



# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**TEMA:**

**“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, EN ESTUDIANTES DE LOS QUINTOS AÑOS DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA JOSÉ ANTONIO EGUIGUREN “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA Y EL CENTRO DE EDUCACIÓN BÁSICA “CIUDAD DE LATACUNGA” DE LA PARROQUIA PANGUINTZA PERTENECIENTE A LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE, DURANTE EL PERIODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2012”.**

***TESIS DE GRADO PREVIA A LA  
OBTENCIÓN DE TÍTULO DE MÉDICA  
GENERAL***

**AUTORA:**

ELIZABETH PATRICIA QUIROLA OCHOA

**DIRECTOR:**

Dr. TITO CARRIÓN DÁVILA

LOJA - ECUADOR

2013

# CERTIFICACIÓN

Dr.

Tito Carrión Dávila

DOCENTE DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

## **CERTIFICA:**

Que el presente trabajo de Tesis, previo a la obtención del Título de MÉDICA GENERAL, Titulado: ***“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, EN ESTUDIANTES DE LOS QUINTOS AÑOS DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA JOSÉ ANTONIO EGUIGUREN “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA Y EL CENTRO DE EDUCACIÓN BÁSICA “CIUDAD DE LATACUNGA” DE LA PARROQUIA PANGUINTZA PERTENECIENTE A LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE, DURANTE EL PERIODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2012”*** realizado por la Egresada Elizabeth Patricia Quirola Ochoa; ha sido orientado, dirigido y revisado bajo mi dirección, por lo tanto autorizo su presentación, sustentación y defensa.

Loja, 22 de octubre de 2013

Atentamente,



---

Dr. Tito Carrión Dávila

# AUTORÍA

Yo, Elizabeth Patricia Quirola Ochoa con CI #1104404528 me declaro autora y responsable por los conceptos, y criterios, vertidos en el proceso de desarrollo de la presente investigación titulada ***“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, EN ESTUDIANTES DE LOS QUINTOS AÑOS DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA JOSÉ ANTONIO EGUIGUREN “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA Y EL CENTRO DE EDUCACIÓN BÁSICA “CIUDAD DE LATACUNGA” DE LA PARROQUIA PANGUINTZA PERTENECIENTE A LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE, DURANTE EL PERIODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2012”***. Todos los efectos académicos y legales que se desprendan del mismo, serán de mi exclusiva responsabilidad.



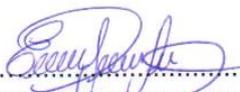
ELIZABETH QUIROLA

## CARTA DE AUTORIZACION

Yo **Elizabeth Patricia Quirola Ochoa**, declaro ser autora de la tesis titulada: **“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, EN ESTUDIANTES DE LOS QUINTOS AÑOS DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA JOSÉ ANTONIO EGUIGUREN “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA Y EL CENTRO DE EDUCACIÓN BÁSICA “CIUDAD DE LATACUNGA” DE LA PARROQUIA PANGUINTZA PERTENECIENTE A LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE, DURANTE EL PERIODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2012”**, como requisito para optar al grado de Médico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en redes de información del país y extranjero, con las cuales tenga convenio la Universidad.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los cinco días de del mes de noviembre del dos mil trece, firma el autor.



.....  
**Autora:** Elizabeth Patricia Quirola Ochoa

**Cedula:** 1104404528

**Dirección:** Ibarra 13 -72 y Gran Colombia

**Correo Electrónico:** qelizabethpatricia@yahoo.es

**Teléfono:** 2576162 Celular: 0993108225

### DATOS COMPLEMENTARIOS

**Director de Tesis:** Dr. Tito Carrión

**Tribunal de Grado:** Dr. Fabián Lozano

Dr. David Jaramillo

Dr. Luis Orellana

## **DEDICATORIA**

### **A MIS PADRES:**

Por ser el pilar fundamental en mi vida, por todo su esfuerzo y sacrificio, lo que hizo posible el triunfo profesional alcanzado. Para ellos mi AMOR, OBEDIENCIA Y RESPETO.

### **A MI HIJO**

SANTIAGO JOSE CARVALLO QUIROLA.

Por ser lo más grande y valioso que Dios me ha regalado, quien es mi fuente de inspiración y la razón que me impulsa a seguir adelante.

### **A MIS HERMANOS**

Por su ayuda y apoyo incondicional que me brindaron en los momentos que más lo necesité.

### **A MIS FAMILIARES Y AMIGOS**

Que de una u otra forma me ayudaron y participaron para que lograra el presente éxito profesional. Gracias por sus palabras de aliento y fé en mí.

**ELIZABETH**

## **AGRADECIMIENTO**

Dejo constancia de mi agradecimiento a Dios por la vida y capacidad brindada para llevar a cabo el presente proyecto, luego a mis padres que siempre a lo largo de la vida han sido un pilar fundamental para el desarrollo de mis aspiraciones, mi mas sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, por formarme como ente participativo capáz de enfrentar los retos que impone la sociedad actual, desarrollando en nosotros características humanísticas y de liderazgo.

Y sobre todo agradezco a mi Director Dr. TiTo Carrión Dávila por la paciencia y enseñanza brindada a través del desarrollo del presente trabajo investigativo, así también a todas las personas que de una u otra manera contribuyeron para que se lleve a cabo dicho proyecto.

A los miembros del tribunal de Revisión y Sustentación, quienes también me apoyaron con sus ideas y criterios.

**LA AUTORA**

## **1. TITULO**

**“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN HECES, EN ESTUDIANTES DE LOS QUINTOS AÑOS DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA JOSÉ ANTONIO EGUIGUREN “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA Y EL CENTRO DE EDUCACIÓN BÁSICA “CIUDAD DE LATACUNGA” DE LA PARROQUIA PANGUINTZA PERTENECIENTE A LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE, DURANTE EL PERIODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2012”.**

## 2. RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal. Fue descubierta por los científicos Robin Warren y Barry Marshall en 1.982. En el Ecuador la mortalidad por patologías como cáncer gástrico y linfoma tipo MALT provocadas en primera instancia por la colonización de esta bacteria gram negativa tiene una tendencia creciente, causante de 1367 muertes al año; esta bacteria se la adquiere desde la infancia sin que la mayoría de pacientes pediátricos manifiesten algún tipo de sintomatología intestinal.

El presente estudio de la prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños de tipo descriptivo transversal, se realizó mediante la técnica de inmunocromatografía que detecta antígenos de *Helicobacter pylori* en heces, el cual es un método moderno que ha aumentado de forma significativa su sensibilidad y especificidad; y, de un total de 60 muestras obtenidas y teniendo en cuenta criterios de inclusión y exclusión, se ha verificado que existen casos de infección por *Helicobacter pylori*, que no se relacionan con el género, ni con el medio rural o urbano en donde habitan, ya que la diferencia es del 10% aproximadamente cifra que por la prueba de Chi-cuadrado, no es representativa estadísticamente. Estos resultados encontrados contribuirán para que se tomen medidas de higiene en los sectores tanto rural como urbano y evitar la propagación de la infección.

### **Palabras Clave:**

HELICOBACTER PYLORI

CÁNCER GÁSTRICO

LINFOMA TIPO MALT

DIAGNÓSTICO

## SUMARY

Helicobacter pylori is a bacterium that has a direct relationship to the development of gastroduodenal disease . It was discovered by scientists Robin Warren and Barry Marshall in 1982 . In the Ecuador mortality diseases such as gastric cancer and MALT lymphoma caused primarily by the colonization of this gram-negative bacterium is a growing trend, causing 1367 deaths per year, this bacterium is acquired from childhood but most pediatric patients manifest some sort of intestinal symptoms.

This study of the prevalence of Helicobacter pylori in children and descriptive cross was performed by immunocromatografia technique that detects Helicobacter pylori antigens in stool , which is a modern method that significantly increased their sensitivity and specificity , and , a total of 60 samples obtained and considering inclusion and exclusion criteria , it was verified that there are cases of Helicobacter pylori infection , not related to gender, or the rural or urban environment in which they live, and the difference is about 10% figure for the Chi -square is not statistically representative . These results contribute to hygiene measures are taken in both rural and urban sectors and prevent the spread of infection.

### **Keywords :**

HELICOBACTER PYLORI

GASTRIC CANCER

TYPE MALT LYMPHOMA

DIAGNOSIS

### 3. INTRODUCCIÓN.

La existencia de bacterias en el tubo digestivo del humano es algo conocido desde hace muchos años. La mayoría de ellas eran consideradas como saprofitas, e incluso constituían una simbiosis con numerosos procesos orgánicos fisiológicos. Desde la aparición y generalización de la endoscopia digestiva flexible, los anatomopatólogos observaron tales microorganismos en las numerosas biopsias perendoscópicas que habitualmente reciben para diagnosticar o confirmar determinados procesos patológicos. Sin embargo, las bacterias presentes en la mucosa gástrica no se relacionaban con las alteraciones que podían observarse, y habitualmente no se les prestaba mayor importancia. Se consideraba que el estómago era su hábitat normal, o que constituía contaminación orofaríngea y que no presentaban un potencial patógeno considerable.

En 1982, Barry Marshall cultivó en Australia un pequeño bacilo en forma de “Y”, que había sido observado por Robin Warren en biopsias del antro gástrico de pacientes diagnosticados de gastritis; a partir de ese momento se desarrolló un interés creciente por la patogenicidad de esta bacteria, denominada actualmente *Helicobacter pylori*, que es un bastoncillo espiral del píloro, aunque la zona donde se halla más frecuentemente es yuxtapilórica y se la relaciona con la patogenia de diversas patologías como: la gastritis, úlcera péptica gastroduodenal, con el adenocarcinoma gástrico y con el linfoma gástrico MALT.

