

uda.

AUTOR

Cynthia Belén Changoluisa Barahona

AÑO



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI MEDIANTE COPROANTÍGENO
MONOCLONAL EN ESTUDIANTES DE LA UNIDAD EDUCATIVA
“RIOBLANCO ALTO”. LASSO. 2020.

Trabajo de titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos
para optar por el título de Médico Cirujano.

PROFESOR GUÍA:

Dra. Verónica Osorio

AUTORES:

Edgar Steven Changoluisa Barahona

Cynthia Belén Changoluisa Barahona

QUITO, ECUADOR

2020

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

Declaro haber dirigido el trabajo Prevalencia de *Helicobacter pylori* mediante coproantígeno monoclonal en estudiantes de la unidad educativa "Rioblanco Alto". Lasso. 2020, a través de reuniones periódicas con los estudiantes: Edgar Steven Changoluisa Barahona y Cynthia Belén Changoluisa Barahona, en el semestre 2020-1, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.




Dra. Verónica Osorio

CI: 1716894470

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Prevalencia de Helicobacter pylori mediante coproantígeno monoclonal en estudiantes de la Unidad Educativa "Rio Blanco Alto". Lasso. 2020, de los estudiantes Cynthia Belén Changoluisa Barahona y Edgar Changoluisa Barahona, en el semestre 202020, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".



Dr. Roberto Ramos Soto

CI: 0600818793

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

Declaramos que este trabajo es original, de nuestra autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.



Edgar Steven Changoluisa
Barahona

CI:1722365119



Cynthia Belén Changoluisa
Barahona

CI:1722365127

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ayudarnos a cumplir este sueño. A nuestra familia por creer en nosotros y motivarnos a cumplir nuestras metas, a nuestros maestros por forjar nuestro camino.

DEDICATORIA

A Dios, por ser nuestra fortaleza siempre. A nuestro padre Edgar por toda la sabiduría, a nuestra madre Rocío por todo el amor y todo el apoyo todos estos años, a Miguel Ángel por enseñarnos a cultivar el amor a una profesión dirigida al servicio de las personas..

ABREVIACIONES

H. Pylori: Helicobacter Pylori

MALT: Tejido linfoide en asociación a mucosas

UFC: Unidad Formadora de Colonias

LPS: Lipopolisacáridos

OMPs: Proteínas de membrana Externa

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

NCS: National Cancer Screening

SOLCA: Sociedad de Lucha contra el Cáncer

ERGE: Reflujo Gastroesofágico

SDP: Síndrome de distrés postprandial

SDE: Síndrome de dolor epigástrico

BHI: Caldo Infusión Cerebro Corazón

IBP: Inhibidor de bomba de protones

ELISA: Enzimoimmunonálisis adsorción

ICT: Ensayo Rápido Inmunocromatográfico

ADN: Ácido desoxirribonucleico

QRDR: Regiones determinantes de la resistencia a quinolonas

IMC: Índice de Masa Corporal

ARN: Ácido ribonucleico

RESUMEN

Introducción: *Helicobacter pylori* representa la mitad de casos en todo el mundo, por lo que está catalogada como un problema de salud pública. En nuestro medio no se ha establecido los posibles factores de riesgo asociados a infección por *H. pylori* en población adolescente, por lo que es importante identificar posibles factores desencadenantes de esta infección.

Objetivo: Determinar la prevalencia de *H. pylori* mediante coproantígeno monoclonal en estudiantes de la Unidad Educativa “RIOBLANCO ALTO” Lasso. 2020.

Metodología: Se realizó un estudio transversal, descriptivo y observacional, mediante coproantígeno monoclonal en alumnos de octavo de básica a tercero de bachillerato de un colegio de área rural, además se realizó una encuesta a cada uno de los participantes, para contestar las hipótesis planteadas en el estudio.

Resultados: Se evaluaron 327 estudiantes, de la ciudad de Latacunga-Lasso-Ecuador. La prevalencia de *H. pylori* fue del 58%. El grupo etario de 14-16 años de edad, junto con el género masculino mostraron alta prevalencia de casos positivos. Se encontró evidencia de que la mayoría de alumnos con infección por este patógeno cursan asintomáticos. No se encontró una asociación significativa de la infección con el consumo de alcohol y tabaco. Se evidencia además que el lugar y la frecuencia de alimentación y el consumo de comida rápida están en relación directa con la infección por *H. pylori*.

Conclusión: El estudio indica la alta prevalencia de infección en población pediátrica- adolescente. Además de asociación con el incremento de nivel académico, ingesta de alimentos fuera de casa y consumo de comida rápida. El presente estudio es motivo de futuras investigaciones.

Palabras Clave: *Helicobacter pylori*; Prevalencia; Niños; Adolescentes; Ecuador.

ABSTRACT

Introduction: Helicobacter pylori represented by half of cases worldwide, which is why it is classified as a public health problem. In our environment, the possible risk factors associated with H. pylori infection in adolescents have not been established, so it is important to identify possible triggers for this infection.

Objective: To determine the prevalence of H. pylori using monoclonal coproantigen in students of the Educational Unit "RIOBLANCO ALTO" Lasso. 2020.

Methodology: A cross-sectional, descriptive and observational study was carried out, using a monoclonal co-antigen in students from eighth grade to third year of high school in a rural area school, and a survey was carried out on each of the participants, to answer the hypotheses raised in the study.

Results: 327 students from the city of Latacunga-Lasso-Ecuador were evaluated. The prevalence of H. pylori was 58%. The 14-16-year-old age group, together with the male gender, showed a high prevalence of positive cases. Evidence was found that the majority of students with infection by this pathogen are asymptomatic. No significant association of infection with alcohol and tobacco use was found. It is also evident that the place and frequency of feeding and consumption of fast food are directly related to H. pylori infection.

Conclusion: The study indicates the high prevalence of infection in the pediatric-adolescent population. In addition to association with the increase in academic level, food intake outside the home and consumption of fast food. The present study is the subject of future research.

Key Words: Helicobacter pylori; Prevalence; Children; Teenagers; Ecuador.

ÍNDICE

CAPÍTULO I	1
1.1 INTRODUCCIÓN	1
1.2 JUSTIFICACIÓN	2
1.3 OBJETIVOS	3
1.3.1 Objetivo General	3
1.3.2 Objetivos Específicos	3
CAPÍTULO II	4
2.1 MARCO TEÓRICO	4
2.1.1 Helicobacter Pylori	4
2.1.1.1 Historia	4
2.1.1.2 Fisiología y Estructura	4
2.1.1.3. Patogenia	7
2.1.1.4 Factores Asociados	10
2.1.1.5 Epidemiología	11
2.1.1.6 Clínica	13
2.1.1.7 Manifestaciones Digestivas	14
2.1.1.7.1 Gastritis	14
2.1.1.7.2 Úlcera Péptica	14
2.1.1.7.3 Dispepsia	15
2.1.1.7.4 Síndrome de Distrés Posprandial	16
2.1.1.7.5 Síndrome de Dolor Epigástrica	16
2.1.1.8 Cáncer Gástrico	16
2.1.1.8.1 Linfoma Gástrico Tipo MALT	17
2.1.1.9 Manifestaciones Extradigestivas	17
2.1.1.10 Diagnóstico	18
2.1.1.10.1 Métodos Invasivos	19
2.1.1.10.1.1 Histología	19

2.1.1.10.1.2 Cultivo	19
2.1.1.10.1.3 Test Rápido de Ureasa	20
2.1.1.10.1.4 Reacción en cadena de Polimerasa	20
2.1.1.10.2 Métodos no Invasivos	20
2.1.1.10.2.1 Prueba de Aliento con Urea	21
2.1.1.10.2.2 Serología	21
2.1.1.10.2.3 Anticuerpos en Orina	21
2.1.1.10.2.4 Anticuerpos en Saliva	22
2.1.1.10.2.5 Antígeno de <i>H. Pylori</i> en Heces	22
2.1.1.10.2.6 Prueba de Inmunocromatografía	22
2.1.1.11 Tratamiento	23
2.1.1.11.1 Terapia Triple o Estándar	23
2.1.1.11.2 Terapia Cuádruple	23
2.1.1.11.3 Antiácidos para Erradicar <i>H. Pylori</i>	24
2.1.1.11.3.1 Compuestos de Bismuto	24
2.1.1.11.3.2 Antagonistas de Histamina	24
2.1.1.11.3.3 Inhibidores de Bomba de Protones	24
2.1.1.11.3.4 Antimicrobianos de Erradicación	25
2.1.1.11.3.4.1 Amoxicilina	25
2.1.1.11.3.4.2 Claritromicina	25
2.1.1.11.3.4.3 Metronidazol	25
2.1.1.11.3.4.4 Tetraciclina	25
2.1.1.11.3.4.5 Levofloxacin	25
CAPÍTULO III	26
3.1 METODOLOGÍA	26
3.1.1 Diseño General de Estudio	26
3.1.2 Contexto o escenario	26
3.1.2.1 Recolección de muestras e información	27
3.1.3 Hipótesis	27
3.1.4 Sujetos y población	28

3.1.4.1 Criterios de inclusión	28
3.1.4.2 Criterios de exclusión	28
3.1.5 Tamaño de la muestra	28
3.1.6 Variables	30
3.1.7 Plan de Análisis estadístico	34
3.1.8 Consideraciones éticas	34
3.1.9 Conflicto de interés	34
CAPITULO IV	35
4.1 RESULTADOS	35
4.1.1 Prevalencia de acuerdo variables socio demográficas	35
4.1.2 Prevalencia según Hábitos y Estilos de vida	41
4.1.3 Prevalencia según trastornos digestivos	46
CAPITULO V	55
5.1 DISCUSIÓN	55
CAPITULO VI	59
6.1 CONCLUSIONES	59
6.2 RECOMENDACIONES	59
REFERENCIAS	60
ANEXOS	65

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Operacionalización de variables del estudio	30
Tabla 2. Frecuencia de Helicobacter pylori.	35
Tabla 3. Frecuencia de acuerdo al Género	36
Tabla 4. Frecuencia de Helicobacter pylori según Género.....	36
Tabla 5. Frecuencia según Edad.....	37
Tabla 6. Frecuencia de Helicobacter pylori según Grupo Etario	37
Tabla 7. Frecuencia de acuerdo a Nivel Académico	38
Tabla 8. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a Nivel Académico	39
Tabla 9. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a estado nutricional según el IMC	40
Tabla 10. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de alcohol.....	41
Tabla 11. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de tabaco	42
Tabla 12. Frecuencia de Helicobacter pylori y Frecuencia de alimentación diaria.	43
Tabla 13. Frecuencia de Helicobacter pylori y Lugar de alimentación.	44
Tabla 14. Frecuencia de Helicobacter pylori y Frecuencia de comida rápida semanal.....	45
Tabla 15. Frecuencia de Helicobacter pylori y Antecedente de Enfermedad Gastrointestinal	46
Tabla 16. Frecuencia de Helicobacter pylori y Síndrome Dolor Epigástrico	47
Tabla 17. Frecuencia de Helicobacter pylori y Síndrome Distrés postprandial	47
Tabla 18. Frecuencia de Helicobacter pylori y Dispepsia Funcional	48
Tabla 19. Frecuencia de Helicobacter pylori y Hábitos alimenticios.....	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Citoesqueleto de H. pylori.	6
Figura 2:Diagrama esquemático de infección y patogénesis de H. pylori (Cheng-Yen, Bor-Shyang, & Jiunn-Jong, 2015)	9
Figura 3: Criterios Roma III. Dispepsia funcional (Moayyedi, y otros, 2017). ...	15
Figura 4: Frecuencia de Helicobacter pylori.	35
Figura 5: Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori de acuerdo al Género	36
Figura 6: Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori según el Grupo Etario	38
Figura 7. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a Nivel Académico...	39

Figura 8. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a estado nutricional según el IMC	40
Figura 9. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de alcohol.....	41
Figura 10. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de tabaco	42
Figura 11. Frecuencia de Helicobacter pylori y Frecuencia de alimentación diaria.	43
Figura 12. Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori según Lugar de Alimentación.....	44
Figura 13. Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori y Consumo de comida rápida a la semana.	45
Figura 14. Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori y antecedentes de Enfermedad Gastrointestinal.....	46
Figura 15. Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori y Sintomatología Gastrointestinal.....	50

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (*H. pylori*) representa el 50% de infecciones a nivel mundial, de las cuales 80-90% se encuentra en países africanos y latinoamericanos y países europeos y americanos disminuyen los porcentajes alrededor de 25-40% (Molina, Corti, Doweck, McNicholl, & Gisbert, 2017) (Leja, Derica, Bilgilier, & Steininger, 2019). En Ecuador se ha registrado una prevalencia aproximada de 40.2% en adultos y 46% en población pediátrica (Hurtado, 2017).

H. pylori es causa de algunas enfermedades digestivas como: gastritis crónica, úlcera péptica en un 15-18%, cáncer gástrico 2-3% y linfoma MALT en menos del 1% de los casos (Tocumbe, C; Caluña, 2018). La úlcera péptica se presenta en el 80% de casos alrededor del mundo, se produce por invasión a nivel del estómago de esta bacteria, si bien no todas las personas desarrollan úlcera péptica por colonización de este patógeno, su presencia aumenta el riesgo en un 15% a lo largo de la vida (Kuang, Kuo, Liu, Wu, & Wang, 2015), así como también el riesgo de padecer cáncer gástrico, el cual se encuentra dentro de las tres primeras causas en el mundo en ambos sexos y en todas las edades (OMS, GLOBOCAN, 2018).

Está demostrado que existe una relación de causalidad entre este patógeno y la presencia de afecciones digestivas ya sea en población pediátrica o adulta, el aumento de la frecuencia de esta bacteria está relacionada con condiciones socioeconómicas y se ha demostrado altas cifras en países en desarrollo, alcanzando un 70% en la primera década de vida, siendo la vía fecal-oral la principal forma de transmisión (Leja, Derica, Bilgilier, & Steininger, 2019) (Sabbah, Javanian, Koppolu, Reeka, & Erahimpour, 2019). Otros factores asociados son hacinamiento, mala nutrición, ingestión de agua y alimentos contaminados, antecedentes patológicos familiares de enfermedad gastroduodenal y se ha relacionado la

disminución en el crecimiento, sobre todo en la etapa de pubertad asociada con la infección de *H. pylori* (Burucoa & Axon, 2017).

La clínica incluye alteraciones en la motilidad, molestias dispépticas, inflamación y falla en la formación de ácido del estómago (Molina, Corti, Doweck, McNicholl, & Gisbert, 2017).

En nuestro medio no se ha establecido los posibles factores de riesgo relacionados con esta infección en población adolescente, por lo que es importante identificar posibles factores desencadenantes de esta infección (Erazo, 2017) (Molina & Urdiales, 2015).

1.2 JUSTIFICACIÓN

En Ecuador, se han realizado estudios de prevalencia de *H. pylori*, en su mayoría en ambientes hospitalarios y con patología gastroduodenal por lo que este proyecto se enfocará en la detección de este patógeno en pacientes ambulatorios.

El presente estudio desea evidenciar cifras reales de prevalencia de esta afección en nuestro medio en la población adolescente no estudiada previamente para esta patología, además identificarla a través de métodos no invasivos (coproantígeno monoclonal). Este estudio intenta analizar posibles factores ligados a la aparición de esta infección por este patógeno como edad, sexo, nivel académico, estado nutricional, hábitos alimenticios y síntomas dispépticos. La presente tesis se enfoca en la población adolescente debido a que existe evidencia que *H. pylori* produce disminución en el crecimiento, especialmente en edades comprendidas de 11-18 años (Naranjo, 2015).

La sintomatología dispéptica puede ser la manifestación de diversas enfermedades incluida la causada por este patógeno, por lo que esta infección puede ser subdiagnosticada, resulta esencial determinar el porcentaje de personas con síntomas dispépticos asociados a esta infección, para concluir si es una de las principales causas de síntomas dispépticos en la población adolescente.

Además, los datos de prevalencia que pueden obtenerse en este estudio pueden servir para educación en esta población en específico, además de servir para nuevas investigaciones sobre diagnóstico, tratamiento y erradicación del mismo, el cual es un factor potencial asociado a malignidad, y lograr que la población estudiada tome en medidas preventivas de intervención oportuna.

Por lo mencionado, es fundamental determinar la prevalencia de *H. pylori* mediante coproantígeno monoclonal en la Unidad Educativa “RIOBLANCO ALTO” Lasso. 2020.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de *H. pylori* mediante coproantígeno monoclonal en estudiantes de la Unidad Educativa “RIOBLANCO ALTO” Lasso. 2020.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Identificar la prevalencia de infección por *H. pylori* con los principales factores de riesgo asociados, hábitos sociales y alimenticios.
- 2) Determinar la prevalencia de infección por *H. Pylori* en relación con el grado de escolaridad (octavo a tercero de bachillerato), edad y sexo.
- 3) Identificar la frecuencia de síndrome de dolor epigástrico y síndrome de distrés posprandial relacionado con la infección de *H. pylori*.
- 4) Determinar la relación entre la infección por *H. pylori* y presencia de antecedentes patológicos gastrointestinales familiares.

CAPÍTULO II

2.1 MARCO TEÓRICO

2.1.1 HELICOBACTER PYLORI

2.1.1.1 HISTORIA

Existen dos familias de bacterias gramnegativas de forma espiralada clínicamente relevantes: Campylobacteraceae que incluye los géneros *Campylobacter*, *Arcobacter* y *Sulfurospirillum* y Helicobacteraceae que incluye *Helicobacter* y *Wolinella* (Murray & Ken, 2017).

Helicobacter pylori fue descrita por primera vez en 1875, pero en 1982 se realizó su redescubrimiento por Warren-Marshall, iniciando investigaciones de fisiopatología gástrica (Murray & Ken, 2017). En 1983 se descubrieron bacilos gramnegativos espiralados parecidos a *Campylobacter* en pacientes con inflamación crónica del antro gástrico, al inicio fueron clasificados como *Campylobacter*, más tarde, en 1989 se les catalogó en un nuevo género *Helicobacter*, los cuales fueron subdivididos en las especies que colonizan el estómago e intestinos (Fischbach & Malfertheiner, 2018). La especie de *Helicobacter* más importante es *Helicobacter pylori*, causa importante de gastritis, úlcera péptica, y patologías malignas del estómago como linfoma (MALT) o carcinoma (Murray & Ken, 2017). Los *Helicobacter* enterohepáticos más importantes no asociados a gastritis y bacteriemia en seres humanos son *Helicobacter cinaedi* y *Helicobacter fennelliae* aislado en pacientes inmunodeprimidos (Murray & Ken, 2017).

2.1.1.2 FISIOLÓGÍA Y ESTRUCTURA

H. pylori es una bacteria que pertenece a la clasificación de Gram negativa, espiralada (0,5-1,0 μm de ancho por 2-4 μm de largo), microaerofílica, flagelada, posee de 4-6 flagelos, lo que le da gran movilidad, productora de ureasa confiriendo a este tipo de bacteria una gran capacidad para sobrevivir en ambientes con un pH entre 3,5-4 como el estómago (Cervantes-García, 2016). Específicamente la luz gástrica tiene un pH de 2.0 y aumenta en la capa de moco, la bacteria permanece poco tiempo en la luz gástrica y luego se dirige a la capa de la mucosa que posee

un pH de 4.5-6.5, el hábitat perfecto de la bacteria (Ansari & Yamaoka, 2017). Estos microorganismos se encuentran de forma libre en el moco gástrico, con más frecuencia en la porción del antro del estómago con 10^6 (UFC) por gramo de tejido; sin embargo, también puede localizarse en saliva, sangre, heces y secreciones respiratorias (Ansari & Yamaoka, 2017).

