGOSTO	88	59	147	59.86
SETIEMBRE	94	55	149	63.09
OCTUBRE	117	90	207	56.52
NOVIEMBRE	75	44	119	63.03
DICIEMBRE	78	55	133	58.65
	1062	654	1716	61.89

La Tabla 5 corresponde a la prevalencia de HP durante el año 2009, siendo el promedio anual de 59.68 %.

TABLA 5: PREVALENCIA DE H.PYLORY AÑO 2009

AÑO 2009	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	92	41	133	69.17
FEBRERO	118	76	194	60.82
MARZO	111	77	188	59.04
ABRIL	118	72	190	62.11
MAYO	141	96	237	59.49
JUNIO	129	80	209	61.72
JULIO	178	107	285	62.46
AGOSTO	127	106	233	54.51
SETIEMBRE	191	124	315	60.63
OCTUBRE	186	177	363	51.24
NOVIEMBRE	187	101	288	64.93
DICIEMBRE	105	80	185	56.76
	1683	1137	2820	59.68

La Tabla 6 corresponde a la prevalencia de HP durante el año 2010, siendo el promedio anual de 69.29 %.

TABLA 6: PREVALENCIA DE H.PYLORY AÑO 2010

AÑO 2010	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	226	146	372	60.75
FEBRERO	169	125	294	57.48
MARZO	196	136	332	59.04
ABRIL	180	141	321	56.07
MAYO	176	121	297	59.26
JUNIO	177	86	263	67.30
JULIO	156	108	264	59.09
AGOSTO	310	192	502	61.75
SETIEMBRE	235	171	406	57.88
OCTUBRE	181	142	323	56.04
NOVIEMBRE	144	99	243	59.26
DICIEMBRE	188	74	262	71.76
	2338	1368	3374	69.29

La Tabla 7 corresponde a la prevalencia de HP durante los años 2007 a 2010, siendo el promedio anual de 69.29 %.

TABLA 7: PREVALENCIA DE H. PYLORY PERIODO 2007 – 2010

	2007	2008	2009	2010
ENERO	83.33	61.14	69.17	60.75
FEBRERO	56.36	76.34	60.82	57.48
MARZO	60.98	65.26	59.04	59.04
ABRIL	62.35	59.63	62.11	56.07
MAYO	58.50	64.71	59.49	59.26
JUNIO	65.33	58.74	61.72	67.30
JULIO	66.43	60.85	62.46	59.09
AGOSTO	65.87	59.86	54.51	61.75
SETIEMBRE	58.87	63.09	60.63	57.88
OCTUBRE	61.38	56.52	51.24	56.04
NOVIEMBRE	68.42	63.03	64.93	59.26
DICIEMBRE	71.90	58.65	56.76	71.76
PROMEDIO	63.70	61.89	59.68	69.26

4.2. PREVALENCIA DE PACIENTES CON INFECCION DE HELICOBACTER PYLORI EN CONSULTA EXTERNA SEGÚN SEXO (POR AÑO)

TABLA 8: PREVALENCIA DE H.P. POR SEXO AÑO 2007

MES	TEST DE ALIENTO POR SEXO MASCULINO				TEST DE ALIENTO POR SEXO FEMENINO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	2	0	2	100.00	3	2	5	60.00
FEBRERO	12	9	21	57.14	18	15	33	54.55
MARZO	21	16	37	56.76	50	32	82	60.98
ABRIL	13	13	26	50.00	38	19	57	66.67
MAYO	29	19	48	60.42	57	42	99	57.58
JUNIO	26	18	44	59.09	61	36	97	62.89
JULIO	38	11	49	77.55	51	40	91	56.04
AGOSTO	36	17	53	67.92	45	31	76	59.21
SETIEMBRE	34	24	58	58.62	54	36	90	60.00
OCTUBRE	23	16	39	58.97	61	42	103	59.22
NOVIEMBRE	26	9	35	74.29	63	38	101	62.38
DICIEMBRE	28	15	43	65.12	60	31	91	65.93
	288	167	455	65.49	561	364	925	60.45

TABLA 9: PREVALENCIA DE H.P. POR SEXO AÑO 2008

MES	TEST DE ALIENTO POR SEXO MASCULINO				TEST DE ALIENTO POR SEXO FEMENINO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	39	24	63	61.90	68	44	112	60.71
FEBRERO	40	10	50	80.00	60	21	81	74.07
MARZO	24	5	29	82.76	38	26	64	59.38
ABRIL	16	15	31	51.61	49	29	78	62.82
MAYO	26	14	40	65.00	51	28	79	64.56
JUNIO	35	20	55	63.64	51	39	90	56.67
JULIO	38	29	67	56.72	77	45	122	63.11
AGOSTO	35	21	56	62.50	53	38	91	58.24
SETIEMBRE	25	17	42	59.52	68	39	107	63.55
OCTUBRE	46	28	74	62.16	72	61	133	54.14
NOVIEMBRE	28	23	51	54.90	47	21	68	69.12
DICIEMBRE	33	20	53	62.26	45	35	80	56.25
	385	226	611	63.58	679	426	1105	61.88

