



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA Y FARMACIA

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

TESIS DE GRADO
PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

AUTORES:
VANESSA ELIZABETH MOLINA MURILLO.
JESSICA LILIANA URDIALES PESÁNTEZ.

DIRECTORA:
DRA. SANDRA PAOLA CABRERA FAICAN

CUENCA- ECUADOR

2015



RESUMEN

El *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) es una bacteria gramnegativa, la cual se adquiere en la infancia antes de los 10 años de edad. Su incidencia es mayor en países en vías de desarrollo (70-90%), que en países desarrollados (20-50%). Desde el descubrimiento del *H. Pylori* (1983), se lo ha relacionado con la úlcera péptica, gastritis aguda y crónica e incluso, cáncer gástrico.

Este estudio es de tipo descriptivo con corte transversal cuyo objetivo fue determinar la prevalencia del antígeno fecal *H. pylori* y anticuerpo IgG anti- *H. pylori* en niños de edades comprendidas entre 7-12 años y difundir los resultados. La valoración fue de 157 niños con una edad promedio de 9.9 años y los métodos utilizados para este análisis fueron inmunoensayo cromatográfico e inmunoenzimático.

La prevalencia para antígeno fecal *H. pylori* fue de 75.8% y para anticuerpo IgG anti- *H. pylori* fue de 84,1%.

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori* con el género se encontró 74 niñas fueron positivas, en el caso de los hábitos alimenticios en el consumo de prótidos se encontró que 114 niños presentan la infección y para la presencia de sintomatología 40 casos positivos para náuseas y 64 casos para malestar, existiendo relación estadísticamente significativa entre el género, hábitos alimenticios y presencia de sintomatología ($p < 0,05$). En el caso de evaluar el anticuerpo IgG anti- *H. pylori* con la edad se observó asociación estadísticamente significativamente ($p < 0,05$)

Palabras claves: NIÑOS, *HELICOBACTER PYLORI*, INMUNOENSAYO CROMATOGRÁFICO- INMUNOENZIMÁTICO.



ABSTRACT

Helicobacter pylori (*H. Pylori*) is a gram-negative bacterium, which is acquired in childhood before age 10. Its incidence is higher in developing countries (70-90%) than in developed countries (20-50%). Since the discovery of *H. pylori* (1983), it has been associated with chronic peptic ulcer, acute gastritis and even gastric cancer.

This study is of descriptive type, cross-sectional cohort whose objective was to determine the prevalence of fecal antigen *H. pylori* and *H. pylori* IgG antibodies in children from ages 7 to 12 years old and disseminate the results. The valuation was 157 children with an average age of 9.9 years and methods used for this analysis were immunosorbent by chromatographic and immunoassay.

The prevalence of fecal antigen *H. pylori* was 75.8% and for anti- *H. pylori* IgG antibody was 84.1%.

In assessing fecal *H. pylori* antigen in females; 74 girls with positive results were found in the case of food consumption habits with protides and 114 children were found to have the infection and the presence of symptoms like nausea 40 positive cases and 64 cases for discomfort, having statistically significant relationship between gender, eating habits and the presence of symptoms ($p < 0.05$). In the case of evaluating the anti- *H. pylori* IgG antibody with age; statistically significant association ($p < 0.05$) was found.

Keywords: CHILDREN, *HELICOBACTER PYLORI*, CROMATOGRÁFICO-IMMUNOSORBENT IMMUNOASSAY.



INDICE

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
DEDICATORIA.....	10
AGRADECIMIENTO.....	12
INTRODUCCIÓN	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
CAPITULO 1	17
<i>HELICOBACTER PYLORI</i>	17
1.1 GENERALIDADES.....	17
1.2 HISTORIA	18
1.3 CLASIFICACIÓN CIENTÍFICA.....	18
1.4 ETIOLOGÍA.....	19
1.5 EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA	19
1.6 PATOGENIA	21
1.7 FACTORES DE PATOGENICIDAD DE <i>H. PYLORI</i>	21
1.7.1 Los factores de virulencia.....	21
1.7.2 Factores de patogenicidad que contribuyen a la colonización de la mucosa gástrica.	21
1.7.3 Factores de patogenicidad que contribuyen al daño de la mucosa gástrica.....	24
1.7.4 Otros factores:.....	25
1.8 MODO DE TRANSMISIÓN	26
1.9 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	28
1.9.1 Manifestaciones Digestivas.....	28
1.9.2 Manifestaciones Extradigestivas	30
1.10 RESPUESTA INFLAMATORIA	31
1.11 DIAGNÓSTICO	33
1.11.1 Métodos Diagnósticos Invasivos	34
1.11.2 Métodos Diagnósticos No Invasivos.....	38
1.12 TRATAMIENTO.....	42
CAPITULO 2	43
METODOLOGÍA.....	43



2.1 Tipo de Estudio	43
2.2 Área de estudio	43
2.3 Población.....	43
2.4 Tamaño de muestra y muestreo.....	43
2.5 Criterios de inclusión	44
2.6 Criterios de exclusión	44
2.7 Variables e indicadores	44
2.7 Procedimiento	45
2.7.1 Procesamiento de la muestra.....	45
2.8 Técnicas.....	46
2.8.1 Características, Especificaciones y procedimiento de las técnicas.	46
2.9 Recolección de Datos Primarios	46
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	47
CAPÍTULO 4	71
CONCLUSIONES.....	71
CAPÍTULO 5	72
RECOMENDACIONES	72
CAPITULO 6	73
BIBLIOGRAFÍA	73
CAPÍTULO 7	77
ANEXOS	77



UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



Vanessa Elizabeth Molina Murillo, autora de la tesis "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 " reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímica Farmacéutica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora

Cuenca, Mayo de 2015

Vanessa Elizabeth Molina Murillo

0104178330



UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



Jessica Liliana Urdiales Pesántez, autora de la tesis "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 " reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímica Farmacéutica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora

Cuenca, Mayo de 2015



Jessica Liliana Urdiales Pesántez

0106506538



UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



Vanessa Elizabeth Molina Murillo, autora de la tesis "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 ", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, Mayo de 2015

Vanessa Elizabeth Molina Murillo

0104178330



UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



Jessica Liliana Urdiales Pesántez, autora de la tesis "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 ", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, Mayo de 2015

Jessica Liliana Urdiales Pesántez

0106506538



DEDICATORIA

Este proyecto de Investigación primeramente va dedicada a Dios por ser la luz que guió mi camino, iluminó mi mente y por darme las fuerzas para poder alcanzar mis metas trazadas, a mis padres por creer en mí, quienes supieron guiarme por el camino correcto, enseñándome sus valores y principios y por el apoyo brindado durante estos años de estudio en donde existieron buenos y malos momentos en los cuales nunca faltó su respaldo incondicional; a mi nueva familia mi esposo Fabián por su amor incondicional por nunca dejarme caer y por ser el pilar importante para esta lucha en el cual pudo apoyarme y por darme las fuerzas para seguir adelante y resistir hasta el final, a mis hermanas quienes con su experiencia supieron darme sus consejos en algunas circunstancias de la vida estudiantil; y finalmente a todos mis amigas y compañeras quienes me extendieron una mano cuando lo requería, gracias a ellos y por el cariño y afecto que los tengo va dedicado este proyecto de investigación. Gracias por formar parte de mi vida.

Vanessa.



Este proyecto le dedicó primeramente a Dios por haberme dado constancia, sabiduría y fortaleza para poder culminar una más de mis meta. También dedico con todo mi amor y cariño a mi madre, por ser padre y madre a la vez, por su confianza que ha depositado en mí, dándome un ejemplo de mujer valiente y luchadora en cada una de las situaciones difíciles que se le ha presentado en la vida; a mi hermana Magaly por motivarme y apoyarme incondicionalmente cuando más la necesitaba, por ser un ejemplo y pilar fundamental para poder lograr este sueño. Finalmente dedico a mis hermanos Felipe, Miguel, Katty y a mi cuñada Gabriela porque siempre estuvieron a mi lado, dándome las fuerzas para seguir adelante e impulsándome para alcanzar mis metas; con mucho amor que les tengo va dedicado este proyecto.

Jessica.



AGRADECIMIENTO

El presente trabajo de tesis agradecemos primeramente a Dios quien ha estado con nosotras en cada momento, dándonos la fortaleza para continuar y así poder cumplir esta meta.

A nuestros familiares porque ellos estuvieron en los días más difíciles de nuestras vidas como estudiantes, impulsándonos para seguir adelante.

También quisiéramos agradecer a nuestra directora de tesis la Dra. Paola Cabrera por la ayuda para la realización de este proyecto, quien con su experiencia y conocimientos supo guiarnos y motivarnos a culminar con éxito esta meta planteada.

Además quisiéramos agradecer a todos nuestros profesores de la carrera, quienes nos han brindado su sabiduría en todo el transcurso de nuestra vida estudiantil, para que de esta manera pudiéramos culminar este proyecto.

También nuestro agradecimiento a la Escuela “FISCAL GENERAL ANTONIO FARFAN” y a su director el Lcdo. Julio Cesar Mejía por la apertura para la ejecución de este proyecto y agradecemos a todas las personas que estuvieron junto a nosotras

A todos muchas gracias y que Dios los bendiga.

Vanessa y Jessica



INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la actualidad, afecta a todo tipo de personas de cualquier estrato social, raza, género, con distinta frecuencia.

El *H. pylori* es una bacteria espiral y móvil gramnegativa que coloniza la mucosa gástrica de los seres humanos responsable de una secreción ácida que daña el tejido duodenal causando inflamación, para sobrevivir en el medio ácido del estómago. La bacteria secreta ureasa, una enzima que convierte la urea en amoníaco, lo que neutraliza la acidez y crea un ambiente favorable para el crecimiento bacteriano. (DANIELLLIS DRIGGS SÁNCHEZ, 2013)

El *H. pylori* es un patógeno primario con distribución mundial que afecta a más del 60% de la población humana en los países industrializados, y porcentajes incluso más altos en los países subdesarrollados; ha sido identificada como el agente causal de infecciones gástricas (gastritis tipo B activa y crónica); como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, siendo capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas. (HERNÁNDEZ, 2001)

La infección por *H. pylori* es probable adquirirla debido a que la mayor parte de población presenta condiciones indicadas para su desarrollo.

En la población infantil ecuatoriana existe una elevada prevalencia de *H. pylori* y a su vez presentan sintomatología gastrointestinal recurrente, dando a conocer valores estadísticos positivos de *H. pylori*; de un 60% en los niños de 5 a 8 años, 67% en los de 9 a 12 años y 47% en aquellos mayores de 13 años de edad, siendo con mayor porcentaje en la región sierra con un 71.7% de casos positivos para *H. pylori*. (GÓMEZ ET AL, 2004)



Dentro de los factores de riesgo para la infección por *H. pylori* en la población podemos mencionar hábitos de higiene deficientes, mala nutrición, consumo de alimentos sin lavarlos, hacinamiento, pobreza y probablemente la presencia de mascotas dentro del hogar.

Los niños de la Escuela “Fiscal General Antonio Farfán” Parroquia de San Joaquín de la Ciudad de Cuenca, presentan varios de los factores de riesgos mencionados.

El propósito de esta investigación es dar a conocer un diagnóstico eficaz y seguro, para prevenir consecuencias graves que puedan alterar el estado de salud en los niños.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en niños es probable adquirirla debido a que la mayor parte de población presenta condiciones indicadas para su desarrollo tales como el estrés, depresión, mala nutrición, ingestión de alimentos y agua contaminada, y mediante contacto de persona a persona, además ésta es más común por insalubridad.

En nuestro medio se han detectado grandes cantidades de enfermedades gastrointestinales en niños, en que relacionamos muchas veces con otros tipos de enfermedades como parasitosis o por desnutrición; sin tomar en cuenta que se puede tratar de una infección por *H. pylori* ya que es un agente causal de enfermedades gástricas.

Los métodos actuales de diagnóstico de la infección de *H. pylori* incluyen métodos invasivos (endoscopia y biopsias gástricas), el no invasivo pero radiactivo examen de respiración ureica y la detección serológica. En las biopsias, los organismos pueden ser detectados microscópicamente por la producción de ureasa y por aislamiento a través del cultivo de células, sin embargo los métodos invasivos son dolorosos y requieren múltiples muestras para determinar la sensibilidad adecuada, debido a la distribución desigual de las colonias de *H. pylori*.

Estudios comparativos han mostrado correlaciones positivas entre las respuestas de anticuerpos IgG a preparaciones antigénicas de *H. pylori* y la severidad de la gastritis, la densidad de la colonización de *H. pylori* o la eficacia de su erradicación.

Las técnicas a utilizar para la prevención y correlación de antígeno y anticuerpo para *H. pylori* propuestos en este proyecto son; prueba de inmunoenzimático (EIA) directo de fase solida (InmunoCombII) e inmunoensayo cromatográfico (examen en placa de un paso del antígeno del *H. pylori*).



El kit “InmunoComb II *H. pylori* IgG” es una prueba rápida para la determinación cuantitativa de anticuerpos IgG contra *H. pylori* en el suero o plasma humano. Esta técnica es útil como primera aproximación al diagnóstico, con una sensibilidad y especificidad de 85% y 79% respectivamente. La principal limitación de esta técnica consiste en que no distingue entre una infección activa y una infección que ya haya sido erradicada, por lo que no es útil para determinar la erradicación de la enfermedad. Se debe a que la propia naturaleza de las inmunoglobulinas, los títulos generados en el suero del paciente, disminuyen lentamente pero no desaparecen, por lo que no pueden utilizarse para determinar si ha existido una erradicación de la bacteria.

La ventaja que presenta esta técnica son los bajos costos y los rápidos resultados, pero solo es recomendada a pacientes que no han sido previamente diagnosticados o que no han tomado previamente tratamiento para *H. Pylori*.

El kit en placa para antígeno de *H. pylori* es un examen rápido para la detección cualitativa del antígeno de dicha bacteria en heces humanas. Con estas pruebas ayudara a detectar la bacteria de una manera rápida y eficaz, mostrándonos resultados cualitativos y cuantitativos del *H. Pylori*.

Es esta la razón por la que se plantea realizar la prevalencia y correlación de antígenos de *H. Pylori* (*Ag H. pylori*) en muestras fecales y presencia de IgG anti *H. pylori* en el suero de niños de la Escuela “Fiscal General Antonio Farfán” Parroquia San Joaquín de la ciudad de Cuenca.



CAPITULO 1

HELICOBACTER PYLORI

1.1 GENERALIDADES

El *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es un bacilo gramnegativo, de forma espiral, también se puede observar formas redondeadas y cocoides capaz de soportar las condiciones adversas que encuentra el *H. pylori* en el medio ambiente, mide alrededor de 3 micras de largo, con un diámetro de $\pm 0,5$ micras, tiene 4-6 flagelos unipolares con una longitud cada uno de 2,5 μ y 30 nm de grosor. Estos flagelos son los elementos fundamentales para su movilidad; son flagelos envainados. Esta vaina tiene una estructura lipídica y su misión es la de proteger a los flagelos de su degradación por el medio ácido. (FRANCO F, 2004)

In vitro es microaerófilo de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos (POSSE, 2006), usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía, con su flagelo y su forma espiral, la bacteria "taladra" literalmente la capa de mucus del estómago y después puede quedarse suspendida en la mucosa gástrica o adherirse a células epiteliales. El *H. Pylori* produce adhesinas, proteínas que se unen a lípidos asociados a membranas y a carbohidratos. (LOPEZ-BREA, 2000)

H. pylori es una bacteria que recientemente que ha causado mayor revolución a nivel mundial, pues se considera que afecta a más del 50% de la población global, con una prevalencia mayor en los países en vías de desarrollo que en los desarrollados.



1.2 HISTORIA

La presencia de bacterias espirales en el estómago humano fue descrita por primera vez a principios del siglo XX.

En 1893 Bizzozero refiere al descubrimiento de bacterias espirales en el estómago de perros y gatos. Más tarde por Salomón, quien demuestra la presencia de espiroquetas en la capa de mucina de estómagos humanos y de animales. En 1899 Walery Jaworski investigó sedimentos de lavados gástricos obtenidos de humanos, además de unas bacterias alargadas, también encontró bacterias con una característica en forma espiral, a las cuales llamó Vibrio rugula. Luego en 1979-1981 Robin Warren y Barry Marshall aisló este microorganismo de las mucosas de estómagos humanos y fue el primero que consiguió cultivarla. En el trabajo original, Warren y Marshall afirmaron que muchas de las úlceras estomacales y gastritis estaban causadas por la colonización del estómago por esta bacteria y no por estrés o comida picante, como se sostenía hasta entonces.

En el año 2005, Warren y Marshall fueron premiados con el Premio Nobel de Medicina. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

1.3 CLASIFICACIÓN CIENTÍFICA

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

(Marshall et al. 1985; Goodwin et al. 1989) (MARSHALL BJ, 1985)



1.4 ETIOLOGÍA

H. pylori es un bacilo Gram negativo que ha colonizado en forma natural a los seres humanos desde hace al menos 10.000 años. No es invasor y vive en la mucosa gástrica.

Se considera que la infección es adquirida durante la infancia y que entre las edades de 20 a 40 años la mitad de la población mundial tiene en sus vías digestivas esta bacteria, aunque solo entre 10 a 20 % de los infectados desarrollan úlcera duodenal o gástrica. (FIGUEREDO, 2003)

Existe una relación directa entre la edad y la prevalencia de la enfermedad ulcerosa, que resulta mayor en los países en vía de desarrollo que en los desarrollados.

1.5 EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

En veinticinco años de haberse demostrado la colonización bacteriana de la mucosa gástrica humana por el *H. pylori*, se conoce por estudios principalmente de prevalencia, que la infección es de distribución mundial, y de que indiscutiblemente se puede adquirir desde la infancia. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

Los estudios epidemiológicos han mostrado que la infección por *H. Pylori* ocurre en el 50 % de la población mundial. A nivel mundial la prevalencia es del 40 al 50% en los países desarrollados y cerca del 90% en aquellos países en vías de desarrollo. (RAMÍREZ RAMOS, 2003)

El estatus socioeconómico es el determinante más importante para el desarrollo de la infección por *H. pylori* (especialmente durante la infancia), con las clases sociales más pobres exhibiendo una mayor prevalencia, la agrupación intrafamiliar de la infección es común, especialmente en los países industrializados; la infección ocurre más a menudo en individuos que viven en ambientes de hacinamiento.



En los países en desarrollo factores relacionados con la comunidad y la religión pueden ser tan importantes como las características de la familia o el hogar.

Un aumento en la prevalencia de la infección ha sido asociado con el incremento en el consumo de alimentos de vendedores ambulantes, lo cual apoya el rol de los alimentos, preparados bajo condiciones insalubres, como un probable factor de riesgo en la transmisión de *H. pylori*.

La adquisición de la infección parece ocurrir de manera equitativa entre hombres y mujeres, aunque con un riesgo más elevado en hombres y en niños de edad comprendida entre 3 y 9 años. (BOSCHIAN, 2012)

TABLA # 1 PREVALENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI* EN PAÍSES EN DESARROLLO EN ADULTOS E INFANTES

CONTINENTE	PAIS	ADULTOS (>21) %	INFANTES %
AMERICA DEL NORTE	MEXICO	70%	43% (5-9)
AMERICA CENTRAL	GUATEMALA	65%	51% (5-10)
AMERICA DEL SUR	BOLIVIA	¿	54% (5)
	BRASIL	82%	30% (6-8) a (10-19)
	CHILE	72%	36% (3-9)
	PERU	¿	52% (3)

(FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)



1.6 PATOGENIA

El *H. pylori* se adapta fuertemente a la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y transmisión persiste. (POSSE, 2006)

1.7 FACTORES DE PATOGENICIDAD DE *H. PYLORI*.

1.7.1 Los factores de virulencia

Son productos bacterianos que favorecen a la infección. Esta bacteria requiere penetrar en el organismo hasta llegar en la zona donde va a subsistir y producir la infección.

H. pylori origina una enérgica respuesta inmune, humoral y celular en la mucosa gástrica; aunque no se puede eliminar la infección este produce daños en la zona del epitelio gástrico. (OLIVARES, 2006)

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

Ureasa: que es la enzima más abundante producida por la bacteria. Es un factor que favorece el hábitat para *H. pylori*.

El amonio (NH_4^+) se produce a partir de urea en el estómago, el NH_4^+ neutraliza HCl y de esta forma permite que *H. pylori* colonice el tracto gastrointestinal.

El NH_4^+ tiene un número de efectos tóxicos en el intestino, incluyendo trastornos de síntesis de ADN, mayor riesgo de infección viral, y la carcinogénesis. (OLIVARES, 2006)



La ureasa se regula al aumento excesivo de la alcalinidad, el NH_4^+ producido mataría a la bacteria. Esta regulación se produce mediante un transportador dependiente de pH. El transportador llamado Urel permite la entrada de urea pero una vez que el pH alcanza el valor de 6-7, se inactiva. (AGUDO PENA, 2010)

-H. pylori inducida por los radicales libres

El *H. pylori* es vulnerable a la toxicidad de Oxígeno, los radicales de oxígeno (iones superóxido y peróxido de hidrógeno) derivados de los neutrófilos y macrófagos activados por infección de *H. pylori* dañan la mucosa gástrica.

Una asociación de las especies reactivas de oxígeno (ROS) y *H. pylori* contrarrestan con la infección y cambios histológicos.