Es una bacteria crece de forma lenta, con niveles entre 2-5% de oxígeno y necesidad adicional de 5-10% de dióxido de carbono y con un ambiente de alta humedad, su principal fuente de energía se basa en el consumo de glucosa, carece de algunas rutas biosintéticas de aminoácidos dificultando su cultivo in vitro (Valenzuela, 2016). En cultivos in vitro pueden tomar otras formas como bacilos curvados, rectos, esféricos, en U o en V y cocoides. La superficie externa de *H. pylori* ha revelado la presencia de glicocálix de 40nm de espesor y pilli de 2nm para adherirse al epitelio gástrico (Ansari & Yamaoka, 2017).

La membrana externa posee lipopolisacáridos (LPS), formado por lípido A, oligosacárido central y cadena lateral O, protegiéndole la bacteria ante eliminación inmunitaria. El lípido A funciona como endotoxina, pero a bajo nivel, la cadena lateral O evita que la bacteria sea eliminada por el sistema inmunitario. Su crecimiento depende de un medio complejo complementado con sangre, suero, condiciones microaerófilas y una temperatura ente 30-37°C, por lo que es difícil aislar *Helicobacter pylori* en cultivo e identificarlas por medio de pruebas bioquímicas (Murray & Ken, 2017).

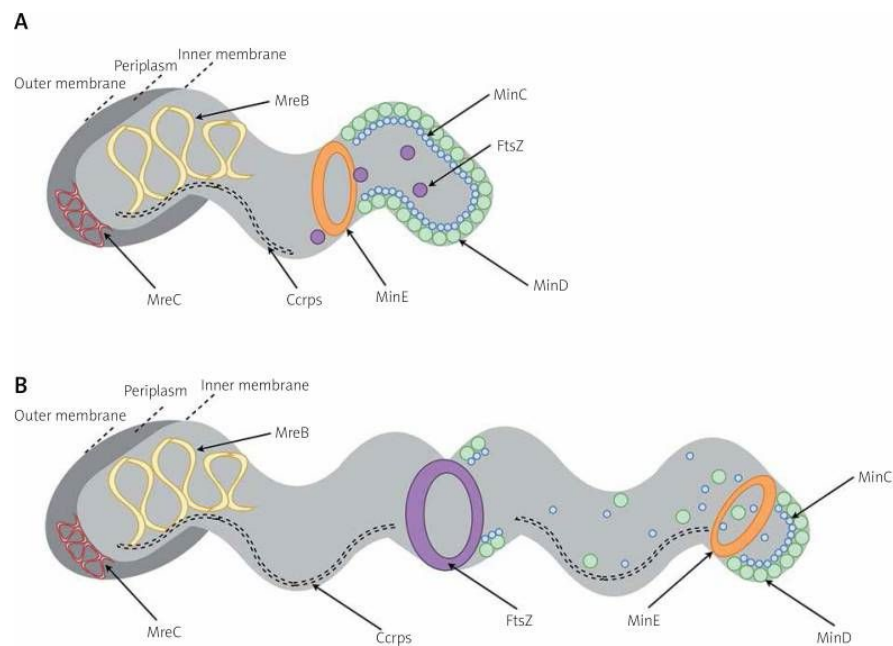


Figura 1. Citoesqueleto de *H. pylori*.

En esta imagen se muestra *H. pylori* (A) sin división (B) con división. FtsZ es el filamento Z sensible a la temperatura, encargado de la síntesis septal de peptidoglicano y de formar un anillo Z asociado a la división celular y remodelación de peptidoglicano, la localización del anillo depende de las proteínas Min. Las proteínas MinCD se encuentran en los polos celulares, además al tener efecto inhibitorio sobre el anillo, evita su formación en regiones celulares polares; por otro lado, MinE, al tener efecto inhibitorio sobre MinCD, facilita la construcción del anillo en la mitad de la célula, además tras la división celular, desplaza a MinCD de la membrana celular. Existe un complejo de proteínas similares a Mre, llamada elongasoma, y en *H.pylori* está formada por 2 componentes MreB Y MreC encargadas de la segregación cromosómica y modulación de la longitud celular. Las proteínas Ccrps, forman estructuras de filamentos extendidos, y mantienen la forma espiral de esta bacteria. Adaptada de Kryzek & Gosciniak, 2018.

Posee 2 enzimas esenciales para su diagnóstico, a través de cultivos, la oxidasa y la catalasa, aunque la característica bioquímica más importante es la ureasa (Tocumbe, C; Caluña, 2018).

Este patógeno genera grandes cantidades de ureasa y funciona de acuerdo al pH de la bacteria, y corresponde a un pH casi neutro. Se protege del pH ácido formando ureasa en el citoplasma en cantidades considerables, además en la superficie de la bacteria y espacio peri plasmático. La urea es hidrolizada por la enzima ureasa en el estómago, la convierte en amonio para aumentar el pH alrededor de 6 a 7, lo cual neutraliza el entorno, y el ácido clorhídrico del estómago, genera un entorno propicio de supervivencia para la bacteria, mientras se moviliza hacia el epitelio gástrico. Por otro lado, el amonio desencadena una respuesta química para activar citocinas, linfocitos polimorfonucleares y monocitos, generando respuesta inflamatoria, que lesiona y altera el epitelio gástrico (Cervantes E. , 2016).

Las pruebas bioquímicas positivas para *H. pylori* son catalasa, ureasa, oxidasa, fosfatasa alcalina, ADNasa, utilizan diferentes vías metabólicas, aerobias y anaerobias a la vez, trabajar a través del ciclo de las pentosas para generar energía. (Ansari & Yamaoka, 2017).

2.1.1.3. PATOGENIA

H. pylori posee características y estructuras específicas para acoplarse, forman elementos para neutralizar ácido y crear una barrera de protección, para moverse en este órgano y hallar un lugar para adherencia, también supera la barrera mucosa del estómago adhiriéndose al mismo. Esta bacteria coloniza la mucosa gástrica por medio de factores de virulencia entre los principales están: ureasa, superóxido dismutasa, catalasa, adhesinas (HpaA, BabA, SabA, OipA). Una vez colonizada la mucosa gástrica se produce un daño en la mucosa gástrica en donde están implicados otros factores de virulencia como: CagPAI, CagA, VacA, IceA, DupA. En la actualidad estos son los factores de virulencia más estudiados a nivel mundial por su relación directa con proceso de carcinogénesis y citotoxicidad (Torres & Torres, 2016).

La patogenia de este microorganismo está determinada de manera compleja por la suma de varios factores del hospedero, ambientales y bacterianos. La bacteria posee elementos de virulencia encargados de colonizar y dañar la mucosa gástrica a través de la estimulación de citocinas proinflamatorias (Bittencourt , y otros, 2019). Además, algunos metales de transición actúan como cofactores para reacciones enzimáticas y procesos fisiológicos como replicación y transcripción del material genético, control del estrés oxidativo, producción de energía celular y supervivencia e infección de bacterias, para *H. pylori* el níquel es indispensable, siendo cofactores de la ureasa e hidrogenasa, importantes para el proceso de infección (Bittencourt , y otros, 2019). La predisposición genética es importante en la respuesta por medio de la producción de citocinas proinflamatorias y citocinas antiinflamatorias en la inducción de una respuesta inflamatoria de la mucosa por tanto generando un daño severo y la posibilidad de ocasionar atrofia en el epitelio del estómago y malignidad (Bittencourt , y otros, 2019).

H. pylori tiene una gran diversidad genética, por lo que la presencia de determinados genotipos puede predisponer determinadas afecciones gástricas. La proteína codificada por el gen A asociado a la citotoxina (CagA) se asocia a enfermedades gástricas, no se encuentran en todas las variantes de esta bacteria, las que lo poseen son consideradas las más agresivas, son las encargadas del transporte de ésta, dentro de la célula del epitelio del estómago (Ansari & Yamaoka, 2017). Los cambios en el citoesqueleto de esta proteína, están relacionados con el desarrollo de adenocarcinoma gástrico. (Bittencourt , y otros, 2019). La proteína VacA es una toxina importante de esta bacteria, asociada a enfermedades gástricas severas. Promueve la creación de vacuolas al interactuar con las células de epitelio de la misma, ocasionando daño endocítico, dejando en libertad a hidrolasas en la parte extracelular y dando como consecuencia destrucción del epitelio gástrico y de ligandos exógenos, además puede promover una activación y supresión en la respuesta inmune, ocasionando tolerancia e infección persistente de este patógeno, por lo que los cambios ocasionados por este factor de virulencia, contribuye al desarrollo de úlceras y cáncer (Vania, Sugiyama, & Touati, 2017). DupA otra proteína bacteriana presenta mayor resistencia a los ácidos de ésta y aumenta la

secreción de interleucina ocho en la parte de la mucosa del antro del estómago, ocasionando inflamación de la mucosa e infiltración de leucocitos polimorfonucleares contribuyendo a la aparición de gastritis y úlceras duodenales (Bittencourt , y otros, 2019).

Las proteínas de membrana externa (OMPs) como OipA, actúan en la adherencia y tropismo a la mucosa gástrica por lo que son de gran importancia en la colonización inicial (Ansari & Yamaoka, 2017). Se ha comprobado que la mitad de los genes cepa específicos se encuentran en determinadas regiones en el genoma denominada zonas de plasticidad (Ansari & Yamaoka, 2017).

Existe una región en donde se encuentra la mitad de los genes de esta bacteria, como por ejemplo el gen *dupA*, importante como elemento de protección para malignidad, gen *jhp0947* considerado uno de los marcadores de virulencia, y también relacionado a malignidad, el gen *iceA* que ocasiona una respuesta inflamatoria de la parte del antro del estómago y también esta relacionado con úlcera péptica (Delgado, 2018).

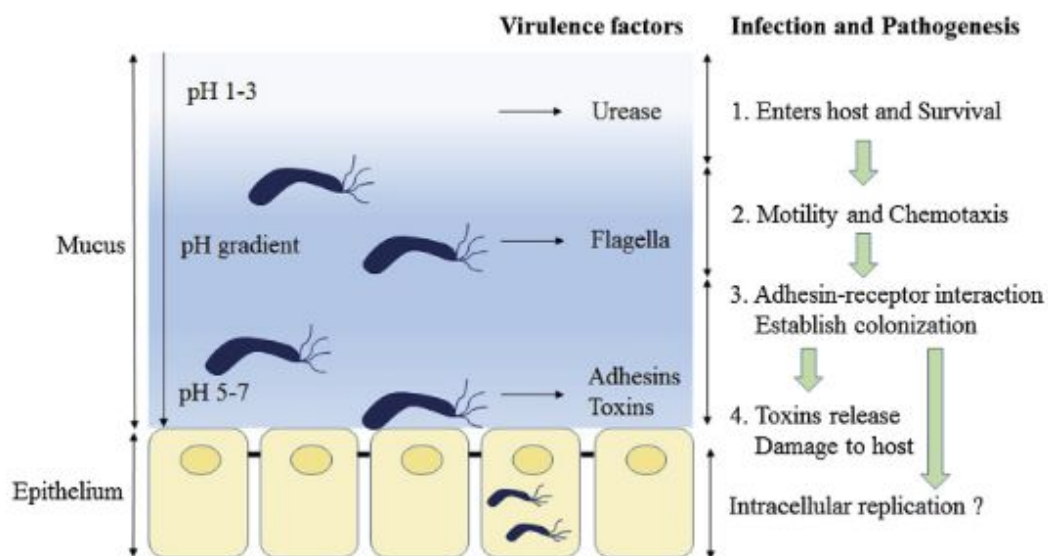


Figura 2. Fisiopatología de *H. pylori*. Adaptada de Cheng-Yen, Bor-Shyang, & Jiunn-Jong, 2015)

2.1.1.4 FACTORES ASOCIADOS

Las condiciones ambientales son esenciales en la adquisición de la infección, dentro de éstas se encuentran: dieta, coinfección parasitaria aumentando el riesgo de desarrollar enfermedades más severas en pacientes infectados (Ansari & Yamaoka, 2017).

La vía de contagio más común es por vía oral a temprana edad, con transmisión de persona a persona a través de saliva, heces y agua contaminada (Fischbach & Malfertheiner, 2018). Se ha demostrado que el agua para el consumo humano tiene un papel fundamental en la transmisión de *Helicobacter pylori*, de acuerdo a un estudio realizado en Costa Rica donde concluyen que las fuentes de agua no tratada son consideradas factores de riesgo para adquirir este germen, sustentando posteriormente estudios relacionados en Japón, Venezuela, por lo que las prácticas de higiene, lavado de manos, ingesta de alimentos preparados e ingesta de agua potable, pueden disminuir las cifras relacionadas con la infección de este patógeno (Arias, 2015).

Dentro de los factores asociados más importantes, se encuentra los hábitos alimenticios relacionados con la frecuencia, lugar y tipo de alimentación. Para contribuir a la infección de esta bacteria, existe evidencia que una nutrición balanceada, basada en un alto consumo de frutas, verduras y vitaminas protege contra dicha infección, especialmente el consumo de vitamina C previene trastornos gástricos (Gisbert, 2016). Las personas con consumo habitual de bebidas como cafeína y gaseosas también se encuentran predispuestas a la infección por *H. pylori*, debido al cambio de pH gástrico hacia la escala ácida, creando un ambiente favorable y adecuado para la proliferación de este patógeno. Se ha encontrado asociación entre comida rápida y este patógeno, así como también una relación con estudiantes ya que tienen acceso más frecuente a comida rápida y bebidas gaseosas y cafeína. Por otro lado, el estrés es otro de los factores que se ha estudiado y que se encuentra muy relacionado con esta infección ya que es un factor muy importante en la estimulación de secreción de ácido gástrico (Gul, Jawed, Tariq, & Aziz, 2016).

Se han considerado los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) como factor de riesgo para desarrollar úlcera gástrica, el uso de estos medicamentos en personas con infección por *H. pylori* puede causar úlceras gástricas y duodenales, por lo tanto la erradicación de esta bacteria es esencial para prevenir úlceras pépticas (Metanat, 2015) (Talebi, 2017)

2.1.1.5 EPIDEMIOLOGÍA

En 1984 se aisló por primera vez en un cultivo este *microorganismo*, a partir de entonces se ha recopilado información acerca de la prevalencia de *H. pylori* (Murray & Ken, 2017). Además ha permitido una gran evolución en el mundo de la gastroenterología (Muñoz et al., 2019). A finales de los años 90 e inicios del año 2000 se catalogó como la más alta en el continente americano, es más frecuente su colonización en países subdesarrollados, ya que el contacto con la bacteria se produce en etapas tempranas de la vida y su erradicación se realiza a partir de fármacos terapéuticos (Muñoz et al., 2019).

La prevalencia de *Helicobacter pylori* es alta en todo el mundo, presentándose en gran parte de la población mundial, donde 80% de adultos y 50% niños se encuentran infectados (Mentis, Lehours, & Megraud, 2015). Actualmente se considera una afección crónica bacteriana prevalente (Gisbert, 2016).

Existe una gran variabilidad según región geográfica, principalmente en los países subdesarrollados. Por el contrario, en países de primer mundo, la prevalencia es muy baja, siendo muy poco conocidos los medios de transmisión etnia, raza, edad, y factores socioeconómicos, constituyendo un problema de salud pública y exigiendo el desarrollo de una adecuada y oportuna intervención (Mentis, Lehours, & Megraud, 2015). A pesar de las altas tasas de incidencia relacionadas con este patógeno, no siempre se desarrolla esta enfermedad (Cervantes-García, 2016).

La prevalencia a nivel mundial en adultos se encuentra distribuida de la siguiente manera: África (Nigeria 70-90%), América Central (México 70-90%), América del Norte (EEUU y Canadá 30%), América del Sur (Bolivia 54%, Brasil 78%, Chile 72%), Asia (India 88%, Japón 55%), Australia (Australia 20%), Europa (Oriental 70%),

Occidental 30-50%) (Gisbert, 2016) (Diaconu, Predescu, Moldoveanu, Pop, & Fierbinteanu, 2017).

Corea del Sur que ha mostrado una alta incidencia 65.7 por cada cien mil personas en el género femenino. Se han tomado pautas para prevenir el cáncer gástrico, desde 1999, el mismo país creó el programa National Cancer Screening (NCS) para realizar tamizaje sobre este tipo de malignidad cada 2 años desde los 40 años a través de métodos diagnósticos. En el año 2012 se demostró que el screening anual en el género masculino desde 50-80 años y cada dos años en el género femenino a partir de una edad de 50-80 es costo efectivo (Muñoz & Luaces, 2019) (Mentis, Lehours, & Megraud, 2015).

El cáncer es un gran representante de los problemas de salud en toda la humanidad y causa prevalente de mortalidad (Vargas, L; Yanez, 2018). El cáncer de origen gástrico se considera tercera causa de muerte por malignidad, con alrededor de 1 millón de casos nuevos (Muñoz et al., 2019). La prevalencia de *H. pylori* no es fácil identificar, ya que desaparece durante la malignización del tejido; por otro lado la gastritis crónica se ha considerado un importante factor de riesgo, desde 1994 este patógeno es considerado agente carcinógeno de tipo uno, asociado con malignidad (Muñoz et al., 2019). Las regiones de más incidencia de cáncer gástrico, con *H. pylori* como agente causal principal son Asia, el continente americano, Europa y lugares en donde el estado socioeconómico es relativamente bajo; por otro lado, las estadísticas más bajas de cáncer gástrico, se encuentran en países como América y Europa en regiones del norte, Australia y Nueva Zelanda (Hurtado, 2017).

La prevalencia de este patógeno en América del Sur varía de acuerdo a los países, Colombia reporta una prevalencia de 69.1% en el 2003, Chile 86.6% en 2010, Brasil 62.9% (Hurtado, 2017).

Ecuador tiene escasos estudios sobre *H. pylori*, en el 2011 Soria reporta una incidencia de 46% en población pediátrica en la ciudad de Guayaquil- Ecuador (Naranjo, 2015). En 2013 Febres reporta una prevalencia de 40.2% en adultos en la ciudad de Quito – Ecuador (Naranjo, 2015).

El cáncer gástrico en Ecuador, se considera una patología de gran prevalencia, ocupando el primer lugar en frecuencia 38-48%, con una incidencia en el 2003 de 29 por 100 000 habitantes/año. SOLCA atribuye un 2.8% de mortalidad y el primer lugar de la misma entre todos los tipos de cáncer en ambos sexos, además se encuentra entre los sesenta países con altas tasas de mortalidad en el mundo, ocupando el puesto 17 (Hurtado, 2017).

Los estudios de prevalencia de *H. pylori* en Ecuador son muy limitados, existe un estudio en 2004 realizado en población pediátrica con edad promedio de hasta ocho años de edad, que reporta una prevalencia de alrededor del 60%; otro estudio realizado en el 2007 reporta una prevalencia en la ciudad de Guayaquil del 65% (Hurtado, 2017).

2.1.1.6 CLÍNICA

La infección por *Helicobacter pylori* puede ser sintomática en menos del 20% o asintomática en aproximadamente el 70%, ocasiona enfermedad por úlcera péptica en un 15-18%, cáncer gástrico 2-3% y linfoma MALT en menos del 1% de los casos (Tocumbe, C; Caluña, 2018).

H. pylori se encuentra hospedada en la mucosa del estómago, dando como resultado una inflamación constante o no del epitelio del estómago, y genera con el tiempo úlcera péptica o gastritis atrófica, siendo uno de los pasos principales para malignidad. No se ha esclarecido la causa de la variación sintomatológica de los pacientes, donde la enfermedad es casi asintomática o asintomática en algunas personas, y en otras se producen patologías digestivas. Además, la gastritis con predominio antral, hasta el 95% de las infecciones predispone a úlceras duodenales, a diferencia de predominio en cuerpo que predispone a úlceras gástricas (Diaconu, Predescu, Moldoveanu, Pop, & Fierbinteanu, 2017).