TABLA 10: PREVALENCIA DE H.P. POR SEXO AÑO 2009

MES	TEST DE ALIENTO POR SEXO MASCULINO				TEST DE ALIENTO POR SEXO FEMENINO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	44	22	66	66.67	78	43	121	64.46
FEBRERO	51	31	82	62.20	64	85	149	42.95
MARZO	42	28	70	60.00	92	63	155	59.35
ABRIL	65	34	99	65.66	111	55	166	66.87
MAYO	51	31	82	62.20	104	75	179	58.10
JUNIO	52	29	81	64.20	91	58	149	61.07
JULIO	72	38	110	65.45	118	76	194	60.82
AGOSTO	47	41	88	53.41	91	73	164	55.49
SETIEMBRE	76	49	125	60.80	152	86	238	63.87
OCTUBRE	70	56	126	55.56	140	129	269	52.04
NOVIEMBRE	76	35	111	68.47	123	76	199	61.81
DICIEMBRE	43	31	74	58.11	67	57	124	54.03
	689	425	1114	61.89	1231	876	2107	58.41

TABLA 11: PREVALENCIA DE H.P. POR SEXO AÑO 2010

MES	TEST DE ALIENTO POR SEXO MASCULINO				TEST DE ALIENTO POR SEXO FEMENINO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
ENERO	69	45	114	60.53	157	101	258	60.85
FEBRERO	72	42	114	63.16	97	83	180	53.89
MARZO	73	56	129	56.59	123	80	203	60.59
ABRIL	59	45	104	56.73	121	96	217	55.76
MAYO	57	52	109	52.29	119	69	188	63.30
JUNIO	65	27	92	70.65	112	59	171	65.50
JULIO	65	38	103	63.11	91	70	161	56.52
AGOSTO	114	65	179	63.69	196	127	323	60.68
SETIEMBRE	72	58	130	55.38	163	113	276	59.06
OCTUBRE	76	50	126	60.32	105	92	197	53.30
NOVIEMBRE	44	28	72	61.11	93	77	170	54.71
DICIEMBRE	53	32	85	62.35	105	72	177	59.32
	819	538	1357	60.49	1482	1039	2521	58.62

4.3. PREVALENCIA DE PACIENTES CON INFECCION DE HELICOBACTER PYLORI POR GRUPO ETAREO (POR AÑO)

TABLA 12: PREVALENCIA DE H.P. POR GRUPO ETAREO AÑO 2007

	TEST DE ALIENTO POR GRUPO ETAREO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
0 a 4	2	7	9	0.66
5 a 11	20	25	45	3.28
12 a 17	30	39	69	5.02
18 a 29	83	49	132	9.61
30 a 39	153	62	215	15.65
40 a 49	126	64	190	13.83
50 a 59	134	79	213	15.50
60 a 69	190	98	288	20.96
70 a 79	92	88	180	13.10
80 a +	13	20	33	2.40
	843	531	1374	100.00

TABLA 13: PREVALENCIA DE H.P. POR GRUPO ETAREO AÑO 2008

	TEST DE ALIENTO POR GRUPO ETAREO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
0 a 4	2	8	10	0.58
5 a 11	32	45	77	4.49
12 a 17	38	60	98	5.71
18 a 29	138	52	190	11.08
30 a 39	196	77	273	15.92
40 a 49	176	74	250	14.58
50 a 59	175	98	273	15.92
60 a 69	172	136	308	17.96
70 a 79	126	99	225	13.12
80 a +	6	5	11	0.64
	1061	654	1715	100.00

TABLA 14: PREVALENCIA DE H.P. POR GRUPO ETAREO AÑO 2009

	TEST DE ALIENTO POR GRUPO ETAREO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
0 a 4	1	0	1	0.03
5 a 11	37	52	89	2.76
12 a 17	64	87	151	4.69
18 a 29	238	103	341	10.59
30 a 39	381	192	573	17.79
40 a 49	383	179	562	17.45
50 a 59	347	197	544	16.89
60 a 69	290	270	560	17.39
70 a 80	196	197	393	12.20
80 a +	4	3	7	0.22
	1941	1280	3221	100.00

TABLA 15: PREVALENCIA DE H.P. POR GRUPO ETAREO AÑO 2010

	TEST DE ALIENTO POR GRUPO ETAREO			
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL	PREVALENCIA
0 a 4	2	9	11	0.28
5 a 11	35	70	105	2.71
12 a 17	100	99	199	5.14
18 a 29	293	154	447	11.55
30 a 39	504	216	720	18.60
40 a 49	506	266	772	19.95
50 a 59	386	253	639	16.51
60 a 69	280	298	578	14.94
70 a 79	162	172	334	8.63
80 a +	35	30	65	1.68
	2303	1567	3870	100.00

5.- DISCUSION

El presente estudio se planteó con la finalidad de determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* (Hp) en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz en pacientes que acudieron a Consulta Externa con sintomatología digestiva, tales como Dispepsia, Gastritis, Síntomas de Reflujo Gastroesofágico, Control post tratamiento de Hp., Úlcera duodenal y Úlcera Gástrica a los cuales se les solicitó la prueba del Test de aliento.