La protección celular contra ROS es inducida por la activación de enzimas ROS-secuestrantes, incluyendo la superóxido dismutasa (SOD), catalasa y glutatión peroxidasa. (OLIVARES, 2006)

Algunas de las enzimas de oxidación- reducción interaccionan con el oxígeno molecular para producir aumento de superóxido (O_2^-), radicales hidroxilo (OH^\cdot) y peróxido de hidrogeno (H_2O_2). Todos estos productos son extremadamente tóxicos para la bacteria. La enzima superóxido dismutasa elimina los radicales superóxido formando peróxido de hidrogeno y la catalasa lo eliminara formando agua y oxígeno.

Flagelos y Movilidad

El *H. pylori* es una bacteria extremadamente móvil y de rápidos movimientos, posee alrededor de 2 a 6 flagelos monopares, facilita la movilidad en la viscosidad del moco gástrico, y la bacteria produce una proteasa que digiere el moco facilitando así su avance; los flagelos están formados por una doble capa de fosfolípidos, lipopolisacaridos y proteínas de la membrana externa.



La movilidad es un factor de virulencia esencial. El *H. pylori*, puede presentar tres tipos morfológicos principales durante su ciclo vital: forma espirales, cuando se encuentra en la mucosa gástrica; bacilos rectos, cuando se halla en medios de cultivo; o formas cocoides, cuando se trata de cultivos viejos.

Las cepas no móviles o ligeramente móviles son menos virulentas que las cepas móviles, y los flagelos pueden aumentar la adherencia entre las bacterias y el epitelio gástrico y facilitando así la colonización. (OLIVARES, 2006)

Adhesinas

El *H. pylori* se une a las células receptoras de las células epiteliales gástricas, a las que se une de una forma específica mediante un elevado número de adhesinas utilizando múltiples receptores.

Entre ellos hay glicerofosfolípidos, sulfátidos, componentes de la matriz extracelular y secuencias repetidas de N-acetil-lactosamina o de glicoconjugados.

HpaA (*Helicobacter pylori* adhesin A)

Es una proteína de la membrana externa de *H. pylori*. Actúa como adhesina. Está codificada por el gen hpaA. Es un antígeno de membrana que es reconocido por los anticuerpos humanos por lo que puede ser usado en los ensayos serológicos y para las vacunas.

Es reconocida por las células presentadoras de antígeno humanas estimulando la proliferación de los linfocitos T y B.



BabA (blood antigen binding adhesin)

El *H. pylori* se une con la adhesina BabA a las células epiteliales gástricas a través de los antígenos de Lewis.

Los antígenos de Lewis son antígenos fucosilados de grupo sanguíneo. Son expresados, aparte por los eritrocitos, por células epiteliales humanas. Esta codificada por los genes babA1 y babA2, aunque solo el gen babA2 es funcionalmente activo.

La síntesis de BabA puede ser regulada para adaptarse a las condiciones medioambientales.

La unión de *H. pylori* al receptor gástrico de Lewis promueve una respuesta inmune no específica y el desarrollo de autoanticuerpos frente a las células productoras de ácido, lo que contribuye a la gastritis crónica y a la pérdida de células parietales. Además, la adherencia mediada por BabA participa en la distribución de los factores de virulencia que dañan al tejido del hospedador, pudiendo llevar al desarrollo de ulcera y cáncer gástrico. (OLIVARES, 2006)

SabA (sialic acid binding adhesion)

Se une a los receptores con el ácido siálico de los neutrófilos y origina la activación de su respuesta oxidativa. (AGUDO PENA, 2010)

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

- **VacA** (vacuolating citotoxin): la proteína VacA es una toxina codificada por el gen vacA, que induce vacuolización en las células epiteliales, la muerte celular y la destrucción de la integridad epitelial. Posee una estructura hexamérica y se ensambla en la bicapa lipídica celular del hospedador formando un canal selectivo de aniones. Produce un gradiente de pH que atrae sustancias alcalinas al interior haciendo que se capte agua por ósmosis, lo que origina una vacuolización alrededor del núcleo y más tarde el estallido y muerte celular. (LIC. LIDICE GONZÁLEZ LÓPEZ, 2011)



-CagA (cytotoxin-associated gene A): la proteína cag esta codificada en una región del DNA llamada “isla de patogenicidad”. En esta secuencia de DNA se codifica varias proteínas que se orientan básicamente en dos procesos: primero, la inducción de interleuquina 8 por parte de las células parietales gástricas, y segundo, la translocación de la proteína cag dentro de la célula. Las cepas cag A+, se asocian a una gastritis crónica más severa esta proteína también es inmunogénica en pacientes infectados.

Hemolisinas: se ha descrito una hemolisina libre en algunas cepas de *H. pylori*, que se activa en los eritrocitos humanos, de caballo, conejo, oveja y cobayos, y no está asociada con la actividad urealítica.

Parece que los responsables son la actuación de la fosfolipasa A y otros factores no enzimáticos, no obstante el mecanismo exacto permanece desconocido. (RIVERA, 2004)

1.7.4 Otros factores:

-LPS (lipopolisacárido): son un componente importante que está presente en la parte externa de la membrana bacteriana. Aunque la actividad biológica de los lipopolisacáridos (LPS) del *H. pylori* es escasa, induce la producción de los factores de necrosis tumoral (TNF) y de interleucina I (IL-1). La diversidad de los LPS pudiera estar relacionada con la virulencia del microorganismo, por su interacción con los neutrófilos o por la habilidad que presentan para adherirse a las células epiteliales.

Proteasas y lipasas: el *H. pylori* afecta a la integridad de la mucosa gástrica por la elaboración de proteasas extracelulares y lipasas, capaces de degradar las proteínas del mucus y lípidos. La actuación de esas enzimas junto con la proliferación bacteriana, lleva a un desequilibrio en el mucus. Estas enzimas pueden actuar en la membrana celular del epitelio gástrico y en la barrera hidrofóbica de los lípidos en la superficie del mucus. Además de estos efectos la acción de proteasas, lipasas y fosfolipasas tienen presumiblemente un papel nutricional proporcionando aminoácidos, ácidos grasos y fosfatos a la bacteria.



Las fosfolipasas también pueden estimular la inflamación a través de la cascada del ácido araquidónico que influirá en el desarrollo de la ulcera. (RIVERA, 2004)

1.8 MODO DE TRANSMISIÓN

La infección con *H. pylori* se adquiere a temprana edad; afectando a más de la mitad de la población mundial.

Además presentan diferentes mecanismos de transmisión ya sea directos e indirectos que se encuentran relacionados con la higiene ambiental y también es importante el contacto íntimo de persona a persona siendo un modo predominante de transmisión familiar.

Hay tres vectores posibles de contagio: agua, alimentos y animales. La mayoría de las vías de transmisión entre personas abarcan la ruta gastro-oral, oral-oral y fecal-oral.

Transmisión gastro-oral

Esta transmisión se puede dar algunos casos asociados con manejo y desinfección inadecuada de gastroscopios. Además se sobresalta con el vómito en niños relacionándolos con una infección ya que ellos llevan objetos a la boca.

Sin embargo, aunque los episodios de vómitos pueden causar un aumento en el riesgo de la presencia de *H. pylori* en la cavidad oral, los estudios al respecto no discriminan si la transmisión es gastro-oral u oral-oral. (CAMARGO & BOSCHIAN, 2012)

Transmisión oral-oral

La cavidad oral se ha considerado como un reservorio apropiado para el mantenimiento de *H. pylori* y la transmisión oral-oral, esta transmisión se puede dar por medio de besos o contacto con saliva infectada, por el uso de palillos chinos, también de madres a bebés, ya que ellas pre-mastican sus alimentos.



La posibilidad de transmisión a través del contacto oral-oral íntimo se ha sugerido indirectamente por el hecho de que los cónyuges y los hijos de individuos infectados con *H. pylori* resultan a menudo más seropositivos que los cónyuges y los hijos de las personas no infectadas. (CAMARGO & BOSCHIAN, 2012)

Transmisión fecal-oral

Esta transmisión se da a partir de heces humanas. 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. (CAMARGO & BOSCHIAN, 2012)

Otra posibilidad de infección, se difunden más fácilmente entre niños en quienes *H. pylori* es comúnmente adquirida.

Se ha señalado, adicionalmente, que las personas que trabajan en el área de salud (laboratorio) al tener contacto con la muestras de materia fecal pueden ser un factor de contaminación. Asimismo, el agua y los alimentos contaminados con heces pueden constituir una fuente de infección.

Transmisión iatrogénica

La transmisión iatrogénica se puede dar por endoscopia, en la que los tubos o los endoscopios que han estado en contacto con la mucosa gástrica de un individuo son utilizados para otro paciente. La infección con *H. pylori* puede ocurrir tanto en pacientes como en miembros del personal. En los primeros por el inadvertido uso de equipos descontaminados inadecuadamente y en los segundos por el contacto con secreciones infectadas de los pacientes. (CAMARGO & BOSCHIAN, 2012)



Transmisión zoonótica

En algunos animales, principalmente aquellos que viven en ambientes humanos, se ha sospechado de la existencia de *H. pylori* en su estómago y por lo tanto se han involucrado en la transmisión de esta bacteria. (CAMARGO & BOSCHIAN, 2012)

Existen vectores considerados como vacas, ovejas, animales domésticos, cucarachas y moscas. Estos dos últimos son vectores de contaminación en alimentos. Este tipo de transmisión se puede dar con mayor frecuencia en zonas con déficits de saneamiento.

Los estudios epidemiológicos muestran resultados contradictorios en relación con el riesgo de la presencia de animales domésticos en el hogar. El *H. pylori* no se ha encontrado en perros, pero existen fuertes argumentos a favor de un reservorio felino (gatos) por un significado contacto humano. (CAMARGO & BOSCHIAN, 2012)

1.9 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Cuando *H. pylori* coloniza la mucosa gástrica produce una gastritis superficial que puede permanecer así durante el resto de la vida o bien, al cabo de años y desarrollar una úlcera péptica que podría ser el primer paso para la evolución a cáncer gástrico.

1.9.1 Manifestaciones Digestivas

Gastritis: se origina después de la infección por *H. pylori* puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). La gastritis crónica se caracteriza por infiltración inflamatoria crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, con presencia de folículos linfoides y un grado variable de actividad. La gastritis crónica por *H. pylori* es un proceso dinámico que evoluciona hacia la atrofia que afecta al antro y se extiende en dirección al cuerpo. (SUERBAUM & MICHETTI, 2002)



La colonización permanente de la mucosa gastroduodenal por *H. pylori* va a causar una inflamación en el que predominan los leucocitos polimorfonucleares, pero también con linfocitos y células plasmáticas, dando lugar a lo que se denomina gastritis crónica activa

La sintomatología asociada a la gastritis por *H. pylori* es muy variable. Puede expresarse con un cuadro compatible con lo que se llama dispepsia no ulcerosa, que se interpreta con síntomas como dolor en epigastrio o hemiabdomen superior, sensación de plenitud, náuseas y vómitos. (LORENZO., 2005)

Úlcera Péptica: la asociación de *H. pylori* con la úlcera duodenal es clara, ya que un 90 - 95% de los pacientes presentan el microorganismo y se curan en su gran mayoría al erradicar la bacteria. Con respecto a la úlcera gástrica, también existe sólo un 70% de este tipo de úlceras está asociada a la presencia de *H. pylori*. La úlcera gástrica o duodenal relacionada con la infección por *H. pylori* es muy poco frecuente en la edad pediátrica respecto a lo que ocurre en el adulto.

Síntomas de la enfermedad ulcerosa péptica: epigastralgia o dolor en hemiabodmen superior. Es un dolor discontinuo que alterna con periodos de disminución de molestias, y que aumenta antes de las comidas. La sintomatología ulcerosa: vómitos, anorexia, adelgazamiento y aunque con menos frecuencia la úlcera puede dar lugar a hemorragia digestiva. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

Cáncer Gástrico

1. El cáncer gástrico es una enfermedad altamente heterogena (temprano vs tardío, difuso vs intestinal, proximal vs distal)
2. La patogénesis del cáncer gástrico no se conoce.
3. La infección por el *H. pylori* asociada a otros co-factores genera un amplio espectro de desenlaces: solo gastritis crónica sin secuelas laterales, úlcera duodenal, úlcera gástrica, cáncer gástrico.



4. La infección por el *H. pylori* Cag A positivo se asocia al desarrollo de adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal de ubicación distal en la cavidad gástrica dos veces más frecuente en los pacientes con *H. pylori* Cag A negativo o en pacientes sin infección por la bacteria. Dicha asociación se presenta en menores de 50 años no así en mayores de esta edad.
5. La infección por *H. pylori* del tipo Cag A positivo es un factor protector para el desarrollo de cáncer gástrico de tipo intestinal y de ubicación proximal en la cavidad gástrica. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

Linfoma Gástrico (TIPO MALT):

Se reconoce la asociación de infección por *H. pylori* con el Linfoma Gástrico Asociado a Mucosas (MALT). Estos tipos de linfomas gástricos son consecuencia de un estímulo autoinmune antigénico crónico, como es el caso del *H. pylori*, y se originan linfocitos B y son calificados como de bajo y alto grado, de acuerdo a su extensión y morfología, localizándose casi siempre en la región del antro. El crecimiento neoplásico de este tipo de linfomas, se relaciona al estímulo antigénico por parte del *H. pylori* sobre los linfocitos T, células que producen citocinas como las IL-2 e IL-8, responsables de la estimulación de los linfocitos B localizados en el borde externo de los folículos linfoides, induciendo degeneración maligna, que infiltran y destruyen el epitelio gástrico, dando lugar a las lesiones linfoepiteliales características de este tipo de linfomas. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

1.9.2 Manifestaciones Extradigestivas

Síndromes Anémicos: La anemia ferropénica idiopática, habiéndose demostrado niveles bajos de ferritina sérica con títulos elevados de anticuerpos anti-H pylori, además de que el tratamiento de erradicación y aun sin tratamiento complementario con hierro, mejora el síndrome anémico. En esta enfermedad extradigestiva, si se ha demostrado una relación entre la infección por H pylori y la presencia de anemia ferropriva,



Enfermedades Autoinmunes: Tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, púrpura trombocitopénica autoinmune, síndrome de Sjögren.

Enfermedades Cardiovasculares: Una de las hipótesis que más se mencionan es la de que se presentan modificaciones al metabolismo lipídico con aumento de triglicéridos y una reducción del HDL-colesterol; la inflamación persistente de la mucosa gástrica por la infección crónica por *H. pylori* incrementa la concentración de proteínas como el fibrinógeno y ácido siálico que son predictores de enfermedad coronaria. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

Retraso en el crecimiento: Es decir el efecto de la gastritis sobre las Introducción. Hormonas que controlan el crecimiento. Recientemente se ha demostrado que el estómago es una fuente de grelina y leptina, la colonización por *H. 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. (OSAWA.H., 2008)

1.10 RESPUESTA INFLAMATORIA

El *H. pylori* provoca una respuesta inmunológica e inflamatoria en casi todas los pacientes infectados. La inflamación es la consecuencia de la incorporación de neutrófilos, seguidos de linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos dando un daño tisular.

El *H. pylori* posee varias sustancias antigénicas que son captadas y procesados por los macrófagos de la lámina propia gástrica con la consecuente estimulación de los linfocitos T. El resultado final es un incremento en la producción de citoquinas inflamatorias como la IL-1, IL-2, IL- 6, TNF α e IL-8. (RAMÍREZ RAMOS & SÁNCHEZ SÁNCHEZ, 2009)

La IL-8 tiene un papel importante en el proceso inflamatorio generado por *H. pylori*. Ésta IL-8 es un gran factor quimiotáctico que activa a los neutrófilos y adjunta células inflamatorias en la mucosa gástrica.



El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) estimula a la mucosa inflamada a producir IL-8. Luego de la erradicación del *H. pylori* los niveles de RNA mensajero de IL-8 y TNF α se reducen de manera paralela a la disminución de la inflamación local. La infección por *H. pylori* activa tanto a los linfocitos B y linfocitos T. La respuesta mediada por linfocitos B ocurre de manera local en la mucosa gastroduodenal y de manera sistémica. El rol de esta respuesta humoral en la injuria tisular y la inflamación generada durante la infección por *H. pylori*. La estimulación crónica de los linfocitos B de la mucosa gástrica, puede, en raras ocasiones, desencadenar un linfoma tipo MALT. (RAMÍREZ RAMOS & SÁNCHEZ SÁNCHEZ, 2009)

Los pacientes infectados con *H. pylori* desarrollan una respuesta de anticuerpo IgM a la infección dándonos a conocer que no son un buen marcador de infección aguda y generalmente carecen de utilidad clínica.

La producción de IgG e IgA contra la bacteria permanece detectable mientras la infección activa y disminuye luego que la infección es erradicada, la IgA modula la inflamación inhibiendo la recaptación de antígenos, la adhesión y motilidad bacteriana e inactivando toxinas y la IgG contribuye a la inflamación mediante la activación de complemento y facilitando la activación de neutrófilos.

Se puede hallar anticuerpos contra la proteína Cag A tanto en mucosa gástrica como en suero y se cree que esto podría permitir la identificación de cepas con mayor virulencia. (RAMÍREZ RAMOS & SÁNCHEZ SÁNCHEZ, 2009)

Los linfocitos T, a pesar de ser adjuntados en la mucosa gástrica infectada, inician una respuesta inmune ineficaz, incapaz de erradicar la infección, originando su cronicidad.

Entre los linfocitos T tenemos los linfocitos TCD4+ que son de gran interés en las enfermedades gastroduodenales, clasificándose en función del tipo de interleuquinas que producen.



El linfocito T CD4 + tipo 1, promueve la respuesta inmune celular mediante la elaboración de IL 2,IL-3, TNF alfa e Interferón gama, inducida por patógenos intracelulares.

El linfocito T CD4 + tipo 2 promueve la respuesta humoral mediante la elaboración de la IL- 4, IL-5, IL-9, IL-13 e inducida por patógenos extracelulares. (RAMÍREZ RAMOS & SÁNCHEZ SÁNCHEZ, 2009)

Cada uno de estos linfocitos ejerce una acción inhibitoria sobre el otro. Dado que el *H. pylori* no invade la mucosa, éste se comporta como un patógeno extracelular, por lo que se esperaría una respuesta inmune mediada por el linfocito T CD4+ tipo 2. Sin embargo durante la infección por *H. pylori* la respuesta inmune es dirigida de manera predominante por el linfocito T CD4+ tipo 1. Este hecho favorece la producción de interleuquinas inflamatorias por el epitelio gástrico (IFN gama y TNF alfa estimulan la producción de interleuquina 8) promoviendo la apoptosis epitelial, inflamación y la persistencia de la infección. Esta predominancia de la respuesta inmune tipo celular, estaría relacionada con la secreción de IL-18 por parte del epitelio gástrico antral ante la presencia de *H. pylori*.

La presencia de inflamación crónica incrementa el recambio celular y la apoptosis. Algunos polimorfismos de interleuquina 1 β favorecen el desarrollo de gastritis, asociado con hipoclorhidria, atrofia de la mucosa gástrica y adenocarcinoma. En ausencia de estos polimorfismos pro-inflamatorios la gastritis se desarrolla predominantemente en el antro con niveles de secreción ácida incrementados. (RAMÍREZ RAMOS & SÁNCHEZ SÁNCHEZ, 2009)

1.11 DIAGNÓSTICO

El *H. pylori* es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica, afecta a una gran parte de la población mundial y a todas las edades, y su infección va aumentando con la edad, ya que la mayoría de veces permanece asintomática.



El diagnóstico de esta infección en niños y adultos se puede realizar por métodos no invasivos, métodos serológicos en saliva, suero y orina, y también la determinación de antígeno de *H. pylori* en heces. (HARRIS, SERRANO, & GONZÁLEZ, 2005)

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Métodos invasores y no invasores.

MÉTODOS CLÁSICOS PARA LA DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR <i>H. PYLORI</i>	
Técnicas invasivas (endoscopia y toma de biopsia)	Técnicas no invasivas
<ul style="list-style-type: none">• Prueba rápida de ureasa	<ul style="list-style-type: none">• Prueba del aliento: urea- C¹³-C¹⁴
<ul style="list-style-type: none">• Análisis histológico	<ul style="list-style-type: none">• Pruebas serológicas
<ul style="list-style-type: none">• PCR	<ul style="list-style-type: none">• Detección de antígenos en heces fecales

(BERMÚDEZ DÍAZ L TORRES DOMÍNGUEZ ERNESTO, 2009)

1.11.1 Métodos Diagnósticos Invasivos

En pacientes sometidos a endoscopia, la prueba rápida de ureasa, biopsias de mucosa gástrica para estudios histológicos convencionales o muy complejos y cultivo de biopsias, que se toma de referencia del antro gástrico y citología mediante un cepillado. Estos métodos son utilizados en pacientes con enfermedad acido-péptica con fuerte base clínica y ante casos que implican la necesidad de una endoscopia; es decir que los métodos invasivos, no tienen lugar en estudios de prevalencia que influyen a individuos asintomáticos.



Prueba rápida de la ureasa

La prueba rápida de la ureasa es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa en una pequeña muestra de mucosa gástrica, dicha prueba es universalmente empleada para detectar la presencia de este microorganismo.