Los síntomas que se desarrollan ante la presencia de esta bacteria son dolor y comezón a nivel de epigastrio, sensación de hinchazón del estómago, saciedad rápida luego de ingesta de alimentos, náusea, vómito, heces oscuras y anemia (Cervantes-García, 2016).

H. pylori puede determinarse como el principal desencadenante de enfermedades gástricas, pero no el único, ya que varios microorganismos pueden generar complicaciones en la gastritis por *H. pylori*; grupos bacterianos como *Prevotella*, *Streptococcus* se han podido identificar en la gastritis atrófica (Diaconu, Predescu, Moldoveanu, Pop, & Fierbinteanu, 2017).

2.1.1.7 MANIFESTACIONES DIGESTIVAS

2.1.1.7.1 GASTRITIS

Originada tras infección por esta bacteria, puede ser asintomática o sintomática, ocasionando (dolor a nivel de epigastrio, náusea, vómito). Por otro lado, la gastritis crónica, ocasiona una respuesta de inflamación crónica, con actividad de evolución a atrofia con afección a la parte antral del estómago y extensión en el cuerpo del mismo (Bittencourt , y otros, 2019) (Stanghellini, 2016) (Sugano, 2015).

La bacteria genera una respuesta inflamatoria con predominio de invasión de neutrófilos y poca presencia de linfocitos y células plasmáticas, disminución de la mucosidad de estas células y erosión epitelial, además de hipoclorhidria transitoria. Existen enzimas que degeneran el moco gástrico, mientras que las proteínas *VacA* y *CagA* contribuyen al daño epitelial y adherencia al epitelio (Ansari & Yamaoka, 2017). En edad pediátrica, predominan la serie linfocitaria ocasionando un daño leve a diferencia del adulto (Kori, Daugule, & Urbonas, 2018).

2.1.1.7.2 ÚLCERA PÉPTICA

Existe una amplia relación entre este patógeno con úlcera duodenal, se establece que el 95% que la padecen y presentan *H. pylori*, se recuperan posterior al tratamiento del mismo. También se encuentra relacionada con úlcera gástrica, pero solo el 70% se encuentra relacionada con *H. pylori*, el resto se encuentra relacionado con AINES. La úlcera duodenal o gástrica relacionada con esta bacteria no es frecuente en edad pediátrica a diferencia de la edad adulta. La sintomatología típica de la dispepsia ulcerosa se presenta con epigastralgia o dolor a nivel de hemiabdomen superior, discontinuo, que disminuye en períodos y con el consumo

de alimentos y antiácidos y aumenta previo a comidas, además puede presentar vómito, adelgazamiento y hemorragia digestiva (Yeo & Chang-Hun, 2016).

2.1.1.7.3 DISPEPSIA

La dispepsia es considerada una de las principales quejas en la consulta médica (Kori, Daugule, & Urbonas, 2018). Se caracteriza por sintomatología en el tracto gastrointestinal superior, y dentro de este dolor retroesternal, ardor, náusea, vómito (Gisbert, 2016).

En cuanto a la clasificación, dentro de la dispepsia orgánica se encuentra úlcera péptica y esofagitis (Moayyedi, y otros, 2017). La dispepsia orgánica se considera como dispepsia sustentada en los criterios Roma III, al igual que la dispepsia funcional (Moayyedi, y otros, 2017). Se caracteriza por 2 niveles: SDP y SDE (Talley & Ford, 2015).

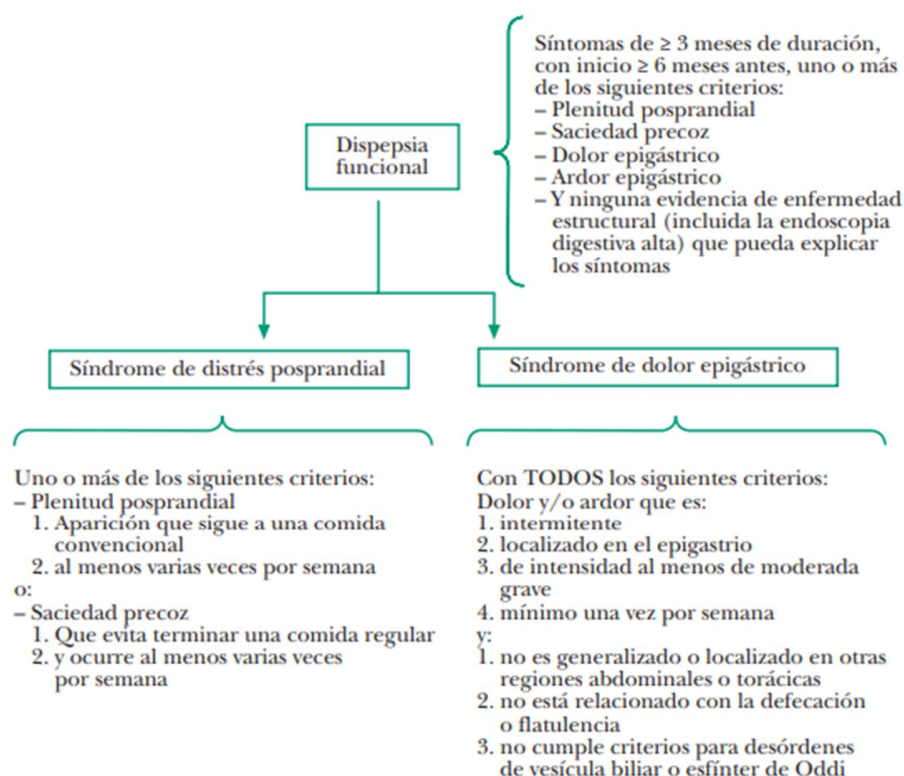


Figura 3: Criterios Roma III. Dispepsia funcional. Adaptada de Moayyedi, y otros, 2017.

2.1.1.7.4 SÍNDROME DE DISTRÉS POSPRANDIAL

Conformado por dos criterios importantes que son: sensación molesta de plenitud posprandial luego de comidas en cantidades normales, puede impedir que se termine los alimentos en varias ocasiones en el transcurso de la semana, puede estar acompañado de SDE (Enck, y otros, 2017).

2.1.1.7.5 SÍNDROME DE DOLOR EPIGÁSTRICO

Caracterizado por dolor epigástrico, que puede presentarse un día por semana, puede manifestarse como dolor en abdomen o a nivel de tórax, no suele aliviar con la evacuación, pero si con el consumo de alimentos, puede presentarse en ayuno, y acompañarse de SDP, hay que tener en cuenta que estos criterios deben presentarse en un lapso de tiempo de tres meses y llevarlos presentes al menos seis meses previo diagnóstico (Enck, y otros, 2017).

2.1.1.8 CÁNCER GÁSTRICO

Histológicamente puede ser de tipo intestinal en forma de metaplasia intestinal o atrofia gástrica, y el tipo difuso que aparece con mayor frecuencia en mujeres, presenta predisposición familiar y mal pronóstico (Vargas, L; Yanez, 2018). El cáncer gástrico se desarrolla de manera progresiva en un período de años, se puede llevar a cabo de varias maneras: la bacteria atraviesa barreras del estómago y se disemina a otros órganos y ganglios linfáticos adyacentes, existen cambios precancerosos que pueden formarse en el revestimiento interno de la mucosa del estómago, los mismo que son asintomáticos en su gran mayoría y por lo tanto no se detectan (Muñoz et al., 2019).

Existen varios factores endógenos que generan una predisposición al desarrollo de cáncer gástrico como pacientes de sexo masculino, edad comprendida entre 50-75 años de edad, anemia perniciosa o déficit de vitamina B12, gastritis crónica, metaplasia intestinal; por otro lado, se han investigado la relación con factores dietéticos, donde se demostró que una dieta a base de vegetales, frutas cítricas y consumo de fibra, se encuentra inversamente relacionado con malignidad, sin

embargo no se ha evidenciado una relación estrecha entre esta patología y el consumo de alcohol y tabaco (Vargas, L; Yanez, 2018).

La progresión inicia con gastritis, seguido de atrofia, metaplasia y displasia, la atrofia gástrica se considera como punto clave, ya que la erradicación de esta bacteria en la mucosa del estómago en atrofia no disminuye el número de casos que desarrollan carcinoma; por otro lado, se ha evidenciado que, si se erradica antes de la atrofia, si parece reducir el número de carcinoma considerablemente, por lo que es importante recalcar que *H. pylori* no es causante como tal de cáncer, sino un estado de atrofia de la mucosa del estómago (Muñoz et al., 2019).

2.1.1.8.1 LINFOMA GÁSTRICO TIPO MALT

Los pacientes que padecen esta patología, suelen ser positivos a esta bacteria en un 90%, generalmente se ubican en la parte antral, por presencia de tejido linfoide. Existen varios estudios que demuestran esta asociación, ya que luego de remisión de la misma puede volver a presentarse en forma de linfoma de bajo grado (Fischbach & Malfertheiner, 2018).

2.1.1.9 MANIFESTACIONES EXTRADIGESTIVAS

Se encuentra relacionado con patologías extra gástricas como enfermedades hematológicas, neurodegenerativas, hepáticas y coronarias, además se ha relacionado recientemente con pólipos adenomatosos y cáncer de colon (Regino, 2017) (Gravina, y otros, 2018).

Dentro de las enfermedades neurológicas relacionadas con la infección de *Helicobacter Pylori* se encuentran la enfermedad de Alzheimer con un riesgo 1.5 veces mayor de desarrollar demencia en personas infectadas, también está relacionada con la disminución en la cognición y Parkinson, esta bacteria afecta la biodisponibilidad de L-dopa, al interrumpir la mucosa duodenal, el lugar donde se absorbe la misma. Dentro de las enfermedades dermatológicas, se ha corroborado relación con rosácea; dentro de las hematológicas se encuentra e déficit de vitamina B12; enfermedades oculares como glaucoma de ángulo abierto y blefaritis; enfermedades cardiovasculares como enfermedad aterosclerótica coronaria,

infarto agudo de miocardio; enfermedades metabólicas como diabetes, entre otras (Gravina et al., 2018).

Se ha relacionado *H. pylori* con anemia ferropénica en población pediátrica, por déficit de hierro o alteraciones en la absorción del mismo, sin embargo, la erradicación del patógeno normaliza los marcadores de almacenamiento de hierro. La anemia ocasiona una disminución en la acidez por la gastritis que se presenta, además de la poca cantidad de ácido ascórbico en el estómago de los niños (Gravina, y otros, 2018) (Bittencourt , y otros, 2019).

El retraso en el crecimiento ha sido estudiado desde la segunda mitad de la década de los 90, una amplia relación con este patógeno y el retraso en la talla de niños y adolescentes como manifestaciones extra digestivas (Unlusoy, Yilmaz, Egritas, Sari, & Dalgic, 2018). Se han realizado estudios en donde se evidencia el efecto de este patógeno sobre la talla de niños, que se da inmediatamente tras la infección y disminuye tras meses de seguimiento, 8 meses aproximadamente, además se concluyó que el retraso de crecimiento es acumulativo y no se recupera, debido probablemente a altas tasas de reinfección en algunos niños (Unlusoy, Yilmaz, Egritas, Sari, & Dalgic, 2018).

Existe además relación con el nivel socioeconómico al que pertenece el niño, donde se presentan mayores casos de malnutrición. Además, se basa en la afectación de la hormona de crecimiento, ya que la gastritis genera un efecto en las hormonas encargadas de esta función, la colonización de esta bacteria, aumenta los niveles de leptina y disminuye los de grelina, alterando el aporte de calorías y afectando el IMC (Naranjo, 2015).

2.1.1.10 DIAGNÓSTICO

Se los clasifica en métodos invasivos y no invasivos. Existen métodos invasivos que consisten en obtener una muestra por biopsia, utilizando mecanismos especializadas como endoscopia; por otro lado, los métodos indirectos o no invasivos consisten en reconocer ventajas de la bacteria como analizar anticuerpos, pero su ventaja más importante es que no es invasiva (Gisbert, 2016).

Tradicionalmente el diagnóstico se realiza combinando métodos invasivos como no invasivos, dependiendo de las circunstancias clínicas del paciente, si se encuentran disponibles estos métodos diagnósticos (Regino, 2017).

2.1.1.10.1 MÉTODOS INVASIVOS

Esta bacteria puede detectarse a través de biopsia gástrica, o a través de tinción de Warthin-Starry, pero es invasiva, por lo que se prefieren otras pruebas diagnósticas (Murray & Ken, 2017).

2.1.1.10.1.1 HISTOLOGÍA

La bacteria puede reconocerse a través de tinción Giemsa, carbolfuchina, puede reconocer cambios en la morfología de la mucosa del estómago, este examen se considera cuando el test de ureasa rápido es negativo (Mohammadian & Ganji, 2019).

El estudio histológico se realiza a través de una endoscopia para la toma exitosa de biopsia y su posterior análisis (Cervantes-García, 2016). Sin embargo, su manejo es operador dependiente, costosa y puede tener limitaciones (Regino, 2017).

Para que exista una buena precisión diagnóstica, se recomienda realizar como mínimo 3 biopsias de 2 localizaciones a nivel gástrico, que incluya antro y cuerpo gástrico, a nivel de curvatura mayor tanto en antro como cuerpo. Estudios concluyeron que *H. pylori* es fácilmente observado con hematoxilina-eosina con sensibilidad y especificidad del 91 y 100%, considerándose ideal para su identificación (Regino, 2017).

La técnica FISH (fluorescent in situ hybridization) con sensibilidad y especificidad de 98 y 100% respectivamente, puede ser utilizada, sin embargo se necesita equipo y materiales que hacen de esta técnica costosa (Cervantes-García, 2016).

2.1.1.10.1.2 CULTIVO

Método diagnóstico que presenta una especificidad de 100% (Mohammadian & Ganji, 2019), y con varias utilidades como evaluación de factores de virulencia, resistencia antibiótica, estudio y producción de antígenos (Regino, 2017).

La bacteria se puede aislar en cultivo suplementado con sangre, hemina o carbono, en una atmósfera microaerófila por 2 semanas, sin embargo, este método se reserva para pruebas de sensibilidad a antibióticos (Murray & Ken, 2017). Esta prueba no se considera esencial, considerando la eficacia del tratamiento empírico (Mohammadian & Ganji, 2019).

2.1.1.10.1.3 TEST RÁPIDO DE UREASA

Con la muestra de biopsia se puede estudiar el mecanismo de la ureasa bacteriana, la gran cantidad producida por esta bacteria permite detectar su metabolito en menos de 2 horas, con una sensibilidad de 75-95% y especificidad del 100%, ante un resultado positivo, es sugestivo de infección activa, la limitación más grande del método es la muestra de biopsia (Murray & Ken, 2017).

Es un método de fácil aplicabilidad, costo-efectivo, que consiste en exponer parte de la mucosa del estómago en un medio líquido con urea junto a un marcador de pH, ante la presencia de ureasa, el pH se modifica y se cambia el color (Kayali , y otros, 2018). Si existe actividad de la enzima ureasa, se hidroliza la urea en anhídrido carbónico y amoníaco cambiando la coloración de amarillo a rosa (Cervantes-García, 2016).

2.1.1.10.1.4 REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR)

Método basado en ADN, es ideal para identificar cepas de resistencia antibiótica, los iniciadores de secuencia son importantes para estudiar los genes de virulencia como CagA o VacA, importante en la erradicación del germen y a la vez evaluar los tratamientos utilizados(Cervantes, 2016). No requiere un medio de transporte estricto (Wang, y otros, 2015).

Se puede realizar PCR en tiempo real o convencional, de las cuales la de tiempo real ha mostrado mayor sensibilidad, 10 veces más sensible frente a la convencional(Regino, 2017).

2.1.1.10.2 MÉTODOS NO INVASIVOS

El método ideal para detección de este germen, con la capacidad de diferenciar una infección pasada de una actual, dentro de estos tenemos:

2.1.1.10.2.1 PRUEBA DE ALIENTO CON UREA MARCADA CON ^{13}C ^{14}C (Urea Breath Test: UBT)

La bacteria desdobla el enlace ^{13}C urea, exhalando anhídrido carbónico marcado, hay que tener en cuenta que esta prueba indica una infección activa únicamente; esta prueba puede ser utilizado en población pediátrica y mujeres embarazadas, sin embargo el consumo de antibióticos o IBP pueden causar falsos negativos, para evitar esto se debe realizar la prueba un mes después de finalizar el tratamiento antibiótico y 14 días luego del consumo de IBP, este método confirma rápidamente la inexistencia del germen luego del tratamiento, por lo que se considera una prueba confirmatoria de erradicación de la bacteria (Kayali , y otros, 2018). Es un método cualitativo con una sensibilidad entre el 95-100% y especificidad entre el 55 y 100% (Wang, y otros, 2015) (Cervantes, 2016) (Regino, 2017).

2.1.1.10.2.2 SEROLOGÍA

La serología es una herramienta importante para la detección y diagnóstico de *H. pylori*, los anticuerpos IgM desaparecen con rapidez, pero los anticuerpos IgA e IgG persisten meses o años, por lo tanto esta prueba no se utiliza para determinar infecciones actuales o antiguas, además la medición de anticuerpos no se correlación con la gravedad de la enfermedad o respuesta al tratamiento instaurado (Murray & Ken, 2017)(Cervantes-García, 2016).

La técnica de enzimoimmunoensayo (ELISA) se ha utilizado en estudios epidemiológicos a gran escala, sin embargo, es difícil confirmar su erradicación por el tiempo de ventana que existe entre el inicio y finalización del tratamiento (al menos 6 meses). La serología no se ve afectada por un tratamiento reciente con IBP o antibioticoterapia (Gisbert, 2016).

2.1.1.10.2.3 DETECCIÓN DE ANTICUERPOS EN ORINA

Este patógeno libera anticuerpos tipo IgG en orina, por lo que se han desarrollado pruebas de detección comerciales, un ELISA estándar llamado "Urinelisa", y otro basado en inmunocromatografía llamado "Rapirum", tienen alta sensibilidad, pero especificidad variable, además se considera necesario realizar más evaluaciones para su diagnóstico (Cervantes-García, 2016).

2.1.1.10.2.4 DETECCIÓN DE ANTICUERPOS EN SALIVA

Basada en el uso de pruebas comerciales para la detección de anticuerpos de esta bacteria en saliva, los niveles tanto de sensibilidad y especificidad son menos del 90%, y además su cultivo muestra un resultado positivo en raras ocasiones (Cervantes-García, 2016).

2.1.1.10.2.5 ANTÍGENO DE *H. PYLORI* EN HECES

Técnica no invasiva de detección en heces, con una sensibilidad del 91%, y especificidad del 93% (Wang, y otros, 2015). Se ha demostrado con varios estudios que su modo monoclonal es más preciso, tanto en identificación como en asegurarse de la erradicación de la bacteria (Gisbert, 2016). La prueba se empezó a distribuir con anticuerpos policlonales, los cuales tenían buena sensibilidad, pero limitada especificidad, por lo que se reemplazaron por anticuerpos monoclonales altamente específicos (Crowe, 2019). (Regino, 2017).

Puede utilizarse en personas de cualquier rango etario, en especial en niños y es esencial para identificar que tan eficaz fue el tratamiento 4-6 semanas luego de su instauración y comprobar re aparición de infección. Es una técnica de fácil obtención, se puede realizar en cualquier laboratorio microbiológico, aunque las pruebas comerciales para detección de antígeno en heces fecales puede verse afectado y alterar la sensibilidad de la prueba (Cervantes-García, 2016).

Actualmente la prueba (ELISA) y el Ensayo Rápido Inmunocromatográfico (ICT), dada su fácil realización, se considera una alternativa frente a las pruebas mencionadas anteriormente para seguimiento terapéutico entre la segunda semana de tratamiento y la primera luego de su finalización (Regino, 2017) (Quijano, I, Aguirre, A , Denis, P , Parra, C , & Barrientos, C, 2017).