La infección por Hp. es la más ampliamente extendida en el mundo. Sin embargo, muchas personas permanecen asintomáticas y no desarrollan complicaciones fuera de la gastritis crónica activa, que acompaña a la casi totalidad de estómagos con presencia de Hp.

El Hp es un bacilo Gram negativo espiralado, productor de ureasa, la cual hidroliza urea y produce amonio, neutralizando así el ácido en su entorno inmediato para sobrevivir y reproducirse en el estómago humano. La relación causal entre Hp y la enfermedad ulcerosa péptica tiene sustento en varios estudios de cohortes que han mostrado que entre 10 y 15% de los sujetos infectados con Hp desarrollan úlceras en el largo plazo, el riesgo de desarrollar úlceras en sujetos infectados con Hp es 3 a 10 veces mayor que en los no infectados, y la erradicación de la bacteria reduce marcadamente la posibilidad de recurrencia, de aproximadamente 60% a alrededor de 5%.

Esta infección bacteriana producida por el Hp. cuyo órgano blanco es la mucosa gástrica, es de distribución mundial, asociado a cáncer gástrico; así como su presencia en la génesis de patología gastrointestinal, en casi todos los países del mundo.

Las cifras reportadas en países desarrollados fluctúan entre el 4 a 57%, teniendo 17% de prevalencia en EEUU, en Europa varía entre el 24.7 a 56.9% (20).

Nuestro país, reporta tasas de prevalencia mayor que en países desarrollados. En el presente estudio la prevalencia obtenida fue de 63.7 %, 61.89%, 59.68% y 69.26% entre los años 2007 al 2010 respectivamente. En Chile según lo mencionado en el estudio de Toledo y col.

la prevalencia está alrededor de 79% (29); y en el estudio de realizado por Juan Pablo Ortega y col. en Chile, en población adulta asintomática alcanza 73% y se asocia a una gastritis de intensidad variable, generalmente asintomática (30). En la Revista Latinoamericana de Gastroenterología del año 2009 Roberto Corti encontró en Ecuador una tasa de prevalencia en adultos que oscila entre el 52% y 56% (31). La prevalencia encontrada en el presente estudio es similar a los estudios realizados en la Habana con un 64%, en Bogotá 69%, Ecuador 63,03%; dato contrario al encontrado por Lagunas y Calva en Puebla – Méjico (24,5%) (32).

Las cifras de Prevalencia que se encontraron en nuestro estudio son menores que las encontradas en dos estudios realizados en el Hospital Carrión: el primero de ellos realizado entre los años 1997 al 1998 en el que se obtuvo 75.2%; el segundo de ellos entre el 2000 al 2005 con un promedio de 66%, teniendo en cuenta que el Hospital Carrión se encuentra en el Callao. Asimismo es menor a la encontrada en un estudio realizado en la Clínica UPCH publicado el 2005 donde la prevalencia fue de 78.69% y menor al estudio realizado en el AAHH de Pampas de San Juan de Lurigancho donde la prevalencia fue de 93%.

En nuestro estudio, hemos empleado para detectar la presencia del Hp la prueba del Test de Aliento, con una sensibilidad del 95%, y especificidad del 96% (25), por lo que se considera un método ideal para usarse en la práctica clínica, en el primer nivel de atención. Según lo reportado por M. Alcalde y col. el Test de Aliento con urea marcada con carbono 13 en su estudio realizado en el Hospital Universitario en Portugal cuenta con una especificidad de 100% y sensibilidad del 96% además de ser un procedimiento sencillo, no invasivo y consigue la mayor rentabilidad en detección de H.P.(10). En el estudio de J. Valdepérez realizado en áreas urbanas al sur de Zaragoza (España) concluye que este método (Test de Aliento) ofrece ventajas respecto a otros métodos, ya que además de no ser invasivo valora la totalidad de la mucosa, lo que incrementa su sensibilidad, diagnostica infección activa y no pasada con una sensibilidad de 92% y especificidad de 100% (7). En el estudio de Alarcón-Rivera y col. realizada en México a pacientes con dispepsia no investigada, menciona que la prueba del Test de aliento mostró tener una exactitud diagnóstica equivalente al análisis histológico con Giemsa, por lo que considera que debe

ser utilizado en la práctica clínica diaria; a través de este método se encontró una prevalencia del 50% (25). En nuestro país se han realizado estudios epidemiológicos mediante la prueba de urea espirada y serología en niños saludables de 0 a 12 años de edad, encontrando una prevalencia de alrededor de 50%. En este trabajo se encontró una prevalencia de 63.7 %, 61.89%, 59.68% y 69.26% entre los años 2007 al 2010 cifra mayor a otros trabajos realizados a nivel nacional. Así tenemos un estudio realizado por Alvitrez Castillo en el 2008 en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión de Lima, encontró una seroprevalencia de 60,86%. Dos estudios de la infección por *Helicobacter pylori* en niños con endoscopia y biopsia: El primero fue realizado en el Instituto de Salud del Niño (ISN) – entre los años 1994 y 1995– obteniendo una prevalencia de 49% de infección por *Helicobacter pylori* . El segundo trabajo fue realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) –entre los años 2003 al 2006– donde se encontró una prevalencia de 45.9%. Prochazka, Salazar y Barriga en un estudio realizado en la Clínica Ricardo Palma, mediante la prueba rápida de la ureasa hallaron una prevalencia de 38,5%, la menor reportada a nivel nacional (32).