La especificidad de esta prueba de la ureasa es alta por las siguientes razones fundamentales: el número de bacterias diferentes de *H. pylori* en la cavidad gástrica es muy escaso y los análisis se realizan a temperatura ambiente, lo cual limita la posible proliferación de otras bacterias durante la realización de la prueba. Por su sencillez, rapidez y bajo costo, se considera como una técnica de elección para el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori* en aquellos pacientes que se someten a endoscopia. Sin embargo, la sensibilidad de la prueba se ve afectada en los pacientes que han recibido tratamiento con antibióticos. (BERMÚDEZ DÍAZ L TORRES DOMÍNGUEZ ERNESTO, 2009)

Es un método que busca detectar la actividad catalítica de la ureasa en la biopsia. Consiste en una placa con gel de agar que contiene rojo fenol y urea, si la biopsia contiene a la bacteria, la urea será hidrolizada por la ureasa. Se busca detectar los cambios de pH producidos por la actividad de la enzima, que son detectados como cambios de color. (HARRIS, SERRANO, & GONZÁLEZ, 2005)

Histología

La observación de microorganismos de forma espiral en cortes histológicos con diferentes tinciones es un método sencillo para diagnosticar la infección por *H. pylori*, así como para determinar la densidad de la colonización. La sensibilidad cercana al 90% y especificidades cercanas al 100% sobre todo si se logra el estudio de biopsias múltiples y simultáneas del antro y del cuerpo gástrico.



Los análisis histológicos son importantes no sólo para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, sino fundamentalmente para determinar el nivel de daño hístico. Las principales desventajas del diagnóstico histológico en el caso de *H. pylori* son que el resultado está muy influenciado por la experiencia del patólogo y el tipo de tinción que se emplee. Por otra parte, existen algunos factores específicos que disminuyen su sensibilidad, como son: la baja densidad de microorganismos y la desigual distribución de la bacteria en el estómago; este último afecta por igual a todos los métodos directos de detección y, por tanto, se recomienda tomar varias biopsias para aumentar la sensibilidad de la técnica.

Para lograr la identificación de la bacteria existen tinciones especiales, las más conocidas son Giemsa y Warthin-Starry. También se logra la visualización con tinciones convencionales como hematoxilina y eosina. *H. pylori* se encuentra en las foveolas (bolsitas gástricas) gástricas, adherida a la superficie del epitelio. Esta técnica entrega información no sólo diagnóstica, sino que también hace mención sobre la aparición de cambios histopatológicos en el tejido gástrico. (HARRIS, SERRANO, & GONZÁLEZ, 2005)

Cultivo

Para efectuar el aislamiento de *H. pylori* se han utilizado varios medios de cultivo, el más empleado para el aislamiento de *H. pylori*, es sobre la base de agar Columbia suplementada con 7 % de sangre y los antibióticos trimetoprima, vancomicina, cefsulodina y anfotericina B. El cultivo microbiológico es necesario para la identificación definitiva del microorganismo y para determinar la sensibilidad a los agentes antimicrobianos. Además, esta técnica es la única que permite obtener y conservar cepas para la purificación de antígenos específicos. La principal desventaja es que existen dificultades para lograr cultivar la bacteria debido a que *H. pylori* es un organismo de crecimiento lento y difícil in vitro (el cual demora entre 2 a 5 días), y no todos los laboratorios están adecuadamente equipados para lograr aislar la bacteria y es de baja



sensibilidad en condiciones no óptimas. (HARRIS, SERRANO, & GONZÁLEZ, 2005)

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Este diagnóstico es de gran utilidad en pacientes pediátricos, debido al bajo grado de colonización que ellos suelen presentar. De todas las técnicas moleculares la más utilizada es PCR (polimerase chain reaction).

Mediante la técnica de PCR es posible detectar el ácido desoxirribonucleico (ADN) de *H. pylori* en concentraciones mínimas, a partir de biopsias gástricas.

La mayoría de los métodos basados en esta técnica tienen 100 % de sensibilidad, también varios estudios sugieren que la PCR es tan válida como el cultivo para confirmar la erradicación del microorganismo y para detectar los fallos de las múltiples terapias empleadas en la erradicación de este patógeno.

Es un método rápido y aplicable a diferentes tipos de muestras. Su principal inconveniente lo constituye la presencia en la muestra de restos de tejido gástrico, lípidos u otros componentes que inhiben la reacción de la PCR y que por tanto favorecen la obtención de falsos negativos. Al igual que para el cultivo y la histología, la sensibilidad de la PCR se ve afectada por la desigual colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori*.

Este método tiene la ventaja de no necesitar una muestra de biopsia gástrica, además, tiene menos requerimientos que la PCR estándar, pero se necesitarán más estudios para corroborar su eficiencia en el diagnóstico de *H. pylori*. (BERMÚDEZ DÍAZ L TORRES DOMÍNGUEZ ERNESTO, 2009)



TABLA # 2 METODOS DIAGNOSTICOS PARA LA DETECCIÓN DE *H. PYLORY*

TEST	SENSIBILIDAD %	ESPECIFICIDAD %	REQUIERE ENDOSCOPIA
Histología	93-98	95-98	Si
Cultivo	77-95	100	Si
Test de ureasa	89-98	93-98	Si
PCR	85-96	90-100	Si
Serología	88-95	86-95	No
Test de ureasa en aire respirado	90-95	90-95	No

(HARRIS, SERRANO, & GONZÁLEZ, 2005)

1.11.2 Métodos Diagnósticos No Invasivos

También llamadas indirectas o no endoscópicas, ya que solo requieren de una muestra de sangre, de aliento espirado, saliva, heces u orina, con la ventaja que son pruebas más accesibles, que se aplican en situaciones en que no sea fácil una endoscopia en adultos y sobre todo en niños, teniendo su máxima utilización en pacientes tratados y se desea demostrar una erradicación efectiva; en pediatría para estudiar niños con síndrome de dolor abdominal crónica. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

Prueba del aliento

La prueba del aliento se basa también en la actividad de la ureasa de *H. pylori*, pero en este caso con urea marcada. También es considerada la más segura de las técnicas no invasivas por su potencia. En contraste con otros métodos indirectos, como la serología, cuando su resultado es positivo indica infección actual.



Esta técnica es costosa y en su realización existen aspectos que pueden afectar el resultado, como son: las variaciones en cuanto al punto de corte utilizado para la positividad, la ingestión previa de algunos alimentos y el intervalo de tiempo para la toma de la muestra. Además, la presencia de atrofia gástrica puede favorecer la obtención de falsos negativos, por lo que en estos casos se ha demostrado la utilidad de realizar además, pruebas serológicas para el diagnóstico de *H. pylori*. (BERMÚDEZ DÍAZ L TORRES DOMÍNGUEZ ERNESTO, 2009)

Esta prueba no invasiva actualmente es la más utilizada, recomendada por ser ideal para verificar erradicación, tiene sensibilidad de 88 % a 100 % y una especificidad de 100 %. Para la realización de la prueba, al paciente con 5 o 6 horas de ayuno, se le toman dos o más muestras basales de aliento que son almacenadas en recipientes adecuados y cerrados herméticamente, se le hace ingerir una solución con ácido cítrico, con el objeto de retardar el vaciamiento gástrico y luego otra solución o cápsula que contiene 100mgs de urea marcada con C13 o C14 (los dos marcadores son útiles, pero se prefiere al C13 por su menor costo y no expone a radioactividad). Si existe colonización bacteriana la urea se desdobra por acción de la ureasa del *H pylori*, liberándose amonio y CO₂ marcado que pasa a la circulación, después es eliminado por las vías respiratorias; el paciente permanece de preferencia sentado y a los 30 minutos se toman muestras de aliento en los mismos receptáculos, se etiquetan y se envían al laboratorio especializado, donde se cuantificará la presencia del CO₂ marcado utilizando un espectrómetro de masas y últimamente con espectroscopia con rayos infrarrojos. El resultado se informa en unidades de uso internacional; si la diferencia entre el valor basal y el valor de 30 minutos, es mayor de 5 unidades, la prueba se considera positiva y representa infección actual. (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)



Serología

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo. Esta técnica es útil como primera aproximación al diagnóstico, con una sensibilidad y especificidad de 85% y 79% respectivamente. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM). (FERNANDO TORRES VALADEZ, 2007)

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

La limitación principal de la serología es su incapacidad para distinguir entre la infección activa y una infección previa con *H. pylori*, ya que los niveles de anticuerpos persisten alrededor de 6 meses en sangre y esto puede determinar la obtención de falsos positivos.² (BERMÚDEZ DÍAZ L TORRES DOMÍNGUEZ ERNESTO, 2009)

Los test serológicos han sido de gran ayuda en los estudios epidemiológicos y han servido para conocer más sobre las patologías relacionadas a *H. pylori*, confirmando la elevada prevalencia de la infección en pacientes con patologías gastrointestinales y evidenciando que también existe una elevada prevalencia en poblaciones asintomáticas de niños y adultos.



Detección de antígenos en heces fecales

La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoensayo cromatográfico, 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.

Recientemente, un juego inmunocromatográfico que detecta a la enzima catalasa, en su estado nativo en heces fecales, fue desarrollado y empleado en el diagnóstico de la infección por *H. pylori* en niños asintomáticos y personas de edad avanzada.

El método en la detección de antígenos en heces fecales se ven afectados por varios factores: la excreción de los antígenos muy diluidos o degradados, cuando hay problemas de diarreas u obstrucciones intestinales, respectivamente; lo que compromete la sensibilidad de estos métodos. (BERMÚDEZ DÍAZ L TORRES DOMÍNGUEZ ERNESTO, 2009)

La investigación de antígenos en heces, demuestra de manera directa la presencia de infección, pero no indica necesariamente, que el cuadro clínico sea por dicha infección. Tiene además la ventaja de que solo requiere de una muestra de materia fecal, de ser aplicable sobre todo en pediatría, en donde para los niños menores es difícil la realización de prueba de aliento y en donde la endoscopia tiene que tener indicaciones precisas, además de recursos idóneos para las endoscopias en pediatría.

Desde que se generalizó su uso se reportan sensibilidades de 94 % y especificidades de 90 %, la utilidad en niños ha sido prometedora y seguramente lo será en estudios clínicos y epidemiológicos.



Otro valor agregado a la prueba es la de poder confirmar las erradicaciones postratamiento, sobre todo si la prueba se aplica a partir de la segunda semana de haber concluido los tratamientos.

Dentro las limitaciones, están sus costos, que a veces la disponibilidad es difícil, de que el resultado no es inmediato y de que también tiene resultados falsos negativos, por tratamientos previos con inhibidores de la bomba de protones, antibióticos y derivados de bismuto. (GÓMEZ AN, 2005)

1.12 TRATAMIENTO

Se acepta que el tratamiento ideal de la infección por el *H. pylori* debe ser simple, efectivo en todos los casos, y libre de efectos secundarios.

Entre las diferentes terapias para el tratamiento del *H. pylori* están la terapia triple estándar, constituida por un inhibidor de bomba de protones (IBP) y 2 de 3 antibióticos(amoxicilina o claritromicina o metronidazol/tinidazol), la terapia cuádruple con bismuto (IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol), la triple con levofloxacino (IBP, levofloxacino y amoxicilina), la terapia secuencial (IBP más amoxicilina seguido de IBP, claritromicina y metronidazol o tinidazol) y la terapia concomitante o cuádruple sin bismuto, constituida por IBP, claritromicina, amoxicilina y metronidazol. En la actualidad, la terapia triple estándar alcanza niveles inaceptables de erradicación del *H. pylori* menores del 80% por intención de tratar (ITT) debido, principalmente, al aumento de la resistencia a claritromicina y metronidazol. Según el consenso de Maastricht IV, como tratamiento de primera línea en regiones con resistencia a la claritromicina menor del 15 a 20%, se ha recomendado la terapia triple estándar, o la terapia cuádruple con bismuto como una alternativa, mientras que las terapias cuádruple con bismuto o triple con levofloxacino se recomiendan como segunda línea. (FERNANDO SIERRA, 2013)



CAPITULO 2

METODOLOGÍA

2.1 Tipo de Estudio

Estudio de tipo descriptivo con corte transversal.

2.2 Área de estudio

Bioquímica Clínica

2.3 Población

En la Escuela “Fiscal General Antonio Farfán” parroquia de San Joaquín de la Ciudad de Cuenca, en donde cuentan con un total 415 niños, formaran parte del estudio niños de edades de 7-12 años que cursan de tercero a octavo de básica teniendo un total de 266 niños de los cuales 157 niños fueron la población de estudio obtenido mediante una fórmula estadística.

2.4 Tamaño de muestra y muestreo

Para el tamaño de muestra utilizamos la siguiente fórmula

$$N = \frac{N.Z^2.p.q}{e^2.(N-1)+Z^2.p.q}$$

Dónde:

N=tamaño de la población.

Z=desviación estándar (distribución normal 1,96)

P=probabilidad de certeza (0,50)

q= probabilidad de fracaso (0,50)

e= error (95%de nivel de certeza y 5% de error)



$$N = \frac{266 \times 1,96^2 \times 0,50 \times 0,50}{(5\%)^2 \times (266 - 1) + 1,96^2 \times 0,50 \times 0,50}$$

$$N = 157$$

Según la fórmula analizaremos 157 muestras de los niños de la Escuela “Fiscal General Antonio Farfán”, parroquia de San Joaquín, de los diferentes grados comprendidos de tercero a noveno de básica.

El muestreo fue aleatorio simple, realizado en los meses de Noviembre, Diciembre del año 2014 y Enero del año 2015.

2.5 Criterios de inclusión

Formaron parte del estudio niños de la Escuela “Fiscal General Antonio Farfán”, parroquia de San Joaquín de la Ciudad de Cuenca que estén cursando de tercero a octavo de básica entre las edades comprendidas de 7-12 años.

2.6 Criterios de exclusión

Se excluirá las muestras de los pacientes que pueden presentar suero hemolisado, lipémico, y bilirrubinas altas.

2.7 Variables e indicadores

Las variables dependientes analizadas fueron la prevalencia de antígeno fecal *H. pylori* y anticuerpo IgG anti- *H. pylori*

Las variables independientes analizadas fueron: edad, género, tipo de alimentación, tipo de agua, hábitos alimenticios, lavado de manos, contacto con animales y molestias gastrointestinales.



2.7 Procedimiento

1. Gestión de permiso del Distrito Educativo Norte a donde pertenece la institución “Fiscal General Antonio Farfán” parroquia de San Joaquín de la Ciudad de Cuenca
2. Presentación del proyecto en la Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Químicas.
3. Firma del consentimiento informado.
4. Recolección de información a través de una encuesta a los padres de familia.
5. Toma de muestras.

Se tomaron dos muestras, una de sangre y otra de materia fecal; las cuales se tomaron en un horario de 08H00 a 10H00.

Para la obtención de la primera muestra se realizó de una manera aséptica mediante punción venosa, utilizando un sistema al vacío la cual fue correctamente identificada con un código establecido, luego transportamos hacia el laboratorio en recipientes adecuados en cadena de frío a una temperatura de 4- 8°C, luego se realizó el fraccionamiento de la muestra para obtener suero, donde fueron almacenados de 2 a 8 °C al momento del análisis.

Para la recolección de la materia fecal las muestras fueron rotuladas y transportadas en un recipiente estéril, en cadena de frío, que no sufrieron de rupturas y posteriormente ser analizadas.

2.7.1 Procesamiento de la muestra

El análisis de las muestras se realizó en el Laboratorio de Análisis Biológico de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Cuenca, en donde nos facilitaron el uso de los equipos respectivos.



2.8 Técnicas

Las técnicas que se emplearon fueron:

Para la determinación del anticuerpo IgG anti- *H. pylori*, se utilizó un sed de la prueba InmunoComb II de la casa comercial Organics del lote 140907 c.3 En la cual se corrieron controles internos que nos permitieron validar el proceso.

Para la determinación del antígeno de *H. pylori*, se utilizó un sed de la prueba examen de placa de un paso de la casa comercial Besure del lote HP4060112 c.120.

2.8.1 Características, Especificaciones y procedimiento de las técnicas.

ANEXO N°6

2.9 Recolección de Datos Primarios

Se diseñó un formulario electrónico en Microsoft Excel 2013 para la recolección de los datos primarios necesaria para la introducción de datos en el programa SPSS STATISTICS v. 20.0

En función del tipo de variables se emplearon tablas y gráficos, para su representación. Para establecer correlación entre variables se aplicó el Test Chi Cuadrado de Pearson, con un intervalo de confianza del 95%. Para las variables cualitativas se empleó media, moda y desviación estándar.



CAPÍTULO 3

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 3.1 Descripción general de las variables (N=157)

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA (%)	MEDIA, MODA, DESVIACIÓN ESTANDAR
Edad(años)	7	22	14	Media 9,94
	8	21	13,4	
	9	22	14	Moda 12
	10	18	11,5	
	11	27	17,2	Desviación 1,82
	12	47	29,9	
Género	Femenino	104	66,2	
	Masculino	53	33,8	
Desayuno en casa	SI	113	71,97	
	NO	44	28,03	
Consumo de alimentos que contienen carbohidratos	SI	148	94,3	
	NO	9	5,7	
Consumo de alimentos que contienen lípidos	SI	101	64,3	
	NO	56	35,7	
Consumo de alimentos que contienen prótidos	SI	145	92,4	
	NO	12	7,6	
Servicio de agua Potable	SI	55	35	
	NO	102	65	
Servicio de agua Entubada	SI	102	65	
	NO	55	35	
Aseo de las manos	SI	63	40,1	
	NO	94	59,9	
Relación directa con animales	SI	114	72,6	
	NO	43	27,4	
Presencia de sintomatología	SI	140	89,2	
	NO	17	10,8	

Fuente: Encuesta



La edad en años estuvo comprendida de 7 a 12, siendo la que más alta prevalencia tiene los 29,9% representados por los de 12 años y el de menor porcentaje es de 10 años con un 11,5%.

La población dominante estuvo representada por el género femenino de los cuales el 66,2% corresponde a dicho género.

El 71,97% que corresponde a 113 pacientes desayunan en casa, el remanente no lo realiza, al evaluar los hábitos alimenticios se observa que los siguientes porcentajes, el 94,3% consume carbohidratos, los lípidos están consumidos por 64,3% y los proteínas 92,4%.

Únicamente el 35% de la población analizada cuenta con el servicio de agua potable.

De la población analizada no se realizan una correcta desinfección o aseo de manos en más del 59,9%, el contacto con animales que los cuales podrían considerarse una fuente de infección es alto representado por 72,6% de población.

Al evaluar la sintomatología que pueden presentar los pacientes el porcentaje es elevado constituido el 89,2% que tiene algún tipo de molestia.

Tabla 3.2 Consumo en carbohidratos

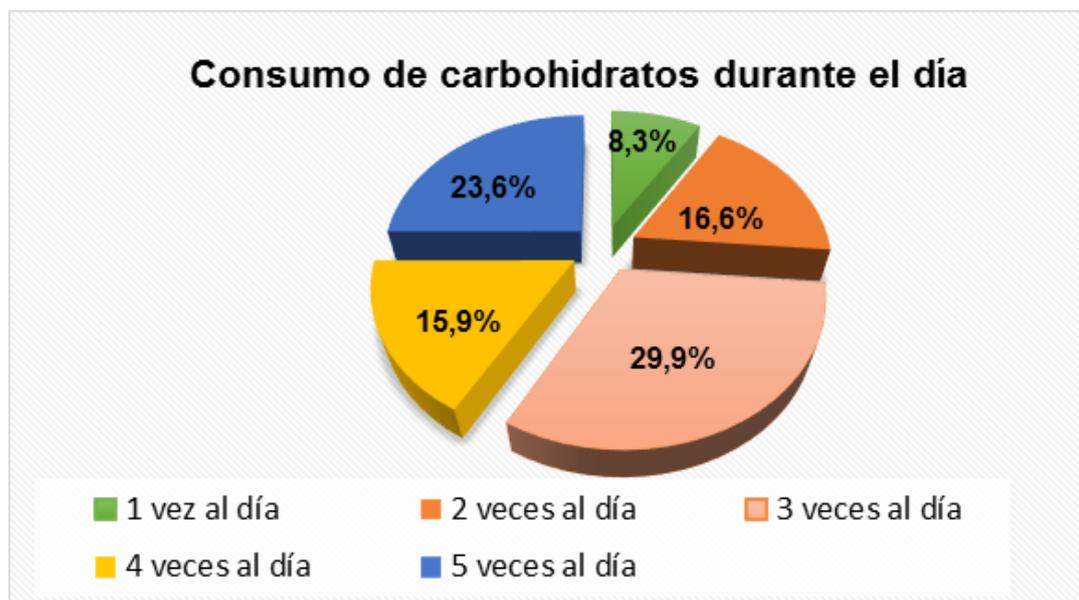
Consumo de Carbohidrato en:		Si		No	
		Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)
N=157	Desayuno	116	73.9	41	26.1
	Refrigerio1*	102	65	55	35
	Almuerzo	95	60.5	62	39.5
	Refrigerio2**	87	55.4	70	44.6
	Merienda	91	58	66	42

*Refrigerio1: a media mañana

**Refrigerio2: a media tarde

Fuente: Encuesta

Gráfico 1. Consumo de carbohidratos repartidos en cualquier porción alimentaria durante el día (N=148).



Fuente: Encuesta

Al analizar el consumo de carbohidratos en la población estudiada de los 157 pacientes se puede observar que la mayoría consumen carbohidratos en el momento del desayuno con un 73,9%, siendo el porcentaje minoritario en el refrigerio de la tarde con el 55,4%.



Al evaluar a los pacientes que consumen carbohidratos se ha documentado que 148 lo hacen en un momento indistinto de sus fracciones alimenticias, el porcentaje más bajo se hace referencia que únicamente toma una vez y el porcentaje más alto consumen tres veces al día.