2.1.1.10.2.6 PRUEBA DE INMUNOCROMATOGRAFÍA

Permite la detección de la catalasa en heces fecales, esta prueba fue desarrollada como medio de identificación de esta bacteria en niños sin sintomatología y tercera edad, además necesita estudios de apoyo para su eficacia en el diagnóstico. A pesar de que no puede distinguir una infección activa o pasada, puede determinar

la edad en la que se adquirió dicha infección en varias poblaciones (Cervantes-García, 2016).

2.1.1.11 TRATAMIENTO

Se han realizado varios consensos sobre este patógeno, entre ellas la del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, siendo el primero en instaurar un tratamiento erradicador, los consensos de distintos países tras deliberación han llegado a las indicaciones de tratamiento como malignidad asociada a linfoma de MALT, úlcera péptica, gastritis atrófica, resección post cáncer gástrico, e indicación clara para diagnóstico y tratamiento de: familia con relación de consanguinidad muy cercana de pacientes con cáncer de estómago, pacientes que consumen AINES o con ERGE (Kamboj, Cotter, & Oxentenko, 2017).

En cuanto al tratamiento, no existe un régimen óptimo de uso, además se debe considerar la aparición de cepas resistentes, y la mala adherencia al tratamiento, lo que disminuye su efectividad (Cervantes-García, 2016) (Savoldi , 2018).

2.1.1.11.1 TERAPIA TRIPLE O ESTÁNDAR

Se recomienda como primera elección, consta IBP y antibioticoterapia basada generalmente en amoxicilina y claritromicina, y metronidazol en alergia a este grupo. Las tasas de eliminación son de alrededor del 70-85%, pero hay que tener en cuenta la resistencia a la claritromicina o metronidazol, en este caso se debe utilizar la terapia cuádruple como primera opción. Actualmente esta línea no es muy eficaz por la considerable resistencia bacteriana. Existe variación en cuanto a la duración del tratamiento, el período de 14 días indica una erradicación de 5% más que la terapia de 7 días, sin embargo también hay que tomar en cuenta el acoplamiento al tratamiento por parte del paciente, sintomatología, mutación y resistencia dependiendo de la población o área geográfica (Cervantes-García, 2016).

2.1.1.11.2 TERAPIA CUÁDRUPLE

Terapia recomendada como segunda línea en lugares con una alta resistencia a la claritromicina, o fracaso de tratamiento inicial con terapia triple, está basada en IBP más salicilato-bismuto, metronidazol y tetraciclina, con lo cual las tasas eliminación alcanzan cerca del 100%, sin embargo, el esquema cada 6 y 12 horas, más los

efectos adversos han generado una mala adherencia al tratamiento. El uso de Pylera (*Axcan Scandipharm*) a base de bismuto, metronidazol y tetraciclina se ha aprobado recientemente. El tratamiento se realiza por alrededor de catorce días, con varias indicaciones: la claritromicina únicamente uso con antibiograma donde se verifique que la bacteria es susceptible a la misma, se deben evitar los antibióticos que han sido utilizados previamente (Cervantes-García, 2016).

Para la tercera línea de tratamiento se ha considerado la combinación de varios antibióticos como levofloxacin, moxifloxacin, rifabutina o furazolidona, los cuales se consideran en situaciones en las que ha fracasado el tratamiento de primera línea(Cervantes-García, 2016).

2.1.1.11.3 ANTIÁCIDOS UTILIZADOS PARA ERRADICAR H. PYLORI

2.1.1.11.3.1 COMPUESTOS DE BISMUTO

Se utilizan como protectores de la mucosa del tracto gastrointestinal, evita que se una la bacteria a la mucosa del estómago, y destruye la pared bacteriana, sin embargo, aún continúa en estudio su mecanismo (Diaconu, Predescu, Moldoveanu, Pop, & Fierbinteanu, 2017).

2.1.1.11.3.2 FÁRMACOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE HISTAMINA

Funciona como antagonista competitivo de la histidina en los receptores de histamina, se encuentra distribuida en las células parietales del estómago encargada de la producción y secreción de ácido gástrico (Kamboj, Cotter, & Oxentenko, 2017).

2.1.1.11.3.3 INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Desarrollan su función en las células parietales del estómago, inhibiendo la H-K ATPasa, y a su vez la secreción de ácido (Kamboj, Cotter, & Oxentenko, 2017).

2.1.1.11.3.4 ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS PARA ERRADICAR H. PYLORI

2.1.1.11.3.4.1 AMOXICILINA

Ha demostrado eficacia frente a la infección, es un beta-lactámico que actúa evitando la formación de la pared bacteria de los microorganismos (Lin & Hsu, 2018).

2.1.1.11.3.4.2 CLARITROMICINA

Pertenece a la familia de los macrólidos, posee características de estabilidad en un ambiente ácido, inhibe la síntesis de proteínas a través de la unión a la subunidad 50S del ribosoma, bloqueando el proceso de transpeptidación bloqueo en la elongación para impedir la elongación de la cadena péptica, la resistencia a macrólidos se debe a una mutaciones de esta subunidad (Lin & Hsu, 2018).

2.1.1.11.3.4.3 METRONIDAZOL

Es un antimicrobiano de la familia de los nitroimidazoles, ingresa a la célula por difusión pasiva, se reduce y pierde su estructura helicoidal del ADN, inhibe la síntesis de ácidos nucleicos y ocasiona muerte celular. El mecanismo de resistencia está relacionado con la inactivación del gen *rdx* (Lin & Hsu, 2018).

2.1.1.11.3.4.4 TETRACICLINA

Actúa atravesando la membrana externa por difusión pasiva, se une a la subunidad 30S e inhibe la síntesis de proteínas; la resistencia se da por cambios en la característica de permeabilidad de la membrana (Lin & Hsu, 2018).

2.1.1.11.3.4.5 LEVOFLOXACINA

Pertenece al grupo de las quinolonas, las cuales evitan la replicación del ADN, se une a las topoisomerasas e inhibe su acción, además actúan en la ADN girasa y topoisomerasa IV, encargadas de los cambios en la topología del ADN; las mutaciones se producen en una región específica QRDR (quinolone resistance domain region) (Lin & Hsu, 2018).

CAPÍTULO III

3.1 METODOLOGÍA

3.1.1 Diseño General de Estudio

El estudio es de tipo transversal, descriptivo y observacional, la investigación determina la prevalencia de *Helicobacter Pylori* mediante coproantígeno monoclonal; de 327 estudiantes, se realizó un muestreo, recopilación y evaluación de los datos obtenidos.

La información se obtuvo a partir de un muestreo aleatorizado en la Unidad Educativa "RIO BLANCO ALTO " en alumnos de octavo de educación básica a tercero de bachillerato, mediante recolección de muestras de heces. Además, se corrió una encuesta a cada uno de los participantes, para contestar las hipótesis planteadas en el estudio.

3.1.2 Contexto o escenario

En primera instancia se realizó 2 oficios. El primero dirigido a la Dirección Distrital de Educación de Latacunga,05D01, explicando los detalles y toda la información requerida, para que se pueda intervenir a los estudiantes. El segundo fue dirigido a la Unidad Educativa "Rio Blanco Alto" solicitando el ingreso y utilización de las instalaciones para llevar a cabo el estudio.

Para cumplir los objetivos planteados se acudió tres días a la semana, durante cuatro semanas a partir de la aprobación del proyecto de investigación. Se realizó la aleatorización de todo el listado de alumnos matriculados en el presente año lectivo que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que se describen más adelante. Previo a la toma de muestras, aplicación de encuestas y toma de talla y peso, se realizó una capacitación al alumnado, en donde se entregó el consentimiento y asentimiento informado del estudio a cada participante.

3.1.2.1 Recolección de muestras e información.

Una vez recolectadas las muestras, se transportó con las adecuadas medidas de bioseguridad al laboratorio para ser procesadas. El procesamiento se realizó en un laboratorio particular que cuenta con los respectivos permisos de funcionamiento por parte del Ministerio de Salud Pública del Ecuador y Normas ISO.

Todos los datos obtenidos fueron ingresados en una base de datos del programa Microsoft Excel 2016, para ser analizados en el programa IBM SPSS23. Los resultados de la investigación se presentan en forma gráfica mediante tablas, barras y pasteles.

3.1.3 Hipótesis

Nula: No existe relación entre la presencia de *H. pylori* detectado mediante coproantígeno, según grupos de edad, género, hábitos sociales, hábitos alimenticios, grado de escolaridad y sintomatología dispéptica, en alumnos de la Unidad Educativa "Rio Blanco Alto" de octavo de básica a tercero de bachillerato.

Alternativas:

1. La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* es de alrededor del 50% en la población mundial, por lo que será igual o mayor en la población de estudio.
2. La prevalencia de *Helicobacter pylori* es más frecuente a medida que aumenta la edad.
3. La prevalencia de *Helicobacter pylori* es distinto en el sexo masculino y femenino.
4. La prevalencia de *Helicobacter pylori* se relaciona con un menor grado de escolaridad.
5. La prevalencia de *Helicobacter pylori* se relaciona con el consumo de alcohol y tabaco.
6. La prevalencia de *Helicobacter pylori* está relacionada con hábitos alimenticios de los estudiantes

7. La prevalencia de *Helicobacter pylori* se relación con sintomatología dispéptica.

3.1.4 Sujetos y población

La población de estudio fueron estudiantes matriculados en la Unidad Educativa “RIOBLANCO ALTO”, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

3.1.4.1 Criterios de inclusión

Estudiantes de sexo masculino y femenino, de octavo de básica a tercero de bachillerato de la Unidad Educativa “RIOBLANCO ALTO”.

3.1.4.2 Criterios de exclusión

- Estudiantes cuyos padres no autorizaron su participación en el estudio bajo consentimiento informado.
- Estudiantes que rechazan participar en el estudio bajo asentimiento informado a los mismos.
- Estudiantes que entregaron la caja de muestra vacía para el análisis y procesamiento de la misma en el laboratorio.
- Estudiantes con diagnóstico de *Helicobacter pylori*.
- Estudiantes en tratamiento para *Helicobacter pylori*

3.1.5 Tamaño de la muestra

Para el cálculo asumiremos lo siguiente:

1. La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es alrededor del 50% en la población mundial, y que consideramos que esta cifra será igual o mayor en nuestro medio.
2. El número de estudiantes de la Unidad educativa “Rio Blanco Alto” es de 585

Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizó la siguiente ecuación:

$$n = \frac{z^2 x p x q x N}{e^2(N - 1) + z^2 x p x q}$$

Donde:

N= tamaño de la población= 585

n= tamaño de la muestra

p= probabilidad a favor = 0.5

q= probabilidad en contra = 0.5

z= nivel de confianza = 95%: 1.96

e= error de muestra = 5%: 0.05

- Se reemplaza los valores en la ecuación, en donde la población total es 585, con un nivel de confianza de 95% y margen de error del 5%, obteniendo un tamaño de muestra de. 232

Para la selección de alumnos que forman parte de la muestra, se realizó un muestreo estratificado. Los alumnos se dividieron en 6 estratos: octavo de básica, noveno de básica, decimo de básica, primero de bachillerato, segundo de bachillerato y tercero de bachillerato.

Dentro de cada estrato se realizó un muestreo aleatorio simple, en base al listado de los alumnos matriculados en el presente año lectivo.

3.1.6 Variables

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 1. Operacionalización de variables del estudio

Variable General	Variable Específica	Tipo de Variable	Definición	Unidad de Medida	Indicador	Instrumento
Dependiente	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Cualitativa nominal	Presencia de la bacteria diagnosticada por coproantígeno monoclonal en heces Negativo: indica que no hay presencia de antígeno detectable para <i>H. pylori</i> en la muestra. Positivo: indica la presencia de antígeno para <i>H. pylori</i> .	1= positivo 2= negativo	Fórmula: Número de muestras positivas de <i>H. pylori</i> detectado por coproantígeno monoclonal/ total de muestras.	Prueba rápida de anticuerpo monoclonal en heces
Independiente	Nivel académico	Cualitativa ordinal	Se determina el nivel de escolaridad al que pertenece para clasificarlo en orden ascendente.	1=octavo 2=novena 3=décimo 4=Primero Bachillerato 5=Segundo Bachillerato 6=Tercero Bachillerato	Frecuencias y Porcentajes	Encuesta

Independiente	Edad	Cuantitativa discreta	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento	Grupos de edad 11-13=1 14-16=2 17-19=3	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Sexo	Cualitativa nominal	Características fenotípicas, genotípicas	1=Masculino 2=Femenino	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Estado nutricional	Cualitativa nominal	Condición nutricional de un sujeto medido a través de la relación peso/talla que conforman IMC	Kg m ² IMC: Adecuado 18-25 Bajo Peso <18 Sobrepeso ≥25	Frecuencias y Encuesta Porcentajes Balanza y tallímetro
Independiente	Síndrome de dolor epigástrico	Cualitativa nominal	Mide los síntomas que conforman el síndrome de dolor epigástrico de acuerdo a los criterios descritos del mismo	1= si 2= no	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Síndrome de distrés posprandial	Cualitativa nominal	Mide los 2 síntomas característicos, que son criterios diagnósticos del síndrome descrito.	1= si 2= no	Frecuencias y Encuesta Porcentajes

Independiente	Dispepsia Funcional	Cualitativa nominal	Presencia de síntomas de acuerdo a los criterios establecidos, lo cual permitirá clasificarlos de acuerdo a los síndromes que presenten.	1= si 2= no	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Antecedente familiar con enfermedad gastrointestinal	Cualitativa nominal	Antecedentes patológicos familiares, para determinar una relación de herencia de la misma	1= si 2= no	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Hábitos	Cualitativa nominal	Frecuencia de consumo de alcohol y el consumo o no de tabaco, para determinar la relación entre <i>H. pylori</i> y hábitos	1= si 2= no	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Número de veces que se alimenta al día	Cuantitativa discreta	Número de veces que se alimenta en el día, para establecer una relación con <i>H. pylori</i> .	1= una vez 2= dos veces 3= tres veces 4= más de 3 veces	Frecuencias y Encuesta Porcentajes
Independiente	Lugar de alimentaciones	Cualitativa nominal	Origen de la preparación de los alimentos consumidos, para establecer una relación con <i>H. pylori</i> .	1= solo en casa 2= Restaurantes, puestos/locales de comida,	Frecuencias y Encuesta Porcentajes

				cafeterías, colegio 3= Ambas		
Independiente	Número de veces de consumo de comida rápida	Cuantitativa discreta	Número de veces que se alimenta con comida rápida previamente descrita, para establecer una relación con <i>H. pylori</i> .	1= una vez 2= dos veces 3= tres veces 4= más de 3 veces a la semana	Frecuencias y Encuesta Porcentajes	

3.1.7 Plan de Análisis estadístico

Para responder la pregunta de investigación y las hipótesis planteadas fue necesario la tabulación de datos de acuerdo a las variables de estudio, se utilizó el programa Microsoft Excel de Windows 10 para organizar la información obtenida de las muestras del estudio; para el análisis de datos se utilizó el programa IBM SPSS23.

Para las variables se calculó frecuencias y porcentajes, se realizó gráficos de barras y pasteles. Los análisis bivariados se realizaron en base a los resultados de las pruebas de Chi Cuadrado exponiendo los resultados con los valores de P de las mismas, siendo significativo las diferencias estadísticas cuando los valores de $p =$ menores de 0.05.

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* se calculó en relación al número de individuos positivos para esta bacteria, en comparación con la población total estudiada, con un intervalo de confianza del 95%.

Prevalencia = Número de enfermos / Total de la población

3.1.8 Consideraciones éticas

Se requirió aprobación de un comité de bioética de la Universidad de las Américas para la realización del presente estudio. Los participantes fueron informados acerca de la participación en el estudio, además del propósito y objetivo del mismo. No se realizó ningún procedimiento invasivo, y los padres de los participantes firmaron el consentimiento informado. Los datos recolectados fueron resguardados bajo el principio de confidencialidad. La toma y recolección de muestras fueron de forma individual y personalizada con la finalidad de proteger la identidad de los participantes y que puedan expresarse de manera libre y voluntaria.

3.1.9 Conflicto de interés

Los autores del presente estudio no tienen conflictos de interés.

CAPITULO IV

4.1 RESULTADOS

4.1.1 Prevalencia de coproantígeno de *Helicobacter pylori* según variables socio demográficas

En las siguientes páginas se expone los resultados de las pruebas según variables socio demográficas como son: sexo, grupos etarios, nivel de instrucción y estado nutricional.

Tabla 2. Frecuencia de Helicobacter pylori.

		<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Resultado H. pylori</i>	Positivo	191	58,41
	Negativo	136	41,59
	Total	327	100

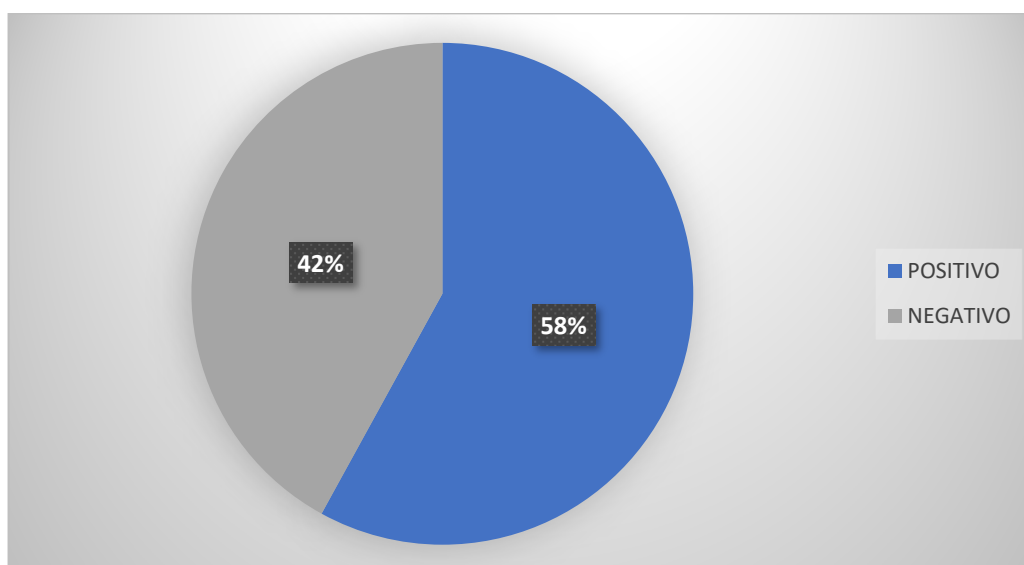


Figura 4: Frecuencia de Helicobacter pylori.

Interpretación: En la tabla 2 y figura N°4, muestra el porcentaje de alumnos positivos a coproantígeno para *H. pylori*.

Tabla 3. Frecuencia de acuerdo al Género

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	186	56.9%
Femenino	141	43.1%

Interpretación: En la tabla 3, se observa la cantidad de alumnos de acuerdo al género, mostrando predominio del género masculino con 186 que representa el 56,9% y femenino con 141 que representa el 43,1%.

Tabla 4. Frecuencia de *Helicobacter pylori* según Género

		Masculino	Femenino	Total
Resultado <i>H. Pylori</i>	Positivo	113	78	191
	Negativo	73	63	136
	Total	186	141	327

Interpretación: La Tabla 4 representa la frecuencia de *Helicobacter pylori* de acuerdo al género. La cantidad de resultados positivos es de 113 para el género masculino y 73 para el género femenino.