Para comprobar si un tratamiento erradicador del Hp. ha sido eficaz, se recomienda no utilizar técnicas diagnósticas que *necesiten* de endoscopia, para impedir la reinfección del paciente (26), prefiriéndose en estos casos la serología o el test del aliento; para la serología es preciso que transcurra un año si se quiere asegurar la erradicación del Hp, para la prueba del Test de Aliento sólo son precisas cuatro semanas tras la finalización del tratamiento erradicador.

La prevalencia de Hp es mayor en zonas de pobres condiciones sanitarias y en países en desarrollo, y ha ido en disminución en diversas partes del mundo a medida que los países se industrializan. Este fenómeno no es ajeno al Perú, donde desde la década de 1980 se han realizado múltiples trabajos que, si bien han seguido diferentes metodologías y no siempre han tenido como objetivo principal la determinación de la prevalencia, muestran progresivamente una disminución de la infección por Hp en niveles sociales medios y altos.

Estudios realizados por Ramírez-Ramos y Watanabe entre 1985 y 2002 muestran, en poblaciones de nivel socio económico medio y alto, disminución de prevalencia de 83.3% a 58.7%, y disminución de la frecuencia de las enfermedades asociadas al Hp (ulcera y cáncer gástrico). En el estudio de Prochazca y col. realizado en la Clínica Ricardo Palma (Perú) en el año 2007 encontró una prevalencia de 38.5%, la cual es menor comparativamente con los resultados obtenidos en el presente estudio y la menor obtenida en Perú, lo cual indicaría que el nivel socio-económico es un factor para ser tomado en cuenta en posteriores estudios (17). En el estudio de Aguilar, Saavedra y col. realizado en el Hospital Cayetano Heredia (Perú) durante el mes de setiembre del 2004 y publicado en el año 2007 se menciona que el nivel socio-económico medio-bajo a bajo influye directamente en la prevalencia elevada de H.P. (4). En el estudio de J. Valdepérez realizado en áreas urbanas al sur de Zaragoza (España) de 85 pacientes 66 de ellos son portadores de H.P. lo cual guarda relación con el nivel socio económico (7). En el estudio de Páez Valery y col. realizado en Venezuela muestra una prevalencia de infección en estrato socio-económico bajo de 78.8% (27). En el estudio de Toledo realizado en Chile refiere que la prevalencia de H.P. puede estar relacionada con los distintos factores predisponentes de adquirir la infección (nivel socio económico, sanidad ambiental, educación) (29). En el estudio de Juan Pablo Ortega y col. se destaca el hecho que en Chile existe una evidente heterogeneidad respecto al riesgo de cáncer gástrico, siendo más frecuente en comunas y población de menor nivel socio-económico (30).

En el presente estudio durante el año 2007 se obtuvo una prevalencia de 63.70%, siendo los meses de Enero 83.33% y Diciembre 71.90% los de más alta prevalencia. (Tabla 3). En el año 2008 se obtuvo una prevalencia de 61.89%, siendo los meses de Febrero con 76.34%, y Marzo 65.26% los de más alta prevalencia (Tabla 4). En el año 2009 la prevalencia fue de 59.68 %, teniendo en Enero y Noviembre las más altas prevalencias 69.17% y 64.93% respectivamente (Tabla 5). En el 2010 la prevalencia fue de 69.29%, siendo la más alta en el mes de Diciembre 71.76% y en Agosto 61.75 %. (Tabla 6). Comparativamente la tendencia de la prevalencia fue decreciente en el año 2007, 2008 y 2009 obteniéndose 63.70%, 61.89%, 59.68% respectivamente, sin embargo la prevalencia en el año 2010 se incrementó a 69.26% (Tabla 7). Estas cifras comparadas con los estudios realizados por

Ramírez-Ramos y Watanabe son similares puesto que el rango de estos estudios se encontró entre una disminución de 83.3 a 58.7% (6). Asimismo, en el estudio de Prochazca y col. menciona que en varios estudios realizados por la Universidad Cayetano Heredia (Perú) desde el año 1997 al año 2006 muestran un descenso de la prevalencia de 78% a 56% (17) (Anexo 2).

En diferentes publicaciones los autores señalan que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños es poco conocida, sin embargo, señalan que la infección aumenta con la edad y con el nivel socioeconómico de la población (32). Cifras entre el 80 - 90% de prevalencia cuya característica principal es que disminuye en relación al grupo etáreo, y predominio discreto en mujeres jóvenes (21). Se plantea asimismo que en estudios realizados en nuestro país existiría una alta incidencia durante la etapa infantil alcanzando hasta un 50% en niños menores de 5 años (21). En el estudio de Páez Valery y col. realizado en Venezuela muestra una prevalencia de infección en la población infantil de 78.8% a diferencia de la encontrada en niños mexicanos de 11 a 21 años de 47.6% y en Ecuador donde la seroprevalencia fue de 63% (27). En el estudio de Toledo realizado en Chile se encontró que la población mayor de 60 años presentó una menor prevalencia de infección (29) y señalan que el 34,4% de los niños son seropositivos para H.P.; el 47% de la prevalencia observada en el grupo comprendido entre los 11 y los 20 años, que resulta un tanto menor al promedio observado entre los 21 y los 60 años (29). Los grupos etarios más afectados fueron adolescentes con 35,48% y escolares con 29,03%, datos muchos menores a los referidos por Alvitres quien encontró que el grupo etario más afectado fue el de 9 a 10 años con un 78,3% (32). Arcos en Ecuador en el Hospital Metropolitano de Quito en el 2010, encontró que la prevalencia entre los niños estudiados fue del 24,18%, cifras similares a las encontradas en países europeos como España donde la prevalencia de *H. pylori* en niños sanos es de alrededor del 22%, similar a la de otros países de Europa. Leandro, Hernández y col., confirman las cifras reportadas anteriormente en las ciudades de Pamplona y Tudela (España), la prevalencia encontrada infección fue del 15,8% (32).