Tabla 3.3 Consumo de lípidos

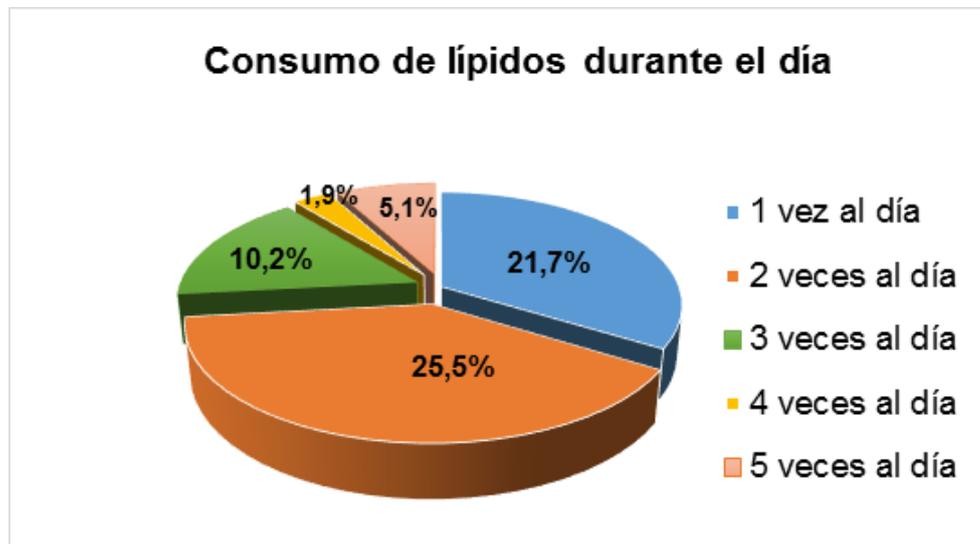
Consumo de Lípidos en:		Si		No	
		Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)
N=157	Desayuno	19	12,1	138	87,9
	Refrigerio1*	55	35	102	65
	Almuerzo	56	35,7	101	64,3
	Refrigerio2**	23	14,6	134	85,4
	Merienda	59	37,6	98	62,4

*Refrigerio1: a media mañana

**Refrigerio2: a media tarde

Fuente: Encuesta

Gráfico 2. Consumo de lípidos repartidos en cualquier porción alimentaria durante el día (N=101)



Fuente: Encuesta

Al analizar el consumo de lípidos en la población estudiada de los 157 pacientes se puede observar que la mayoría consumen lípidos en la merienda con un 37,6%, siendo el porcentaje minoritario en el desayuno con el 12,1%.



Al evaluar a los pacientes que consumen lípidos se ha documentado que 101 lo hace en un momento indistinto de sus fracciones alimenticias, el porcentaje más bajo se hace referencia que únicamente toma cuatro veces al día de manera indistinta y el porcentaje más alto consume dos veces al día.

Tabla 3.4 Consumo de prótidos

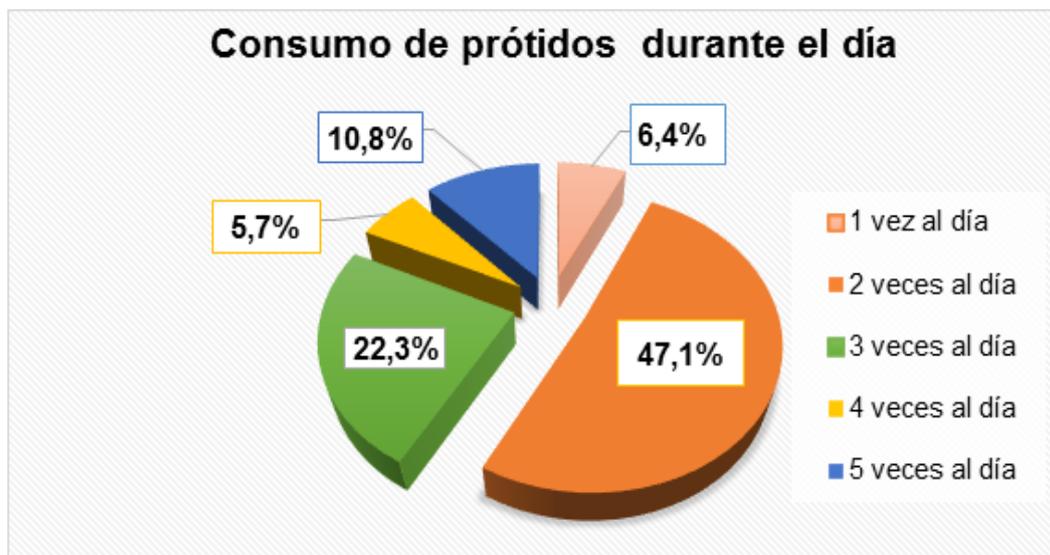
Consumo de Prótidos en:		Si		No	
		Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)
N=157	Desayuno	46	29,3	111	70,7
	Refrigerio1*	41	26,1	116	73,9
	Almuerzo	133	84,7	24	15,3
	Refrigerio2**	29	18,5	128	81,5
	Merienda	134	85,4	23	14,6

*Refrigerio1: a media mañana

**Refrigerio2: a media tarde

Fuente: Encuesta

Gráfico 3. Consumo de prótidos repartidos en cualquier porción alimentaria durante el día (N=145)



Fuente: Encuesta

Al analizar el consumo de prótidos en la población estudiada de los 157 pacientes se puede observar que la mayoría consumen prótidos en la merienda con un 85,4%, siendo el porcentaje minoritario en el refrigerio de la tarde con el 18,5%.



Al evaluar a los pacientes que consumen prótidos se ha documentado que 145 lo hacen en un momento indistinto de sus fracciones alimenticias, el porcentaje más bajo se hace referencia que únicamente toma cuatro veces al día y el porcentaje más alto consumen dos veces al día.

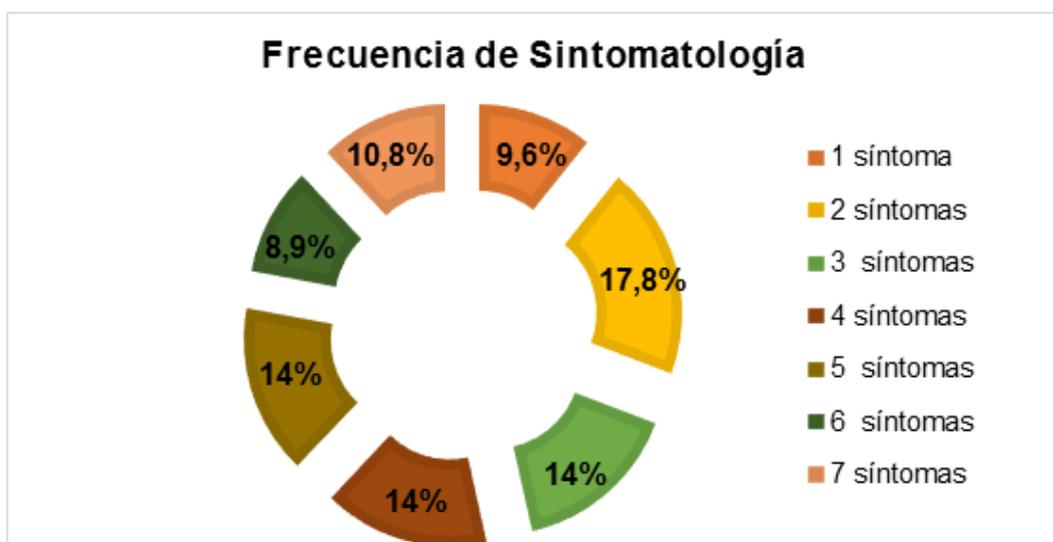
Tabla 3.5 Presencia de sintomatología en la población estudiada. (N=157)

Sintomatología	Si		No	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa %	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa %
Dolor abdominal	104	66,2	53	33,8
Nausea	61	38,9	96	61,1
Acidez o vinagrera	54	34,4	103	65,6
Pérdida de apetito	90	57,3	67	42,7
Diarrea	67	42,7	90	57,3
Malestar(*)	93	59,2	64	40,8
Otros malestares estomacales (**)	69	43,9	88	56,1

* Malestar: dolor de cabeza, extremidades, vomito, etc.
** Otros malestares estomacales(flatulencia, sensación de llenura)

Fuente: Encuesta

Gráfico 4. Frecuencia de sintomatología que presenta la población estudiada (N=140)



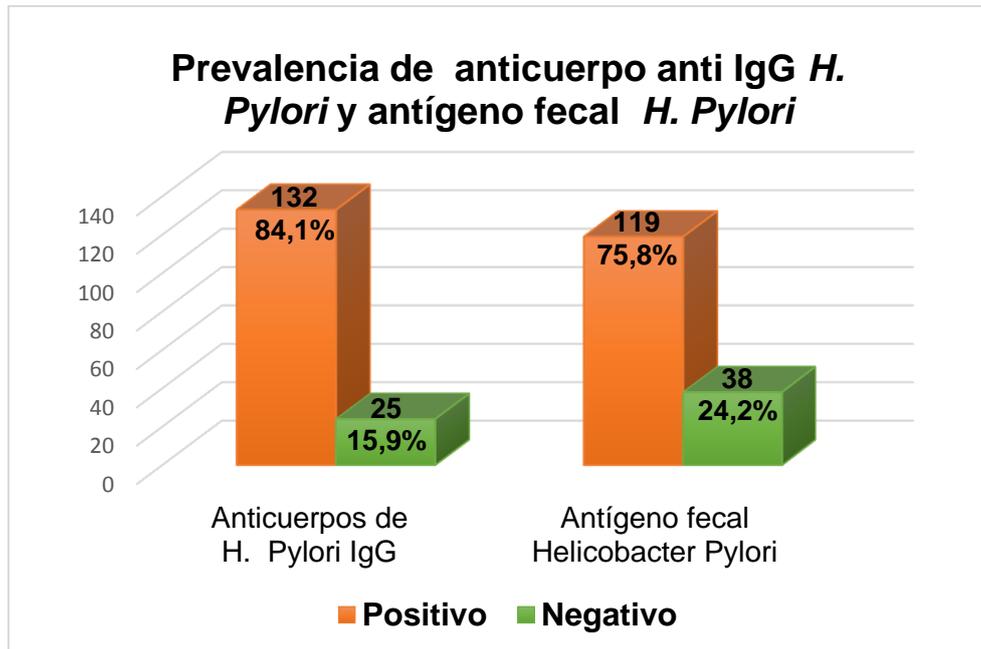
Fuente: Encuesta



Al analizar las diferentes sintomatologías que pueden presentar la población estudiada de los 157 pacientes se puede observar que la mayoría presenta dolor abdominal con un 66,2%, siendo el porcentaje minoritario la presencia de acidez o vinagreira con el 34,4%.

Al evaluar a los pacientes que si presentan sintomatología, de los 140 se incluyen diferentes frecuencias de síntomas, el porcentaje más bajo presenta seis síntomas (8,9%) de manera indistinta y el porcentaje más alto presenta únicamente dos síntomas.

Gráfico 5. Prevalencia de anticuerpo anti IgG *H. Pylori* y antígeno fecal *H. Pylori*



Fuente: Tabla 1.

***Técnicas empleadas:** La prueba InmunoComb II *H. pylori* IgG (inmunoenzimático) y el examen de placa de un paso del antígeno de *H. pylori* (inmunoensayo cromatográfico).

De los 157 pacientes cuyas muestras fueron analizadas 132 casos (84,1%) mostraron títulos positivos para el anticuerpo IgG anti *H. pylori*, y mientras que el 75,8% que representan a 119 casos fueron títulos positivos para antígeno fecal *H. pylori*.

PEÑA ET AL en su publicación en el año 2012 realizó un estudio en niños escolares en Loja-Ecuador determinó la detección del antígeno *H. pylori* en un total de 60 pacientes estudiados, 43 niños (71,7%) están infectados por la bacteria *H. pylori*; de acuerdo a nuestros resultados se asemejan los resultados para esta técnica; sin embargo nuestros resultados para seroprevalencia del anticuerpo IgG anti *H. pylori* es superior de acuerdo a GÓMEZ en su publicación en el año 2004 quien ha determinado que el 63,03% de niños ecuatorianos fueron positivas; dichas variaciones pueden deberse a que en las dos investigaciones el tamaño de la muestra es diferente.



Tabla 3.6 Correlación entre antígeno fecal *H. Pylori* y anticuerpo IgG anti *H. Pylori*.

		Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		Total	*p
		Positivo	Negativo		
Anticuerpo anti IgG <i>H. Pylori</i>	Positivo	114	18	132	0,000
	Negativo	5	20	25	
Total		119	38	157	

***p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%**

Al valorar el antígeno fecal *H. Pylori* con el anticuerpo IgG anti *H. Pylori* se observa asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori* con el anticuerpo IgG anti *H. pylori* se obtuvo 114 casos positivos para las dos variables; 20 casos corresponden a ser negativos para las dos variables, siendo lo restante falsos positivos y negativos.



Tabla 3.7 Correlación entre anticuerpo IgG anti *H. Pylori* y antígeno fecal *H. Pylori* según el género

GÉNERO DEL NIÑO	ANTICUERPO IgG ANTI <i>H. PYLORI</i>		*p	ANTÍGENO FECAL <i>H. PYLORI</i>		*p
	POSITIVO	NEGATIVO		POSITIVO	NEGATIVO	
Femenino	85	19	0,260	74	30	0,057
Masculino	47	6		45	8	
Total	132	25		119	38	

*p Calculado con Chi cuadrado de Pearson. IC= 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el anticuerpo IgG anti *H. pylori* existen 132 casos positivos, de los cuales 47 corresponden al género masculino y 85 al género femenino.

Para el antígeno fecal *H. pylori* tenemos un total de 119 casos positivos, 45 casos corresponden al género masculino y 74 casos al género femenino.

Con estos resultados se puede observar que la población femenina es la que mas alta prevalencia tiene tanto para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* como para el antígeno fecal *H. pylori*.

No se observa asociación estadísticamente significativa en la frecuencia de anticuerpos anti *H. pylori* y el género de la población ($p > 0,05$) mientras para el antígeno fecal *H. pylori* y el género se observa asociación estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$).

MARTINEZ en su publicación en el año 2006 asegura en estudios semejantes que no existe diferencias significativas en la tasa de infección entre géneros.

PÁEZ ET AL en su publicación en el año 2006 observó en su investigación que la tasa de infección de *H. pylori* es similar tanto en hombres (78,9%) como en mujeres (78,8%).



Tabla 3.8 Correlación entre anticuerpo IgG anti *H. Pylori* y antígeno fecal *H. Pylori* según la edad

EDAD DE LA POBLACIÓN	ANTÍGENO FECAL <i>H. PYLORI</i>		p*	ANTICUERPO IgG ANTI <i>H. PYLORI</i>		p*
	POSITIVO	NEGATIVO		POSITIVO	NEGATIVO	
7-8	27	16	0,065	29	14	0,001
9-10	32	8		34	6	
11-12	60	14		69	5	
Total	119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, existen 119 casos positivos, de los cuales 60 casos corresponden entre las edades de 11-12 años; 32 casos corresponden entre las edades de 9-10 años; de la misma manera tenemos 27 casos positivos entre las edades de 7-8 años.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* tenemos un total de 132 casos positivos de los cuales, 69 están comprendidos entre las edades de 11-12 años, 34 de 9-10 años y 29 casos de 7-8 años.

Como se puede observar la población que se encuentra entre los 11-12 años de edad es la que más alta prevalencia tiene tanto para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* como para el antígeno fecal *H. pylori*.

Al valorar el antígeno fecal *H. pylori* por rangos de referencia no se observa asociación estadísticamente significativa ($p > 0,05$), en cambio para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* sí existe asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Según diversos estudios confirman, que el porcentaje de contagio se incrementa a medida que aumenta la edad.

SENBANJO en su publicación en el año 2006 asegura que la infección por *H. pylori* se incrementa significativamente de 40.4% en niños menores de 5 años de edad a 85.1% entre los de 6 a 10 años de edad, mientras PORTORREAL en su publicación en el año 2008 indica que la prevalencia de infección en



niños de países desarrollados es menor del 10%, y en países en vías de desarrollo mayor del 25%.

Estas publicaciones hacen referencia a porcentajes de infección entre distintos rangos de edad, por lo tanto con el estudio realizado se documenta que a mayor incremento de edad mayor infección tanto para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* como para el antígeno fecal *H. pylori*; siendo Ecuador un país en vías de desarrollo se puede afirmar con los resultados obtenidos, que la tasa de infección en niños es alta.



Tabla 3.9 Correlación entre los hábitos alimenticios que tienen los niños y la prevalencia del anticuerpo IgG anti *H. Pylori* y antígeno fecal *H. Pylori*

Consumo de alimentos ricos en		Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
		Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
Carbohidratos	SI (n=148)	114	34	0,144	125	23	0,595
	NO (n=9)	5	4		7	2	
Total	157	119	38		132	25	
Lípidos	SI (n=101)	76	25	0,829	81	20	0,074
	NO (n=56)	43	13		51	5	
Total	157	119	38		132	25	
Prótidos	SI (n=145)	114	31	0,004	124	21	0,086
	NO (n=12)	5	7		8	4	
Total	157	119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, 119 casos positivos tanto en carbohidratos, lípidos como en prótidos, de los cuales 114 consumen carbohidratos de la misma manera prótidos y el remanente no lo hacen; mientras para los lípidos los 76 casos positivos consumen lípidos y el remanente no lo hacen.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* obtuvimos un total de 132 casos positivos en carbohidratos, de los cuales 125 casos consumen carbohidratos; para los lípidos de los 132 casos positivos, 81 casos consumen lípidos y para los prótidos de los 132 casos positivos, 124 casos consumen prótidos.

Como se puede apreciar en los pacientes que consumen tanto carbohidratos como protidos tienen mayor prevalencia de infección para el antígeno fecal *H. pylori*, en cambio para el anticuerpo IgG anti *H. Pylori* en mayor prevalencia de infección son los carbohidratos.



Al valorar el antígeno fecal *H. pylori* con los hábitos alimenticios se afirma que en los carbohidratos y lípidos no se observa asociación estadísticamente significativa ($p > 0,05$), mientras que para los prótidos se observa asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$); para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* en carbohidratos, lípidos y prótidos no tiene asociación estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

CAMARGO en su publicación en el año 2012 y ANGELIDIS en su publicación en el año 2011 informaron que los niños ingieren alimentos contaminados con la bacteria, entre estos esta la leche cruda, debido a que este tipo de leche es como vector potencial para la transmisión de *H. pylori* con un 72,2%.

LAROIYA en su publicación en el año 2012, BERTUCCIO en su publicación en el año 2009, YASSIBA en su publicación en el año 2012 y MURILLO en su publicación en el año 2003 evaluaron e informaron que el consumo frecuente de carbohidratos simples, refinado como pan blanco, pasta, arroz, cereales, así como también patata, las habas y los nabos que son alimentos ricos en almidón tiene influencia significativa con el aumento de infección de *H. pylori*, debido que estos posee compuestos adquiridos en el cultivo como las nitrosaminas, que generan irritación crónica de la mucosa gástrica, aumentando la infección por *H. pylori*; así como la existencia de una relación directa entre el alto índice glicémico y la carga glicémica como factores de riesgo para la promoción de *H. pylori* y desencadenar cáncer gástrico.

YASSIBA en su publicación en el año 2012, MARTÍNEZ en su publicación en el año 2008, PELETEIRO en su publicación en el año 2011 y GONZALES en su publicación en el año 2010 documentaron que la carne roja procesada, embutidos con contenido de nitritos, pescados curados y conservados (salados o ahumados), así como también carnes saladas precursores de la formación de nitrosaminas sustancias cancerígenas para los humanos generando lesiones a nivel de la mucosa gástrica así potenciando el riesgo de padecer infección por *H. pylori* y cáncer gástrico.



Tabla 3.10 Correlación entre la frecuencia de desayuno en casa y la prevalencia del anticuerpo IgG anti *H. Pylori* y antígeno fecal *H. Pylori* de la población infantil.

Desayuno en casa	Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
	Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
Si	88	25	0,330	95	18	0,998
No	31	13		37	7	
Total	119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, 119 casos positivos, de los cuales 88 casos si desayunan en sus hogares y el remanente no lo hace.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* obtuvimos un total de 132 casos positivos, de los cuales 95 desayunan en sus hogares y el remanente no lo hacía.

Al valorar la prevalencia para antígeno fecal *H. pylori* y para anticuerpo IgG anti *H. pylori* se observa que no existe asociación estadísticamente significativa con la frecuencia de desayunos en casa ($p > 0,05$).



Tabla 3.11 Correlación entre el servicio de agua que tienen las viviendas de la población y la prevalencia del anticuerpo IgG anti *H. Pylori* y antígeno fecal *H. Pylori*

Tipos de servicio de agua		Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
		Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
Dispone de agua potable	SI (n=55)	42	13	0,903	47	8	0,729
	NO (n=102)	77	25		85	17	
Total		157	119		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

De los 119 casos que tienen títulos positivos para el antígeno fecal, 42 casos disponen de agua potable y 77 casos tiene agua entubada.

De los 132 casos que tienen infección para el anticuerpo IgG anti *H. pylori*, 47 casos disponen de agua potable y 85 casos disponen de agua entubada.

Al valorar la prevalencia para antígeno fecal *H. pylori* y para anticuerpo IgG anti *H. pylori* se observa que no existe asociación estadísticamente significativa con el servicio de agua que tienen las viviendas de la población ($p > 0,05$).

MENG en su publicación en el año 2007 asegura que los porcentajes de *H. Pylori* positivos se pueden dar por la poca higiene o patrones de transmisión oral-oral y fecal-oral.

PEÑA ET AL en su publicación en el año 2012 realizada en Loja-Ecuador informa que el mayor número de casos positivos para el *H. pylori* se observó en niños de hogares que cuentan únicamente con agua entubada 56.7%, en relación al consumo de agua potable 33.3%.