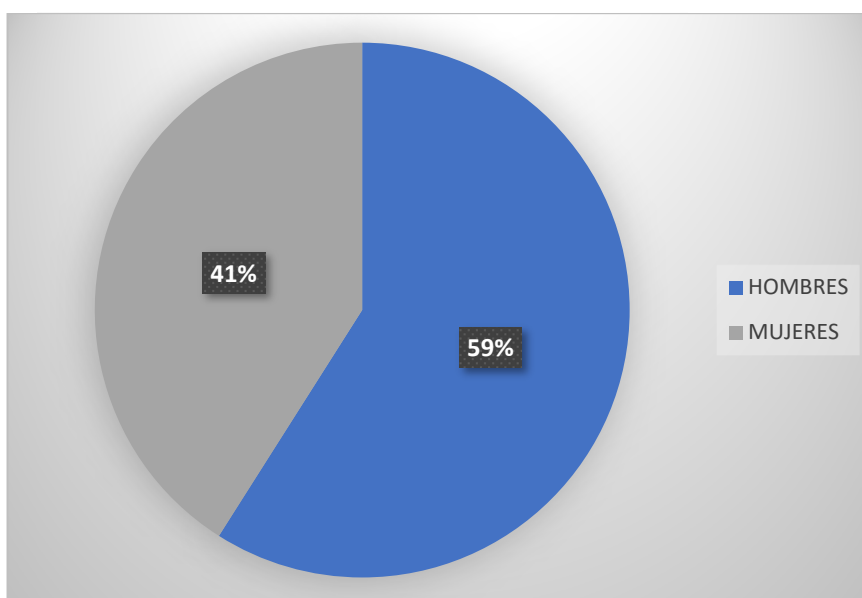


Figura 5: Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* de acuerdo al Género

Interpretación: La figura 5 representa el porcentaje de casos positivos para *Helicobacter pylori* en relación con el género, excluyendo los casos con resultado negativos. Se muestra que el 59% del género masculino y 41% femenino.

Tabla 5. Frecuencia según Edad

Grupo Etario	Frecuencia	Porcentaje
11-13 años	60	18,3
14-16 años	156	47,7
17-19 años	111	33,9
TOTAL	327	100

Interpretación: En la tabla 5 se observa la distribución de edad por grupos etarios agrupados.

Tabla 6. Frecuencia de Helicobacter pylori según Grupo Etario

		Grupos de Edad						Total
		11-13 Años		14-16 Años		17-19 Años		
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Resultado de H. pylori	Positivo	33	55	95	60.8	63	56.7	191
	Negativo	27	45	61	39.1	48	43.2	136
	Total	60	100	156	100	111	100	327

Interpretación: En la Tabla 6 se muestra la frecuencia de *H. pylori* con relación a los grupos etarios. La mayor frecuencia de *H. pylori*, se encuentra en el segundo grupo etario comprendido entre 14 y 16 años con 95 casos positivos.

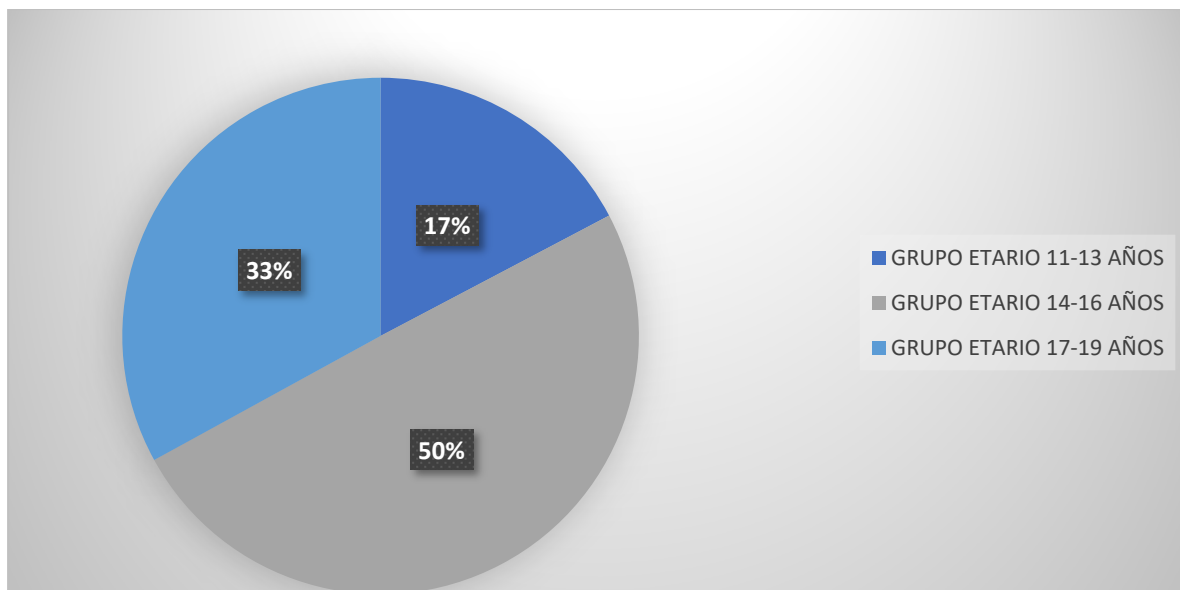


Figura 6: Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori según el Grupo Etario

Interpretación: La figura 6 muestra que el grupo etario más afectado son los estudiantes comprendidos entre los 14 – 16 años, con un 50% de los casos positivos al Antígeno de *H. Pylori*, mientras que los estudiantes entre los 11 – 13 años son los menos afectados pues solo representan el 17% de los casos positivos.

Tabla 7. Frecuencia de acuerdo a Nivel Académico

	Frecuencia	Porcentaje
Octavo de Básica	23	7
Noveno de Básica	40	12.2
Décimo de Básica	41	12.5
Primero de Bachillerato	46	14.1
Segundo de Bachillerato	80	24.5
Tercero De Bachillerato	97	29.7
TOTAL	327	100

Interpretación: La tabla 7, representa la frecuencia de estudiantes por nivel de académico.

Tabla 8. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a Nivel Académico

		Octavo	Noveno	Décimo	Primero de Bachillerato	Segundo de Bachillerato	Tercero de Bachillerato	Total
Resultado de H. Pylori	POSITIVO	12	25	24	25	51	54	191
	NEGATIVO	11	15	17	21	29	43	136

Interpretación: La tabla 8 indica los casos positivos y negativos en relación a *H. pylori* y nivel académico. Se observa que la mayoría de casos positivos se encuentra en tercero de bachillerato, seguido de segundo de bachillerato, manteniéndose en valores similares de noveno a primero de bachillerato y el menor número de casos en octavo.

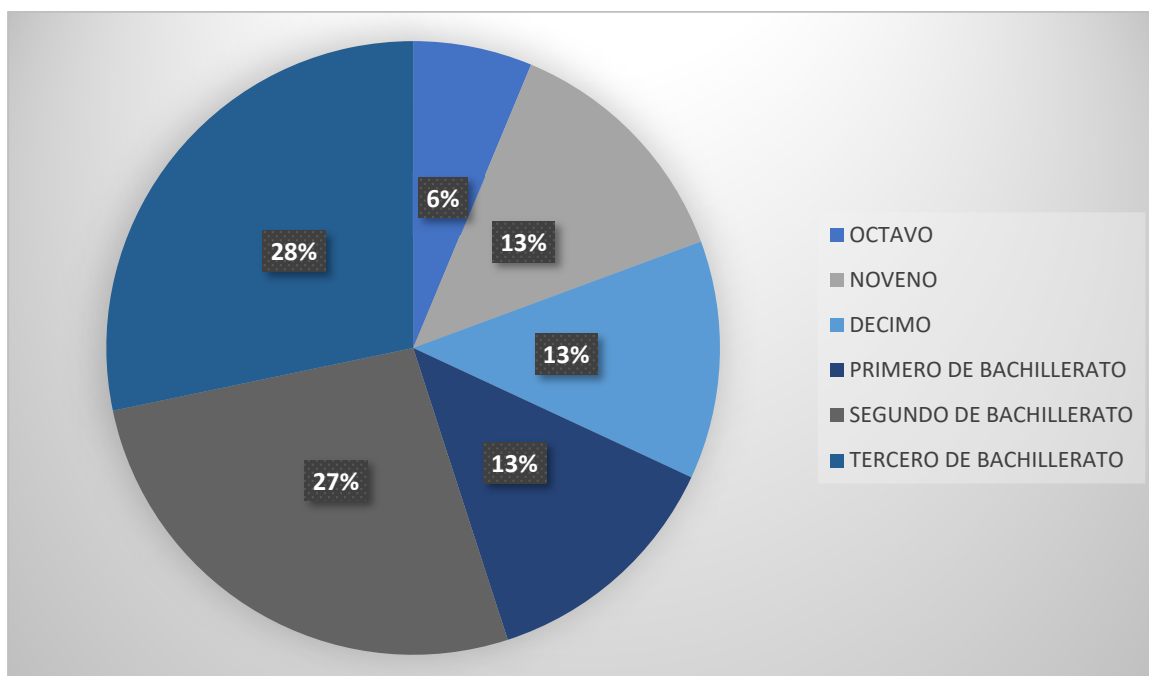


Figura 7. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a Nivel Académico

Interpretación: La Figura 7 presenta la frecuencia de casos positivos relacionados a *H. pylori* relacionado con el nivel académico, donde el mayor porcentaje de casos pertenece a tercero de bachillerato con 28% y el menor porcentaje pertenece a octavo de básica; indicando un aumento de porcentaje de casos con el aumento de nivel académico.

Tabla 9. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a estado nutricional según el IMC

		Bajo peso	Adecuado	Sobrepeso	Obesidad	Total
Resultado de H. pylori	Positivo	42	145	4	0	191
	Negativo	25	105	5	1	136
	Total	67	250	9	1	327

Interpretación: La tabla 9 muestra que la mayoría de alumnos tiene un estado nutricional adecuado según IMC.

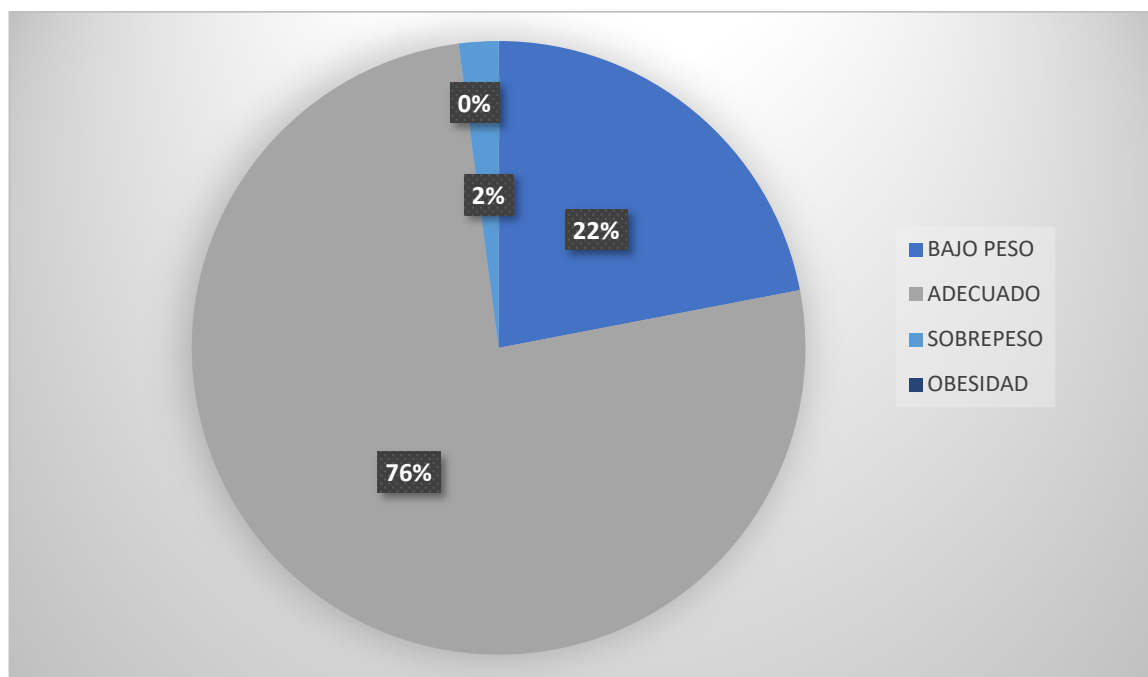


Figura 8. Frecuencia de Helicobacter pylori de acuerdo a estado nutricional según el IMC

Interpretación: La figura 8 presenta la frecuencia de casos positivos relacionados a *H. pylori* y estado nutricional según IMC. De manera porcentual se observa que el 76% de casos positivos tiene adecuado peso, seguido del 22% de casos que tienen bajo peso y 2% con sobrepeso.

4.1.2 Prevalencia de coproantígeno para Helicobacter Pylori según Hábitos y Estilos de vida

- Consumo de alcohol y tabaco

Tabla 10. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de alcohol

		Consumo	No consumo	Total
Resultado de <i>H. pylori</i>	Positivo	59	132	191
	Negativo	32	104	136
	Total	91	236	327

Interpretación: En la tabla 10 se muestra la frecuencia de *H. pylori* y consumo de alcohol.

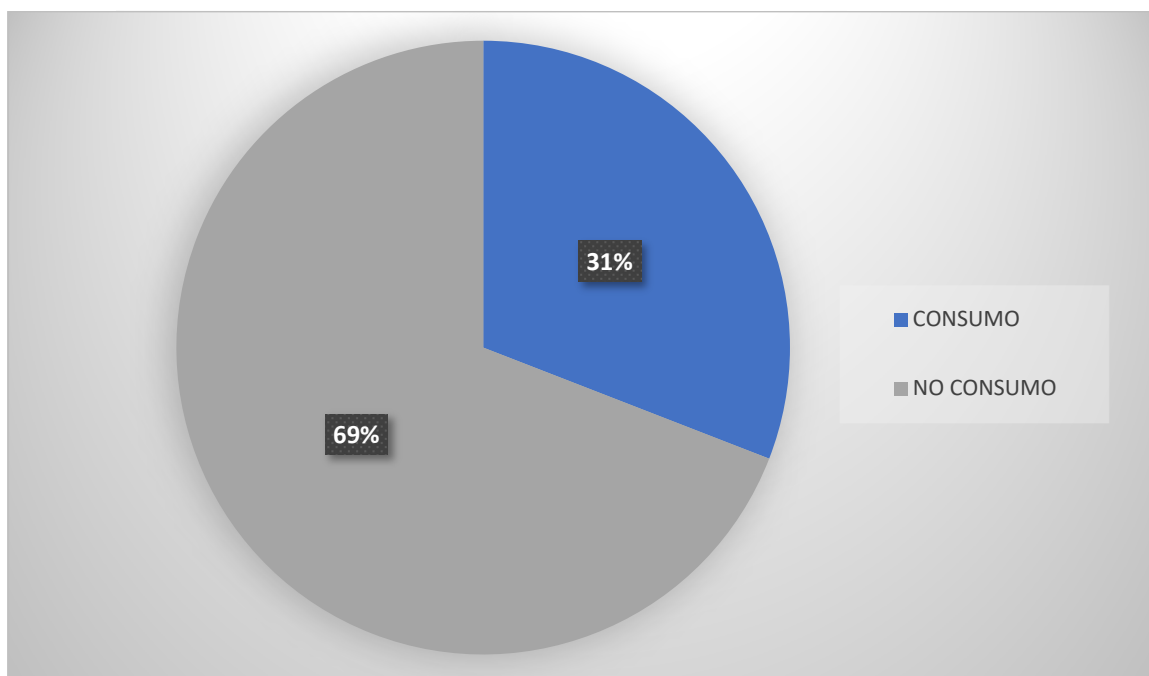


Figura 9. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de alcohol

Interpretación: En la figura 9 se observa la frecuencia de casos positivos relacionados a *H. pylori* y consumo del alcohol. Entre los estudiantes positivos a la prueba, se encontró que hay un mayor porcentaje de estudiantes que no reportaron consumo de alcohol (132/191), lo que indicaría que en las personas investigadas no se observa asociación entre las variables indicadas.

Tabla 11. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de tabaco

		Consumo	No Consumo	Total
Resultado de <i>H. pylori</i>	Positivo	14	177	191
	Negativo	20	116	138
	Total	33	293	327

Interpretación: En la tabla 11 se observa la frecuencia de *H. pylori* y consumo de tabaco.

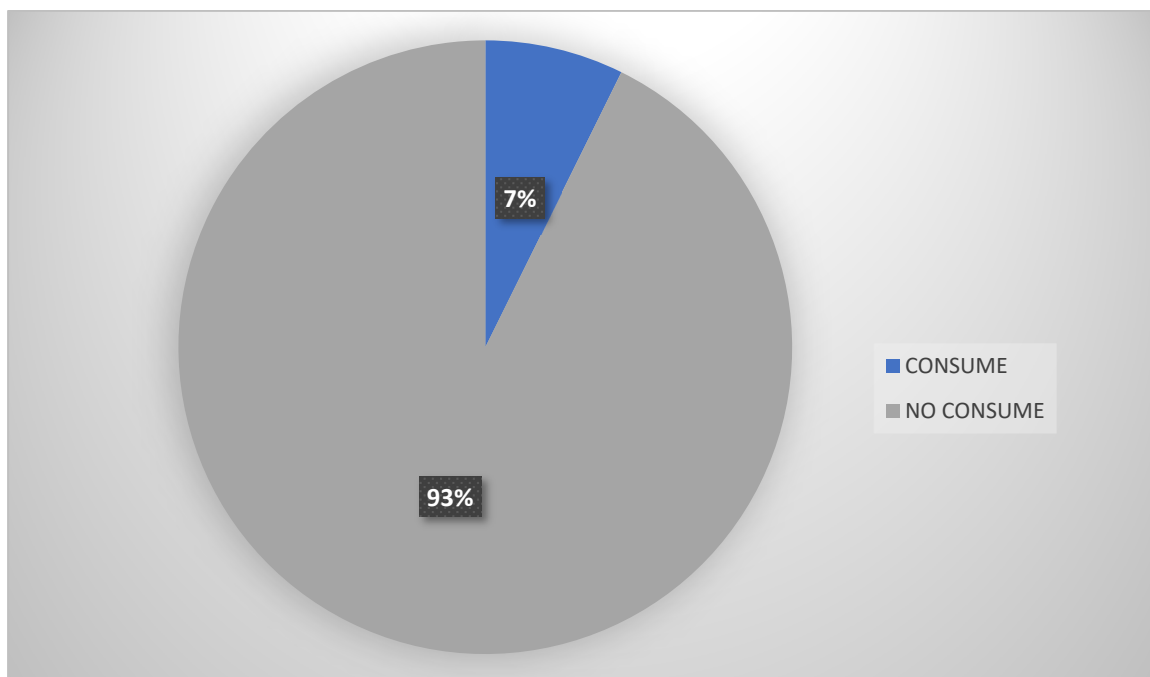


Figura 10. Frecuencia de Helicobacter pylori y consumo de tabaco

Interpretación: En la figura 10 se observa la frecuencia de casos positivos relacionados a *H. pylori* y consumo del tabaco. Porcentualmente se indica que el consumo de tabaco representa el 7% de casos confirmados en contraste con 93% de casos que no consumen tabaco. Lo que indicaría que en las personas investigadas no se observa asociación entre las variables indicadas.

- Hábitos alimentarios

Tabla 12. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Frecuencia de alimentación diaria.

		Frecuencia de Alimentación al Día				Total
		Una vez	Dos veces	Tres veces	Más de tres veces	
<i>Resultado de H. pylori</i>	Positivo	0	11	145	35	191
	Negativo	1	5	110	20	136
	Total	1	16	255	55	327

Interpretación: La tabla 12 muestra la frecuencia de *Helicobacter pylori* y alimentación diaria, en donde se evidencia que la mayor parte de esta población se alimenta tres veces al día.