Estudios de Ramírez-Ramos, Gilman y Watanabe realizados en población peruana de ascendencia japonesa muestran descenso de la prevalencia de 78% en 1990 a 47% en el año

2002. En Pampas de San Juan de Lurigancho se reportó en 1997 una prevalencia de 73% en niños diagnosticados por serología, y en 2003, más de 90% en adultos con dispepsia utilizando el test de aire espirado, lo que parecería indicar una persistencia de prevalencias altas en las poblaciones de estratos socioeconómicos bajos en el Perú. Prochazca y col. refiere que en los estudios realizados en Clínica de la Universidad Cayetano Heredia muestran un descenso de la prevalencia de 78% a 56% desde 1997 hasta el año 2006 asociado a nivel socio-económicos (7) (Anexo 2).

En el presente estudio en relación a grupo etáreo los valores difieren tal como se muestra en la Tabla 12 donde la mayor prevalencia en el año 2007 se dio entre los pacientes de 60 a 69 años con 20.96% y la menor prevalencia en pacientes de 0 a 4 años con 0.66%. En la Tabla 13 se observa que la mayor prevalencia en el año 2008 se dio entre los pacientes de 60 a 69 años con 17.96% y la menor prevalencia en pacientes de 0 a 4 años con 0.58%. En la Tabla 14 se observa que la mayor prevalencia en el año 2009 se dio entre los pacientes de 30 a 39 años con 17.79% y la menor prevalencia en pacientes de 0 a 4 años con 0.03%. En la Tabla 15 se observa que la mayor prevalencia en el año 2010 se dio entre los pacientes de 40 a 49 años con 19.95% y la menor prevalencia en pacientes de 0 a 4 años con 0.28%.

En relación a la prevalencia por sexo, en el presente estudio se observa que la prevalencia durante el año 2007 fue mayor en el sexo masculino 65.49% vs 60.45% en el sexo femenino (Tabla 8). En la Tabla 9 se muestra la prevalencia del sexo masculino sobre el sexo femenino durante el año 2008 63.58% vs 61.88% respectivamente. En la Tabla 10 se aprecia que durante el 2009 la prevalencia para el sexo masculino fue de 61.89% vs. 58.41% del sexo femenino. La Tabla 11 demuestra que la prevalencia durante el 2010 fue mayor en el sexo masculino con 60.49%, y 58.62% para el sexo femenino. Estas cifras difieren en lo encontrado por Páez Valery y col. realizado en Venezuela mostrando una prevalencia de 78.9% en varones y hembras de 78.8%, sin embargo no hay una prevalencia marcada en relación al sexo, al igual que lo encontrado en el presente estudio (27).

Está establecida la asociación de Hp. en la génesis de patología gastrointestinal, como la enfermedad ulcera péptica, úlcera duodenal; asimismo recordar que le Hp. está considerado

como carcinógeno tipo, de aquí la importancia de determinar prevalencia y detección rápida. En el estudio A. Seoane, X. Bessa y col. no encontró diferencia estadística de infección entre pacientes con cáncer y sin cáncer, sin embargo el 100% de los pacientes con cáncer gástrico era portador de H.P. (28). En el estudio de Juan Pablo Ortega y col. se destaca el hecho que en Chile existe una evidente heterogeneidad respecto al riesgo de cáncer gástrico asociado a la presencia de H.P. (30).

6.- CONCLUSIONES

La prevalencia de la infección por Hp. medida mediante la prueba del Test de Aliento, en pacientes sintomáticos en el Hospital I Octavio Mongrut Muñoz fue de 63.7 %, 61.89%, 59.68% y 69.26% entre los años 2007 al 2010 respectivamente; cifras que se encuentran por encima de países desarrollados y en concordancia con la prevalencia en Latinoamérica.

Aunque la mayor prevalencia de la infección por Hp. se da en los 30 y los 70 años, no hemos podido demostrar diferencias estadísticamente significativas de prevalencia en la población de pacientes adultos estudiada. En nuestro estudio las cifras de mayor prevalencia se dan entre los 30 a 70 años, sin embargo durante el año 2007 la mayor prevalencia se dio entre pacientes entre los 60 a 69 años fue de 20.96%, en el 2008 de igual manera en los pacientes entre los 60 a 69 años tuvieron una prevalencia de 17.96%, en el 2009 los pacientes comprendidos entre los 30 a 39 años tuvieron una prevalencia mayor con 17.79%, en el 2009 los pacientes comprendidos en el rango de 30 a 39 años tuvieron la mayor prevalencia con 17.79% y en el año 2010 fue de 19.95% para pacientes comprendidos entre los 40 a 49 años.