Conforme han pasado los años ha ido aumentando el interés sobre el *Helicobacter pylori* así en el Congreso del American Gastroenterological Association realizado en la ciudad de Chicago el año 1988, una conferencia sobre el tema dictada por el Dr. David Graham, de la Universidad de Baylor, a la cual concurren más de 3000 médicos, y, posteriormente, en el Congreso Mundial de Gastroenterología realizado en Australia en 1992, una de las recomendaciones oficiales fue la erradicación de la bacteria en todos los pacientes con úlcera gástrica o duodenal, en los que se demostrara la

presencia del *Helicobacter pylori*. Desde ese momento, presenciamos una verdadera explosión de comunicaciones sobre diversos aspectos de este germen, en el campo de la Microbiología, Biología Molecular, Epidemiología, Mecanismos de Patogenicidad, Métodos de Diagnóstico, Esquemas de Tratamiento y Recurrencia.

Toda esta información acumulada que ha requerido análisis y discusión, ha condicionado que se realicen reuniones de expertos con el fin de establecer consensos, ya que la infección por *Helicobacter pylori* es probablemente la infección bacteriana más frecuente en el mundo, afecta al 50% de la población mundial y su incidencia varía según las áreas geográficas y es mucho más elevada en países en vías de desarrollo en donde la prevalencia de infección es alta, llegando al alcanzar el 90% y casi la totalidad de la infección es adquirida antes de los 10 años, es decir en edades tempranas, ya que en la mayor parte de los estudios se ha demostrado que la adquisición espontánea y la pérdida o desaparición de la infección en el adulto son infrecuentes; por tanto, se supone que la mayor parte de las infecciones se adquieren durante la niñez, desarrollándose patológicamente en el organismo una respuesta inmunológica, que hará que la infección perdure por decenios.

Ecuador, al ser un país en vías de desarrollo, tiene muchos factores que influyen en la presencia de *Helicobacter pylori*, entre los más importantes tenemos, un inadecuado trato del agua potable, el bajo nivel socioeconómico que tiene la mayoría de la población, por lo que la gran parte de la misma vive en hacinamiento o no cuenta con todos los servicios básicos de salud; los hábitos alimenticios, que también se ven muy influenciados por la situación socioeconómica, por no consumir productos de calidad y en la cantidad adecuada, el estrés y la falta de conocimiento de la existencia de dicha bacteria, sobre todo en las zonas rurales del país.

Para diagnosticar una infección por *Helicobacter pylori* existen dos técnicas, las invasivas y las no invasivas como es la prueba del aliento, pruebas serológicas, que detectan anticuerpos séricos y están indicadas en el

diagnóstico inicial en pacientes que no han recibido tratamiento anti *Helicobacter pylori*; además se han propuesto otras pruebas que aún se siguen investigando y son las basadas en la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en la heces, éstas emplean anticuerpos monoclonales, con lo cual han logrado aumentar de forma significativa la sensibilidad y especificidad.

Es por eso que, con el fin de contribuir de alguna manera con la sociedad en general, se ha considerado necesario realizar un estudio comparativo sobre la presencia de *Helicobacter pylori* en heces, en estudiantes de los quintos años de educación básica de la escuela José Antonio Eguiguren “LA SALLE” de la ciudad de Loja y el Centro de Educación Básica “CIUDAD DE LATAACUNGA” de la parroquia Panguitza perteneciente a la provincia de Zamora Chinchipe, para establecer la prevalencia con la cual se presenta el *Helicobacter pylori* en los niños en estudio, determinar la distribución de esta bacteria, mediante la prueba de Chi-cuadrado, según el sector urbano, rural y el género. Finalmente, concientizar a la población para que aplique medidas higiénico – sanitarias que eviten la infección y propagación de esta bacteria.

El presente trabajo investigativo se realizó en las escuelas antes mencionadas con una muestra de 60 niños(as), y, se trató de un estudio de tipo comparativo, descriptivo, prospectivo, transversal, y en el cual se consideraron criterios de inclusión y exclusión. Los resultados confirmaron la presencia de *Helicobacter pylori* en heces en un 33.33%, esta prevalencia encontrada con el sector urbano, rural y en relación al género, no es significativa, ya que mediante la prueba estadística del Chi- cuadrado, la presencia de niños infectados es independiente del lugar donde habitan y el género.

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1 DEFINICIÓN

“El *Helicobacter pylori* es una bacteria microaerófila, gramnegativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos. Fue descubierta por dos médicos australianos. Robin Warren y Barry Marshall; trabajando en colaboración, detectaron que este microorganismo se encontraba en casi todos los pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o gástrica.”(1) Basándose en estos resultados propusieron que *Helicobacter pylori* estaba implicado en la etiología de estas enfermedades. Antes de 1982, se pensaba que la mayor causa de la úlcera péptica era el estrés y los estilos de vida. Ahora se sabe que *Helicobacter pylori* está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Gracias a los descubrimientos de Marshall y Warren, la úlcera péptica no es una enfermedad crónica sino que puede ser curada con una pauta de tratamiento con antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida.

Las cifras son altas ya que afecta al 50 % de la población mundial, ha sido identificado como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I; esto como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, a la vez esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas.

### 4.2 MORFOLOGÍA

El género fue propuesto por primera vez en 1989 e incluyó a las especies de *Helicobacter pylori* y *Helicobacter mustelae*, primeras bacterias aisladas de la mucosa gástrica humana y de los hurones, respectivamente. La consecuente revisión de géneros próximos llevó a la inclusión de *Helicobacter cinaedi* y *Helicobacter fennelliae*, que habían estado incluidas también en

Campylobacter. "Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilo que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano."

(2)

La bacteria Helicobacter pylori tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica y menos espiral cuando crece en medios artificiales, esta forma se puede perder en los cultivos más viejos o sometidos a situaciones no favorables para su crecimiento adoptando forma cocoide. Presenta un tamaño de 0,5 a 1,0 micras de ancho y de 3 micras de largo. Tiene de 2 a 6 flagelos monopolares, fundamentales para su movilidad, y que están recubiertos por una vaina de estructura lipídica, igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación del medio ácido. Su temperatura óptima de crecimiento se produce a 37 °C.

Las especies de Helicobacter son quimioorganotrofas y tienen un metabolismo respiratorio. "Son asacarolíticas (no hay fermentación ni oxidación de azúcares) aunque ocurre la oxidación de glucosa. Tienen, al menos parcialmente, las vías metabólicas Entner-Doudoroff, de pentosas fosfato, y el ciclo de ácidos tricarboxílicos, pero la vía del glioxilato está ausente. No hidrolizan gelatina, almidón, caseína o tirosina, son rojo de metilo y Voges-Proskauer negativos." (3)

La actividad de oxidasa, ureasa y catalasa está presente en Helicobacter pylori, enzimas muy útiles para su identificación. Aunque esta bacteria es muy homogénea en cuanto a sus características bioquímicas, presenta una importantísima variabilidad antigénica. Esto es debido a que existen muchos genes que codifican proteínas de membrana y además entre ellas pueden darse distintos procesos de recombinación.

#### **4.3 EPIDEMIOLOGÍA**

El Helicobacter pylori es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana en el ser humano, puede ser aguda o crónica, notándose que una vez establecida persiste durante años, y su erradicación espontánea no es

frecuente.

La infección tiene amplia distribución mundial, y *Helicobacter pylori* ha podido aislarse en diferentes países de Europa, Asia, África, Oceanía, América del Norte y Sur, considerándose su descubrimiento como uno de los principales avances en la patología gastroduodenal. Desde hace dos décadas, cuando el Grupo de Fisiología Gastrointestinal de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y de la Universidad de Johns Hopkins inició las primeras investigaciones en el Perú sobre el *Helicobacter pylori*, se han realizado importantes estudios, entre otros, sobre la epidemiología de la infección producida por ésta bacteria. Al evaluar panorámicamente los reportes efectuados desde esos años hasta la actualidad, se evidencia que las características epidemiológicas de la infección por el *Helicobacter pylori* en el Perú están cambiando considerablemente, al igual de lo que se reporta en el resto del mundo desarrollado. Actualmente está aceptado que *Helicobacter pylori* es el patógeno implicado en una serie de alteraciones ácido pépticas tales como: gastritis, dispepsias no ulcerosas, úlceras gástricas y duodenales, adenocarcinomas y linfomas tipo Malt.

“La prevalencia de la infección aumenta con la edad en todas las poblaciones estudiadas, sin embargo, uno de los rasgos más significativos es la diferente aparición de la infección entre los niños de países desarrollados y los subdesarrollados; en el primer caso la infección no es frecuente en niños menores de 10 años, megraud informa únicamente un 3,5% de infección en Francia y similar porcentaje en otros países occidentales. La infección toma importancia en la edad adulta, mientras tanto la prevalencia de infección en los países subdesarrollados es superior al 80% en la población adulta, aceptándose también en forma general que más del 10% de los niños se encuentran infectados.”(4)

“En los países en vías de desarrollo la prevalencia de infección es alta, llegando al alcanzar el 90% y casi la totalidad de la infección es adquirida antes de los 10 años, mientras que en los países desarrollados esta prevalencia es menor y oscila entre 25% y 50%. En los países desarrollados la prevalencia se

incrementa con la edad, siendo en promedio de 35% en las edades comprendidas entre 25-34 años y de 62% entre 55 y 64 años” (5); sin embargo, en los países en vías de desarrollo este patrón no se cumple y la tasa de infección infantil es muy elevada e inversamente proporcional a las condiciones socioeconómicas, llegando hasta un 80% en algunos de estos países.

“En Venezuela, estudios recientes han revelado una alta prevalencia de la infección tanto en niños y adolescentes (65%) como en adultos sintomáticos y asintomáticos (46-95%) (6-8). Sin embargo, son pocos los estudios reportados en pacientes asintomáticos a nivel epidemiológico.” (6)

En Estados Unidos y Europa Occidental los niños son infectados con escasa frecuencia. En contraste, del 60 al 70% de los niños de los países subdesarrollados muestran seropositividad a la bacteria a la edad de 10 años, aunque esta no se asocia con la presencia de patologías gastrointestinales, la prevalencia de la infección se mantiene alta.