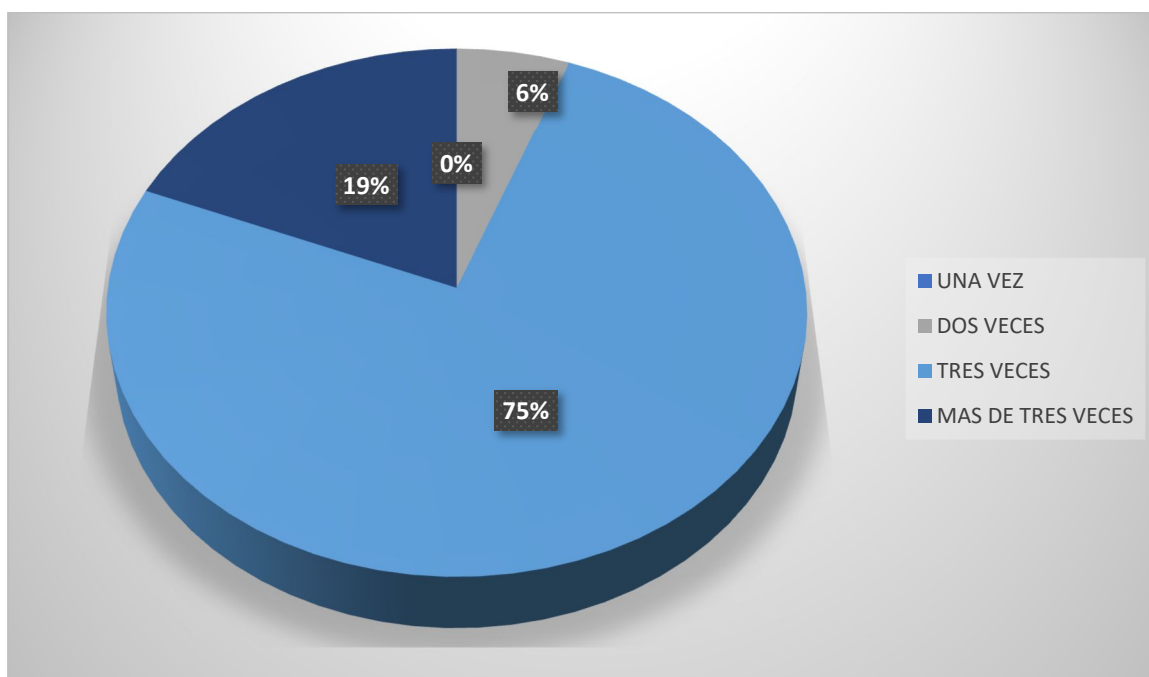


Figura 11. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Frecuencia de alimentación diaria.

Interpretación: La figura 11 demuestra que el 75% de casos positivos para *H. pylori* se alimentan tres veces al día.

Tabla 13. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Lugar de alimentación.

		Lugar de Alimentación				Total
		Solo Casa	En Casa	Fuera Casa	De Ambos	
Resultado De <i>H. Pylori</i>	Positivo	30	14		147	191
	Negativo	39	3		94	136
	Total	69	17		241	327

Interpretación: La tabla 13 indica el lugar de alimentación de los estudiantes y su relación con *Helicobacter pylori*, se identifica un predominio de ambos lugares dentro y fuera de casa.

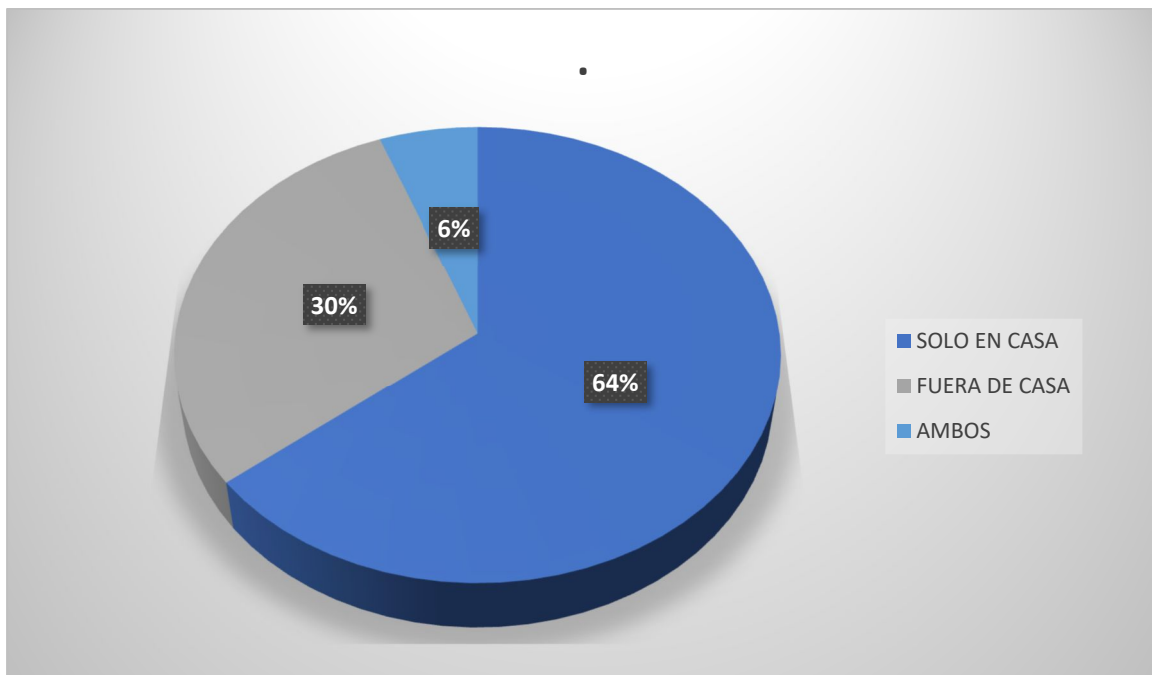


Figura 12. Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* según Lugar de Alimentación

Interpretación: La figura 12 representa el predominio de casos positivos para *H. pylori* con un 64% en ambos lugares de alimentación dentro y fuera de casa.

Tabla 14. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Frecuencia de comida rápida semanal.

		Frecuencia De Comida Rápida a La Semana				Total
		Una Vez	Dos Veces	Tres Veces	Más De Tres Veces	
Resultado de <i>H. pylori</i>	Positivo	44	68	52	27	191
	Negativo	63	43	26	4	136
	Total	107	111	78	31	327

Interpretación: La tabla 14 demuestra la relación de *H. pylori* con el consumo de comida rápida, en donde se observa que el consumo de comida rápida de los estudiantes es de al menos dos veces a la semana en su mayoría

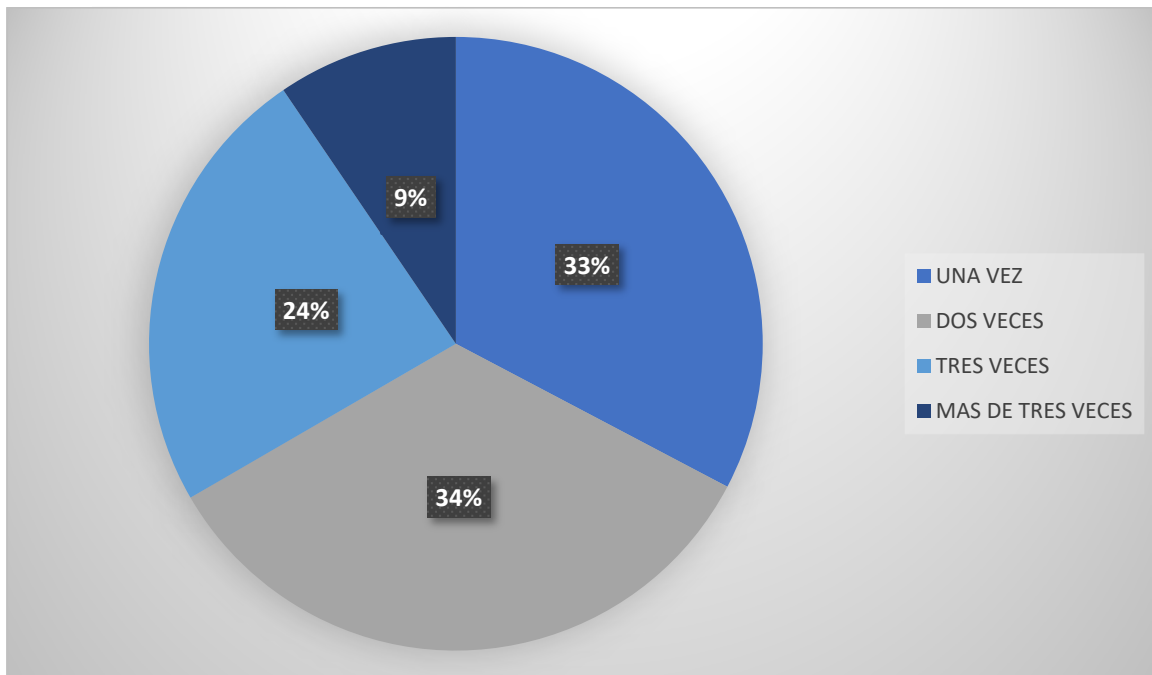


Figura 13. Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* y Consumo de comida rápida a la semana.

Interpretación: La figura 13 indica que el mayor porcentaje de casos positivos para *H. pylori* se encuentra en el grupo que consume comida rápida al menos dos o más veces por semana.

4.1.3 Prevalencia de coproantígeno de *Helicobacter pylori* en relación con trastornos digestivos

- Enfermedad Gastrointestinal

Tabla 15. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Antecedente de Enfermedad Gastrointestinal

		Antecedente De Enfermedad Gastrointestinal			
		No	Cáncer	Gastritis	Total
RESULTADO DE <i>H. PYLORI</i>	Positivo	142	1	48	191
	Negativo	136	0	0	136
	Total	278	1	48	327

Interpretación: En la Tabla 15 se muestra la relación de *H. pylori* con antecedentes de enfermedad gastrointestinal de los participantes en el estudio. Se observa que el antecedente gastrointestinal más prevalente es la gastritis.

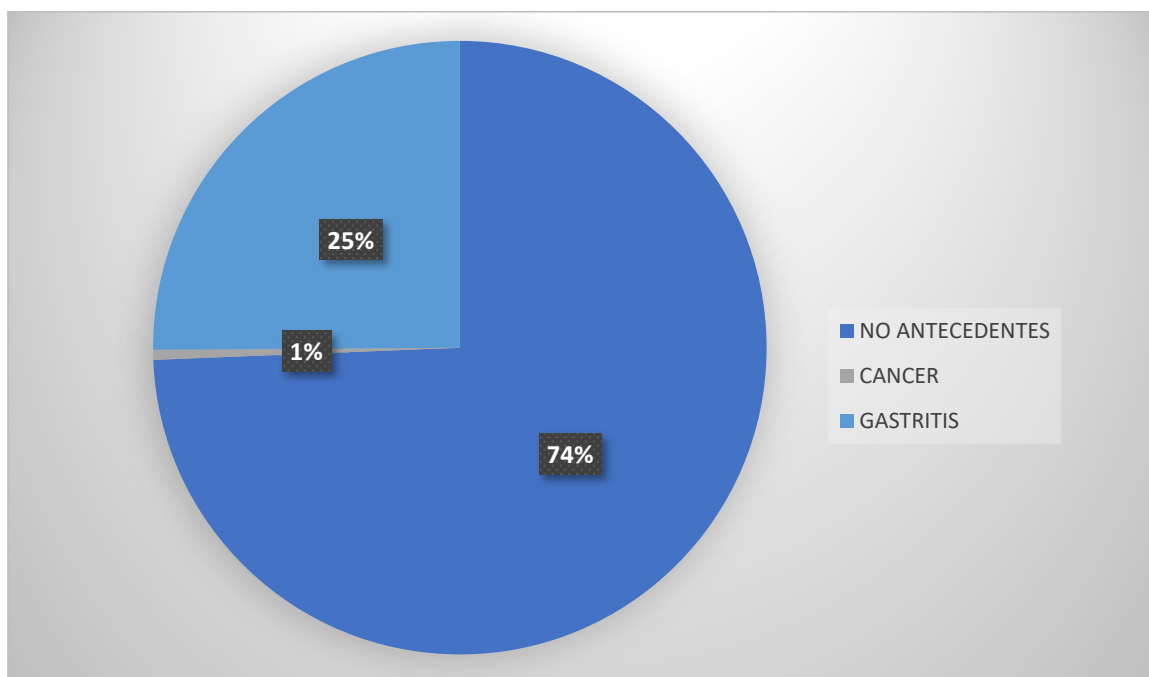


Figura 14. Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* y antecedentes de Enfermedad Gastrointestinal

Interpretación: La Figura 14 indica el porcentaje de casos positivos para *H. pylori* y antecedentes de enfermedad gastrointestinal.

- Dolor epigástrico

Tabla 16. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Síndrome Dolor Epigástrico

		Síndrome de Dolor Epigástrico		
		Si	No	Total
Resultado de <i>H. pylori</i>	Positivo	69	122	191
	Negativo	6	130	136
	Total	75	252	327

Interpretación: En la Tabla 16 se evidencia la relación de *H. pylori* con el Síndrome de Dolor Epigástrico. Se observa que la mayoría de casos positivos no presenta dicho síndrome, es decir cursan asintomáticos, lo cual debe ser considerado en actividades educativas de prevención a la población.

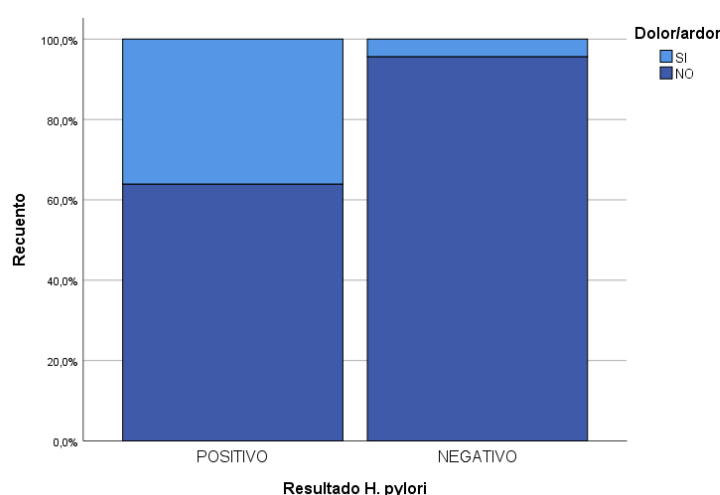


Figura 15. Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* y Síndrome de dolor epigástrico

Interpretación: La Figura 15 indica el porcentaje de casos positivos para *H. pylori* y presencia de síndrome de dolor epigástrico (dolor, ardor).

- Distrés pos prandial

Tabla 17. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Síndrome Distrés postprandial

		SÍNDROME DE DISTRÉS POSTPRANDIAL		
		SI	NO	TOTAL
RESULTADO DE <i>H. PYLORI</i>	POSITIVO	28	163	191
	NEGATIVO	3	133	136
	TOTAL	31	296	327

Interpretación: La Tabla 17 muestra la relación de *H. pylori* con el Síndrome de Distrés Postprandial. Se observa que los casos positivos no presentan dicho síndrome en su mayoría.

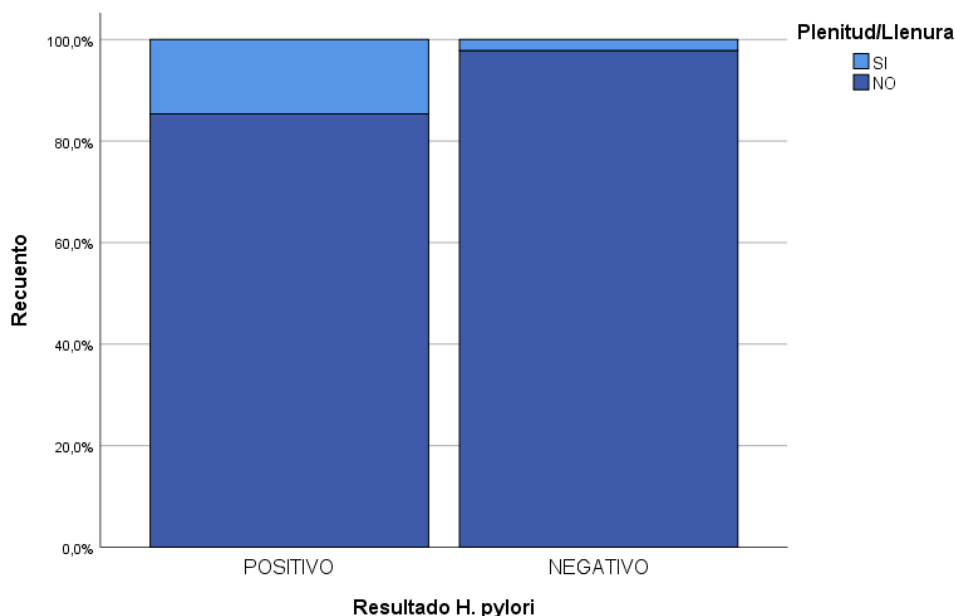


Figura 16. Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* y Síndrome de distrés posprandial

Interpretación: La Figura 16 indica el porcentaje de casos positivos para *H. pylori* y presencia de distrés posprandial.

- **Dispepsia funcional**

Tabla 18. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Dispepsia Funcional

		DISPEPSIA FUNCIONAL		
		SI	NO	TOTAL
RESULTADO DE <i>H. PYLORI</i>	POSITIVO	78	113	191
	NEGATIVO	2	134	136
	TOTAL	80	247	327

Interpretación: La Tabla 18 asocia *H. pylori* con Dispepsia Funcional. Se observa que los casos positivos no están en relación con la presencia o no dispepsia funcional.

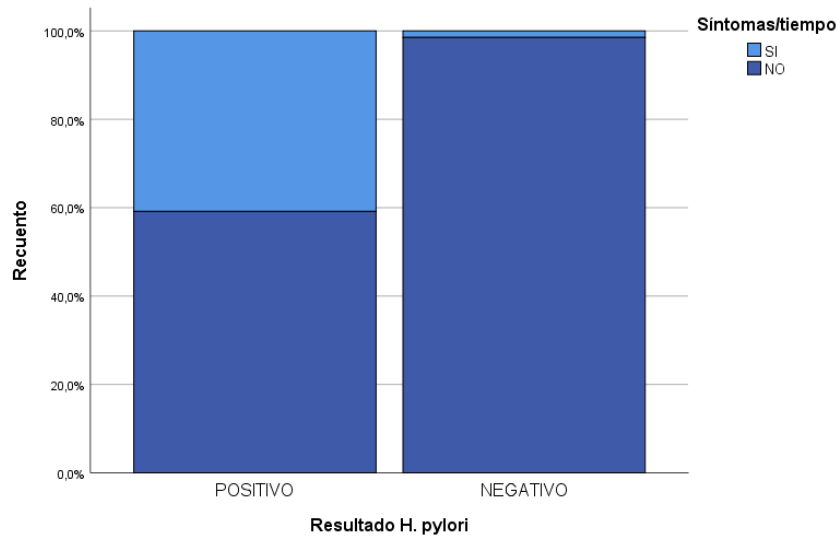


Figura 17. Frecuencia de casos positivos para Helicobacter pylori y Dispepsia Funcional

Interpretación: La Figura 17 indica el porcentaje de casos positivos para *H. pylori* y presencia de Dispepsia Funcional.