De acuerdo a esta publicación se correlaciona con nuestros resultados de la investigación.



Tabla 3.12. Correlación entre lavado de manos del niño y la prevalencia del anticuerpo IgG anti *H. pylori* y antígeno fecal *H. Pylori*.

Lavado de manos	Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
	Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
SI	47	16	0,775	53	10	0,989
NO	72	22		79	15	
Total	119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, 119 casos positivos, de los cuales 72 no tienen un aseo de manos y el restante si lo hace.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* obtuvimos un total de 132 casos positivos de los cuales 79 no tienen un aseo de manos y el restante si lo hace.

Como se puede apreciar en los pacientes que no se lavan las manos tienen mayor prevalencia de infección para el antígeno fecal *H. pylori* y para el anticuerpo IgG anti *H. Pylori*.

Al valorar la prevalencia para antígeno fecal *H. pylori* y para anticuerpo IgG anti *H. pylori* se observa que no existe asociación estadísticamente significativa con el lavado de manos. ($p > 0,05$).

PEÑA ET AL en su publicación en el año 2012 obtuvo una prevalencia para el *H. pylori* del 56,7%, LEMA realizado en Ecuador reporto una prevalencia del 30% y BUITRAGO en su publicación en el año 2010 un estudio realizado en Colombia, mostro una prevalencia del 68,1% cuando consideraron que a los niños que no tienen por habito el lavado de manos antes de alimentarse por la cual estas malas prácticas higiénico-sanitarias, son factores que podrían desencadenar o contribuir con la infección de este patógeno.

Al considerar estas publicaciones podemos evidenciar que existe correlación con nuestro estudio debido a un aumento de casos positivos de infección por *H. pylori* en niños que no tienen por hábito un aseo de manos, tanto para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* como para el antígeno fecal *H. pylori*.



Tabla 3.13 Correlación entre el contacto con animales (domésticos-Salvajes) y prevalencia del anticuerpo IgG y antígeno fecal *H. Pylori*.

Contacto con animales	Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
	Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
SI	87	27	0,805	96	18	0,940
NO	32	11		36	7	
Total	119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, 119 casos positivos, de los cuales 32 no tienen contacto con animales y el restante si lo tiene.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* obtuvimos un total de 132 casos positivos de los cuales 36 no tienen contacto con animales y el restante si lo tiene.

Como se puede apreciar en los pacientes que tiene contacto con animales tienen mayor prevalencia de infección para el antígeno fecal *H. pylori* y para el anticuerpo IgG anti *H. pylori*.

Al valorar la prevalencia para antígeno fecal *H. pylori* y para anticuerpo IgG anti *H. pylori* se observa que no existe asociación estadísticamente significativa con el contacto con animales. ($p > 0,05$).

Según BUITRAGO en su publicación en el año 2010, MARTÍNEZ en su publicación en el año 2009 y BRAVO en su publicación en el año 2005; han informado que los animales pudiesen actuar como transmisores de la infección *H. pylori* a los humanos.



Tabla 3.14 Correlación entre el tipo de síntomas dispépticos y prevalencia del anticuerpo IgG anti *H. Pylori* y el antígeno fecal *H. Pylori*

Sintomatología general						
Presenta Sintomatología	Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
	Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
SI	105	35	0,504	117	23	0,604
NO	14	3		15	2	
Total	119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

Fuente: Encuesta

Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, 119 casos positivos, de los cuales 14 no tienen presenta sintomatología y el restante si presentan.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* obtuvimos un total de 132 casos positivos de los cuales 15 no presentan sintomatología y el remanente si presentan.

Al valorar la prevalencia para antígeno fecal *H. pylori* y para anticuerpo IgG anti *H. pylori* se observa que no existe asociación estadísticamente significativa con el contacto con el tipo de sintomas dispepticos. ($p > 0,05$).

Según ZACUR en su publicación en el año 2006 dio a conocer en diversos países como en Venezuela, Cuba y Paraguay se ha observado presencia de sintomatología en una población pediátrica en casos de *H. Pylori* positivo; concordando con nuestra investigación.

Tabla 3.14.1 Tipo de sintomatología

Sintomatología		Antígeno fecal <i>H. Pylori</i>		*p	Anticuerpo IgG anti <i>H. Pylori</i>		*p
		Positivo	Negativo		Positivo	Negativo	
Dolor abdominal	SI	78	26	0,744	86	18	0,507
	NO	41	12		46	7	
Total		119	38		132	25	
Nausea	SI	40	21	0,017	50	11	0,565
	NO	79	17		82	14	
Total		119	38		132	25	
Acidez o vinagrera	SI	37	17	0,123	43	11	0,27
	NO	82	21		89	14	
Total		119	38		132	25	
Pérdida de apetito	SI	66	24	0,404	75	15	0,768
	NO	53	14		57	10	
Total		119	38		132	25	
Diarrea	SI	49	18	0,502	56	11	0,884
	NO	70	20		76	14	
Total		119	38		132	25	
Malestar **	SI	64	29	0,014	75	18	0,157
	NO	55	9		57	7	
Total		119	38		132	25	
Otros malestares estomacales***	SI	53	16	0,793	59	10	0,664
	NO	66	22		73	15	
Total		119	38		132	25	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Pearson, IC: 95%

** Malestar: dolor de cabeza, extremidades, vomito, etc.

***Otros malestares estomacales (flatulencia, sensación de llenura)

+ Tomado de la tabla 14

Fuente: Encuesta



Al evaluar el antígeno fecal *H. pylori*, con las diferentes sintomatología constan 119 casos positivos para cada una de ellas, de las cuales para dolor abdominal presentan 78 casos positivos, 40 para náusea, 37 en acidez o vinagrera, 66 en pérdida de apetito, 49 en diarrea, 64 en malestar y 53 en otros malestares estomacales los que presentan sintomatología y para los que no presentan sintomatología tenemos el dolor abdominal presentan 41, 79 para náusea, 82 en acidez o vinagrera, 53 en pérdida de apetito, 70 en diarrea, 55 en malestar y 66 en otros malestares estomacales.

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* con las diferentes sintomatología obtuvimos un total de 132 casos positivos para cada una de ellas, de las cuales para dolor abdominal presentan 86 casos positivos, 50 para náusea, 43 en acidez o vinagrera, 75 en pérdida de apetito, 56 en diarrea, 75 en malestar y 59 en otros malestares estomacales los que presentan sintomatología y para los que no presentan sintomatología tenemos el dolor abdominal presentan 46, 82 para náusea, 89 en acidez o vinagrera, 57 en pérdida de apetito, 76 en diarrea, 57 en malestar y 73 en otros malestares estomacales .

La presencia de sintomatología como dolor abdominal, acidez o vinagrera, pérdida de apetito, diarrea y otros malestares estomacales no muestran asociación estadísticamente significativa al valorar el antígeno fecal ($p > 0,05$); mientras que para la náusea y malestar se observa asociación estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* no tiene asociación estadísticamente significativas con ninguna sintomatología.

Según UKARAPOL en su publicación en el año 2004, LEMA, PEÑA ET AL en sus publicaciones en el año 2012 han evidenciado que el síntoma principal es el dolor abdominal, seguido de pérdida de apetito, vómitos, náuseas, diarrea y flatulencias en niños de diversos países relacionando con la infección *H. pylori*.

De acuerdo con las publicaciones podemos decir que concuerda con nuestro estudio, debido a una alta prevalencia de infección por *H. pylori* en niños que presentan, dolor abdominal seguido de pérdida de apetito tanto para el anticuerpo IgG anti *H. pylori* como para el antígeno fecal *H. pylori*.



CAPÍTULO 4

CONCLUSIONES

En los niños de 7- 12 años de edad, de la Escuela Fiscal General Antonio Farfán parroquia San Joaquín de la Ciudad de Cuenca, la presencia de antígeno fecal *H. pylori* mediante el método de Inmunoensayo cromatográfico es de 75,8 % de los niños y para el método inmunoenzimático es de 84,1% de los niños. Existe asociación estadísticamente significativa entre el anticuerpo IgG anti-*H. pylori* y el antígeno fecal *H. pylori* ($p < 0,005$).

Al finalizar nuestra investigación llegamos a concluir que las dos técnicas son útiles para la determinación de la infección por *H. pylori*, de acuerdo a nuestro criterio el mejor diagnóstico para esta infección en una población pediátrica es la técnica de Examen en Placa de un Paso del Antígeno de *H. pylori* (Heces) ya que es menos invasiva, menos traumática para el paciente y es mucho más sensible y específica.

La presencia del antígeno fecal *H. pylori* en los niños de 7-12 años, se asoció fundamentalmente con el género, hábitos alimenticios al consumir prótidos, la presencia de sintomatología como náuseas y malestares.

La presencia del anticuerpo IgG anti-*H. pylori* en los niños de 7-12 años se asoció significativamente con la edad



CAPÍTULO 5

RECOMENDACIONES

Al culminar el proyecto investigativo y analizar los resultados obtenidos, pudimos llegar a las siguientes recomendaciones:

Se sugiere hacer un seguimiento más minucioso del aseo de los niños por parte de los padres.

Se sugiere implementar campañas de educación para concientizar a la población acerca de la importancia de practicar las normas básicas de higiene para prevenir la infección de la bacteria *H. pylori*.

Precautelar la infección del *H. pylori* mediante la implementación de medidas preventivas en los niños, puesto que tienen mayor riesgo de infección, ya que esta *incrementa* progresivamente con la edad, por lo que es aconsejable un tratamiento desde el momento en que se diagnostique la infección para prevenir la aparición de enfermedades gastrointestinales.



CAPITULO 6

BIBLIOGRAFÍA

1. AGUDO PENA, S. (2010). Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Servicio de Publicaciones. madrid.
2. ALVAREZ J., N. A. (2004). Seroprevalencia de *H. pylori* en la población infantil ecuatoriana. *Revista de gastroenterología-Scielo* , 24.
3. ARGILA., B. D. (2000). Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *INFORMACION TERAPEUTICA del Sistema Nacional de Salud*.
4. BERMÚDEZ DÍAZ L., T. D. (2009). Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina* , 1.
5. Bermúdez Díaz, L. E. (2009). Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina-SciELO* , 48 (1).
6. BOSCHIAN, C. P. (2012). *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. *Anales venezolanos de nutrición-Scielo* , 25 (2).
7. CAMARGO, C. P., & BOSCHIAN, E. T. (2012). *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. *Anales Venezolanos de Nutrición Scielo* , 25 (2), 85.
8. DANIELLIS DRIGGS SÁNCHEZ, T. C. (2013). Infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. *Correo Científico Médico scielo* , 17 ((2)), 189-191.
9. FERNANDO SIERRA, B. J. (29 de marzo de 2013). Tratamiento ideal del *Helicobacter pylori*: una revisión sistemática. *Revista de Gastroenterología de Mexico Elsevier* , 22.
10. FERNANDO TORRES VALADEZ, A. G. (2007). El Ejercicio Actual de la Medicina. *seminario el ejercicio actual de la medicina del Helicobacter pylori*. España.
11. FIGUEREDO, J. L. (2003). Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. 3 (1), 20-4.
12. FRANCO F, S. F. (2004). *Gastroenterología y Hepatología*. (5ta, Ed.)
13. GISBERT JP, C. X. (2000). Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. *Recomendaciones de la Conferencia Española de Consenso. Med Clin* (114), 185-195.
14. GÓMEZ AN, A. L. (2005). Eficacia de las pruebas de antígenos en heces y serología para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en la población ecuatoriana. *Revista Gastroenterologica de Mexico scielo* , 70 (2), 146-9.



15. HARRIS, P., SERRANO, C., & GONZÁLEZ, C. G. (2005). Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Revista chilena de pediatría Scielo, Santiago* , 76 (3), 241-251.
16. HERNÁNDEZ, T. (2001). *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. Recuperado el 2 de octubre de 2013* .
17. LIC. LIDICE GONZÁLEZ LÓPEZ, L. B. (2011). Patogénesis de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina Scielo* , 50 (4).
18. LOPEZ-BREA, M. (2000). *Helicobacter Pylori* Microbiología Clínica y Tratamiento. 5.
19. LORENZO., D. (2005). Subcommittee on chronic abdominal pain. Chronic Abdominal pain in children. *Pediatrics.* (), 370-381.
20. MARSHALL BJ, A. J. (1985). Attempt to fulfill Koch's postulates for 03-3. *Med J* , 142, 436-439.
21. OLIVARES, D. &. (2006). Factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Española de Enfermedades Digestivas. Scielo* , 98 (5), 374-386.
22. OSAWA.H. (2008). Ghrelin and *Helicobacter pylori* infection. *World Journal of Gastroenterology PMC* , 14, 6327-6333.
23. POSSE, R. S. *HELICOBACTER PYLORI*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. (158), 9-12.
24. POSSE, R. S. (2006). *HELICOBACTER PYLORI*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* (158), 9-12.
25. POSSE, R. S. (2006). *HELICOBACTER PYLORI*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* (158), 9-12.
26. POSSE, R. S. (2006). *HELICOBACTER PYLORI*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* (158), 9-12.
27. RAMÍREZ RAMOS, A. (2003). *Helicobacter pylori* en el Perú : cambios en el tiempo en su prevalencia y relación con la patología gastroduodenal. *Revista de Gastroenterología del Peru. revista de gastroenterología de Perú.scielo* , 23, 1-15.
28. RAMÍREZ RAMOS, A., & SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. (2009). *Helicobacter pylori* 25 años después (1983-2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Gastroenterología del Perú Scielo* , 29 (2), 158-170.
29. RIVERA, M. C. (2004). *Helicobacter pylori*: Enteropatógeno frecuente del ser humano. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. Scielo* , 23 (2), 107-117.



30. SUERBAUM, S., & MICHETTI, P. (2002). *Helicobacter pylori* infection. *New England Journal of Medicine MEDICAL PROGRESS* , 347 (15), 1175-1186.
31. ANDREA., B. A. (2010). Descripción de los hábitos alimenticios y de higiene asociados a la presencia de casos positivos y negativos para *H. pylori*. Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de ciencias de la carrera de nutrición y dietética, Bogotá.
32. ANGELIDIS AS, T. I. (2011). Detection of *Helicobacter pylori* in raw bovine milk by fluorescence in situ hybridization (FISH). *Inter J Food Microbiol. Scielo*, 151, 252-256.
33. B PELETEIRO, C. L. (2011). El consumo de sal y el riesgo de cáncer gástrico de acuerdo con la infección por *Helicobacter pylori*, el tabaquismo, la localización tumoral y el tipo histológico. *British Journal of Cáncer*, 104, 198-207.
34. CAMARGO, C. P. (2012). *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. *Scielo*, 25(2), 85.
35. EDUARDO, B. L. (2005). *Helicobacter pylori*. Patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. . Universidad del Valle, Facultad de Salud., Colombia.
36. EMINE YASSIBA, P. A. (2012). Evaluación de la dieta y del estilo de vida los hábitos de los pacientes con cáncer gástrico: un estudio de casos y controles en Turquía. *Asia y el Pacífico revista Cáncer Previo*, 13, 2291-2297.
37. GÓMEZ, N. A. (2004). Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. *Revista de gastroenterología del Perú-scielo*, 24(3), 230-233.
38. JOSÉ. Unidad, M. G. (2006). Características de la infección por *Helicobacter pylori* en niños de Gastroenterología. Hospital del niño Jesús, Madrid.
39. LAROYA I, P. S. (2012). Un estudio de la infección por *Helicobacter pylori*, patrón de dieta y hábitos en los pacientes con cáncer gástrico en el sur de la India. . *Asia Pacífico Journal of Tropical Disease*, 2, 24-26.
40. LEMA., N. G. (2012). Prevalencia de *Helicobacter pylori* por microelisa en materias fecales y factores de riesgo en escolares de la ciudad de Cuenca. Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Médicas, Carrera de tecnología médica.
41. MARTÍNEZ T, H. G. (2008). La dieta y su asociación con lesiones preneoplásticas y cáncer gástrico en una zona de alto riesgo para cáncer gástrico en Colombia I, 2000-2006. *Revista Colombiana de Cancerología*, 12(2), 74-88.



42. MARTÍNEZ, M. &. (2009). Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con mucosa sana y con gastritis erosiva. *Revista Cubana de Medicina*, 48(2), 37.
43. MENG X, Z. H. (2007). Detection of *Helicobacter pylori* from food sources by a novel multiplex Pcr assay. *J Food Safe. Scielo*, 28, 609-619.
44. MURILLO R, P. M. (2003.). Atlas de Mortalidad por cáncer de Colombia. Instituto Nacional de Cancerología, 8.
45. NIJEVITCH AA, S. P. (2004). *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in school children in Russia. *S-cielo J Gastroenterol Hepatol*, 19(5), 490-496.
46. P BERTUCCIO, C. L. (2009). Carga glucémica de la dieta y el riesgo de cáncer gástrico en Italia. *British Journal of Cáncer*, 100, 558-561.
47. PÁEZ VALERY M.C., B. M. (2006). Infección por *Helicobacter pylori* (13C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia Centro de Investigación en Nutrición FCS. *ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana*, 56(4).
48. PEÑA JIMÉNEZ, W. H. (2012). Factores de riesgo y diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* mediante la determinación de antígenos en heces fecales en niños de 6 a 10 años de la Escuela Fiscal Mixta Vespertina Zoila María Astudillo Celi. Universidad Nacional de Loja, Área de la salud humana, Loja.
49. PORTORREAL AC, M. R. (2008). Low Prevalence of *Helicobacter pylori* infection evaluated by stool antigen test in preschool and school children. 39(4), 664–7.
50. SENBANJO IO, O. K. (2014). *Helicobacter pylori* associated with breastfeeding, nutritional status and recurrent abdominal pain in healthy Nigerian children. *J Infect Dev Ctries*. 8(4), 448–53.
51. UKARAPOL N, L. N. (2004). Recurrent abdominal pain in children: the utility of upper endoscopy and histopathology. *Scielo- Singapore Med J*, 45(3), 121-124.
52. ZACUR M, D. D. (julio de 2006). *Helicobacter Pylori* en Niños. (Asunción, Ed.) 33 (1).

CAPÍTULO 7

ANEXOS Anexo 1 PERMISO DEL DISTRITO EDUCATIVO



Ministerio
de Educación

DIRECCION DISTRITAL 01D01 DE
EDUCACION INTERCULTURAL Y BILINGÜE
CUENCA NORTE

DASRE
Oficio N° 403

Cuenca 28 de octubre de 2014

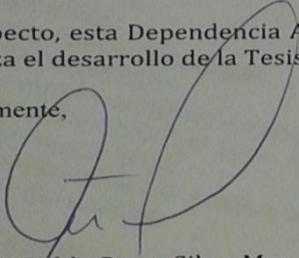
Doctora
Sonia Arízaga Polo
DIRECTORA DE CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA
DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA
Presente

De mi consideración:

En atención al oficio S/N, de fecha 22 de octubre de 2014, mediante el cual solicita autorización para que las estudiantes señoritas Vanesa Elizabeth Molina Murillo y Jessica Liliana Urdiales Pesántez, realicen el desarrollo de la Tesis titulada "Prevalencia y correlación de antígeno y anticuerpo de H. Pylori en niños de 7 a 12 años de la Escuela Fiscal Antonio Farfán.

Al respecto, esta Dependencia Administrativa luego de revisada la documentación autoriza el desarrollo de la Tesis en la escuela antes mencionada.

Atentamente,



Ing. Juan Pablo Parra Silva, Msc.
DIRECTOR DISTRITAL 01D01 DE EDUCACIÓN
INTERCULTURAL Y BILINGÜE CUENCA NORTE

JPPS/zrg

EDUCAMOS PARA TENER PATRIA
GRAN COLOMBIA 12-25 Y TARQUI. TELFS: 2824-409 - 2839-824



Anexo 2
ACTA DE COMPROMISO

ACTA COMPROMISO

A la firma del presente documento comparecen, por una parte la Dra. Silvana Donoso MSc, en calidad de DECANA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS, UNIVERSIDAD DE CUENCA en adelante "**LA UNIVERSIDAD**"; y por otra parte, Dra. Fabiola Jara, en calidad de DIRECTORA DE LA ESCUELA Fiscal Antonio Farfán de San Joaquín por sus propios derechos, a quien para efectos del presente documento se llamará "**LA INSTITUCIÓN**", quienes libre y voluntariamente manifiestan y convienen:

PRIMERA.

Antecedentes-

La Universidad de Cuenca con el afán de apoyar con la sociedad y sus potencialidades en la educación, inicia la tesis "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" en el que se considera la importancia de la salud en niños de la Escuela, en cuanto a una adecuada atención primaria del *Helicobacter pylori* que normalmente están asociadas a la falta de asepsia y el consumo de agua y alimentos contaminados.

SEGUNDA.

Objeto-

Con el antecedente expuesto, **LA INSTITUCIÓN** acuerda con **LA UNIVERSIDAD** acogerse a los beneficios del proyecto; por lo que brindará las facilidades para cooperar de manera conjunta con la Universidad para la recolección adecuada de las muestras que permitirán determinar la existencia o no de *Helicobacter pylori*.

TERCERA.

Obligaciones de las partes-

Las partes de mutuo acuerdo se obligan:

De parte de **LA UNIVERSIDAD**:

- 1- Recolectar las muestras de los estudiantes de **LA INSTITUCIÓN**.
- 2- Realizar el respectivo análisis para *Helicobacter pylori* en sangre y en muestras fecales respectivas.
- 3- Entregar los resultados de los análisis a **LA INSTITUCIÓN** en el plazo de 20 días, después del análisis.