“La prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* en los adultos de cualquier edad, en los países occidentales del primer mundo, oscila entre el 20 y el 40%, coincidiendo con nuestros valores ya que el mayor porcentaje de positividad alcanzado fue de un 20,6%, mientras alcanza cifras del 60 al 80 %, en los países del Tercer Mundo.”(7). Estos datos indican, sin lugar a dudas, que la infección por esta bacteria ocupa el primer lugar, en su frecuencia, entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano.

#### **4.4 VÍAS DE TRANSMISIÓN.**

Se ha postulado que la infección con *Helicobacter pylori* se adquiere temprano en la vida. Además, esta infección que afecta a más de la mitad de la población mundial, se presenta con mayor prevalencia en países en desarrollo que en países industrializados, lo que se ha asociado con el nivel sociocultural y económico de la población.

Tal patrón de infección se asocia con mecanismos de transmisión directa o indirectamente relacionados con la higiene ambiental. Según diversos criterios, es posible que esos individuos de países desarrollados vivieran una niñez en ambientes con condiciones higiénicas como las que hoy prevalecen en muchos países en vías de desarrollo. Tal patrón epidemiológico hace suponer que la vía de infecciones común y muy efectiva. En tal sentido se han propuesto por lo menos tres opciones: transmisión oro-oral, gastro-oral y feco-oral.

- **Transmisión oro-oral.**

La base de tal propuesta ha sido el hallazgo de *Helicobacter* en placa dental, en saliva o bien la identificación de su genoma en saliva; también se apoya en las reacciones positivas de ureasa en muestras de saliva; pero otras bacterias de la flora oral podrían dar esta prueba positiva, por lo que tal prueba no es muy aceptada. El inconveniente más importante para esta posibilidad es el pobre acervo bibliográfico relacionado con el cultivo de la bacteria a partir de muestras orales.

- **Transmisión oro-gástrica.**

Esta posibilidad se apoya en la ocurrencia de algunos brotes asociados con manejo y desinfección inadecuada de gastroscopios. Tal posibilidad llevaría también a relacionarlo con el vómito, lo que en cierta medida podría explicar las altas tasas de infección en niños, ya que estos vomitan más frecuentemente que los adultos, además de que frecuentemente se llevan objetos a la boca.

- **Transmisión feco-oral.**

Esta vía explica más fácilmente la marcada diferencia en la prevalencia de *Helicobacter pylori* en países en desarrollo comparada con países desarrollados, cuyo patrón guarda un cierto paralelismo con las tasas de enfermedades diarreicas en esos mismos países. A pesar de que hay informes esporádicos sobre el aislamiento de la bacteria a partir de heces, la dificultad de aislar *Helicobacter* a partir de heces se relaciona con su alta susceptibilidad in vitro a los antimicrobianos empleados en medios de cultivo selectivos. “Por otra parte, los métodos de PCR han permitido su identificación en heces; no obstante, estas técnicas han enfrentado limitaciones debido a metabolitos como

polisacáridos ácidos que han llevado a resultados erráticos. Sin embargo, la identificación del genoma de esta bacteria en agua potable, tanto en países en desarrollo como en países industrializados, apoya la transmisión fecal de este agente”(8).

La diseminación de la bacteria con las heces de los pacientes infectados lleva a la posibilidad de que las moscas puedan actuar como vectores mecánicos de la infección. “En tal sentido se ha documentado la sobrevivencia de la bacteria en moscas domésticas infestadas experimentalmente, alimentándolas con cultivos de *Helicobacter pylori* e incluso se ha hallado el genoma de la bacteria en moscas infectadas naturalmente Sin embargo, otros autores ponen en tela de duda tal posibilidad, pues no se ha logrado infectar a las moscas a partir de heces contaminadas.”(9). Además, el hallazgo de *Helicobacter pylori* en gatos domésticos plantea otra posible vía de diseminación, que podría afectar principalmente a niños que juegan con las mascotas.

#### **4.5 PATOGENIA**

El *Helicobacter pylori* se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características estructurales como son su forma espiral y presencia de flagelos que le permiten entrar dentro del moco, y moverse a través de este, atacar y cubrir a las células epiteliales, dando como resultado evasión de la respuesta inmune y por ende la colonización y transmisión persistentes.

“El jugo gástrico confiere un carácter bactericida y por tanto capaz de eliminar a muchas de las bacterias que llegan al estomago con la ingesta de agua y alimentos, por lo tanto la colonización de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori* implica la capacidad de esta bacteria para sobrevivir en ese ambiente ácido”(10); cuando se descubrió esta bacteria su localización gástrica presumía un comportamiento acidófilo pero la confirmación de que el pH óptimo para su cultivo era cercano a la neutralidad se transformaba en uno de los inconvenientes importantes que enfrentó al principio la historia de *Helicobacter pylori*.

“La clave para la adaptación al pH gástrico reside en la producción de ureasa esta enzima, urea amido hidrolasa cataliza la hidrólisis de urea para proporcionar amonio y carbonato, el cual se descompone para producir otra molécula de amonio y ácido carbónico con lo cual neutraliza el microambiente de las glándulas gástricas colonizadas. El efecto neto de estas reacciones es un aumento del pH, explicando también el hecho de la relación de la bacteria con los espacios intercelulares del epitelio gástrico.”(11). Por otra parte del hidróxido de amonio generado durante la hidrólisis de urea contribuye significativamente al daño histológico, asociado con esta infección que aunque debe enfatizarse que directamente el amonio no es tóxico, si no que el daño infringido es el resultado del ion hidróxido generado por el equilibrio del amonio con el agua. Este desbalance con el moco gástrico permite que este medio se vuelva más fluido, con lo cual la bacteria puede desplazarse fácilmente para ganar los espacios intercelulares.

“Los factores de adherencia a la colonización de la mucosa lleva implícito como paso previo la capacidad de la bacteria para adherirse al epitelio gástrico, lo cual es esencial para la inducción de gastritis; esta adherencia ocurre mediante la interacción entre las adhesinas bacterianas y los receptores del hospedero que están representados por algunas proteínas de la superficie extracelular”(12); de tal manera que las lesiones se caracterizan por la pérdida de las microvellosidades del epitelio gástrico en el sitio de adhesión lo que conduce a la formación de una estructura similar a un pedestal de unos 5nm de diámetro con uniones estrechas entre la bacteria y la superficie celular.

*Helicobacter pylori* infecta solo mucosa de tipo gástrico, debido a esa estrecha relación con la excreción de urea y posiblemente a la expresión de receptores en ese epitelio. “En las lesiones duodenales, la colonización inicial se realiza en focos de metaplasia gástrica y en epitelio intestinal, lo cual denota un alto grado de adaptación al nicho gástrico; así mismo, las lesiones gástricas en la que se ha evidenciado la bacteria, siempre están asociadas con metaplasia gástrica.”(13).

La Organización Mundial de la Salud ha considerado al *Helicobacter pylori* como carcinógeno Tipo I; esto no significa que esta bacteria produzca sustancias carcinogénicas o mutagénicas, sino que, como consecuencia de una inflamación crónica y progresiva de la mucosa gástrica, lleva a la gastritis atrófica, entidad considerada como una condición precancerosa. En aproximadamente 1% de los casos, cuando se dan todas las otras condiciones que generan un cáncer gástrico se puede llegar a producir esta neoformación. Dentro del terreno de las neoplasias gástricas, se ha establecido igualmente su rol en el linfoma tipo MALT, el cual regresa completamente en las formas leves, luego de la erradicación de la bacteria.

#### **4.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Casi todas las personas colonizadas por *Helicobacter pylori* presentan inflamación gástrica, pero la colonización en sí misma es asintomática. Cuando "*Helicobacter pylori* coloniza la mucosa gástrica humana produce una gastritis superficial que puede permanecer así durante el resto de la vida o bien, al cabo de años o décadas desarrollar una úlcera péptica o una gastritis atrófica que podría ser el primer paso para la evolución a cáncer gástrico." (14). Todavía no se conoce claramente por qué en unos pacientes la enfermedad es casi asintomática mientras que en otros se producen enfermedades digestivas de diferente gravedad. Parece que algunos factores genéticos, ambientales o los factores de patogenicidad de la propia bacteria pueden tener su efecto en el desarrollo de la enfermedad.

*Helicobacter pylori* en niños, es la causa de una enteropatía con pérdida de proteínas y otras veces puede llevar a retraso ponderoestatural y diarrea crónica, dando un cuadro clínicamente compatible con síndrome de malabsorción intestinal. Se ha demostrado diferentes grados de evidencia que sustentan la relación de la infección por *Helicobacter pylori* con

manifestaciones extradigestivas especialmente en niños, las más destacadas son:

### ❖ ANEMIA FERROPÉNICA REFRACTARIA

Diversos trabajos han demostrado una asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica refractaria, en especial en pacientes pediátricos por poseer unos depósitos de hierro bajos. No está claro si se trata de un incremento en las pérdidas de hierro o de una disminución de la absorción, pero lo que sí es cierto es que la erradicación del germen permite la normalización de las cifras de sideremia y de los valores de ferritina en determinados pacientes con anemia ferropénica refractaria portadores de una gastritis por *Helicobacter pylori*.

Existen diferentes hipótesis para explicar la asociación de esta bacteria con la anemia; Esta podría estar en relación con pérdidas microscópicas de sangre debidas a la gastritis crónica superficial activa o a una absorción duodenal de hierro disminuida que podría explicar el menor aporte de hierro y por tanto, una mayor demanda del mismo.

“La hipo acidez secundaria a la gastritis y el bajo nivel de ácido ascórbico en el estómago de estos niños sería la causa de la disminución de la absorción; otra posible explicación podría ser el incremento del secuestro del hierro por la lactoferrina (proteína ligadora de hierro) cuyos niveles en la mucosa gástrica de los pacientes infectados por la bacteria están elevados. Dado que *Helicobacter pylori* posee múltiples sistemas de adquisición de hierro, que le permite tomarlo del hierro disponible en el microambiente de la luz gástrica, otra de las teorías de la ferropenia es la propia competencia por el hierro entre la bacteria y el huésped infectado” (15).