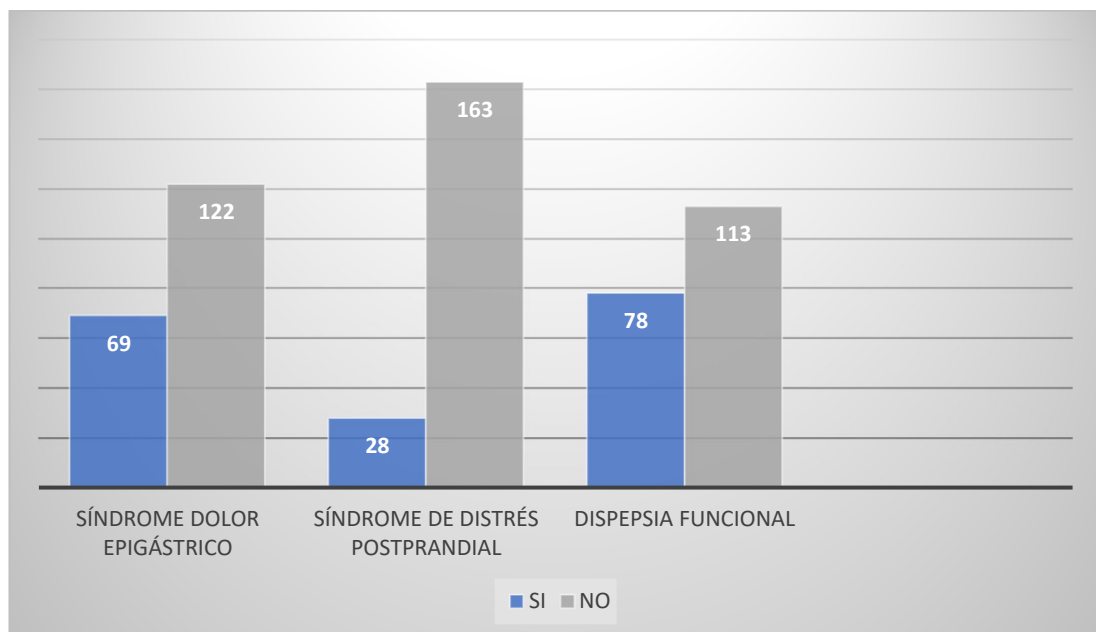


Figura 18. Frecuencia de casos positivos para *Helicobacter pylori* y Sintomatología Gastrointestinal

Interpretación: En la figura 18 se observa que los trastornos gastrointestinales más frecuentemente observados en el grupo estudiado fueron la dispepsia y el dolor epigástrico con una frecuencia de 78 y 69 casos respectivamente.

Tabla 19. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y Hábitos alimenticios

Frecuencia alimentación	Lugar de alimentación	Resultado H. pylori	Frecuencia comida rápida				Total	PChi Cuadrado	
			1	2	3	> 3			
1	Solo en casa	Resultado H. pylori	NEGATIVO				1		
		Resultado H. pylori	POSITIVO				1		
2	Solo en casa	Resultado H. pylori	3	0	1		4	0,269	
		Resultado H. pylori	1	1	0		2		
	En restaurantes, puestos/locales de comida, cafeterías, colegio	Resultado H. pylori		0		1	1	0,157	
		Resultado H. pylori		1		0	1		
	Ambos	Resultado H. pylori	POSITIVO	1	2	2	1	6	0,217
			NEGATIVO	2	0	0	0	2	
Total	Resultado H. pylori	POSITIVO	4	2	3	2	11	0,339	
		NEGATIVO	3	2	0	0	5		
3	Solo en casa	Resultado H. pylori	7	1	3	0	21	0,011	
		Resultado H. pylori		1			1		
	Solo en casa	Resultado H. pylori	2	8	0	1	32		
		Resultado H. pylori							
	En restaurantes, puestos/locales de comida, cafeterías, colegio	Resultado H. pylori	1	5	2		8	0,732	
		Resultado H. pylori	0	1	1		2		
	Ambos	Resultado H. pylori	POSITIVO	2	3	31	18	116	0,003
			NEGATIVO	8	9			17	
		Resultado H. pylori	POSITIVO	3	2	18	1	76	
			NEGATIVO	2	5			7	
Total	Resultado H. pylori	POSITIVO	3	5	36	18	145	0,000	
		NEGATIVO	6	5			11		
Más de 3	Solo en casa	Resultado H. pylori	1	3	0	1	5	0,268	
		Resultado H. pylori	1	1	2	0	4		
	En restaurantes, puestos/locales de comida, cafeterías, colegio	Resultado H. pylori	1	1	2	1	5		
		Resultado H. pylori							
	Ambos	Resultado H. pylori	POSITIVO	2	7	11	5	25	0,442
			NEGATIVO	4	5	5	2	16	
	Total	Resultado H. pylori	POSITIVO	4	1	13	7	35	0,525
			NEGATIVO		1			1	
	Total	Resultado H. pylori	POSITIVO	5	6	7	2	20	
			NEGATIVO						

Interpretación: La tabla 19 muestra la asociación de Hábitos alimenticios y la infección por *H. pylori* observando diferencias significativas en los hábitos alimenticios.

1. Características sociodemográficas de los participantes

a. Edad

La edad promedio de los alumnos fue de 15 años con una edad mínima de 11 años y una máxima de 19 años. Se realizó 3 categorías comprendidas de 11 – 13, 14-16, 17- 19 años. En la primera categoría con 60 alumnos que representa el 18.3%, en la segunda categoría 156 alumnos que representa el 47,7, en la tercera categoría 111 alumnos que representa el 33,9%.

b. Sexo

El género predominante fue masculino con 186 alumnos que representa el 56,9%y el género femenino con 141 alumnas que representa el 43,1%.

c. Nivel educativo

El nivel académico se lo categorizo de acuerdo al año lectivo de octavo a tercero de bachillerato en que se encontraban los alumnos. En octavo con 23 alumnos (7%), noveno 40 alumnos (12%), decimo 41 alumnos (12.5%), primero de bachillerato (46 alumnos (14%), segundo de bachillerato 80 alumnos (24.5%), tercero de bachillerato 97 alumnos (29.7%).

d. Estado nutricional

El estado nutricional se lo estimo de acuerdo al índice de masa corporal, clasificándolos en: peso adecuado entre 18.5 -24.9 de IMC, bajo peso menor a 18.5 IMC, sobre peso mayor o igual 25, obesidad mayor o igual a 30 IMC. Se encontró 67 alumnos con bajo peso (20.5%), peso adecuado 250 alumnos (76.5%), sobre peso 9 alumnos (2.8%).

2. Prevalencia de infección (coproantígeno *H. Pylori*)

La prevalencia de la infección por *H. pylori* fue de 58% en el total de la población. De la población total estudiada. 136 alumnos no presentaron la infección por *H. pylori* 42%.

a. Prevalencia según variables sociodemográficas

- **Edad**

En relación a categorías de edad la mayoría de alumnos se encontraron en el grupo de 17 – 19 años (50%). No existió evidencia de asociación para infección por *H. Pylori* y la edad (Valor P Chi cuadrado = 0,667) siendo los alumnos entre 14 y 16 años los más infectados.

- **Sexo.**

De todos los alumnos infectados la mayoría fueron hombres con 59% y 41 % en mujeres, sin embargo, el género no presento asociación con la infección (Valor P para Chi cuadrado = 0.324).

- **Nivel académico.**

Según nivel académico, la mayor cantidad de alumnos se encuentran en tercero de bachillerato con 97 alumnos, de los cuales 54 se encuentran positivos para *H. pylori* seguido de segundo de bachillerato con 51 y manteniendo valores similares en primero de bachillerato, decimo, noveno y octavo de básica. No existió evidencia de asociación para infección por *H. pylori* y el nivel académico (valor p Chi cuadrado= 0,822).

- **Estado nutricional.**

De acuerdo al estado nutricional se encontró que de los alumnos con bajo peso 42 fueron positivos para *H. Pylori* representando el 67% (valor p Chi cuadrado= 0.426) no existiendo evidencia de asociación de *H. Pylori* con bajo peso. Del total de alumnos con peso adecuado 145 fueron positivos para *H. Pylori* representando el 58% (valor p Chi cuadrado= 0.786) no existiendo evidencia de asociación de *H. Pylori* con el peso adecuado. Del total de alumnos con sobre peso 4 fueron positivos para *H. Pylori* representando el 44% (valor p Chi cuadrado=0,389) no

existiendo evidencia de asociación con de *H. Pylori* con sobre peso.

b. Prevalencia según hábitos y estilos de vida

• Consumo de tabaco y alcohol

El consumo de alcohol se encontró presente en el 31% de los estudiantes que dieron positivos a la infección por *H. pylori* (valor p Chi cuadrado de 0,143) no existiendo evidencia de asociación con infección por *H. pylori*. El consumo de tabaco en los alumnos positivos para infección por *Helicobacter pylori* fue del 7% (valor p de Chi cuadrado de 0,069) no existiendo evidencia de asociación con la infección por *H. pylori*.

• Hábitos alimenticios

En cuanto a los hábitos alimenticios se analizó el lugar de alimentación y la frecuencia de consumo de comida rápida. En cuanto al lugar de alimentación se evidencia que la mayoría de alumnos comen en casa y también en el bar del colegio o en la calle a la salida del colegio con un total de 147 que representa el 64% (valor p Chi cuadrado de 0,004). Existe evidencia de asociación con la infección por *H. pylori*. La frecuencia de consumo de comida rápida de al menos dos veces a la semana fue del 41%, tres veces a la semana 31% (valor p de Chi cuadrado de 0,000). Existiendo evidencia de asociación con infección por *H. pylori*.

Analizando los datos de frecuencia de alimentación diaria con el lugar de consumo de alimentos y consumo de comida rápida vs Infección por *H. pylori*. Se encontró que la mayor parte de los alumnos infectados tienen una frecuencia de alimentación de 3 o más veces al día, el lugar de alimentación es en casa y fuera casa (bar de colegio, en la calle), y la mayoría tienden a consumir de 3 o más veces a la semana comida chatarra (valor p de Chi cuadrado de 0,003). Evidenciando relación asociación con la infección por *H. pylori* para cada una de las variables. Se observa

diferencias estadísticamente significativas en los hábitos alimenticios del estudiante, tanto según lugar de ingesta de alimentos, como en tipo de alimentos consumidos y frecuencia de consumo de comida rápida fuera de su domicilio.

c. Prevalencia de *Helicobacter Pylori* y presencia de trastornos gastrointestinales

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de infección por *H. Pylori*, según antecedentes de enfermedad gastrointestinal, dolor epigástrico (valor p Chi cuadrado de 0,000)., síndromes de distrés postprandial (valor p Chi cuadrado de 0,000) y dispepsia funcional (valor p Chi cuadrado de 0,000).

CAPITULO V

5.1 DISCUSIÓN

La alta prevalencia de este patógeno representada por la mitad de la población en el mundo, actualmente es considerado un problema de salud pública. La infección se adquiere en la infancia y puede ser prevalente durante toda la vida (Quaglia & Dambrosio, 2018). En Ecuador se han realizados estudios en población pediátrica en edades comprendidas entre 5-9 años, reportando 41.2% de prevalencia (Pico, Felix, Castro, & Saavedra, 2019). En el presente estudio realizado en población de niños y adolescentes, se encontró una prevalencia de 58% de los participantes. En contraste con la literatura mundial se nota un incremento a las cifras reportadas. Una revisión sistemática de *H. pylori* en 73 países de 6 continentes con 410 879 participantes demostrando una prevalencia mundial de 44.3%, siendo 50.8% en países en desarrollo y en niños 32.6% (Zamani, y otros, 2017).

La mayor prevalencia según rangos de edad se encuentra en 14-16 años con el 49.75%. En cuanto al género se encontró mayor prevalencia en el género masculino con 59.16%. En contraste con estudios realizados en Ecuador, donde se ha reportado una mayor prevalencia de infección en mujeres con 54.8%, a diferencia de hombres con un 45.2%, y mayor frecuencia en el grupo etario de 5-9 años (Pico, Felix, Castro, & Saavedra, 2019). En países cercanos como Colombia se reporta mayor prevalencia en género femenino con 27.86%, cuyo rango de edad más afectado fue 6-14 años (Castillo, Ruiz, Valencia , Alvarez, & Sotelo, 2017).

El consumo del alcohol representa el 31% de los positivos y 24% de negativos para *H. pylori*, por lo que no es significativo el consumo del alcohol en los dos grupos de personas. Analizando la literatura observamos que el alcohol tiene una relación inversa entre alcohol y esta bacteria, reduciendo el riesgo de infección por este patógeno a diferencia de los no bebedores de alcohol (Liu, y otros, 2015). El consumo cigarrillo está presente en 7% de los casos. positivos y 14% de casos negativos para *H. pylori*, demostrando que no es significativo el consumo de cigarrillo en los dos grupos de personas. A pesar de que existe evidencia que el cigarrillo sugiere un incremento en el riesgo de malignidad indirectamente a través de un aumento de la infección por este germen, el factor de riesgo más importante de cáncer gástrico, no

existen aún estudios al respecto, por lo que se puede considerar nuevo motivo de investigación (Ferro, y otros, 2018). De acuerdo al nivel académico, se evidencia que a medida que asciende el nivel académico, aumenta la prevalencia por *H. pylori*. Los niveles académicos en donde se encontró más prevalencia fueron segundo y tercero de bachillerato con 26.7% y 28.2% respectivamente.

Los resultados indican un estado nutricional adecuado por medio del cálculo de IMC con un 76% de los alumnos del total de la población, de los cuales el 44.34% de los positivos para *H. pylori*, tienen un peso adecuado. Se obtuvo además un total de 2.75% de alumnos con sobrepeso, y de esta población solamente el 1.22% son positivos. Por otro lado, el 22% de toda la población tiene bajo peso, de los cuales el 12.84% tiene infección por esta bacteria. De acuerdo con la literatura que indica que la relación entre *H. pylori* y obesidad, presenta una relación inversa entre *H. pylori* y la tasa de sobrepeso-obesidad, es decir un aumento de casos positivos con la infección de este patógeno y reducción en la obesidad, lo cual coincide con estudios que indican, que la erradicación de esta bacteria está asociada con un aumento de peso significativo a diferencia de los pacientes en tratamiento de ésta (Zubaidi, y otros, 2018).

De acuerdo al nivel académico, se evidencia que a medida que asciende el nivel académico, aumenta la prevalencia por *H. pylori*. Los niveles académicos en donde se encontró más prevalencia fueron segundo y tercero de bachillerato con 26.7% y 28.2% respectivamente, concordando con los resultados obtenidos en el grupo etario al ser estudiantes de ese rango de edad que se encuentran cursando el segundo y tercero de bachillerato. Se observa diferencias en el lugar y el tipo de alimentación de los alumnos a medida que incrementa su nivel académico, es así que la mayor proporción de estudiantes que representa el 75% come 3 veces al día, y más de 3 veces el 19%, de los cuales el 44.3% son positivos, y el 10% son positivos respectivamente.

En cuanto al lugar de alimentación, el 6% de la población total come solo en casa, de los cuales el 43.5% están infectados; el 64% come en lugares dentro y fuera de casa, de éstos el 61% son positivos; mientras que el 30% come únicamente fuera de casa, de estos el 82.3% son positivos. En cuanto al consumo de comida rápida entre los estudiantes, el 34% consume 2 veces a la semana, de los cuales el 61% es positivo;

el 24% consume 3 veces a la semana, de estos el 66% son positivos, y más de 3 veces el 9%, de estos el 87% es positivo. Se evidencia entonces que el lugar y la frecuencia de ingesta de alimentos y el consumo de comida rápida están en relación directa con la infección por este patógeno. Varios estudios han manifestado que este patógeno es alimentario debido a sus características epidemiológicas y microbiológicas encontradas, se ha encontrado en agua potable, vegetales, alimentos de origen animal y lácteos como la leche (Quaglia & Dambrosio, 2018).

La evidencia epidemiológica que respalda la transmisión de *H. pylori* por agua y alimentos va de la mano con los factores de riesgo para ésta, por ejemplo la alta prevalencia de grupos familiares cercanos e individuos que viven en una institución, los factores de riesgo son la infección de miembros de la familia y el consumo inapropiado de comida en la misma mesa; la alta prevalencia en áreas geográficas donde las condiciones de vida, son de falta higiene, pobreza y déficit de agua potable, relacionada con factores de riesgo como vivir en una vivienda con déficit de agua, uso de agua de río, uso de letrinas, poca frecuencia de hervir el agua y poco lavado de manos luego de uso del baño y antes de alimentos; y por último la supervivencia de la bacteria en comida de origen animal, vegetales y comida rápida cuyo factor de riesgo es la inadecuada manipulación de alimentos (Quaglia & Dambrosio, 2018).

En países vecinos a Ecuador la literatura respalda los datos obtenidos en el presente estudio como: Brasil en donde las malas condición de higiene y falta de agua potable son consideradas causa de infección de *H. pylori*, de acuerdo a un estudio realizado en una zona rural a niños, adolescentes y adultos, en donde se detectaron anticuerpos contra la bacteria en un 77,5% de niños y adolescentes y 84,7% de adultos, siendo un importante factor de riesgo el uso de agua no potable y ausencia de un sistema de alcantarillado. En Lima-Perú, se determinó la prevalencia de esta bacteria en agua potable, cuyos resultados evidenciaron la presencia de ADN de esta bacteria, además de otros lugares como agua de pozo, sistemas acuáticos en la ciudad de México, camiones para transporte de agua (Quaglia & Dambrosio, 2018).

La mayoría de casos positivos para *H. pylori* no presenta síndrome de dolor epigástrico, es decir cursan asintomáticos, al igual que el síndrome de distrés postprandial que no se presenta en la mayoría de la población. De toda la población el 22.9% presenta dolor epigástrico, de los cuales, de los positivos para *H. pylori* el

36.12% tiene dolor epigástrico. Por otro lado, el 9.48% presenta distrés postprandial de toda la población estudiada, de los cuales el 14.65% de los positivos presentan este síndrome. Finalmente, en cuanto a dispepsia funcional, del total de la población, el 24.46% la presenta, de éstos el 40.8% de los positivos presentan dicha sintomatología. De acuerdo a los resultados obtenidos y en contraste con la literatura encontrada, la dispepsia funcional se ha convertido en parte de los trastornos gastrointestinales más comunes, con una prevalencia entre 10 y 30% (Kim, S , y otros, 2018). Es parte de la clínica médica diaria la atención de pacientes con dispepsia, donde a través de endoscopía se confirman hallazgos como gastritis simple, erosiones gástricas reflujo gastroesofágico y úlcera péptica, es por esta razón que las pruebas de *H. pylori*, se realizan de forma rutinaria para pacientes dispépticos (Mohamed, Salama, & Salem, 2017).

CAPITULO VI

6.1 CONCLUSIONES

- Este estudio demostró que la prevalencia de infección por este patógeno en población pediátrica-adolescente también es alta (58%), tomando en cuenta que más de la mitad de personas se encuentra infectada.
- No se encontró evidencia de relación entre infección por *H. pylori* con edad y grupos etarios, género, estado nutricional y hábitos sociales, dentro de éstos alcohol y tabaco.
- Existe evidencia de asociación *H. pylori* con el incremento en nivel académico y hábitos alimenticios, es decir que se evidenció que con el incremento del nivel académico, por ende la edad, se asocian de manera directa con el incremento de consumo de comida fuera de casa y consumo de comida rápida, por lo tanto, se puede aducir que la infección por *H. pylori* están relacionadas a estas variables debido a la manera de procesamiento y manipulación de alimentos fuera de casa, agua, costumbres alimenticias, higiene de manos
- Se demuestra evidencia de asociación de *H. pylori* con la ausencia de sintomatología, es decir que la mayoría de alumnos cursan asintomáticos.

6.2 RECOMENDACIONES

- El presente estudio puede ser base para futuras investigaciones en nuestro país, para obtener nuestras propias recomendaciones en cuando a este patógeno.
- Se debe tomar énfasis en la educación de la población estudiada (niños y jóvenes), a través de capacitaciones a nivel institucional sobre la importancia consumo adecuado de alimentos (en el hogar y bares institucionales), higiene de manos y fuentes de consumo de agua.
- Esclarecer prevalencia en población pediátrica, edad escolar y preescolar, ya que no se encuentran datos al respecto.