De parte de **LA INSTITUCIÓN**:

1. Brindar el apoyo que requiera **LA UNIVERSIDAD**
2. Receptar los resultados de los análisis.

CUARTA.

Responsabilidad y prohibición-

LA UNIVERSIDAD se obliga a cumplir el objeto de esta Acta con la diligencia, prolijidad cuidados necesarios.

En la presente ejecución del objeto de esta Acta llegará a conocimiento del Estudiante, información confidencial relacionada con propiedad intelectual de los autores de los libros de mercado y guías didácticas, motivo por el cual, **LA INSTITUCIÓN** se halla prohibido de hacer uso de dicha información en asuntos que no estén relacionados con esta acta o de divulgar tal información a terceras personas, si no cuenta previamente con autorización escrita de **LA UNIVERSIDAD**.

QUINTA.

Plazo:

El plazo del presente acuerdo desde el Lunes, 8 de diciembre al Lunes, 15 de diciembre del 2014.

Este plazo es obligatorio para las partes, por lo que se conviene en que no podrá dársele por terminado antes de la fecha de su vencimiento, salvo acuerdo de las partes y situaciones no imputables a las mismas, como las de fuerza mayor o caso fortuito.

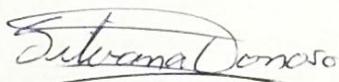
SEXTA:

Controversias:

Cualquier controversia que surja, las partes recurrirá al diálogo directo y en última instancia se someterán a un trámite de mediación previsto en la Ley de Arbitraje y Mediación en el Centro de Análisis y Resolución de Conflictos de la Universidad.

Para constancia de lo antes indicado, las partes firman al pie del presente documento en dos originales.

En Cuenca, a 17 de noviembre del 2014.



Dra. Silvana Donoso, Mst.
DECANA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
UNIVERSIDAD DE CUENCA



Lcdo. Julio Cesar Mejía.
DIRECTOR ENCARGADO DE LA
ESCUELA FISCAL ANTONIO FARFAN



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
DECANATO

Anexo 3



CONSENTIMIENTO INFORMADO

UNIVERSIDAD DE CUENCA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

PREVALENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI* EN NIÑOS DE 7- 12 AÑOS DE LA ESCUELA “FISCAL GENERAL ANTONIO FARFAN”, PARROQUIA SAN JOAQUIN DE LA CIUDAD DE CUENCA

Vanessa Molina y Jessica Urdiales estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas de la Carrera de Bioquímica y Farmacia vamos a realizar un estudio que consiste en la determinación de *Helicobacter pylori* en niños de 7- 12 años que le permitirá conocer la prevalencia del *Helicobacter pylori* en los niños.

Usted se favorecerá del estudio, al haber consentimiento de su parte para el niño, las estudiantes procederán a realizar una encuesta en el cual lo llenará con el nombre del niño, apellido, edad, género y responderá información sobre los hábitos alimenticios, buenas prácticas de higiene, servicios de agua y sintomatología que puede tener el niño.

Se procederá a extraer aproximadamente 5cc de sangre y la recolección de la muestra fecal un día fijado por el director de la institución, NO es necesario estar en ayunas, para lo cual se utilizará guantes quirúrgicos descartables, la punción se realizará en una vena de la cara anterior del antebrazo, con la asepsia adecuada.

Garantizamos que la información obtenida será confidencial y servirá únicamente para uso estadístico de nuestro estudio científico.

Riesgos

Las molestias que pueden ocurrir son mínimas como un leve dolor al momento de la punción o un moretón en el lugar de la extracción.

La cantidad de sangre extraída no afecta el estado de salud, las agujas y tubos empleados son completamente estériles y descartables por lo que no corre riesgo de contraer enfermedad alguna durante el proceso.

Beneficios



Con el resultado del examen podrá conocer si presenta o no la infección por *H. pylori* su niño, además el examen no tiene costo alguno. Si usted decide participar en el mismo le pedimos que firme este consentimiento, Usted puede hacer preguntas sobre los beneficios o riesgos del presente estudio.

Le aclaramos que usted está en libertad de excluirse de este estudio en el momento que lo decida.

YO,.....,responsable directo del (la),niño(a.....,de.....años de edad, manifiesto que se ha obtenido su asentimiento y otorgo de manera voluntaria mi permiso para que se incluya al realizar al estudio de la determinación de *Helicobacter pylori* en muestras fecales y de sangre, luego de haber conocido y comprendido en su totalidad, la información sobre dicho estudio y sobre los beneficios directos de su colaboración en el estudio que las estudiantes de la escuela de Bioquímica están realizando. Autorizo hacer uso de los datos que proporcione y de los resultados obtenidos.

Cuenca a.....de..... de 2014



Anexo 4

ENCUESTAS DIRIGIDAS A LOS PADRES DE FAMILIA

1. Edad del niño(a): (años)

Genero del niño(a): ...Femenino
Masculino

2. ¿Qué parentesco tiene usted con el niño(a)?

Mamá
Papá
Hermano(a)
Otros.....

3. ¿Al ir a la escuela el niño desayuna?

Sí
No

4. ¿Qué hábitos alimenticios generalmente tiene el niño?

Alimentos ricos en harinas como (pan, tortas, pasteles, dulces).....

- Desayuno..... Si o No
- Refrigerio..... Si o No
- Almuerzo..... Si o No
- Refrigerio..... Si o No
- Merienda..... Si o No



Alimentos ricos en grasas (frituras, salchipapas, mayonesa, hamburguesa).....

- Desayuno..... Si o No
- Refrigerio..... Si o No
- Almuerzo..... Si o No
- Refrigerio..... Si o No
- Merienda..... Si o No

Alimentos ricos en proteínas (carne roja como cerdo, embutidos, etc.).....

- Desayuno..... Si o No
- Refrigerio..... Si o No
- Almuerzo..... Si o No
- Refrigerio..... Si o No
- Merienda..... Si o No

5. En su casa dispone de agua potable

Sí

No

6. En su casa dispone de agua entubada

Sí

No

7. El niño se lava las manos antes y después de alimentarse

Sí

No

8. El niño (a) tiene contacto directo con animales

Domésticos Si o No

Salvajes Si o No



9. El niño presenta o ha presentado.

Dolor abdominal	Si	o	No
nauseas	Si	o	No
Acidez o vinagreras	Si	o	No
Pérdida de apetito	Si	o	No
Diarrea	Si	o	No
Malestar*	Si	o	No
Otros malestares estomacales**	Si	o	No

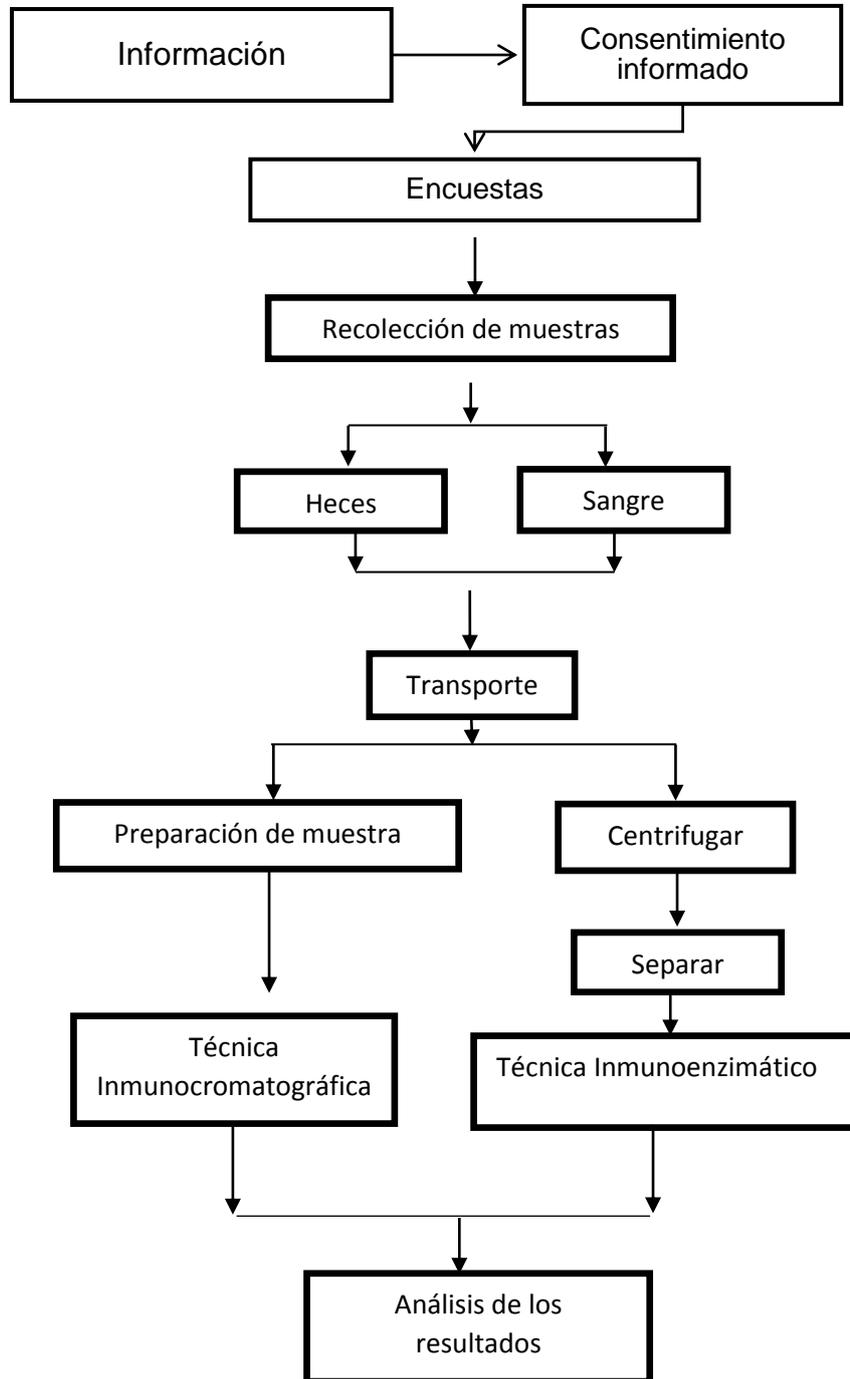
* Malestar: dolor de cabeza, extremidades, vomito, etc.

**Otros malestares estomacales (flatulencia, sensación de llenura)



Anexo 5

ESQUEMA DE PROCEDIMIENTO



Anexo 6

FUNDAMENTOS Y PROCEDIMIENTOS TÉCNICOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR *H. PYLORI*

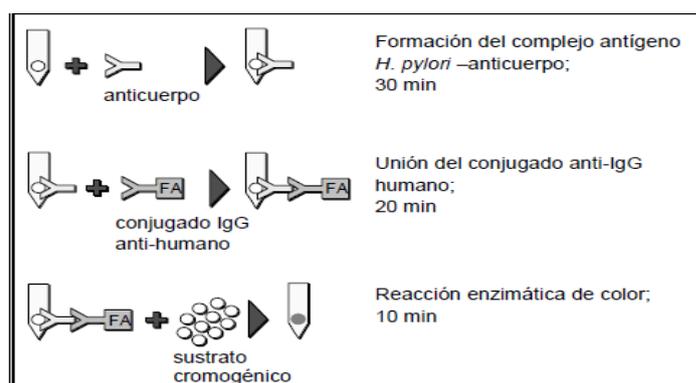
Kit InmunoComb II *H. pylori* IgG

Fundamento

Es un ensayo inoenzimático (EIA) indirecto de fase sólida. La fase solida es un Peine con 12 o 36 proyecciones (“dientes”). Cada diente esta sensibilizado en dos áreas reactivas: el punto superior contiene anticuerpos de cabra contra inmunoglobulina humana; el punto inferior antígenos de *H. pylori* inactivado.

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A-F) DE 12 o 36 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo, la prueba es realizada en etapas, pasando el peine de una fila a otra, con un periodo de incubación en cada etapa.

Al comienzo de la prueba, las muestras de suero se diluyen a 1:11 y se agregan al diluyente en los de la fila A de la bandeja de desarrollo. El peine luego es insertado en los pocillos de la fila A. Los anticuerpos anti- *H. pylori*, de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los anticuerpos de *H. pylori* en el punto inferior de los dientes del peine.



Simultáneamente, las inmunoglobulinas presentes en las muestras son capturadas con la anti-inmunoglobulina humana en el punto superior. Los componentes no unidos son lavados en la fila B.



En la fila C, el IgG anti- *H. pylori* capturado en los dientes reaccionan con el anti-IgG humano arcado con fosfatasa alcalina. En las dos filas siguientes, los componentes no unidos son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reacciona con componentes cromogénicos. Los resultados pueden observarse como puntos azul grisáceo en la superficie de los dientes del peine.

El kit incluye un control positivo (IgG anti-*H. pylori*) y un control negativo, que deben incluirse cada vez que se realiza la prueba. Al término de esta, el diente usado en el control positivo debe mostrar dos puntos de color azul grisáceo. El diente usado en el control negativo debe mostrar un punto superior y un inferior tenue o la ausencia del mismo. El punto superior debe también aparecer en todos los demás dientes, a fin de confirmar que la muestra fue agregada.

La prueba InmunoComb II *H. pylori* IgG permite el control serológico confiable de la infección de *H. pylori* o la respuesta a la terapia.

Contenido del kit

El Kit InmunoComb II *H. Pylori* IgG es una prueba para la determinación semicuantitativa de anticuerpos IgG contra *H. Pylori* en el suero o plasma humano. Contiene 3 Peines de plásticos. Cada Peine tiene 12 dientes, un diente para cada prueba. Treinta y seis pruebas pueden ser realizadas con un Kit. (IMUNOCOMB II, 2011)

Bandejas de Desarrollo.- El Kit contiene 3 Bandejas de Desarrollo cubiertas con papel de aluminio. Cada Bandeja de Desarrollo contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La Bandeja de Desarrollo consiste de 6 filas (A-F) de 12 pocillos cada una.

Los contenidos de cada fila son los siguientes:

- Fila A----diluyente de la muestra
- Fila B----Solución de lavado
- Fila C----Anticuerpos de cabra anti-IgG humano marcado con fosfatasa alcalina
- Fila D----Solución de lavado



- Fila E----Solución de lavado
- Fila F----Solución de sustrato cromogénico que contiene 5-bromo-4-cloro-3-indolil fosfato (BCIP) y nitro azul tetrazolio (NBT).

Control Positivo.- 1 frasco de 0.2 ml de plasma humano inactivado con calor, diluido a nivel crítico de 20 U/ml para anti-*H. Pylori* IgG.

Control Negativo.- 1 frasco de 0.2 ml de plasma humano diluido, inactivado con calor, negativo para anti-*H. Pylori* IgG.

Diluyente de la muestra.- 1 botella de 5ml.

Perforador.- Para perforar el papel de aluminio que cubre los pocillos de la bandeja de desarrollo.

CombScale.- Para la lectura de los resultados de la prueba.

Conservación y estabilidad del Kit

El kit es enviado a 2-8°C. Durante el transporte el kit puede ser conservado a menos de 30°C durante cortos de tiempo que no excedan de 48 horas. Los controles internos indican que el kit no ha sido dañado durante el transporte.

Conservan el kit en su caja original a 2-8°C. No congelar el kit después de abrir el kit inicialmente, los componentes deben ser conservados a 2-8°C.

Preparación de la prueba

Ponga todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente (22°-26°C).

Preparación de la Bandeja de Desarrollo

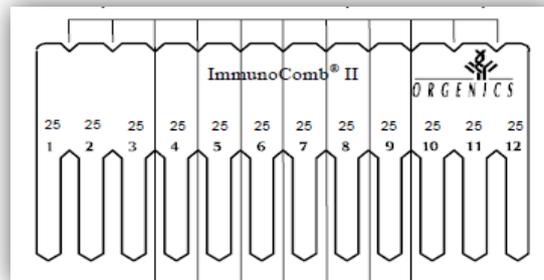
1. Incube la Bandeja de Desarrollo en una incubadora a 37°C por 20 minutos; o deje a temperatura ambiente (22° -26°C) por 3 horas.
2. Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente, para ser desechado como desecho biocontaminante al concluir la prueba.
3. Mezcle los reactivos sacudiendo suavemente la Bandeja de Desarrollo.

Nota: No retire la cubierta de aluminio de la Bandeja de Desarrollo; rómpala usando la punta desechable de la pipeta o el perforador, cuando las instrucciones de la prueba así lo indiquen.

Preparación del Peine

Precaución: Para asegurar el funcionamiento apropiado de la prueba, no toque los dientes del Peine.

1. Abra el empaque de aluminio por el borde perforado. Retire el Peine.
2. Es posible utilizar todo el Peine y la Bandeja de Desarrollo o una parte. Para utilizar parte del Peine:
 - a. Determine cuántos dientes va a necesitar para analizar las muestras y los controles. Se necesita un diente para cada prueba. Cada diente tiene impreso el número del código del kit, "25", para permitir la identificación de los dientes sueltos.
 - b. Doble y rompa verticalmente el Peine, o córtelo con tijeras para separar el número requerido para las pruebas (Nro. de pruebas más dos controles).
 - c. Vuelva a meter la porción no utilizada del Peine en el empaque de aluminio



(con la bolsa desecante). Cierre bien el empaque (con un clip, por ejemplo) para mantenerlo seco. Almacene el Peine en la caja original del kit a temperaturas de 2° a 8°C para su uso posterior.



Instrucciones de la prueba

Predilución de Muestras y Controles

1. Para cada muestra y control, vierta 100 µl de diluyente para la muestra en un microtubo o micropocillos de titulación.
 2. A cada microtubo agregue 10 µl de una muestra o del Control Positivo o del Control Negativo suministrados con el kit.
- Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución.

Reacción Antígeno-Anticuerpo (fila A de la Bandeja de Desarrollo)

3. Pipetee 25 µl de una muestra prediluida. Perfore la cubierta de aluminio de un pocillo de la fila A con la punta de la pipeta o el perforador y vacíe la muestra en el fondo del pocillo. Mezcle la solución vaciando y rellenando el pocillo. Deseche la punta de la pipeta.
4. Repita el paso 3 para las otras muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la pipeta para cada muestra o control.
5. a. Inserte el Peine (con el lado impreso hacia Ud.) en los pocillos de la fila A que contienen las muestras y los controles. Mezcle: Retire e inserte el Peine en los pocillos varias veces.
b. Deje el Peine en la fila A por exactamente 30 minutos. Programe el reloj. Hacia el final de los 30 minutos, perfore el papel de aluminio de la fila B usando el perforador. No abra más pocillos de los necesarios.
c. Al cumplirse los 30 minutos, saque el Peine de la fila A.
Absorba el líquido adherido a las puntas de los dientes apoyándolos sobre un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

Primer Lavado (Fila B)

6. Inserte el Peine en los pocillos en la fila B. Agite: retire e inserte vigorosamente el Peine en los pocillos por al menos 10 segundos para que quede bien lavado.



Repita el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos; mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila C. Después de dos minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido como en el paso 5c.

Unión del Conjugado (fila C)

7. Inserte el Peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5a. Programe el reloj para 20 minutos. Perfore el papel de aluminio de la fila D. Después de 20 minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido.

Segundo lavado (fila D)

8. Inserte el Peine en los pocillos de la fila D. Agite repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Mientras tanto, perfore el papel de aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido.

Tercer Lavado (fila E)

9. Inserte el Peine en los pocillos de la fila E. Agite repetidamente durante 2 minutos. Mientras tanto, perfore el papel de aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido.

Reacción de Color (fila F)

10. Inserte el Peine en los pocillos de la fila F. Mezcle. Incube la Bandeja de Desarrollo con el Peine por exactamente 10 minutos (programe el reloj). Después de 10 minutos, retire el Peine.

Detención de la Reacción (Fila E)

11. Inserte el Peine de nuevo en la fila E. Después de un minuto, retire el Peine y déjelo secar al aire.

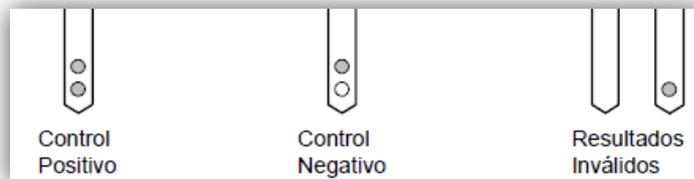
Eliminación de los Desechos

Deseche las Bandejas de Desarrollo usadas, las puntas de las pipetas, el papel absorbente y los guantes como desechos biocontaminantes.

Resultados de la Prueba (Validación)

A fin de confirmar el funcionamiento correcto de la prueba y demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las siguientes tres condiciones:

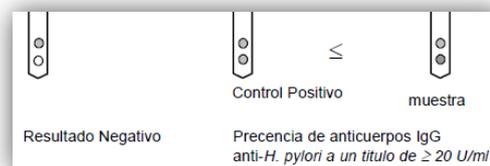
1. El Control Positivo debe producir dos puntos en el diente del Peine.
 2. El Control Negativo debe producir un punto superior (Control Interno). El punto inferior debe no aparecer o aparecer tenuemente, sin afectar la interpretación de los resultados.
 3. Cada muestra analizada debe producir un punto superior (Control Interno).
- Si cualquiera de las tres condiciones no se cumple, los resultados no son válidos y las muestras y controles deben ser reexaminados



Lectura e Interpretación de los Resultados (Lectura Cualitativa)

Compare la intensidad del punto inferior de cada diente de la muestra con la del punto inferior del diente del Control Positivo.