### ❖ RETRASO DEL CRECIMIENTO

El retraso en el crecimiento en la segunda mitad de la década de los 90, conllevó a la publicación de varios trabajos en los que se encontraron una relación significativa entre la infección y el retraso de la talla de niños y adolescentes, postulándose que la infección podría afectar al crecimiento. Estudios posteriores prospectivos, bien diseñados, no han encontrado ninguna evidencia del papel de *Helicobacter pylori* en relación con la talla y sí con el status socioeconómico. Teniendo en cuenta que la prevalencia de la enfermedad es mayor en niños de los países en vías de desarrollo sometidos a un mayor riesgo de episodios diarreicos e hiponutrición, la causa del retraso estructural de estos niños infectados está más en relación con los frecuentes episodios diarreicos y el déficit nutricional que con la colonización por *Helicobacter pylori*.

Otra de las posibles explicaciones podría ser la afectación de la hormona del crecimiento en los niños infectados. Es decir el efecto de la gastritis sobre las hormonas que controlan el crecimiento. “Recientemente se ha demostrado que el estómago es una fuente de grelina y leptina, la colonización por *Helicobacter pylori* y la gastritis produciría un aumento de los niveles de leptina y una disminución de los niveles de grelina, lo que repercutiría en el apetito, disminuyendo el aporte calórico y afectando secundariamente a su índice de masa corporal” (16).

“En un estudio de cohorte realizado en 347 niños colombianos de 3 días de nacidos y que fueron seguidos por 494 días, los autores encontraron que 30,3% de los niños adquirieron la infección durante el periodo del estudio y que estos niños mostraron una disminución significativa de la velocidad de crecimiento durante los 4 meses siguientes a la infección. No se observó una recuperación de la talla cuando fueron evaluados a los ocho meses de edad, concluyendo, que el efecto de la infección sobre la talla y el peso no era transitorio”. (17)

En un estudio longitudinal donde se evaluó la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* con la velocidad de crecimiento y de ganancia de peso en dos cohortes de niños menores de 3 meses de tres comunidades de Gambia,

los cuales fueron monitoreados por dos años y luego evaluados a los 6 u 8 años, los investigadores observaron que los niños infectados durante el primer año de vida, tuvieron valores de Z.-score para peso y talla más bajos que aquellos que no presentaban la infección. Según los autores, estos resultados sugieren una asociación entre la colonización temprana con *Helicobacter pylori* y el subsecuente retardo de crecimiento, sin embargo cuando la colonización ocurría después del primer año de vida esta asociación no se observó lo cual sugería, que ésta era dependiente de la edad en que ocurría la colonización.

#### **4.7 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO**

Inicialmente se consideraba como método estándar de oro de confirmación de la infección por *Helicobacter pylori* su identificación mediante pruebas histológicas y cultivo, provenientes de una muestra de la mucosa gástrica es por eso que los primeros informes sobre el hallazgo de ésta bacteria se realizaron analizando biopsias gástricas, lo que llevó a definir una serie de métodos diagnósticos basados en el análisis de tejidos, o cuyo prerrequisito era la gastroscopía y por ende la biopsia, de ahí que esos métodos fueran denominados invasivos; en contra posición con aquellos otros desarrollados más tarde, que no requieren biopsia y que se denominan no invasivos.

##### **❖ MÉTODOS INVASIVOS**

Los métodos invasivos requieren el análisis de biopsias gástricas, ya sea para la búsqueda microscópica de la bacteria, ya fuese en cortes histológicos o en improntas de éstas, o bien el cultivo y las pruebas de ureasa

La endoscopia con toma de biopsia para el estudio histológico permitirá, no sólo diagnosticar la infección mediante el cultivo de dicha biopsia, sino que también el cultivo es imprescindible para poder conocer la sensibilidad a los antimicrobianos, con el fin de aplicar el tratamiento más efectivo en cada paciente y para conocer los porcentajes de sensibilidad en cada población.

## ❖ MÉTODOS NO INVASIVOS

Los métodos en los cuales no se requiere biopsia han sido denominados no invasivos, es así que se los ha denominado métodos ideales para diagnosticar la infección; son capaces de diferenciar infección activa de infección pasada.

Dentro de éstos métodos tenemos: la serología, que es útil en los estudios de poblaciones seleccionadas, sin embargo, su principal problema radica en que no puede diferenciar la infección activa de la exposición previa al microorganismo; la prueba del aliento, que indica una infección actual por la bacteria, ya que en una infección pasada el resultado sería negativo. Por esto es útil como seguimiento del tratamiento realizado 4 a 6 semanas después de finalizado; por último tenemos el método de antígeno en heces, cuya correlación es excelente con respecto al hallazgo de la bacteria en la biopsia; es el que se utilizó en esta investigación y del cual trataremos de forma detallada.

## ❖ ANTÍGENO EN HECES

Es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *Helicobacter Pylori* en muestras de heces. Existen varios sistemas comerciales que permiten detectar la presencia de antígeno en heces con anticuerpos policlonales o monoclonales. Pueden existir pequeñas diferencias entre ellos, habiéndose obtenido mejores resultados con los anticuerpos monoclonales. Se ha descrito como válida para establecer el diagnóstico inicial, verificar la eficacia del tratamiento en las cuatro o seis semanas posteriores a su realización y comprobar la reaparición de una infección. “Se trata de un ensayo cualitativo; la técnica aporta una información muy valiosa por la fácil obtención y la conservación de las muestras, se puede realizar en cualquier laboratorio de microbiología”(18).

El desarrollo de técnicas que imponen antígenos monoclonales ha aumentado de forma significativa la sensibilidad y especificidad de la detección de antígeno fecal de tal manera que recientemente se ha puesto énfasis en la detección de antígenos fecales de *Helicobacter pylori*, tiene una sensibilidad de 99.9% y una especificidad de 99.9%. Es por eso que finalmente, la prueba que parece ideal tanto para evaluar la evolución posttratamiento, como para investigaciones epidemiológicas y que vendría a aclarar la vía de diseminación de este agente, es la identificación de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces del paciente, lo cual se ha realizado mediante pruebas inmunoenzimáticas.

Otros aspectos a tener en cuenta con relación a la búsqueda de antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal son los siguientes:

Para asegurar los resultados de la prueba es necesario tener en cuenta algunos aspectos críticos. La muestra puede ser conservada hasta por 3 días refrigerada a una temperatura de 2°C a 8°C, y hasta 225 días congelada a -80°C sin perder las características analíticas. La sensibilidad del antígeno de *Helicobacter pylori* en materia fecal es de 85% después de un día de transporte y se reduce a 69% cuando en vez de un día son 2 a 3 días.

#### **4.8 TRATAMIENTO**

Las pautas de tratamiento para erradicar *Helicobacter pylori* combinan 2 ó 3 antimicrobianos junto con un compuesto anti-ulceroso, que permite modificar el pH para que actúe el antibiótico. La duración de la terapia habitual ha sido de 7 a 10 días, aunque algunos autores han probado pautas cortas, de 3 a 5 días que incluyen 3 antibióticos y otros recomiendan pautas largas, de más de 10 días. Se debe tomar una pauta de tratamiento triple, con un inhibidor de la bomba de protones y dos antimicrobianos como primera opción. Si este tratamiento falla, se debe evitar repetir dos veces el mismo tratamiento y se recomienda realizar estudios microbiológicos. El tratamiento se debe considerar el porcentaje de resistencia a los antimicrobianos en esa población o área geográfica.

“En niños, lo mismo que en adultos, se recomienda como primera línea de tratamiento la triple terapia que consiste en administrar de forma asociada dos antibióticos (amoxicilina + claritromicina) y un antisecreto, generalmente un inhibidor de la bomba de protones (IBP) o sales de bismuto”.(19)

Es importante recalcar que el tratamiento erradicador no debe ser empleado en:

- Niños asintomáticos aunque estén infectados por la bacteria.
- Las enfermedades extradigestivas que se han relacionado con esta infección.
- La dispepsia funcional no ulcerosa.

**PAUTAS DE TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI  
EN NIÑOS**

<b>AMOXICILINA</b>	50 mg/kg/día en 2–3 dosis	Dosis máxima 1 gr
<b>CLARITROMICINA</b>	20 mg/kg/día en 2–3 dosis	Dosis máxima 500mg
<b>OMEPRAZOL</b>	20 mg/día	
<b>AMOXICILINA</b>	50 mg/kg/día en 2–3 dosis	Dosis máxima 1 gr
<b>METRONIDAZOL</b>	20 mg/kg/día en 2 dosis	Dosis máxima 500mg
<b>BISMUTO</b>	120 mg/12 horas	
<b>DURACIÓN: 1 ó 2 semanas</b>		

**5. METODOLOGÍA**

## ❖ LUGAR Y TIEMPO

El presente trabajo investigativo fue realizado en la Escuela José Antonio Eguiguren “ La Salle” de la ciudad de Loja y el Centro de Educación Básica “Ciudad de Latacunga que pertenece a la parroquia de Panguitza catón Centinela del Cóndor provincia de Zamora Chinchipe durante el periodo de Mayo a Octubre del 2012.

## ❖ TIPO DE ESTUDIO

Se trató de un estudio de tipo comparativo, descriptivo, prospectivo y transversal que se realizó en los niños de los quintos años de la Escuela José Antonio Eguiguren “ La Salle” de la ciudad de Loja y el Centro de Educación Básica “Ciudad de Latacunga que pertenece a la parroquia de Panguitza en la provincia de Zamora Chinchipe.

## ❖ UNIVERSO

Lo constituyeron todos los niños de las escuelas ya mencionadas.