No existen diferencias estadísticamente significativas en la infección por Hp. con respecto al sexo de los pacientes. Esta afirmación se evidencia al haberse encontrado durante el periodo del 2007 al 2010 la siguiente prevalencia de acuerdo a sexo 65.49 vs 60.45%, 63.58 vs 61.88%, 61.89 vs 58.41% y 60.49 vs 58.62% respectivamente. Estos hallazgos difieren en relación a la prevalencia en países como Venezuela, Chile y Ecuador las cuales son mayores.

En cuanto a la relación entre el estrato socioeconómico e infección por Hp. son muchos los trabajos que muestran la asociación entre mayor pobreza y prevalencia alta, en el presente estudio podemos indicar que el estrato socioeconómico de los pacientes que acuden al Hospital I Octavio Mongrut Muñoz es de clase media, por lo que los resultados son coincidentes con la prevalencia de Hp. en los estudios realizados en Perú y en Latinoamérica. Debemos tener en cuenta que las condiciones sanitarias (hacinamiento) y

las prácticas higiénicas en la manipulación de alimentos en el hogar muy probablemente influyan en una alta prevalencia de Hp. situaciones que se dan en estratos socioeconómicos bajos, lo cual no corresponde a nuestra población.

En relación al método diagnóstico utilizado ofrece muchas ventajas sobre otras técnicas, se ha demostrado que la prueba del Test de Aliento con urea marcada con carbono 13 posee una alta exactitud diagnóstica para la detección de la infección por Hp. similar a la obtenida por tinción Giemsa, convirtiéndose en una prueba rápida, útil, económica, no invasiva por lo que no ocasiona mayores molestias al paciente; por ello los múltiples estudios revisados indican que debería ser utilizada en la práctica clínica y por ende en atención primaria, situación que permitiría la priorización de referencias al servicio de Gastroenterología. La mayoría de pacientes que presentan síntomas dispépticos acuden a consulta en el primer nivel de atención, esta circunstancia muchas veces no requiere una endoscopia, por lo que las técnicas no invasivas desempeñan un papel muy importante, ya que permiten conocer el estado de la infección del paciente en la consulta, permitiendo tener una actitud diagnóstica terapéutica en poco tiempo. Esta prueba no excluye la posibilidad de un cáncer gástrico in situ; para lo cual se debe realizar una Historia Clínica exhaustiva, Antecedentes familiares y personales, y exámenes auxiliares pertinentes.

Las Conclusiones del presente trabajo, deberían ser consideradas como preliminares, requiriéndose estudios prospectivos con muestras más grandes que permitan conocer la tendencia actual de la infección por *Helicobacter pylori*.

7.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Tópicos Selectos en Medicina Interna – Gastroenterología – Helicobacter pylori - Capítulo 12 Dr. Alberto Ramírez Ramos
- 2.- Prevalencia de la Infección por Helicobacter pylori en el Policlínico Peruano Japonés – Tesis para Optar Título de Especialista en Gastroenterología - Pablo Ruiz Marquillo 2002
3. - Helicobacter pylori infection rates in relation to age and social class in a Population of weish men. F. Sitas, D Forman JW Yamell Imperial Cancer Research Fund Radcliffe Infirmary, Oxford. GUT Vol. 132. 24 – 28 1991
- 4.- Estudio de la Prueba de la Ureasa o Test de Aliento (TA) y correlación con biopsia gástrica para la detección de Helicobacter Pylori (Hp) en pacientes dispépticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia – Lima – Cecilia Aguilar R, Patricia Saavedra S, Germán Mendoza P. y col - Revista de Gastroenterología Perú 2007; 27: 172-176
- 5.- Helicobacter Pylori y Dispepsia. Un problema de Salud Comunitario – Gonzáles Carbajal Miguel Pascual – Rev. Cubana Med Gen Integr 3/2002
- 6.- Helicobacter Pylori Epidemiología, Diagnóstico, Tratamiento, Consensos mundiales, Experiencia en el Perú – Ramírez Ramos Alberto, Ley Casella Julio, Mendoza Requena Daniel, Guerra Valencia José – Diagnóstico Volumen 42 Número I Enero – Febrero 2003.
- 7.- ¿Es fiable el test de aliento para el diagnóstico de infección por Helicobacter pylori en atención primaria? J. Valdepérez, R Vicente, M.P. Novella, L. Valle Aten Primaria 2003; 31 (2): 93-7.
8. - Dyspepsia, Helicobacter pylori, and peptic ulcer in a randomly selected Population in India. PH Katelaris, GH Tippet, P Norbu y col Dept. of Gastroenterology, ST Bartholomews Hospital, London. G UT vol. 33, 1462 – 1466. 1992.
- 9.- Guías de Prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología – Helicobacter pylori en los países en desarrollo – Agosto 2010

10.- Utilidad del test de aliento con urea en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* M. Alcalde, JJ Pérez García, P Sánchez, A. Lancho – MEDICINA CLINICA VOL 103 NUM: 10 1994 371- 373.