- Un punto con una intensidad mayor que o igual a la del Control Positivo indica la presencia de anticuerpos IgG contra *H. pylori* a un título bajo.
- Un punto con una intensidad menor que la del Control Positivo es considerado como un resultado negativo.





Lectura e interpretación de los Resultados de la Prueba (semicuantitativa)

El nivel de IgG anti-*H. pylori* en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad del color del punto inferior en cada diente.

Titulación mayor a 120U/ml corresponde a un alto riesgo por la presencia de anticuerpos IgG contra *H. Pylori*.

Titulación entre 40, 60 y 80 U/ml corresponde a un medio riesgo de la presencia de anticuerpos IgG contra *H. pylori*.

Titulación menor a 20 U/ml corresponde a un bajo riesgo de la presencia de anticuerpos IgG contra *H. pylori*.

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior en el diente del Control Positivo bajo la intensidad de color más parecida de la escala de color. Ajuste la regla para que "20; C+" aparezca en la ventana sobre la intensidad de color seleccionada.
2. Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad de color más parecida en la escala de color. Registre el valor que aparece en la ventana sobre esa intensidad como el título aproximado de anticuerpos IgG contra *H. pylori* para la muestra correspondiente.

Documentación de los Resultados

Debido a que el color que aparece en el Peine es estable, los Peines pueden ser archivados para consulta posterior.



Interferencias

No se observó interferencias en muestras hemolisadas (hemoglobina hasta 10mg/ml), lipémicas (Colesterol hasta 281.6 mg/dl; Triglicéridos hasta 381.0 mg/dl) y bilirrubinas alta (hasta 20 mg/dl).

Características del ensayo

- Sensibilidad – 92.1%
- Especificidad – 80.75%

Examen de placa de un paso del antígeno de *H. pylori* (heces) Inserto

Examen de placa de un paso del antígeno de *H. pylori* es en inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos de *H. pylori* en muestras de heces humanas. La membrana es pre cubierta con un anticuerpo anti- *H. pylori* que la banda de la región de la prueba. Durante la prueba, el espécimen reacciona con partículas cubiertas con anticuerpo anti- *H. pylori*. La mezcla migra hacia arriba en la membrana cromatograficamente por acción capilar para reaccionar con el anticuerpo de la prueba y genera una línea coloreada.

La presencia de una línea coloreada en la banda de la región de la prueba indica un resultado positivo mientras que su ausencia indica un resultado negativo. Para servir con un proceso una línea coloreada siempre aparecerá en la banda de control, indicando un volumen apropiado del espécimen ha sido incluido y que la reacción de la membrana ha ocurrido.

El examen utiliza anticuerpos específicos para anticuerpos de *H. pylori* para selectivamente detectar anticuerpos de *H. pylori* en muestras de heces humanas. (TEST EN PLACA DE UN PASO DEL ANTÍGENO DE *H. PYLORI* EN HECES, 2013)



Para este análisis las muestras de heces deben ser colectadas en un recipiente a prueba de agua, seco que no contenga detergentes, preservativos o medios de cultivo. La cantidad de muestra a colectarse es de 1-2 ml o 1-2 g en un envase colector de muestras limpio y seco para obtener una cantidad importante de antígenos (si estuvieran presentes).

Los mejores resultados se obtienen si el examen se realiza en las 6 horas siguientes a la colección de la muestra.

Procedimiento

1. Para colocar muestras fecales: colecciona suficiente cantidad de heces (1-2 ml o 1-2 g) en un envase colector de muestras limpio o seco para obtener una cantidad importante de antígenos (si estuviesen presentes). Los mejores resultados se obtienen si el examen se realiza entre las 6 horas siguientes a la colección de la muestra. Las muestras colectadas pueden ser almacenadas por 3 días a temperaturas de 2 a 8 °C si no han sido examinadas durante las 6 primeras horas. Para almacenajes de largo tiempo, las muestras deben mantenerse a una temperatura menor a -20°.
2. Para procesar muestras fecales:

Para muestras Solidas: desenrosque la tapa del tubo colector de la muestra, luego al azar clave el aplicador dentro de la muestra fecal en al menos 3 sitios diferentes para coleccionar aproximadamente 50mg de heces (equivalente a ¼ de guisante). No sacuda la muestra fecal.

Para muestras liquidas: sostenga el gotero verticalmente. Aspire la muestra fecal, y luego transfiera 2 gotas (aproximadamente) dentro del tubo colector de la muestra que contiene el buffer de extracción.



Antes de abrir el sobre este debe encontrarse a temperatura ambiente. Remueva la placa del sobre laminado y úselo tan pronto sea posible. Los mejores resultados se obtienen cuando el examen se realiza inmediatamente después de abrirse el sobre laminado.

Sostenga el tubo colector hacia arriba y rompa la punta del tubo colector de la muestra. Invierta el tubo colector de la muestra y transfiera 2 gotas completas de la muestra extraída (aproximadamente 80ul) al pozo de la muestra (S) de la placa del examen., luego empiece a cronometrar. Evitar atrapar burbujas en el pozo de la muestra(S).

Esperar hasta que las líneas coloreadas aparezcan. Lea los resultados a los 10 minutos después de haber dispensado las gotas de la muestra. No lea resultados después de 20 minutos.

***Nota:** si la muestra no migra (presencia de partículas) centrifugue la muestra diluida que contiene el vial del buffer de extracción. Colecte 80ul del supernadante, dispénselo en el pozo de la muestra s de una nueva placa de examen y comience nuevamente siguiendo las instrucciones mencionadas arriba.

Interpretación de los resultados

Positivo: Dos líneas coloreadas aparecen. Una línea debe estar en la banda de región de control (C) y otra línea debe estar en la banda de la región de la prueba (T). La intensidad del color de la banda de la región de la prueba (T) puede variar dependiendo de la concentración de *H. pylori* presente en el espécimen. Por lo tanto cualquier tonalidad del color en la región de la prueba (T) debe ser considerado positivo.

***Nota:** La intensidad de la línea roja en la zona de resultado (T) puede variar dependiendo de la concentración de antígenos presentes en la muestra. Por consiguiente, cualquier tono de color en la zona de línea de prueba (T) se considerará como resultado positivo.



Negativo: Una línea coloreada aparece en la banda de control (C). Ningún color aparente aparece en la banda de la región de prueba (T).

No Valido: La línea de control no aparece.

Sensibilidad Clínica y Especificidad

La sensibilidad de esta técnica se encuentra entre $> 99.9\%$ (94.9%-100.0%); su especificidad de $> 99.9\%$ (95.1%-100.0%), y la exactitud relativa $> 99.9\%$ (97,5% -100).



ANEXO 7

BASE DE DATOS DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA “FISCAL GENERAL ANTONIO FARFÁN”, PARROQUIA SAN JOAQUÍN DE LA CIUDAD DE CUENCA

CÓDIGO	GÉNERO	EDAD	DESAYUNO EN CASA	HÁBITOS ALIMENTICIOS					
				CARBOHIDRATOS		LÍPIDOS		PRÓTIDOS	
				CONSUMO DE CARBOHIDRATOS	FRECUENCIA DE CARBOHIDRATOS	CONSUMO DE LÍPIDOS	FRECUENCIA DE LÍPIDOS	CONSUMO DE PRÓTIDOS	FRECUENCIA DE PRÓTIDOS
1B	Masculino	7	Si	No consume	No consume	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
2B	Femenino	7	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
3B	Femenino	7	Si	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
4B	Femenino	7	Si	Si consume	Una vez al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
5B	Masculino	7	No	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
6B	Masculino	7	No	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
7B	Masculino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Cuatro veces al día
8B	Masculino	7	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
9B	Femenino	8	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
10B	Femenino	7	Si	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
11B	Masculino	7	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume
12B	Masculino	7	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
13B	Femenino	7	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
14B	Femenino	7	Si	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
15B	Femenino	7	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día
16B	Femenino	7	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
17B	Masculino	7	Si	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
18B	Femenino	7	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
19B	Femenino	8	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día
20B	Femenino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
21B	Femenino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
22B	Femenino	7	No	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
23B	Femenino	8	No	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día
24B	Masculino	7	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	No consume	No consume
25B	Masculino	8	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Cuatro veces al día
26B	Femenino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
27B	Femenino	9	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Cuatro veces al día
28B	Masculino	9	No	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
29B	Masculino	9	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día
30B	Femenino	8	Si	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día



31B	Femenino	10	Si	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
32B	Femenino	8	Si	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume
33B	Masculino	8	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día
34B	Masculino	8	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
35B	Femenino	8	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
36B	Masculino	8	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
37B	Femenino	9	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
38B	Femenino	7	No	Si consume	Una vez al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
39B	Masculino	8	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
40B	Femenino	10	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
41B	Femenino	7	Si	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
42B	Femenino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
43B	Femenino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
44B	Masculino	9	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día
45B	Masculino	9	Si	Si consume	Cuatro veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
46B	Femenino	8	Si	Si consume	Cuatro veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
47B	Femenino	9	No	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
48B	Femenino	9	No	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
49B	Femenino	9	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
50B	Masculino	9	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
51B	Femenino	9	Si	Si consume	Una vez al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
52B	Masculino	9	Si	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
53B	Masculino	8	Si	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
54B	Femenino	8	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
55B	Masculino	9	No	No consume	No consume	No consume	No consume	No consume	No consume
56B	Femenino	9	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Cuatro veces al día
57B	Masculino	8	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Cuatro veces al día
58B	Masculino	9	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
59B	Femenino	10	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
60B	Femenino	10	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día
61B	Femenino	10	No	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
62B	Femenino	9	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Tres veces al día
63B	Femenino	11	No	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
64B	Femenino	10	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día
65B	Femenino	10	Si	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día



66B	Femenino	10	Si	Si consume	Tres veces al dia	Si consume	Una vez al día	Si consume	Cuatro veces al día
67B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
68B	Masculino	10	No	Si consume	Cinco veces al dia	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día
69B	Femenino	10	Si	No consume	No consume	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
70B	Masculino	12	Si	Si consume	Tres veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
71B	Masculino	10	Si	Si consume	Cuatro veces al dia	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
72B	Femenino	10	Si	Si consume	Dos veces al dia	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día
73B	Femenino	12	Si	Si consume	Cinco veces al dia	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día
74B	Masculino	11	Si	Si consume	Tres veces al dia	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día
75B	Femenino	9	No	Si consume	Cinco veces al dia	No consume	No consume	No consume	No consume
76B	Masculino	9	Si	Si consume	Tres veces al dia	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día
77B	Femenino	12	No	Si consume	Dos veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
78B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Cinco veces al día
79B	Masculino	9	Si	Si consume	Cuatro veces al dia	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día
80B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al dia	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día
81B	Femenino	9	No	Si consume	Dos veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
82B	Femenino	10	Si	Si consume	Dos veces al dia	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
83B	Femenino	9	No	No consume	No consume	Si consume	Una vez al día	No consume	No consume
84B	Femenino	11	No	No consume	No consume	No consume	No consume	No consume	No consume
85B	Masculino	11	No	Si consume	Tres veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
86B	Femenino	10	Si	Si consume	Dos veces al dia	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
87B	Masculino	11	No	Si consume	Dos veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Una vez al día
88B	Femenino	12	Si	Si consume	Dos veces al dia	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
89B	Femenino	11	No	Si consume	Dos veces al dia	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
90B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al dia	No consume	No consume	No consume	No consume
91B	Masculino	10	No	Si consume	Cuatro veces al dia	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Cuatro veces al día
92B	Masculino	10	Si	Si consume	Cinco veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Una vez al día
93B	Femenino	12	No	Si consume	Una vez al dia	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Cinco veces al día
94B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al dia	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día
95B	Femenino	12	Si	Si consume	Cinco veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Cinco veces al día
96B	Femenino	11	Si	Si consume	Dos veces al dia	Si consume	Una vez al día	No consume	No consume
97B	Femenino	11	Si	Si consume	Tres veces al dia	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
98B	Masculino	12	No	Si consume	Cinco veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
99B	Masculino	12	Si	Si consume	Cinco veces al dia	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
100B	Masculino	10	Si	Si consume	Cuatro veces al dia	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día



101B	Masculino	12	Si	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
102B	Masculino	11	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
103B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
104B	Femenino	11	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Una vez al día
105B	Masculino	11	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
106B	Femenino	11	No	Si consume	Una vez al día	No consume	No consume	Si consume	Cinco veces al día
107B	Masculino	12	No	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
108B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día
109B	Femenino	12	No	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
110B	Masculino	12	No	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
111B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Cinco veces al día
112B	Femenino	12	No	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume
113B	Masculino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	No consume	No consume
114B	Femenino	12	Si	No consume	No consume	No consume	No consume	No consume	No consume
115B	Masculino	12	No	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Cinco veces al día
116B	Femenino	12	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Cinco veces al día
117B	Masculino	12	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Cinco veces al día
118B	Femenino	11	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
119B	Masculino	12	No	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Cuatro veces al día
120B	Femenino	12	No	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día
121B	Masculino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
122B	Femenino	12	No	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
123B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
124B	Masculino	11	No	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día
125B	Femenino	12	No	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
126B	Femenino	11	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Una vez al día
127B	Femenino	11	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
128B	Femenino	12	No	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
129B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Cinco veces al día
130B	Femenino	12	No	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Tres veces al día
131B	Femenino	12	No	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
132B	Femenino	11	No	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
133B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
134B	Masculino	12	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
135B	Femenino	11	No	Si consume	Una vez al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día



136B	Femenino	12	Si	No consume	No consume	No consume	No consume	Si consume	Cuatro veces al día
137B	Femenino	12	No	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día
138B	Femenino	12	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día
139B	Femenino	12	No	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
140B	Femenino	11	Si	Si consume	Dos veces al día	No consume	No consume	Si consume	Tres veces al día
141B	Masculino	11	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
142B	Femenino	12	Si	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
143B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día
144B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
145B	Femenino	12	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
146B	Femenino	11	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
147B	Femenino	12	No	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
148B	Femenino	12	No	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
149B	Femenino	12	Si	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día	Si consume	Cinco veces al día
150B	Masculino	12	Si	Si consume	Cinco veces al día	No consume	No consume	Si consume	Dos veces al día
151B	Masculino	12	Si	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
152B	Femenino	7	Si	Si consume	Una vez al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Tres veces al día
153B	Femenino	9	Si	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día
154B	Femenino	12	No	Si consume	Cuatro veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día
155B	Femenino	12	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Cinco veces al día
156B	Masculino	10	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Cinco veces al día
157B	Femenino	7	Si	Si consume	Tres veces al día	Si consume	Dos veces al día	Si consume	Dos veces al día

Fuente: Encuestas

Género	Edad	Desayuno en casa	Consumo de carbohidratos, Lípidos y Prótidos	Frecuencia de carbohidratos Lípidos y Prótidos
1: Femenino 2: Masculino	A: 7 años B: 8 años C: 9 años D: 10 años E: 11 años F: 12 años	7: Si 8: No.	9: Si consume 10: No consume	0: No consume, 11: Una vez al día 12: Dos veces al día 13: Tres veces al día 14: Cuatro veces al día 15: Cinco veces al día.



ANEXO 8

BASE DE DATOS DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA “FISCAL GENERAL ANTONIO FARFÁN”, PARROQUIA SAN JOAQUÍN DE LA CIUDAD DE CUENCA

CÓDIGO	HÁBITOS ALIMENTICIOS														
	CONSUMO DE CARBOHIDRATOS					CONSUMO DE LÍPIDOS					CONSUMO DE PRÓTIDOS				
	DESAYUNO	REFRIGERIO1	ALMUERZO	REFRIGERIO2	MERIENDA	DESAYUNO	REFRIGERIO1	ALMUERZO	REFRIGERIO2	MERIENDA	DESAYUNO	REFRIGERIO1	ALMUERZO	REFRIGERIO2	MERIENDA
1B	NO	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	No	Si	Si	Si	No
2B	SI	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
3B	SI	No	Si	No	No	No	No	No	No	Si	Si	No	No	No	Si
4B	NO	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
5B	SI	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
6B	SI	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
7B	SI	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	Si	Si
8B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
9B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Si	Si	Si	No	Si	No	Si
10B	NO	No	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si
11B	SI	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No
12B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	Si	No	Si
13B	SI	No	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si
14B	NO	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si
15B	SI	Si	No	Si	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si
16B	SI	Si	No	Si	Si	No	No	No	No	Si	No	No	Si	No	Si
17B	SI	Si	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	No	Si	No	Si
18B	SI	Si	No	No	Si	No	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si
19B	SI	Si	Si	Si	No	No	No	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si
20B	SI	No	Si	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si
21B	SI	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	Si	No	Si	No	Si
22B	SI	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si
23B	SI	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
24B	SI	No	No	Si	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
25B	SI	Si	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si	No	Si

UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



26B	SI	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
27B	SI	No	No	Si	Si	No	Si	No	No	No	Si	Si	Si	No	Si
28B	NO	Si	Si	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	Si	No	Si
29B	SI	No	Si	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	No	Si
30B	NO	No	No	Si	No	No	Si								
31B	SI	No	No	Si	No	Si	No	Si							
32B	NO	No	No	No	No	Si	No								
33B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si
34B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	Si	No	No	Si	No	Si
35B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	Si	No	Si
36B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si	Si	No	Si	No	Si
37B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si						
38B	NO	Si	No	Si	Si	No	Si								
39B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
40B	SI	Si	No	No	Si	No	Si	No	Si						
41B	SI	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	No	No	Si	No	Si
42B	NO	No	Si	Si	Si	No	Si	Si	No	No	No	Si	Si	No	Si
43B	NO	Si	Si	No	Si	No	Si	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si
44B	SI	No	Si												
45B	SI	Si	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
46B	SI	Si	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
47B	NO	Si	Si	No	No	No	Si	No	No	No	No	No	Si	No	Si
48B	SI	Si	No	Si	No	Si	No	Si							
49B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si						
50B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si						
51B	SI	No	Si	No	Si										
52B	NO	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si						
53B	SI	Si	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	No	Si	No	Si
54B	SI	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	No	Si	No	Si
55B	NO														
56B	SI	Si	Si	No	No	No	Si	No	No	No	Si	Si	Si	No	Si

UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



57B	SI	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	Si	Si	Si	No	Si
58B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	No	No	No	Si	No	Si
59B	SI	Si	Si	No	Si	No	Si	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si
60B	NO	Si	Si	No	Si	No	Si	Si	Si	No	No	No	Si	No	Si
61B	NO	Si	No	No	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
62B	NO	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si						
63B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si	No
64B	SI	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	No
65B	NO	Si	No	Si	No	Si	No	Si							
66B	SI	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	Si	Si
67B	NO	Si	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
68B	SI	No	No	Si	No	Si									
69B	NO	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	No
70B	SI	Si	No	Si	No	Si	No	Si							
71B	NO	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	No	No	No	Si	No	Si
72B	SI	No	Si	No	No	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	No
73B	SI														
74B	NO	Si	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
75B	SI	Si	Si	Si	Si	No									
76B	SI	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
77B	NO	Si	No	Si	No	Si	No	Si							
78B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si
79B	NO	Si	No	No	No	No	No	No	Si						
80B	SI														
81B	SI	Si	No	Si	No	Si									
82B	NO	Si	No	Si	No	No	Si	Si	No	No	No	Si	Si	No	Si
83B	NO	Si	No	No	No	No	No	No							
84B	NO														
85B	SI	Si	No	Si	No	Si	No	Si							
86B	NO	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	Si	No	No	No	Si	Si
87B	SI	No	Si	No	Si										
88B	SI	No	Si	No	No	No	No	Si	No	No	No	No	Si	No	Si

UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



89B	NO	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si
90B	SI	No	Si	Si	No										
91B	SI	Si	Si	No	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si
92B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No						
93B	SI	No	No	No	No	No	Si								
94B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	No	No	No	No	Si	No	No
95B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si
96B	SI	Si	No	No	No	No	Si	No							
97B	SI	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
98B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si						
99B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si						
100B	SI	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	No	No	Si	No	Si
101B	SI	No	No	Si	No	Si	No	Si							
102B	SI	Si	Si	No	Si	No	No	No	Si						
103B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	No	Si	Si	No	Si
104B	SI	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	No
105B	SI	Si	No	Si	No	Si	No	Si							
106B	SI	No	Si	Si	Si	Si	Si								
107B	SI	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	No	No	Si	Si	No
108B	SI														
109B	NO	Si	Si	No	Si	No	Si								
110B	SI	Si	No	Si	No	Si									
111B	SI	No	Si	No	Si	No	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si
112B	NO	No	No	No	No	Si	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No
113B	SI	No	Si	No	Si	No									
114B	NO														
115B	SI	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si						
116B	SI	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si						
117B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si
118B	SI	No	Si	Si	Si	No	No	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si
119B	NO	Si	No	No	No	No	Si	No	No	No	Si	Si	Si	No	Si
120B	SI	No	Si	No	Si	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si	No	Si

UNIVERSIDAD DE CUENCA
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA



121B	SI	No	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si
122B	SI	No	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No	Si	No	Si	No
123B	NO	No	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	Si	No	Si
124B	SI	No	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si
125B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	Si	No	Si	No	Si
126B	SI	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	Si
127B	SI	No	Si	No	Si	No	No	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si
128B	SI	No	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
129B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si
130B	NO	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	No	No	Si	Si	No	No	Si
131B	SI	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
132B	NO	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
133B	SI	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
134B	SI	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
135B	NO	Si	No	No	No	No	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si
136B	NO	Si	Si	Si	Si										
137B	SI	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
138B	SI	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
139B	NO	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
140B	SI	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
141B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si	No	No	No	Si	No	Si
142B	NO	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si
143B	SI	No	Si	No	Si	No	No	No	No	Si	No	No	Si	No	Si
144B	SI	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si						
145B	SI	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	No	Si
146B	SI	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si						
147B	SI	No	Si	Si	Si	No	Si	No	No	Si	No	No	Si	No	Si
148B	NO	No	Si	Si	Si	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	Si	Si