## ❖ MUESTRA

Estuvo constituida por 60 niños; de los cuáles 26 pertenecen al Centro de Educación Básica “Ciudad de Latacunga” y 34 a la Escuela José Antonio Eguiguren “La Salle” culino) que asistieron normalmente a dichas instituciones educativas y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

## ❖ CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Niños y niñas de los quintos años que asistieron normalmente a dichas instituciones.
- Niños y niñas en los que se pudo realizar el examen.

## ❖ CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Niños o niñas con diagnóstico y tratamiento probado con tres meses de anterioridad.
- Niños, niñas o padres de familia que se negaron a la recolección de la muestra de heces.

## ❖ TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección en pacientes de cualquier edad, sobretodo en niños.

Para la recolección de muestras realicé las solicitudes respectivas a los dirigentes encargados de las instituciones educativas a las que asistieron los niños investigados para que se me permitiera realizar la investigación.

Se coordinó con los padres de familia de los niños y niñas; director y profesor encargado de los niños que cursaron el quinto año de educación básica de las escuelas escogidas, mediante una charla que se llevó a cabo en las escuelas a las que pertenece el grupo investigado y en donde se tomó cuenta las siguientes condiciones: en primer lugar se instruyó a niños y padres de familia como deben recoger la muestra de heces, para lo cual se les dió una caja de recolección de muestra estéril por niño (a), la misma que fue rotulada con nombres y apellidos completos.

La recolección de las muestras debidamente etiquetada se realizó el día contiguo a la charla para su posterior identificación y análisis en laboratorio.

Los resultados del exámen de laboratorio realizado se registró en una hoja de resultados con la respectiva identificación del laboratorio y firma de médico, estos fueron entregados a cada padre de familia.

Para constancia de los resultados se incluyó en una hoja datos como nombres y apellidos, edad sexo, y si el resultado fue positivo ó negativo para Helicobacter pylori. (anexo 1)

### ❖ ANÁLISIS ESTADÍSTICO

EL análisis se realizo mediante estadística descriptiva, se estructuró cuadros y gráficos estadísticos y se realizó el cálculo de los porcentajes.

Para determinar la prevalencia de los casos en estudio se utilizó la siguiente formula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{número total de casos en un periodo específico}}{\text{Población total de niños de las escuelas}} \times 100$$

$$\text{Prevalencia} = \frac{20}{60} \times 100$$

\* Prevalencia Total = 33.33%

\* Prevalencia Centro de Educación Básica “Ciudad de Latacunga” = 38.46%

\* Prevalencia Escuela José Antonio Eguiguren “ La Salle” = 29.41%

Para determinar si existe diferencia significativa entre los sectores donde se realizó el estudio y relación con el género se utilizó la prueba estadística de chi cuadrado, utilizando los respectivos parámetros y constantes de grado de

libertad y nivel de significancia, para establecer el valor crítico en la tabla de valores críticos de chi cuadrado, comparar y determinar una hipótesis nula o alternativa.

### **ESTUDIO COMPARATIVO DE PREVALENCIA EN RELACIÓN AL SECTOR URBANO Y RURAL CON PRUEBA DE CHI-CUADRADO.**

$$X^2_{\text{calc}} = E \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$X^2_{\text{calc}} = 3.1$$

GRADO DE LIBERTAD:

$$v = (c_f - 1) (c_c - 1)$$

$$v = 1$$

NIVEL DE SIGNIFICANCIA = 0.01

PARÁMETRO:

$$p = 1 - \text{valor de significancia}$$

$$p = 1 - 0.01$$

$$p = 0.99 \longrightarrow \text{valor crítico (6.635)}$$

$$X^2_{\text{calc}} < \text{valor crítico}$$

$$3.1 < 6.635$$

### **ESTUDIO COMPARATIVO DE PREVALENCIA EN RELACIÓN AL GÉNERO CON PRUEBA DE CHI CUADRADO**

$$X^2_{\text{calc}} < \text{valor crítico}$$

$$0.672 < 6.635$$

## 6. RESULTADOS

TABLA # 1

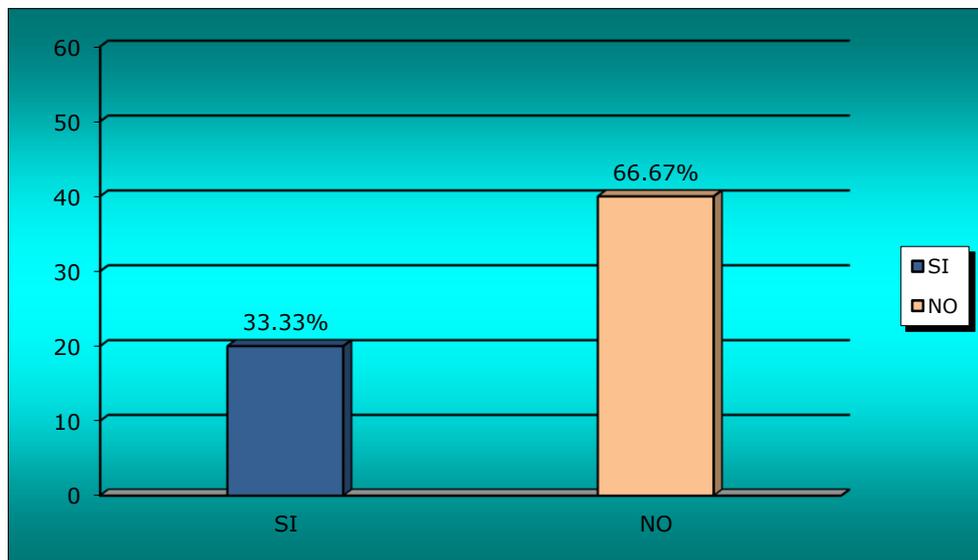
**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN NIÑOS(AS) QUE CURSAN EL QUINTO AÑO DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA Y LA ESCUELA “CIUDAD DE LATACUNGA” PARROQUIA PANGUITZA DELA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	20	33.33%
NO	40	66.67%
TOTAL	60	100%

Fuente: Método Diagnóstico “Antígeno en Heces”

Elaborado por: Elizabeth Quirola

GRAFICO # 1



### Interpretación:

En la tabla y gráfico #1 se encontró que 20 niños(as) que representan el 33.33% presentan antígenos de Helicobacter pylori en heces.

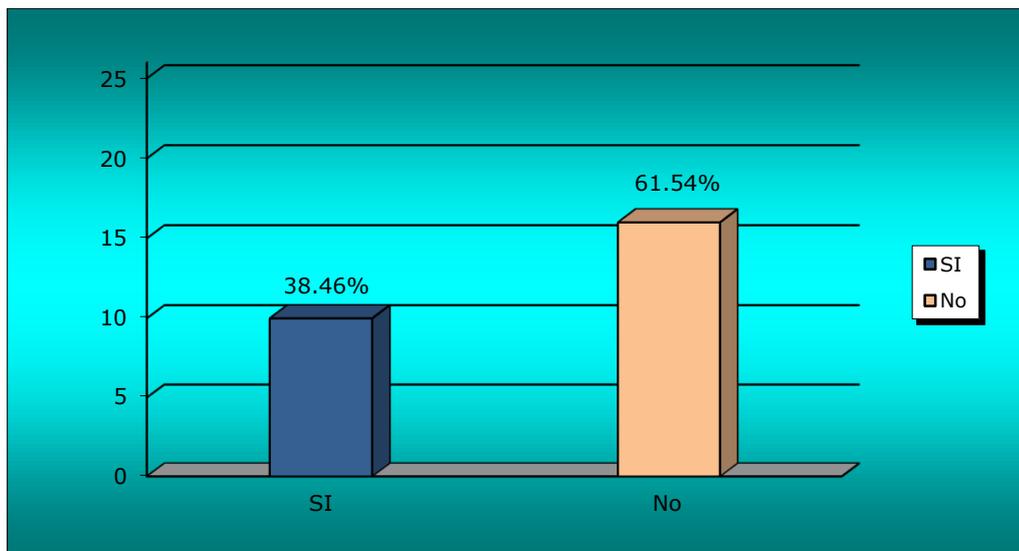
**TABLA # 2**  
**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN NIÑOS(AS) QUE CURSAN**  
**EL QUINTO AÑO DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA “CIUDAD DE**  
**LATACUNGA” PARROQUIA DE PANGUITZA DE LA PROVINCIA DE**  
**ZAMORA CHINCHIPE**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	10	38.46%
NO	16	61.54%
TOTAL	26	100%

Fuente: Método Diagnóstico “Antígeno en Heces”

Elaborado por: Elizabeth Quirola

**GRÁFICO # 2**



**Interpretación:**

En la tabla y gráfico #2 se encontró que 10 niños(as), presentan la infección esto es equivalente al 38.46%.