11.- Contribución al estudio de la epidemiología del *Helicobacter pilory* en el Perú. Ramírez – Ramos Alberto. Gilman Robert y col. Revista de Gastroenterología del Perú. Vol. 19 N° 3, 1999.

12.- Guía de Práctica Clínica de Enfermedad Gastroduodenal por *Helicobacter Pylori* en EsSALUD – Gerencia Central de Prestaciones de Salud – 2012

13.- *Helicobacter pylori* y Cáncer Gástrico. Alberto Ramírez Ramos, Rolando Sánchez Sánchez. Rev. Gastroenterología Perú; 2008, 28: 258-266.

14. - Role of *Helicobacter pylori* in stomach cáncer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. A Seoane, X Bessa, F. Alameda. Revista Española de Enfermedades Digestivas Vol. 97 N° 11, pp 778-785, 2005

15.-Pruebas Diagnósticas en Atención Primaria en Navarra. www.snamfap.org.es/documentos/expl_comp.PDF

16.- Comparación de la prevalencia de la infección del estómago por *Helicobacter pylori* en el Perú en población japonesa y peruana. Alberto Ramírez-Ramos, Robert H Gilman, José Watanabe- Yamamoto, Juan Takano-Moron, Javier Arias-Stella, Elena Yoshiwara-Wakabayashi, Carlos Rodríguez-Ulloa, Juan Miyagui-Maeda, Billie Velapatiño-Cochachi, Daniel Mendoza-Requena, Erick Chinga-Alayo, Julio Leey-Casella, José Guerra-Valencia, César Otoyá-Calle, María Cristina Segovia-Castro Acta Gastroenterológica Latinoamericana – Vol. 35 / N°4 / Diciembre 2005


17.- 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. Ricardo Prochazka Zárata, Fernando A. Salazar Muelle, Eduardo Barriga Calle, Fernando Salazar Cabrera. Rev. Gastroenterol. Perú; 2010; 30-1: 33 – 39.

- 18.- Test del aliento (urea-C13) para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños: revisión sistemática y metaanálisis. Juanes de Toledo B. Evid. Pediatr. 2012; 8:85.
- 19.- Infección por *Helicobacter pylori* en niños. Mayra Perdomo y José Martínez. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Capítulo 14 Pág. 135-140.
- 20.- Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Robert PH Logan, Marjorie M. Walker. British Medical Journal 2001. 323: 920 – 922
21. - *Helicobacter pylori* and Gastritis in Peruvian patients relationship to socioeconomic level, age and sex Am J Gastroent 86: 819-823. 1990
22. - The epidemiology of *Helicobacter pylori* in Peruvian children between 6 and 30 months of age. Klein PD, Gilman RH, Leon-Barua R, Diaz F, Smith EOB, Graham DY. Am J Gastroenterol 1994; 89: 2196-200
23. - Water as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. Klein PD, Graham DY, Gaillour A et al. Lancet 1991; 337: 1503-6.
24. - Occupational exposure to *Helicobacter pylori* for the endoscopy professional: A sera epidemiological Study. Chong J, Marshall B, Barkin J et al. Am. J Gastroenterol 1994; 89: 1987-92.
- 25.- Un análisis comparativo entre prueba de aliento, serología y prueba de ureasa rápida para la detección de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes mexicanos con dispepsia no investigada. Alarcón-Rivera G, Vásquez-Jiménez G, de la Cruz Patiño E. Revista de Gastroenterología de México 2011, 76 (4): 322-329
- 26.- Tratamiento de la úlcera péptica con antibióticos. Boixeda D. Gastroenterología y Hepatología 1993; 16: 613-6.

- 27.- Infección por *Helicobacter pylori* y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela. Páez Valery M.C., Barón M.A. Archivos Latinoamericanos de Nutrición Vol. 56 N° 4, 2006 342-349.
- 28.- Papel del *Helicobacter pylori* en el cáncer gástrico tras gastrectomía parcial por úlcera benigna A Seoane, X. Bessa, F. Alameda, A Munné, M. Gallen, S. Navarro, E O'Callaghan Rev. Esp.Enferm. Dig. 2005; 97 (11) 778-785.
- 29.- Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* según ensayo de la ureasa en pacientes derivados a la Unidad de Endoscopía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile Héctor Toledo A., Carlos Defilippi C., Ana María Madrid S., Claudia Defilippi G.,Cristián Vallejos M., Dante Cáceres L., Mauricio Venegas S. Rev. Hosp. Clin. Univ. Chile 2007; 18; 189 – 93
- 30.- Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes Juan Pablo Ortega, Alberto Espino, Alfonso Calvo B., Patricia Verdugo, Martha Pruyas, Eva Nilsen, Luis Villarroel, Orlando Padilla, Arnoldo Riquelme, Antonio Rollán Rev. Med Chile 2010; 138: 529-535
- 31.- *Helicobacter pylori*: algunos aspectos epidemiológicos en Latinoamérica luego de un cuarto de siglo Rodolfo E Corti Acta Gastroenterol Latinoam 2009; 39:175-176
- 32.- Frecuencia de *Helicobacter pylori* y características clínicas en niños con endoscopía digestiva alta de un hospital de Lambayeque: 2007 – 2010. Jara-Romero Luis, Sánchez-Figueroa Cesar; Santana-Bazalar Daniel, León-Jiménez Franco, Cubas-Benavides Fernando Rev. Cuerpo Méd. HNAAA 6(3) 2013