REFERENCIAS

- Ansari , S., & Yamaoka, Y. (2017). *Survival of Helicobacter pylori in gastric acidic territory*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5851894/>
- Bittencourt , B., Franca, F., Silva, A., Afonso, V., Cordeiro, M., Miranda, M., . . . Freire, F. (2019). *Pathogenesis and clinical management of Helicobacter pylori gastric infection*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6785516/>
- Burucoa, C., & Axon, A. (2017). *Epidemiology of Helicobacter pylori infection*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/hel.12403>
- Castillo, V., Ruiz, E., Valencia , M., Alvarez, G., & Sotelo, N. (2017). *Detección de Helicobacter pylori en niños y adolescentes mediante coproantígeno monoclonal y su asociación con gastropatías*. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cirujanos-139-articulo-deteccion-helicobacter-pylori-ninos-adolescentes-S0009741116300421>
- Cervantes, E. (2016). *Helicobacter pylori. Mecanismo de patogenicidad*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt162h.pdf>
- Cheng-Yen, K., Bor-Shyang, S., & Jiunn-Jong, W. (2015). *Helicobacter pylori infection: An overview of bacterial virulence factors and pathogenesis*. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2319417016000160>
- Chey, W. (2017). ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. ACG.
- Crowe, S. (2019). *Helicobacter pylori Infection*. Obtenido de <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1710945>
- Diaconu, S., Predescu, A., Moldoveanu, A., Pop, C., & Fierbinteanu, C. (2017). *Helicobacter pylori infection: old and new*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5467250/>
- Enck, P., Azpiroz, F., Boeckxstaens, G., Elsenbruch, S., Feinle, C., Holtmann, G., . . . Talley, N. (2017). *Functional dyspepsia*. Obtenido de <https://www.nature.com/articles/nrdp201781>
- Erazo, H. (2017). *Resultados de Helicobacter pylori IgM por microelisa e inmunocromatografía y su relación con la sintomatología general de los pacientes que se realizaron las pruebas en los laboratorios Pazmiño Narvárez en junio del 2016*. Obtenido de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11882/1/T-UCE-0006-013-2017.pdf>

- Ferro, A., Morais, S., Peluchi, C., Aragones, N., Kogevinas, M., Lopez, L., . . . Hamada, g. (2018). *Smoking and Helicobacter pylori infection: an individual participant pooled analysis (Stomach Cancer Pooling- StoP Project)*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30272597/>
- Fischbach , W., & Malfertheiner, P. (2018). *Helicobacter Pylori Infection*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6056709/>
- Gisbert, J. (2016). *Enfermedades relacionadas con la infección por Helicobacter pylori*. Obtenido de <https://www.elsevier.es/en-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-enfermedades-relacionadas-con-infeccion-por-S021057051630173X>
- Gravina, A., Zagari, R., Musis, C., Romano, L., Loguercio, C., & Romano, M. (2018). *Helicobacter pylori and extragastric diseases: A review*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6079286/>
- Hurtado, K. (2017). *Resultados de Helicobacter pylori IgM por microelisa e inmunocromatografía y su relación con la sintomatología general de los pacientes que se realizaron las pruebas en los laboratorios Pazmiño Narvárez en junio del 2016*. Obtenido de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11882/1/T-UCE-0006-013-2017.pdf>
- Kamboj, A., Cotter, T., & Oxentenko, A. (2017). *Helicobacter pylori: The Past, Present, and Future n Management*. Obtenido de [https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(17\)30068-X/pdf](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(17)30068-X/pdf)
- Kayali , S., Aloe, R., Bonaguri, C., Gaiani, F., Manfredi, M., Leandro, G., . . . Luigi, G. (2018). *Non-invasive tests for the diagnosis of helicobacter pylori: state of the art*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6502209/>
- Kim, S , Kim, N., Lee, J., Park, K., Shin, J., Nam, K., . . . Myung, J. (2018). *Prevalence and Risk Factors of Functional Dyspepsia in Health Check-up Population: A Nationwide Multicenter Prospective Study*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6175566/>
- Kori, M., Daugule, I., & Urbonas, V. (2018). *Helicobacter pylori and some aspects of gut microbiota in children*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/hel.12524>
- Krzyzek, P., & Gosciniak, G. (2018). *Morphology of Helicobacter pylori as a result of peptidoglycan and cytoskeleton rearrangements*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6173076/>
- Kuang, Y., Kuo, F., Liu, C., Wu, M., & Wang, S. (2015). *Diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori : opciones actuales y desarrollos*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616200/>

- Leja, M., Derica, I., Bilgili, C., & Steininger, C. (2019). *Review: Epidemiology of Helicobacter pylori infection*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/hel.12635>
- Lin, T., & Hsu, P. (2018). *Second-line rescue treatment of Helicobacter pylori infection: Where are we now?* Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6209570/>
- Liu, S., Han, X., Sun, J., Chen, G., Zhou, X., & Zhang, G. (2015). *Alcohol Intake and Helicobacter Pylori Infection: A Dose-Response Meta-Analysis of Observational Studies*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26585858/>
- Mentis, A., Lehours, P., & Megraud, F. (2015). *Epidemiology and Diagnosis of Helicobacter pylori infection*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/hel.12250>
- Moayyedi, P., Lacy, B., Andrews, C., Enns, R., Howden, C., & Vakil, N. (2017). *ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28631728/>
- Mohamed, E., Salama, R., & Salem, A. (2017). *Demographic, Endoscopic and Histopathologic Features Among Stool H. pylori Positive and Stool H. pylori Negative Patients With Dyspepsia*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5667697/>
- Mohammadian, T., & Ganji, L. (2019). *The Diagnostic Tests for Detection of Helicobacter pylori Infection*. Obtenido de <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/mab.2018.0032>
- Molina, J., Corti, R., Doweck, J., McNicholl, A., & Gisbert, J. (2017). *Avances recientes en el tratamiento de la infección por Helicobacter pylori*. Obtenido de <http://www.actagastro.org/numeros-antteriores/2017/Vol-47-N1/Vol47N1-PDF15.pdf>
- Molina, V., & Urdiales, J. (2015). *PREVALENCIA Y CORRELACIÓN DE ANTÍGENO Y ANTICUERPO DEL HELICOBACTER PYLORI EN NIÑOS DE 7-12 AÑOS DE LA ESCUELA "FISCAL GENERAL ANTONIO FARFAN", PARROQUIA SAN JOAQUIN DE LA CIUDAD DE CUENCA*. Obtenido de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/21804/1/Tesis.pdf>
- Muñoz, D., & Luaces, C. (2019). *Dolor Abdominal Agudo*. Obtenido de https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii01/02/n1-015-024_CarlesLuaces.pdf
- Murray, P., & Ken, R. (2017). *Microbiología médica*. Barcelona: Elsevier España.
- Naranjo, G. (2015). *ESTADO NUTRICIONAL RELACIONADO CON LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN NIÑOS DE 5 A 10 AÑOS DE EDAD EN LA UNIDAD EDUCATIVA LIGAMI EN EL PERIODO ABRIL-SEPTIEMBRE 2015*. Obtenido de

<http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/3078/1/TUAMED001-2016.pdf>

- OMS, GLOBOCAN. (2018). *International Agency for Research of Cancer*. Obtenido de http://gco.iarc.fr/today/online-analysis-multi-bars?v=2018&mode=cancer&mode_population=countries&population=900&populations=900&key=total&sex=0&cancer=39&type=0&statistic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=10
- Pico, T., Felix, S., Castro, G., & Saavedra, G. (2019). *Importancia de infección por Helicobacter pylori en pacientes pediátricos detectados mediante prueba de aliento con urea-c13*. Obtenido de <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/476/682>
- Quaglia, N., & Dambrosio, A. (2018). *Helicobacter pylori: A foodborne pathogen?* Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6102504/>
- Quijano, I, Aguirre, A , Denis, P , Parra, C , & Barrientos, C. (2017). *ELISA method for the determination of Helicobacter pylori in samples of serum and saliva*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/forense/mmf-2017/mmf172e.pdf>
- Sabbah, G., Javanian, M., Koppolu, V., Reeka, V., & Erahimpour, S. (2019). *Helicobacter pylori infection in children: an overview of diagnostic methods*. Obtenido de <https://link.springer.com/article/10.1007/s10096-019-03502-5>
- Savoldi , A. (2018). Prevalence of Antibiotic Resistance in Helicobacter pylori: A Systematic Review and Meta-analysis in World Health Organization Regions. *Gastroenterology*.
- Stanghellini, V. (2016). Gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*.
- Sugano, K. (2015). Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *EBM*.
- Talebi, A. (2017). *Strategies used by helicobacter pylori to establish persistent infection*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5413782/>
- Talley, N., & Ford, A. (2015). *Functional Dyspepsia*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26535514/>
- Torres, F., & Torres, C. (2016). Fisiopatología molecular en la infección por Helicobacter pylori. *Salud univorte*.
- Unlusoy, A., Yilmaz, G., Egritas, O., Sari, S., & Dalgic, B. (2018). *The effect of Helicobacter pylori eradication on functional dyspepsia in Turkish children*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/hel.12497?af=R>

- Vania, C., Sugiyama, T., & Touati, E. (2017). *Pathogenesis of Helicobacter pylori infection*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/hel.12405>
- Wang, Y., Kuo, F., Jung, C., Chie, M., Yao, H., Wang, S., . . . Chyang, D. (2015). *Diagnosis of Helicobacter pylori infection: Current options and developments*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616200/>
- Yeo, S., & Chang-Hun, Y. (2016). *Peptic Ulcer Disease Associated with Helicobacter pylori Infection*. Obtenido de <https://synapse.koreamed.org/DOLx.php?id=10.4166/kjg.2016.67.6.289>
- Zamani, M., Ebrahimitabar, F., Zamani, V., Miller, W., Navaei, R., Shirvani, J., & Derackshan, M. (2017). *Systematic review with meta-analysis: the worldwide prevalence of Helicobacter pylori infection*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29430669/>
- Zubaidi, A., Alzobidy, A., Alsareii, S., Sharanni, A., Alzaman, N., & Kasim, N. (2018). *Body Mass Index and Helicobacter pylori among Obese and Non-Obese Patients in Najran, Saudi Arabia: A Case-Control Study*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6267233/>

ANEXOS

ANEXO 1. ENCUESTA

1) Soy: Hombre Mujer

2) ¿Cuántos años tienes?

3) Nivel académico

- Octavo
 Noveno
 Décimo

- Primero de Bachillerato
 Segundo de Bachillerato
 Tercero de Bachillerato

4) Ha presentado dolor/ardor en únicamente en boca del estómago de forma irregular y no en otro lado, de moderada a grave intensidad, al menos una vez por semana y no relacionado con la defecación o flatulencia.

- a) Si
 b) No

5) Ha presentado plenitud/llenura luego de una comida normal varias veces por semana o saciedad rápida que evita terminar una comida normal varias veces por semana

- a) Si
 b) No

6) Ha presentado los siguientes síntomas: plenitud/llenura luego de comer, saciedad rápida, dolor/ardor en la boca del estómago, durante 3 meses o más, los cuales ya han iniciado hace 6 meses o más.

- a) Si
 b) No

7) Toma algún medicamento de manera permanente o con frecuencia

- a) Si b) No

Si la respuesta es SI, seleccione que medicamento utiliza:

- | | |
|-------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ibuprofeno | <input type="checkbox"/> Aspirina |
| <input type="checkbox"/> Diclofenaco (Voltaren) | <input type="checkbox"/> Meloxicam |
| <input type="checkbox"/> Ketorolaco | <input type="checkbox"/> Celecoxib (Celebrex) |
| <input type="checkbox"/> Ketoprofeno | <input type="checkbox"/> Omeprazol |
| <input type="checkbox"/> Naproxeno (Apronax) | <input type="checkbox"/> Otro..... |
| <input type="checkbox"/> Nimesulida (Mesulid) | |

8) Familiar con enfermedad gastrointestinal

- a) Si Cual enfermedad:

b) No

9) Hábitos

Consumo alcohol: Si..... No.....

Una vez a la semana..... Social.....Diario.....

Tabaco: Si..... No.....

10) ¿Cuántas veces al día se alimenta?

- a) 1
 b) 2
 c) 3
 d) Más de 3

11) Generalmente se alimenta en:

- a) Solo en casa
 b) En restaurantes, puestos/locales de comida, cafeterías, colegio
 c) Ambos

12) ¿Cuántas veces a la semana come comida rápida?

- a) 1
 b) 2
 c) 3
 d) Más de 3 veces a la semana

ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

TÍTULO: PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI MEDIANTE COPROANTÍGENO MONOCLONAL EN ESTUDIANTES DE LA UNIDAD EDUCATIVA “RIOBLANCO ALTO”. LASSO. 2020.

INVESTIGADORES: Cynthia Belén Changoluisa Barahona; Edgar Steven Changoluisa Barahona

Facultad de Medicina de la Universidad de las Américas

Sede donde se realizará el estudio: Unidad educativa “Rioblanco Alto”. Lasso. Cotopaxi- Ecuador.

INTRODUCCIÓN:

Somos estudiantes de décimo semestre de la Facultad de Medicina de la Universidad de las Américas (Quito) y nos encontramos realizando un trabajo de investigación médica como trabajo de titulación. La información presentada a continuación es con la finalidad de invitar a su hija/o a participar del estudio. Si existe alguna duda, puede realizarla con toda libertad.

PROPÓSITO:

La finalidad del estudio es determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en la: Unidad educativa “Rioblanco Alto”. Lasso. Cotopaxi- Ecuador., y estudiar factores asociados a dicha infección.

La infección por *H. pylori* ocurre cuando un tipo de bacteria llamada "*Helicobacter pylori*" infecta el estómago de una persona. Se estima que afecta al 50% de la población mundial, siendo los países en desarrollo en los que existe mayor riesgo de infección desde edades tempranas. Muchas personas tienen infección por *H. pylori*, la mayoría de las veces, la infección por *H. pylori* no causa ningún problema ni causa ningún síntoma, pero en algunas personas, la infección por *H. pylori* causa problemas que pueden causar síntomas como dolor o malestar en la parte superior del vientre, sentirse lleno después de haber comido una cantidad pequeña de comida, no tener hambre, náusea, vómito, sentirse más cansado de lo habitual. Para diagnosticar se puede realizar pruebas de laboratorio que verifican y detectan la infección por *H. pylori*.

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Si usted desea que su hijo/a participe, se le tomará una muestra de heces y además el estudiante recibirá una encuesta que se le entregará al estudiante para ser llenada.

SELECCIÓN DE PARTICIPANTES:

Se está invitando a los estudiantes de la: Unidad educativa “Rioblanco Alto”. Lasso. Cotopaxi- Ecuador a participar en la investigación.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA:

La participación de sus hijo/a es voluntaria. Usted puede elegir que participe o negarse a hacerlo.

CONFIDENCIALIDAD:

No se solicitará los nombres de su hijo/a. La información recolectada será de uso exclusivo de los investigadores, y a los datos obtenidos se les asignará un número en lugar del nombre del participante.

DERECHO A NEGARSE:

No hay ninguna obligación a participar en esta investigación, si tiene alguna pregunta puede contactarse con:

Cynthia Changoluisa 0962741776 cynthia.changoluisa@udla.edu.ec ; Edgar Changoluisa: 0982904514 edgar.changoluisa@udla.edu.ec

Formulario de Consentimiento

Mi hijo/a ha sido invitado/a a participar en la investigación de Prevalencia de Helicobacter pylori en la Unidad educativa "Rioblanco Alto". Lasso. Cotopaxi- Ecuador.

Entiendo que a mi hijo/a se le tomará una muestra de heces y además recibirá una encuesta la cual debe llenar anónimamente.

Se me ha proporcionado el nombre de los investigadores que pueden ser fácilmente contactados usando los nombres y las direcciones que se me han proporcionado. He leído la información concedida.

He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Consiento voluntariamente que mi hijo/a participe en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la misma en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera.

Firma del Padre/Madre del Participante _____ Fecha _____

Firma del Investigador 1 _____ Fecha _____

Firma del Investigador 2 _____ Fecha _____

ANEXO 3: ASENTIMIENTO INFORMADO

ASENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES

Nuestros nombres son: Cynthia Changoluisa y Edgar Changoluisa, somos estudiantes de la Universidad de las Américas de la ciudad de Quito.

Vamos a realizar un estudio que se llama: **PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI MEDIANTE COPROANTÍGENO MONOCLONAL EN ESTUDIANTES DE LA UNIDAD EDUCATIVA “RIOBLANCO ALTO”. LASSO. 2020.** para saber cuántos estudiantes que están en octavo básica hasta tercero de bachillerato tienen este bicho.

Para conocer mejor a estos bichitos y saber cuáles son las posibles causas de que estos lleguen a niños como tú, necesitamos una muestra de caca para saber si tienes bichitos en tu barriga y poder decirles a tus papás y/o apoderados que te lleven al consultorio para que te den remedios y te mejores. Por este motivo quiero saber si te gustaría participar en este estudio. Una vez que tú aceptes participar, se conversará con tus papás y/o apoderado para que ellos sepan de este estudio.

No tienes que contestar ahora lo puedes hablar con tus padres y si no entiendes cualquier cosa puedes preguntar las veces que quieras y te explicaremos lo que necesites.

Si decides no participar en el estudio no pasa nada y nadie se enojará o retará por ello. Tampoco va a influir en tus notas del colegio.

Si decides participar:

- 1.- Le pediremos a tu mamá o a la persona que te cuida que cuando vayas al baño guarde un poco de caquita en unos frasquitos que yo les daré, esto no te causará ningún dolor ni molestia.
- 2.- Tus muestras serán guardadas para saber si tienes este bicho, no usaremos tu nombre ni datos personales, es decir, nadie más que nosotros sabrá de quienes son las muestras. Tampoco le diremos a nadie que estas participando en este estudio.
- 3.- Los resultados de tus exámenes se los daremos a tus padres y/o apoderados en un sobre cerrado y nadie más sabrá el resultado de estos. Además, si tienes este bicho les diremos a tus padres y/o apoderados que te lleven al consultorio para que te den remedios y te mejores.
- 4.- Si quieres participar, haz un círculo o una marca al dibujo del dedo apuntando hacia arriba y si no quieres, haz la marca en el dedito apuntando para abajo. Con eso bastará para que nosotros sepamos tu preferencia

Si mientras se realiza el estudio tienes alguna duda puedes preguntarme todo lo que quieras saber y si más adelante no quieres seguir con el estudio, puedes parar cuando quieras y nadie se enojará contigo.

Yo: _____

SI quiero participar



NO quiero participar



Firma Investigador Responsable

Nombre

ANEXO 4: SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA REALIZAR EL ESTUDIO EN LA UNIDAD EDUCATIVA “RIOBLANCO ALTO”. LASSO. 2020.

Lasso, Marzo del 2020

Señor:

Rector de la Unidad Educativa “RIOBLANCO ALTO”.

Comedidamente, solicitamos a usted autorización para realizar el trabajo de titulación universitaria **PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI MEDIANTE COPROANTÍGENO MONOCLONAL EN ESTUDIANTES DE LA UNIDAD EDUCATIVA “RIOBLANCO ALTO”. LASSO**, para lo cual se tomará muestras fecales a los estudiantes de octavo de básica a tercero de bachillerato de manera aleatoria para el estudio mencionado anteriormente.

La información solicitada será con fines académicos y será guardada bajo absoluta confidencialidad.

Agradecemos de antemano su colaboración.

Atentamente:

Edgar Changoluisa Barahona

Estudiante de la Universidad de las Américas

CI: 1722365127