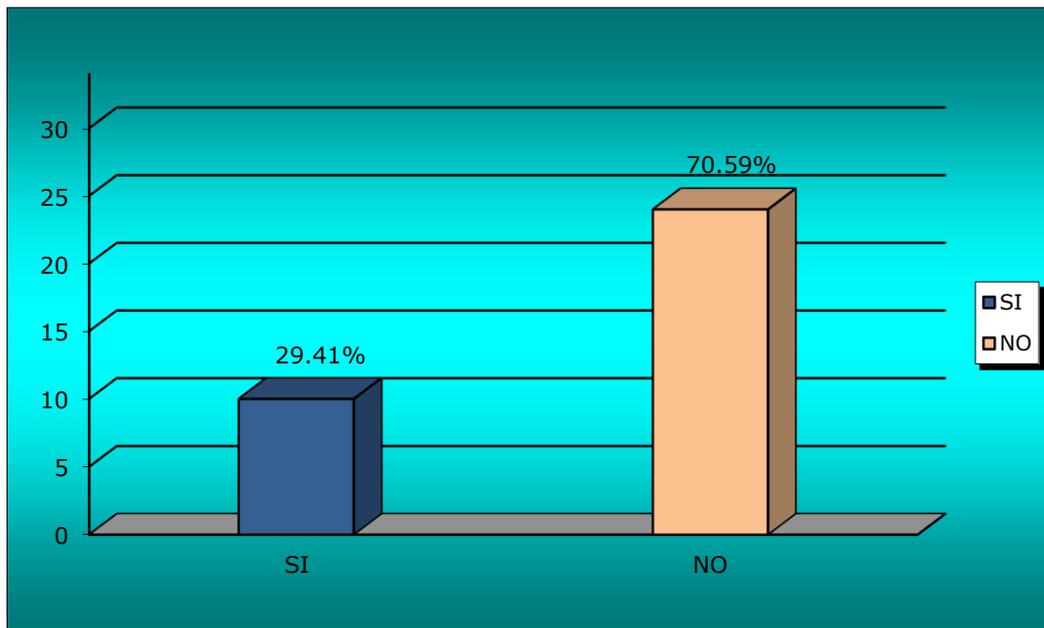
**TABLA # 3**  
**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PILORI EN NIÑOS(AS) QUE CURSAN**  
**EL QUINTO AÑO DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA “LA SALLE”**  
**DE LA CIUDAD DE LOJA**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	10	29.41%
NO	24	70.59%
TOTAL	34	100%

Fuente: Método Diagnóstico “Antígeno en Heces”

Elaborado por: Elizabeth Quirola

**GRÁFICO # 3**



**Interpretación:**

En la tabla y gráfico #3, 10 niños(as) presentan Helicobacter pylori que corresponde al 29.41%.

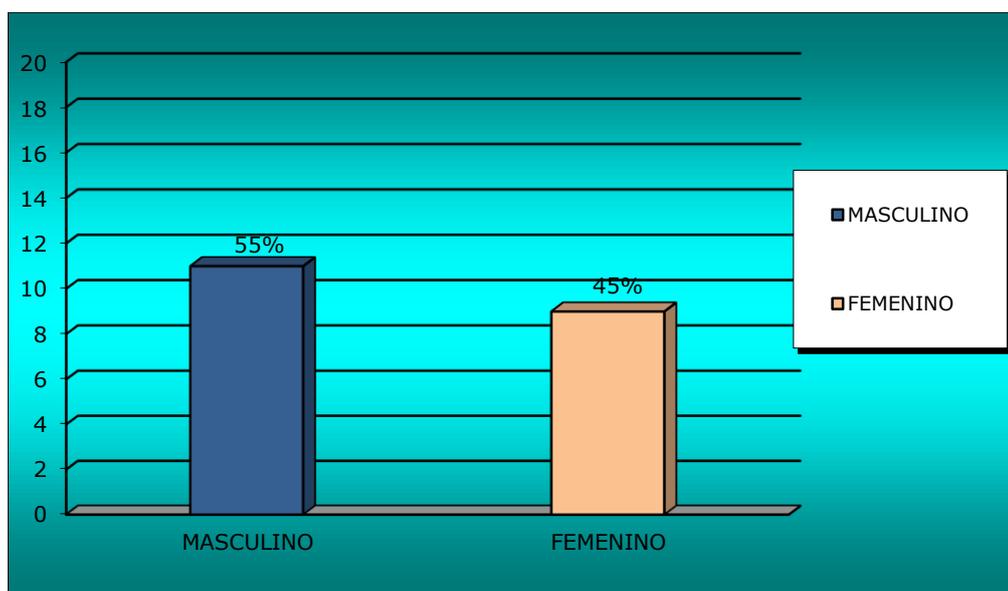
**TABLA # 4**  
**PREVALENCIA DE HILOCOBACTER PILORI SEGÚN EL GÉNERO EN ESTUDIANTES QUE CURSAN EL QUINTO AÑO DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA “LA SALLE” DE LOJA Y LA ESCUELA “CIUDAD DE LATACUNGA” PARROQUIA PANGUITZA DE LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE.**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	11	55%
FEMENINO	9	45%
TOTAL	20	100%

Fuente: Método Diagnóstico “Antígeno en Heces”

Elaborado por: Elizabeth Quirola

**GRÁFICO # 4**



**Interpretación:**

En la tabla y gráfico #4, de un total de 20 niños (as) que dieron positivo para Helicobacter pylori; el sexo masculino presenta mayor incidencia de infección con un porcentaje de 55%.

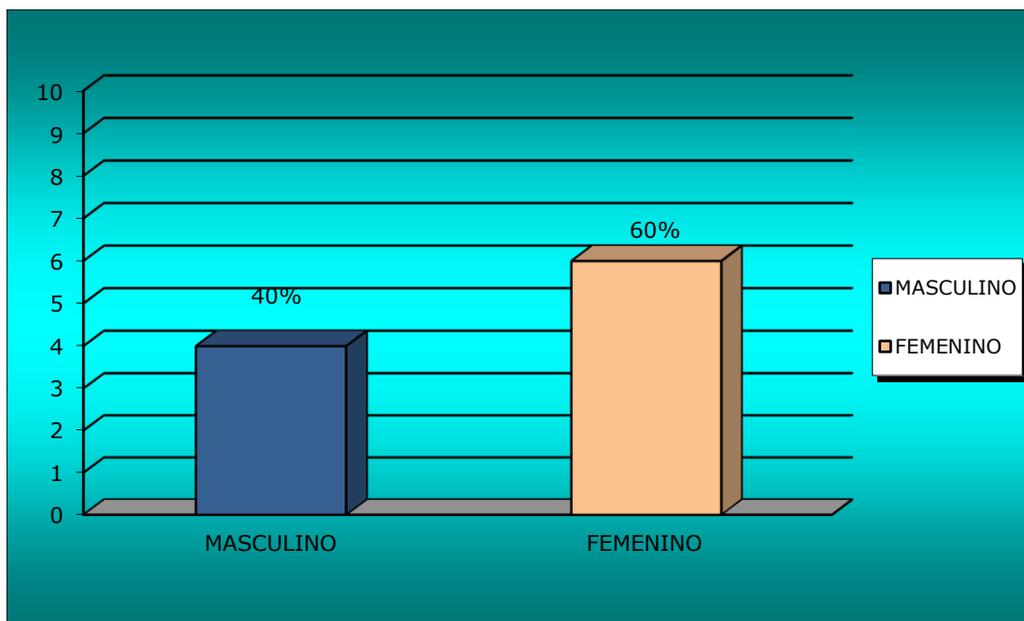
**TABLA # 5**  
**PREVALENCIA DE HILOCOBACTER PILORI SEGÚN EL SEXO EN ESTUDIANTES QUE CURSAN EL QUINTO AÑO DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA “CIUDAD DE LATACUNGA” PARROQUIA PANGUITZA DE LA PROVINCIA DE ZAMORA CHINCHIPE.**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	4	40%
FEMENINO	6	60%
TOTAL	10	100%

Fuente: Método Diagnóstico “Antígeno en Heces”

Elaborado por: Elizabeth Quirola

**GRÁFICO # 5**



**Interpretación:**

De un total de 10 niños(as) que dieron positivo al estudio de Helicobacter pylori en heces, se encontró que el sexo femenino tiene una mayor incidencia con 6 casos que corresponden al 60%.

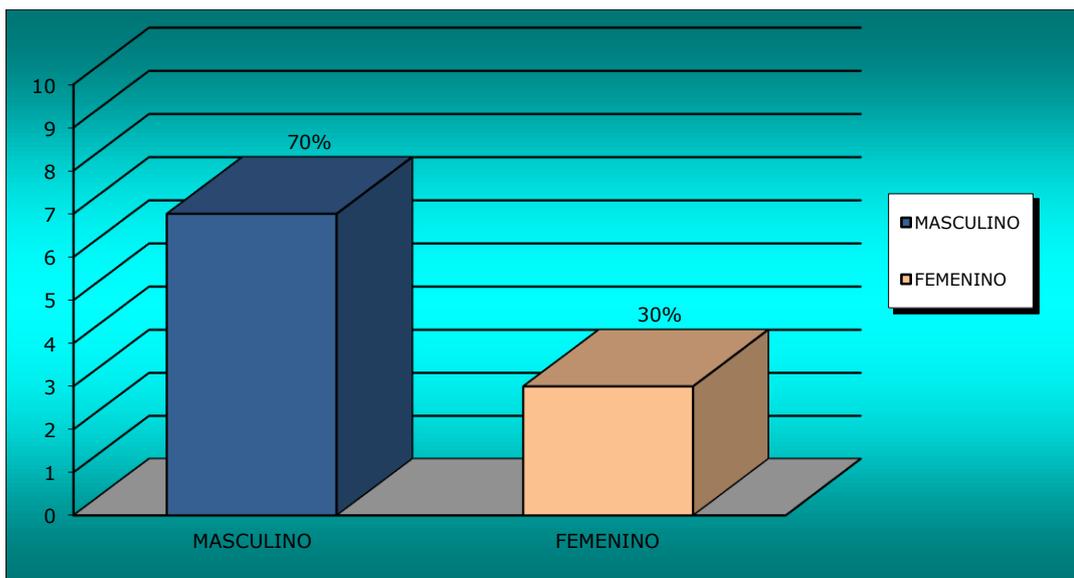
**TABLA # 6**  
**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN EL SEXO EN ESTUDIANTES QUE CURSAN EL QUINTO AÑO DE EDUCACIÓN BÁSICA DE LA ESCUELA “LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	7	70%
FEMENINO	3	30%
TOTAL	10	100%

Fuente: Método Diagnóstico “Antígeno en Heces”

Elaborado por: Elizabeth Quirola

**GRAFICO # 6**



**Interpretación:**

De un total de 10 niños(as) que dieron positivo al estudio de Helicobacter pylori en heces, se encontró que el sexo masculino tiene una mayor incidencia con 7 casos que corresponden al 70%.