8.- ANEXOS

ANEXO 1.- SOLICITUD DE PRUEBA DE TEST DE ALIENTO

 **Solicitud de Prueba**
Test del Aliento para la detección del Helicobacter Pylori

Paciente : _____
Autogenerado: _____
Sexo: _____
Edad: _____
Servicio Med. Solicitante: _____

Motivo de la prueba :

Diagnóstico

Control post. TTO TX Recibido: _____

Fecha de Terminó: _____

Diagnóstico :

<input type="checkbox"/>	K25	Úlcera Gástrica
<input type="checkbox"/>	K26	Úlcera Duodenal
<input type="checkbox"/>	K21	Enfer. Por Reflujo
<input type="checkbox"/>	K30	Dispepsia recurrente
<input type="checkbox"/>	K29	Gastritis y Duodenitis
<input type="checkbox"/>	R10.4	Dolor Abdominal Recurrente
<input type="checkbox"/>	_____	OTROS

Firma y Sello

Test del Aliento

Test del Aliento desarrollado con C13, es un método de última generación para el diagnóstico y Control de la erradicación del **Helicobacter Pylori**.

Consideraciones para el paciente:

El paciente para someterse al Test deberá:

1. Estar en ayunas por lo menos 04 horas. antes del exámen.
2. No estar con tratamiento de antibióticos **15 días previos al examen**, ni con bloqueadores de ácido (ranitidina, omeprazol, o similares). Si se pueden utilizar antiácidos alcalinos eventualmente.

Procedimiento:

1. El paciente sopla una dentro de una primera bolsa especial.
2. Inmediatamente ingiere una solución agradable.
3. Después de 30 minutos sopla una 2da bolsa especial.



"Este Test no descarta Cáncer Gástrico"
"Este Test no reemplaza a la Endoscopia digestiva alta"

ANEXO 2: PREVALENCIA DE HELICOBACTER PILORY EN ESTUDIOS PERUANOS

Referencia	Año de publicación	Lugar	Año de captación de pacientes	Tipo de paciente	Prevalencia de HP
1.	1991			Peruanos, no especificado	84%
3.	2003		1985 2002	Nivel socioeconómico medio-alto: Nivel socioeconómico medio-alto:	83.3% 58.7%
4.	2005		1991 2002	Sin IBP, ATB ni úlceras, residentes en Perú Japoneses: Peruanos Peruanos de ascendencia japonesa Peruanos de ascendencia peruana	66.7% 80% 47% 47.8%
5.	1988	Hospital Arzobispo Loayza		Úlcera gástrica Úlcera duodenal	70.9% 86%
6.	2003	Hospital Militar e Instituto Peruano Japonés		Síntomas crónicos del tracto gastrointestinal superior. Sin úlcera ni cáncer gástrico, ni IBPs, bismuto o ATB. Sin cirugía gastrointestinal	41%
7.	2000	Hospital Carrión	1997 a 1998	Dispepsia	75.2%
8.	2007	Hospital Carrión	2000 a 2005	Todas las úlceras pépticas Úlcera gástrica Úlcera duodenal	65.3% 55.4% 74.3%
9.	1997	Clinica UPCH	1993 a 1996	Pacientes sometidos a endoscopia Diagnóstico endoscópico de gastritis	78.69% 81.40%
10.	2005	Clinica UPCH	1999 a 2002	Pacientes sometidos a endoscopia	64.5%
11.	2006	Clinica UPCH	2004 a 2006	Pacientes sometidos a endoscopia	56.5%
12.	1997	AAHH Pampas de San Juan		Niños menores de 5 años. Nivel socioeconómico bajo (diagnóstico por ELISA)	73%
13.	2003	AAHH Pampas de San Juan	1998 a 2000	Adultos con dispepsia. Nivel socioeconómico bajo. Diagnóstico por test de urea espirada	93%
14.	1996	Campamentos mineros en Ilo, Cuzajone, y Toquepala	1993	Pacientes con síntomas digestivos altos	81.32%
15.	2004	Cajamarquilla	2003	Nivel socioeconómico medio-alto (diagnóstico de HP por serología)	61.96%
16.	2003	Cusco	2003	Pacientes con diagnóstico de gastritis	66.67%
17.	1998	Clinica Ricardo Palma	1998	Pacientes con dispepsia, no expuestos a bismuto, antibióticos, ni IBPs (diagnóstico por histología o HpTest)	56%
	Estudio actual	Clinica Ricardo Palma	2008	Pacientes sometidos a endoscopia (diagnóstico por histología o HpTest) Pacientes con dispepsia, no expuestos a bismuto, antibióticos, ni IBPs (diagnóstico por histología o HpTest)	38% 44.04%

Tomado de Rev. Gastroenterol. Perú; 2010; 30-1: 33 – 39