## 7. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio investigativo se encontró que de una muestra de 60 niños que cursan por alrededor de 9 y 10 años; y a quienes se les realizó el exámen de antígenos en heces para *Helicobacter pylori*; existe una prevalencia total de 33.33%; esto difiere del estudio realizado en Ecuador por Gómez Néstor quien empleo el método diagnóstico por medio de serología; se evaluaron de manera aleatoria pacientes pediátricos provenientes de tres regiones geográficas del Ecuador: litoral (costas del Pacífico), sierra (cordillera Andina), y oriente (selva Amazónica) . Se incluyeron pacientes menores de 16 años traídos a los diferentes centros de salud pública entre Julio de 2001 y Julio del 2002; “en total se estudiaron 257 pacientes de los cuales 139 fueron de sexo femenino (54.08%) y 118 de sexo masculino (45.91%). Las edades promediaron  $8.3 \pm 3.98$  años (rango de 6 meses a 16 años, mediana de 9 años y modo de 5 años). Del total, 162 fueron *Helicobacter pylori* positivos representando una prevalencia de 63.03%. El mayor porcentaje de pacientes con anticuerpos fue encontrado en la sierra con un 71.7% y en la costa con un 68.6%, seguidos del oriente con un 52.3%.”(20); cabe recalcar que la memoria del antígeno por infección previa por esta bacteria, puede estar presente así no se encuentre el individuo infectado en ese momento lo cual daría falsos positivos en el diagnóstico por serología.

En cuanto a otro estudio que muestra resultados afines con los encontrados en esta investigación es el realizado en “En Madrid (España), por Martínez Gómez, en el hospital Universitario Niño de Jesús en el año 2009, en donde tomando en cuenta una muestra de 1743 niños(as) escolares, en quienes se aplicó el estudio por antígeno en heces, el 29.1% se encontró infectado por la bacteria *Helicobacter pylori*; así mismo en el año 2010 y tomando como muestra aleatoria 56 niños(as), que acudieron a consulta médica a este hospital, se encontró que 15/56 niños que representan el 27%, presentaron la infección por dicha bacteria” (21).

En relación con el lugar en donde se realizó la investigación se encontró ciertamente que existe una mayor infección en niños que habitan en un lugar rural con un porcentaje de 38.46% , en comparación con niños que habitan en la zona urbana con un porcentaje encontrado de 29.41% . Tomando en cuenta estos resultados y el lugar de procedencia de los niños, coincidimos con el estudio realizado en México (Puebla) por el Dr. Roberto Calva, en donde se demostró que tras la búsqueda de antígenos en heces en tres poblaciones diferentes en un mismo territorio y con un total de 282 niños(as), tienen resultados diferentes; el Grupo (A), formado con niños provenientes de medio socioeconómico medio-bajo, que acuden habitualmente a una escuela situada en la zona conurbana de la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en una zona marginal de servicios de atención sanitaria asistencial. Grupo (B), formado con niños provenientes de la zona rural, de medio socioeconómico medio-bajo, que habitualmente acuden a una escuela situada en las cercanías de la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en una zona campesina, de servicios de atención sanitaria asistencial. Grupo (C), formado con niños provenientes de medio socioeconómico alto, que acuden habitualmente a una escuela privada situada en la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en zonas con todos los servicios sanitarios. “El resultado nos indica que el grupo asentado en un medio conurbano, de servicios de salud asistencial limitados, nos demuestra una prevalencia de casi 25%; la segunda, proveniente de medio campesino, que viven y estudian fuera del círculo de la ciudad, se encontró 18% de positividad y el tercer grupo viviendo en la ciudad, pero con todos los servicios sanitarios, se reportó 2%” (22). Este estudio ratifica una vez más que los factores de riesgo para la infección por *Helicobacter pylori* dependen de las condiciones de vida tanto como de la atención sanitaria asistencial como del estrato socioeconómico y acceso a los servicios básicos, especialmente el agua potable, esto relacionado con nuestro estudio, debemos tomar en cuenta que; el estudio realizado en la parroquia de Panguitza provincia de Zamora Chinchipe, la situación económica es baja, las medidas higiénico-sanitarias no son adecuadas y el agua de consumo no es tratada; mientras que en el sector urbano de Loja, donde existe una mejor calidad de vida, acceso a servicios básicos y de salud, la incidencia disminuye en un porcentaje bajo, lo cual nos

invita a tomar medidas de prevención para hacer llegar las recomendaciones necesarias en los dos sectores y de esta manera evitar la propagación de la infección.

En cuanto al género, en esta investigación no es una variable de riesgo esencial, el nivel de significancia es muy bajo según datos obtenidos por medio de la fórmula estadística de Chi-cuadrado, por lo que se determina que, la prevalencia de *Helicobacter pylori* es independiente del género. Estos resultados obtenidos son similares a los análisis comparativos entre individuos de distinto género, como es el caso del estudio realizado por Velarde Quispe, María Ruth, Rivas Martha, en niños que acudieron a la Caja Petrolera de Salud en La Paz (Bolivia), durante los meses de Julio a Septiembre del año 2010, y en quienes investigaron la presencia de *Helicobacter pylori* en heces fecales. “De 81 niños se obtuvo, que el 18.7 %, dieron positivos, siendo mayor en niños con un 13.2%, a diferencia de las niñas con un 5.5%.”(23). “Otro estudio realizado por Lina González Duarte en el cual también se utilizó el diagnóstico a través de antígeno en heces en escolares de la Institución Educativa Distrital OEA. Bogotá D.C. 2010, proporcionaron datos en los que se encontró que hay un 13.6% más de niñas que niños con resultados positivos para la bacteria *Helicobacter pylori*.”(24). Sin embargo, al analizar los datos no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre géneros mediante la prueba de Chi-cuadrado.

## 8. CONCLUSIONES

- ❖ La prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños de los quintos años de educación básica de las escuelas José Antonio Eguiguren “LA SALLE” de la ciudad de Loja y del Centro de Educación Básica de la parroquia de Panguitza de la provincia de Zamora Chinchipe es del 33.33% , porcentaje que se encuentra dentro de los límites de prevalencia aceptables estadísticamente, correlacionando estudios previos que se han realizado en regiones con parámetros social, económico y ambiental similares al nuestro.
  
- ❖ En la población infantil estudiada, y mediante la prueba estadística de Chi-cuadrado, se establece que los casos positivos para *Helicobacter pylori* son independientes del género.
  
- ❖ La presencia de *Helicobacter pylori* en los niños que viven en el sector rural y urbano, presentan una diferencia de prevalencia del 10% lo cual no representa una cifra significativa, y mediante la prueba estadística de Chi-cuadrado se determina que la prevalencia es independiente del sector en el cual habitan los niños investigados, esto quiere decir que los niveles de saneamiento ambiental, normas higiénicas y nivel socio-económico, que son los principales factores de riesgo para contraer la infección son similares en los dos sectores estudiados.

## 9. RECOMENDACIONES

- ❖ A las autoridades de la Parroquia de Panguitza, para que a través de su vínculo con la autoridades pertinentes, pueda desarrollarse un proyecto de potabilización del agua de consumo.
- ❖ A las autoridades de los planteles educativos para que supervisen, una adecuada manipulación de los alimentos preparados en los establecimientos; así también es necesario, que se establezcan normas de higiene , adecuada recolección de basura, limpieza y desinfección de baños.
- ❖ A los maestros, para que por medio de charlas, concienticen a los niños y padres de familia, a tomar medidas higiénico-sanitarias como el lavado de manos antes del consumo de los alimentos y luego de utilizar el baño, evitar el consumo de agua y vegetales crudos, así como el contacto con animales domésticos.
- ❖ A los padres de familia, para que promuevan en sus hijos, las enseñanzas del maestro, con el ejemplo y cumplimiento de normas higiénicas dentro del hogar.
- ❖ Al equipo de salud, para que a través de charlas educativas a la comunidad en la que participen niños y adultos, se realice prevención y mejoren las condiciones de vida e higiene personal.
- ❖ A los estudiantes de medicina, futuros profesionales de la salud, para que profundicen en investigaciones sobre *Helicobacter pylori* y la relación que tiene con los seres más vulnerables como son los niños.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Roca, Medicina Interna , Tomo 2 , 4ta edición, 2008, PARTE 3 Enfermedades del Sistema Digestivo, CAPS. 16 – 18 Gastritis y Ulcera Péptica, pags 168 – 183
2. Jawetz, Melnick Y Adelberg, Microbiología médica, 18ª edición, 2008, SEC. 3 Bacteriología, CAP. 18 Vibriones, campilobacterias, helicobacterias y bacterias relacionadas, pags 270 – 272.
3. Op cit, Jawetz, Melnick y Adelberg, pag 272.
4. Dr. Manuel Hernández Triana, Helicobacter pylori. La bacteria que más infecta al ser humano, , Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, 2010, disponible en: <http://chary54.blogspot.com/2010/08/helicobacter-pylori-la-bacteria-que-mas.html>
5. Revista Española de Enfermedades Digestivas *versión impresa* ISSN 1130-0108 Rev. esp. enferm. dig. v.100 n.9 Madrid sep. 2008; disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082008000900003>
6. Ligia Abrante, [y otros], Diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori por PCR en jugo gástrico y biopsias gastroesofágicas de pacientes dispépticos, Invest Clin 53(2): 168 - 177, 2012. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/ic/v53n2/art06.pdf>
7. Dra. Alina de la Cruz del Valle, prevalencia y asociacion de helicobacter con enfermedades digestivas tema Publicado: 27/02/2008 disponibles en: [http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/959/5/Helicobacter-pylori\\_prevalencia](http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/959/5/Helicobacter-pylori_prevalencia)

8. Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª edición, 2009, CAP. 287 Úlcera Péptica y Trastornos relacionados, PARTE 13 Enfermedades de las Vías Gastrointestinales, SEC. 1 Enfermedades del Aparato digestivo, pags. 1857 - 1872
9. Op cit, Harrison, pag1859
10. Salcedo lobato E. Infección por *Helicobacter pylori* (v.11/2008)guía-ABE en Pediatría actualizado el 14/02/2008, disponible en: <http://www.guía-abe.es/temas-clínicos-infección-por-helicobacter-pylori>
11. Carreazo Pariasca Ny, Cuerva Valdes JJ, El *Helicobacter Pylori* parece jugar papel importante en la patología gastrointestinal en la infancia- Guía Pediatría. 2010; 6-31, disponible en: <http://www.eviden-osenpediatria.es/files/41608-ruta/31AVC.pdf>
12. Op cit, Roca, pag 173.
13. Op cit, Harrison, pag 1860.
14. Farreras Rozman, Medicina Interna, 17ª edición, 2012, en CD ROM, SEC. 2 Enfermedades del Aparato Digestivo, PARTE 1 Gastroenterología, Enfermedades del Estómago y Duodeno, pags. 86 - 106.
15. Dr. Fernando Cruz Tamayo, Dr. Elia Ortiz Arzuaga y Dra. Rafael León Ambruster, Relación entre la anemia ferropénica y la infección por *Helicobacter pylori*, Aprobado: 20 de agosto del 2008, disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol23\\_2\\_07/hih03207.html](http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol23_2_07/hih03207.html)
16. Yenny Marcela Garnica Rodriguez, Efecto De La Infección Por H. Pylori, En Los Niveles De Hierro, Ghrelina Y Leptina, trabajo de grado para optar el título de bacteriologa, Pontificia Universidad Javeriana, Facultad

De Ciencias Bacteriología, Bogotá 2009, disponible en:  
<http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis356.pdf>

17. Galindo Sosa, Norma Constanza, Relación de la infección por helicobacter pylori y la baja talla en niños, revisión narrativa, Bogotá, D. C; s.n; 2009, disponible en: <http://www.bvs-vspcol.bvsalud.org/cgi-bin/wxis.exe/iah/?IsisScript=iah/iah.xis&lang=E&base=VSPCOL&nextAction=Ink&exprSearch=HELICOBACTER%20PYLORI/PATOGENICIDAD&indexSearch=MH>
18. Teresa Alarcón, Margarita Baquero, Diego Domingo, Manuel López, Gloria Royo, Diagnóstico microbiológico de la infección por helicobacter pylori, 2008, disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia17.pdf>
19. Dr. Henry Cohen, Infección por Helicobacter pylori: ¿qué debemos hacer en 2012?, disponible en: <http://www.gastro.hc.edu.uy/archivos/jornada-erge/tto-pylori.pdf>
20. Gómez, Néstor A et al. Seroprevalencia de Helicobacter pylori en la población infantil ecuatoriana. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2004, vol.24, Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292004000300005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292004000300005&lng=es&nrm=iso). ISSN 1022-5129.
21. MJ Martínez Gómez., Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid; disponible en: <http://www.helicobacterspain.com/congresos/MJ-MARTINEZ-ATB-2013.pdf>
22. Dr. Roberto Calva; Prevalencia del Helicobacter Pylori en tres poblaciones de niños, de la Ciudad, de Puebla, México, y sus factores de riesgo; artículo 1817-101; 2006; Disponible en: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pidet\\_articulo=902](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=902)

23763&pident\_usuario=0&pcontactid=&pident\_revista=288&ty=59&accion=L&origen=gastromexico%20&web=&lan=es&fichero=10vol71num4.pdf

23. Velarde Quispe, María Ruth ; Rivas, Martha [Asesor], Determinación de helicobacter pylori por antígeno en heces fecales de niños que acuden a la caja petrolera de salud de la paz de julio a septiembre del 2010, disponible en: <http://bioquimica.biblio.umsa.bo/cgi-bin/koha/opac-detail.pl?biblionumber=1087>

24. Lina Marcela González Duarte, Presencia de Helicobacter Pylor en población infantil, y su relación con el estado nutricional, trabajo de grado par optar al título de Nutricionista Dietetista , Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias, Carrera de Nutrición y Dietética, Bogotá, D.C. Junio 2010 disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis515.pdf>

## 11. ANEXOS

<b>N°</b>	<b>APELLIDOS</b>	<b>NOMBRES</b>	<b>Sexo (F- M)</b>	<b>Presencia de H.P (POS- NEG)</b>
1	CALVA	JOFRE	M	POSITIVO
2	CALDERÓN	MARCO	M	NEGATIVO
3	CALDERÓN	MAYCO	M	NEGATIVO
4	GONZALEZ	CARLOS	M	NEGATIVO
5	GIRON	YALEXI	M	POSITIVO
6	HERRERA	YEOVANNY	M	POSITIVO
7	JIMENEZ	ANDERSON	M	NEGATIVO
8	NARVÁEZ	RICHAR	M	POSITIVO
9	OGOÑA	ROLANDO	M	POSITIVO
10	SARANGO	CARLOS	M	NEGATIVO
11	SOTO	CRISTOFER	M	NEGATIVO
12	URGILEZ	JUAN	M	NEGATIVO
13	VICENTE	JACXON	M	POSITIVO
14	AGUINSACA	ANA	F	NEGATIVO
15	ALVAREZ	LILIBETH	F	NEGATIVO
16	CHIRIAPPO	NATAHALY	F	NEGATIVO
17	GÓMEZ	ROSA	F	NEGATIVO
18	GONZÁLEZ	ANAVEL	F	POSITIVO
19	GUAMAN	FABIOLA	F	NEGATIVO
20	HERRERA	YENNYFFER	F	NEGATIVO
21	JIMENEZ	ASTRID	F	NEGATIVO
22	JIMENEZ	LILIANA	F	NEGATIVO
23	MOROCHO	LISBETH	F	POSITIVO
24	OBANDO	ALLISON	F	POSITIVO
25	OCHOA	ANA	F	NEGATIVO
26	PAQUI	CARMEN	F	POSITIVO

ALUMNOS DEL QUINTO AÑO DE EDUCACION BÁSICA DE LA ESCUELA CIUDAD DE LATACUNGA DE LA PARRQUIA DE PANGUITZA-ZAMORA

<b>N°</b>	<b>APELLIDOS</b>	<b>NOMBRES</b>	<b>Sexo (F- M)</b>	<b>Presencia de H.P (POS- NEG)</b>
1	AMBULUDI SILVA	DANNY FABRICIO	M	POSITIVO
2	ARMIJOS PEÑARANDA	JUAN DIEGO	M	NEGATIVO
3	ARTEAGA GUAMÁN	DALTON ALESS	M	POSITIVO
4	BENITEZGUAYLLAS	JUAN PABLO	M	POSITIVO
5	BENITEZ NARANJO	DANNA CAMILA	F	NEGATIVO
6	CARRIÓN MUÑOZ	JOHAN ISRAEL	M	NEGATIVO
7	CEVALLOS ZAMBRANO	ANGEL GABRIEL	M	NEGATIVO
8	CÓRDOVA QUCHIMBO	MARCELO JAVIER	M	NEGATIVO
9	DÍAZ PALADINES	CARLOS DAVID	M	NEGATIVO
10	GARCÍA ALEJANDRO	ERIKA VALENTINA	F	NEGATIVO
11	GONZÁLEZ APOLO	JOSÉ ALEJANDRO	M	NEGATIVO
12	GONZÁLEZ AREVALO	LEYRE ELIZABETH	F	NEGATIVO
13	GRANDA ROA	JOSUE FERNANDO	M	NEGATIVO
14	HIDALGO ALVAREZ	OSCAR ENRIQUE	M	NEGATIVO
15	JAPÓN OCHOA	GEOVANNA	F	POSITIVO
16	LEÓN RODRÍGUEZ	JUAN SAUL	M	NEGATIVO
17	LOAIZA JIMENEZ	PABLO GABRIEL	M	NEGATIVO
18	LOJÁNJARRIN	ISMAEL SEBASTIAN	M	NEGATIVO
19	LOJÁNJARRÍN	MAITE VALENTINA	F	POSITIVO
20	LUDEÑA INTRIAGO	SEBASTAN J.	M	NEGATIVO
21	MOGROVEJO CHIMBO	NICOLE SABINA	F	NEGATIVO
22	NAULA BASTIDAS	KENRICK ALEX	M	NEGATIVO
23	NOVILLO VITERI	MIGUEL ANGEL	M	NEGATIVO
24	ORDOÑEZ CALVA	JOSÉ DAVID	M	NEGATIVO
25	ORDOÑEZ SACA	CRISTIAN ISRAEL	M	POSITIVO
26	QUEZADA ROMERO	ANDY PATRICIO	M	NEGATIVO
27	RODRIGUEZYAGUACH	JUAN DIEGO	M	NEGATIVO
28	SALINAS RODRIGUEZ	MARÍA EMILIA	F	POSITIVO
29	SOLÓRZANO MORA	SCARLETCECIBEL	F	POSITIVO
30	TITUAÑA LOZANO	GENOVA JANETH	F	POSITIVO
31	VALAREZO MINGA	DANIELA FERNAND	F	POSITIVO
32	VELEZ HIDALGO	CARLOS ANDRÉS	M	NEGATIVO
33	VILLAVICENCIO	ALEZ FABRICIO	M	NEGATIVO
34	VILLAVICENCIO MORAL	ERICK STEVEN	M	NEGATIVO

ALUMNOS DEL QUINTO AÑO DE EDUCACION BÁSICA DE LA ESCUELA  
“LA SALLE” DE LA CIUDAD DE LOJA.

## 12. ÍNDICE

CARATULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. MARCO TEÓRICO.....	7
4.1. DEFINICIÓN.....	7
4.2. MORFOLOGÍA.....	7
4.3. EPIDEMIOLOGIA.....	8
4.4. VÍAS DE TRANSMISIÓN.....	10
4.5. PATOGENIA.....	12
4.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	14
4.7. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.....	17
4.8. TRATAMIENTO.....	19
5. METODOLOGÍA.....	21
6. RESULTADOS.....	25
7. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	31
8. CONCLUSIONES.....	34
9. RECOMENDACIONES.....	35
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36
11. ANEXOS.....	40
12. ÍNDICE.....	42