149B	SI														
150B	SI	SI	SI	SI	SI	No	No	No	No	No	No	SI	No	SI	No
151B	SI	No	No	No	No	No	No	SI	No	SI	No	No	SI	SI	SI
152B	NO	No	No	SI	No	No	No	SI	No	SI	No	SI	SI	No	SI
153B	SI	SI	No	SI	SI	No	SI	SI	No	SI	No	SI	SI	No	SI
154B	SI	SI	No	SI	SI	No	No	SI	No	SI	No	No	SI	No	SI
155B	SI	SI	No	SI	No	No	SI	SI	No	SI	SI	SI	SI	SI	SI
156B	SI	SI	No	SI	No	No	SI	SI	No	SI	SI	SI	SI	SI	SI
157B	SI	SI	No	SI	No	No	No	SI	No	SI	No	No	SI	No	SI

Refrigerio 1: En media mañana

Refrigerio 2: En media tarde

Fuente: Encuestas

CONSUMO DE CARBOHIDRATOS	CONSUMO DE LÍPIDOS	CONSUMO DE PRÓTIDOS
Desayuno: 9: Si 10: No	Desayuno: 9: Si 10: No	Desayuno: 9: Si 10: No
Refrigerio 1 9: Si 10: No	Refrigerio 1 9: Si 10: No	Refrigerio 1 9: Si 10: No
Almuerzo 9: Si 10: No	Almuerzo 9: Si 10: No	Almuerzo 9: Si 10: No
Refrigerio 2 9: Si 10: No	Refrigerio 2 9: Si 10: No	Refrigerio 2 9: Si 10: No
Merienda 9: Si 10: No	Merienda 9: Si 10: No	Merienda 9: Si 10: No



ANEXO 9

BASE DE DATOS DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA “FISCAL GENERAL ANTONIO FARFÁN”, PARROQUIA SAN JOAQUÍN DE LA CIUDAD DE CUENCA

CÓDIGO	SERVICIO DE AGUA EN LAS VIVIENDAS		SE LAVA LAS MANOS	CONTACTO CON ANIMALES	PRESENCIA DE SINTOMATOLOGÍA
	DISPONE DE AGUA POTABLE	DISPONE DE AGUA ENTUBADA			
1B	Si	No	No	No	Si presenta
2B	No	Si	Si	Si	Si presenta
3B	No	Si	No	Si	Si presenta
4B	No	Si	No	No	Si presenta
5B	No	Si	Si	Si	Si presenta
6B	No	Si	No	No	Si presenta
7B	No	Si	No	Si	Si presenta
8B	Si	No	Si	No	Si presenta
9B	No	Si	No	Si	Si presenta
10B	Si	No	Si	No	Si presenta
11B	No	Si	No	Si	Si presenta
12B	No	Si	No	Si	Si presenta
13B	No	Si	Si	Si	Si presenta
14B	Si	No	No	Si	Si presenta
15B	No	Si	Si	No	Si presenta
16B	No	Si	Si	Si	Si presenta
17B	No	Si	No	No	Si presenta
18B	No	Si	Si	No	Si presenta
19B	Si	No	No	No	Si presenta
20B	No	Si	No	Si	Si presenta
21B	No	Si	No	Si	Si presenta
22B	Si	No	Si	No	Si presenta
23B	No	Si	No	No	Si presenta
24B	Si	No	Si	Si	Si presenta
25B	Si	No	No	Si	Si presenta
26B	No	Si	No	Si	Si presenta
27B	Si	No	Si	No	Si presenta
28B	No	Si	No	Si	Si presenta
29B	No	Si	Si	Si	No presenta
30B	No	Si	No	Si	Si presenta



31B	Si	No	Si	Si	Si presenta
32B	No	Si	Si	Si	No presenta
33B	No	Si	No	Si	Si presenta
34B	Si	No	No	Si	No presenta
35B	No	Si	Si	No	No presenta
36B	No	Si	No	Si	Si presenta
37B	Si	No	Si	Si	Si presenta
38B	No	Si	No	Si	Si presenta
39B	No	Si	Si	Si	Si presenta
40B	Si	No	Si	No	Si presenta
41B	No	Si	No	Si	Si presenta
42B	No	Si	Si	No	Si presenta
43B	Si	No	No	Si	Si presenta
44B	No	Si	Si	Si	No presenta
45B	No	Si	No	Si	Si presenta
46B	No	Si	No	Si	Si presenta
47B	No	Si	No	Si	Si presenta
48B	Si	No	Si	No	Si presenta
49B	Si	No	No	Si	Si presenta
50B	No	Si	Si	Si	Si presenta
51B	Si	No	No	No	Si presenta
52B	No	Si	No	No	No presenta
53B	Si	No	Si	No	Si presenta
54B	Si	No	No	No	Si presenta
55B	No	Si	No	Si	Si presenta
56B	Si	No	No	No	Si presenta
57B	Si	No	No	Si	Si presenta
58B	No	Si	Si	Si	Si presenta
59B	Si	No	No	No	Si presenta
60B	Si	No	Si	Si	Si presenta
61B	No	Si	Si	No	Si presenta
62B	No	Si	No	No	Si presenta
63B	No	Si	No	No	Si presenta
64B	No	Si	No	Si	Si presenta
65B	No	Si	No	No	Si presenta



66B	No	Si	Si	Si	Si presenta
67B	No	Si	No	Si	Si presenta
68B	No	Si	Si	Si	Si presenta
69B	No	Si	No	Si	Si presenta
70B	No	Si	No	Si	Si presenta
71B	No	Si	Si	Si	Si presenta
72B	No	Si	Si	No	Si presenta
73B	No	Si	No	No	Si presenta
74B	Si	No	Si	Si	No presenta
75B	Si	No	No	No	Si presenta
76B	No	Si	Si	Si	Si presenta
77B	Si	No	No	Si	Si presenta
78B	Si	No	No	No	Si presenta
79B	No	Si	Si	No	Si presenta
80B	Si	No	No	Si	Si presenta
81B	No	Si	No	Si	No presenta
82B	No	Si	No	Si	Si presenta
83B	Si	No	Si	Si	Si presenta
84B	No	Si	No	Si	No presenta
85B	Si	No	Si	No	Si presenta
86B	No	Si	Si	Si	Si presenta
87B	No	Si	No	Si	Si presenta
88B	No	Si	No	Si	Si presenta
89B	Si	No	Si	Si	Si presenta
90B	No	Si	No	Si	No presenta
91B	Si	No	Si	Si	Si presenta
92B	No	Si	No	Si	Si presenta
93B	No	Si	No	Si	Si presenta
94B	Si	No	Si	No	Si presenta
95B	No	Si	No	Si	Si presenta
96B	No	Si	No	No	Si presenta
97B	No	Si	Si	No	Si presenta
98B	No	Si	No	Si	Si presenta
99B	No	Si	Si	No	Si presenta
100B	Si	No	Si	Si	Si presenta
101B	No	Si	No	Si	Si presenta
102B	No	Si	No	Si	Si presenta
103B	Si	No	Si	No	Si presenta
104B	No	Si	No	Si	Si presenta



105B	No	Si	Si	Si	No presenta
106B	No	Si	No	Si	Si presenta
107B	No	Si	No	Si	Si presenta
108B	No	Si	No	Si	No presenta
109B	No	Si	Si	Si	Si presenta
110B	No	Si	Si	Si	Si presenta
111B	Si	No	No	No	Si presenta
112B	No	Si	Si	Si	Si presenta
113B	Si	No	No	Si	Si presenta
114B	No	Si	No	Si	Si presenta
115B	No	Si	Si	Si	Si presenta
116B	No	Si	No	Si	Si presenta
117B	Si	No	No	Si	Si presenta
118B	No	Si	Si	Si	Si presenta
119B	No	Si	No	Si	Si presenta
120B	Si	No	No	No	Si presenta
121B	No	Si	No	Si	Si presenta
122B	Si	No	No	No	Si presenta
123B	Si	No	No	Si	Si presenta
124B	No	Si	No	Si	Si presenta
125B	No	Si	Si	Si	No presenta
126B	No	Si	No	Si	Si presenta
127B	No	Si	Si	Si	Si presenta
128B	Si	No	No	No	Si presenta
129B	No	Si	No	Si	Si presenta
130B	No	Si	Si	Si	Si presenta
131B	Si	No	Si	Si	Si presenta
132B	No	Si	Si	Si	Si presenta
133B	Si	No	No	Si	Si presenta
134B	No	Si	No	Si	Si presenta
135B	No	Si	Si	Si	Si presenta
136B	Si	No	No	Si	Si presenta
137B	No	Si	Si	Si	Si presenta
138B	Si	No	No	No	Si presenta
139B	No	Si	No	Si	Si presenta
140B	Si	No	No	Si	Si presenta
141B	No	Si	Si	Si	Si presenta
142B	Si	No	No	No	Si presenta



143B	No	Si	Si	Si	Si presenta
144B	Si	No	No	Si	No presenta
145B	No	Si	No	Si	Si presenta
146B	Si	No	No	Si	No presenta
147B	No	Si	Si	Si	Si presenta
148B	No	Si	No	Si	Si presenta
149B	No	Si	No	Si	No presenta
150B	Si	No	No	Si	No presenta
151B	No	Si	No	Si	Si presenta
152B	Si	No	Si	Si	Si presenta
153B	Si	No	Si	Si	Si presenta
154B	No	Si	No	Si	Si presenta
155B	Si	No	Si	Si	Si presenta
156B	No	Si	No	Si	Si presenta
157B	Si	No	Si	Si	Si presenta

Fuente: Encuestas

Dispone de agua potable	Dispone de agua entubada	Se lava las manos	Contacto con animales	Presencia de sintomatología
16: Si 17: No.	16: Si 17: No	16: Si 17: No	16: Si 17: No	G: Si presenta H: No presenta



ANEXO 10

BASE DE DATOS DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA “FISCAL GENERAL ANTONIO FARFÁN”, PARROQUIA SAN JOAQUÍN DE LA CIUDAD DE CUENCA

CÓDIGO	SINTOMATOLOGÍA						
	DOLOR ABDOMINAL	NAUSEAS	ACIDEZ O VINAGRERA	PÉRDIDA DE APETITO	DIARREA	MALESTAR *	OTROS MALESTARES ESTOMACALES **
1B	No	No	No	Si	Si	Si	Si
2B	Si	No	No	Si	Si	Si	No
3B	No	No	No	Si	No	No	Si
4B	Si	Si	Si	Si	No	Si	No
5B	Si	No	No	Si	No	Si	No
6B	No	No	No	Si	Si	No	No
7B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
8B	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si
9B	Si	Si	Si	No	Si	Si	No
10B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
11B	Si	No	No	Si	No	Si	No
12B	Si	No	No	Si	No	No	No
13B	Si	No	No	Si	No	No	No
14B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
15B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
16B	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si
17B	Si	No	No	No	No	Si	No
18B	No	Si	No	No	No	No	No
19B	Si	No	Si	Si	No	Si	Si
20B	Si	Si	No	No	Si	No	No
21B	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si
22B	Si	No	No	Si	No	No	No
23B	No	No	No	Si	No	Si	Si
24B	Si	No	Si	Si	No	Si	Si
25B	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si
26B	No	No	No	Si	No	No	No
27B	Si	No	No	No	Si	No	No
28B	Si	No	No	No	Si	No	No
29B	No	No	No	No	No	No	No
30B	No	No	No	Si	No	No	No



31B	Si	No	Si	No	Si	Si	Si
32B	No						
33B	Si						
34B	No						
35B	No						
36B	No	Si	No	No	Si	No	Si
37B	No	No	No	No	Si	Si	No
38B	Si	No	Si	Si	Si	Si	No
39B	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si
40B	No	Si	No	Si	Si	No	No
41B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No
42B	No	Si	Si	Si	Si	Si	No
43B	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si
44B	No						
45B	No	Si	No	No	Si	No	No
46B	Si						
47B	Si	Si	No	Si	No	Si	Si
48B	Si	No	Si	Si	No	No	Si
49B	Si	No	No	No	No	Si	No
50B	Si	No	No	Si	No	No	No
51B	Si	No	No	No	No	Si	No
52B	No						
53B	Si	No	No	Si	No	No	No
54B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No
55B	Si	Si	No	No	No	Si	No
56B	No	Si	Si	No	Si	Si	No
57B	Si	No	No	No	No	No	No
58B	Si	No	No	No	Si	Si	Si
59B	Si	No	No	Si	No	Si	No
60B	Si	Si	No	No	No	Si	No



61B	No	No	Si	No	No	No	No
62B	Si						
63B	Si	No	No	No	No	Si	No
64B	Si	No	Si	No	Si	No	Si
65B	Si						
66B	Si	No	No	Si	No	No	No
67B	Si						
68B	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si
69B	No	No	No	No	No	No	Si
70B	Si	Si	Si	No	Si	Si	No
71B	Si						
72B	No	Si	No	Si	Si	No	No
73B	No	No	No	Si	No	Si	No
74B	No						
75B	Si						
76B	No	No	Si	Si	Si	Si	Si
77B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No
78B	Si	No	No	Si	No	No	No
79B	Si	No	No	No	No	No	No
80B	No	No	No	No	No	No	Si
81B	No						
82B	No	No	No	No	No	Si	No
83B	No	Si	No	Si	Si	Si	Si
84B	No						
85B	Si	No	No	No	No	No	No
86B	Si	No	No	Si	Si	No	No
87B	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si
88B	Si	No	No	Si	No	Si	Si
89B	No	No	No	Si	No	No	No
90B	No						



91B	Si	No	Si	Si	No	Si	No
92B	No	No	No	Si	No	Si	Si
93B	Si	No	No	Si	No	Si	No
94B	Si	Si	No	Si	No	Si	No
95B	Si	No	No	Si	No	No	No
96B	Si						
97B	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si
98B	No	No	Si	Si	Si	Si	Si
99B	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si
100B	Si	No	No	No	Si	Si	No
101B	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No
102B	Si	Si	No	Si	No	Si	No
103B	No	No	Si	No	No	Si	No
104B	Si	No	No	No	Si	Si	No
105B	No						
106B	Si	No	No	Si	No	Si	No
107B	Si						
108B	No						
109B	Si	No	No	No	Si	Si	Si
110B	Si	No	No	No	Si	Si	No
111B	No	No	No	Si	No	No	No
112B	No	Si	Si	Si	No	No	Si
113B	Si	No	No	No	Si	No	No
114B	No	Si	No	Si	No	Si	No
115B	Si	No	No	No	No	Si	No
116B	No	No	No	No	No	No	Si
117B	Si	Si	No	No	No	Si	Si
118B	Si	No	No	Si	Si	Si	Si
119B	Si	No	No	Si	Si	Si	Si
120B	Si	No	No	No	No	No	Si
121B	No	No	No	No	Si	No	Si
122B	Si						
123B	Si	No	Si	Si	No	Si	Si



124B	Si	Si	No	Si	No	Si	No
125B	No						
126B	Si	No	Si	Si	No	No	Si
127B	Si	Si	No	Si	No	Si	Si
128B	Si	No	No	Si	No	No	No
129B	No	Si	No	Si	No	Si	No
130B	No	No	No	Si	No	No	No
131B	Si	Si	No	Si	No	Si	Si
132B	No	Si	No	Si	No	Si	No
133B	Si	Si	No	No	No	Si	Si
134B	Si	No	No	Si	No	Si	Si
135B	Si	Si	Si	No	Si	No	Si
136B	No	Si	No	Si	No	Si	No
137B	Si	Si	No	Si	Si	No	Si
138B	Si	No	No	Si	Si	Si	No
139B	Si						
140B	Si	No	No	No	Si	Si	Si
141B	Si	No	Si	No	Si	No	Si
142B	Si	Si	Si	No	Si	Si	No
143B	No	Si	No	No	No	No	No
144B	No						
145B	Si	No	No	No	No	No	Si
146B	No						
147B	Si	No	No	No	No	No	Si
148B	Si	No	No	No	No	Si	No
149B	No						
150B	No						
151B	Si	Si	Si	No	No	No	Si



152B	Si	No	Si	Si	No	Si	Si
153B	Si						
154B	Si	No	Si	No	Si	No	Si
155B	Si	No	Si	No	Si	Si	Si
156B	Si						
157B	Si	No	No	No	Si	Si	No

*Malestar: Dolor de Cabeza, Extremidades, Vomito, Etc.

**Otros malestares estomacales: Flatulencia, Sensación de llenura

Fuente: Encuestas

Dolor abdominal	Nauseas	Acidez o vinagrera	Pérdida de apetito	Diarrea	Malestar *	Otros malestares estomacales **
18: Si	18: Si	18: Si	18: Si	18: Si	18: Si	18: Si
19: No	19: No	19: No	19: No	19: No	19: No	19: No



Anexo 11

RESULTADOS DE ANTÍGENO FECAL *H. PYLORI* Y ANTICUERPO IGG ANTI *H. PYLORI* EN LOS NIÑOS ANALIZADOS

CÓDIGO	DETERMINACION DEL H. PYLORI		
	PRESENCIA DE ANTÍGENO FECAL H. PYLORI	RESULTADO IgG ANTI H. PYLORI	PRESENCIA DE IgG ANTI H. PYLORI
1B	Positivo	180 U/ml	Positivo
2B	Positivo	180 U/ml	Positivo
3B	Positivo	180 U/ml	Positivo
4B	Negativo	100 U/ml	Positivo
5B	Positivo	100 U/ml	Positivo
6B	Negativo	10 U/ml	Negativo
7B	Positivo	180 U/ml	Positivo
8B	Positivo	180 U/ml	Positivo
9B	Negativo	5 U/ml	Negativo
10B	Negativo	10 U/ml	Negativo
11B	Negativo	20 U/ml	Negativo
12B	Positivo	180 U/ml	Positivo
13B	Positivo	180 U/ml	Positivo
14B	Negativo	100 U/ml	Positivo
15B	Positivo	180 U/ml	Positivo
16B	Positivo	180 U/ml	Positivo
17B	Positivo	100 U/ml	Positivo
18B	Negativo	5 U/ml	Negativo
19B	Positivo	180 U/ml	Negativo
20B	Positivo	160 U/ml	Positivo
21B	Positivo	180 U/ml	Positivo
22B	Positivo	160 U/ml	Positivo
23B	Negativo	10 U/ml	Positivo
24B	Negativo	120 U/ml	Positivo
25B	Positivo	160 U/ml	Positivo
26B	Positivo	180 U/ml	Positivo
27B	Positivo	180 U/ml	Positivo
28B	Negativo	10 U/ml	Negativo
29B	Positivo	160 U/ml	Positivo
30B	Positivo	5 U/ml	Negativo



31B	Positivo	180 U/ml	Positivo
32B	Negativo	5 U/ml	Negativo
33B	Negativo	20 U/ml	Negativo
34B	Positivo	100 U/ml	Positivo
35B	Negativo	180 U/ml	Negativo
36B	Positivo	160 U/ml	Positivo
37B	Positivo	120 U/ml	Positivo
38B	Negativo	100 U/ml	Positivo
39B	Positivo	120 U/ml	Positivo
40B	Positivo	100 U/ml	Positivo
41B	Negativo	10 U/ml	Negativo
42B	Positivo	180 U/ml	Positivo
43B	Positivo	20 U/ml	Negativo
44B	Positivo	180 U/ml	Positivo
45B	Positivo	100 U/ml	Positivo
46B	Positivo	180 U/ml	Positivo
47B	Positivo	10 U/ml	Negativo
48B	Positivo	160 U/ml	Positivo
49B	Positivo	160 U/ml	Positivo
50B	Positivo	180 U/ml	Positivo
51B	Negativo	20 U/ml	Negativo
52B	Positivo	160 U/ml	Positivo
53B	Positivo	160 U/ml	Positivo
54B	Positivo	120 U/ml	Positivo
55B	Negativo	20 U/ml	Negativo
56B	Positivo	120 U/ml	Positivo
57B	Positivo	180 U/ml	Positivo
58B	Positivo	160 U/ml	Positivo
59B	Positivo	180 U/ml	Positivo
60B	Negativo	180 U/ml	Positivo
61B	Positivo	160 U/ml	Positivo
62B	Negativo	120 U/ml	Positivo
63B	Positivo	180 U/ml	Positivo
64B	Positivo	180 U/ml	Positivo
65B	Positivo	160 U/ml	Positivo



66B	Positivo	180 U/ml	Positivo
67B	Positivo	180 U/ml	Positivo
68B	Negativo	10 U/ml	Negativo
69B	Positivo	160 U/ml	Positivo
70B	Positivo	100 U/ml	Positivo
71B	Positivo	120 U/ml	Positivo
72B	Positivo	160 U/ml	Positivo
73B	Positivo	120 U/ml	Positivo
74B	Positivo	160 U/ml	Positivo
75B	Positivo	120 U/ml	Positivo
76B	Positivo	120 U/ml	Positivo
77B	Negativo	180 U/ml	Positivo
78B	Positivo	180 U/ml	Positivo
79B	Positivo	120 U/ml	Positivo
80B	Negativo	160 U/ml	Positivo
81B	Positivo	120 U/ml	Positivo
82B	Positivo	160 U/ml	Positivo
83B	Negativo	160 U/ml	Positivo
84B	Positivo	160 U/ml	Positivo
85B	Positivo	100 U/ml	Positivo
86B	Positivo	40 U/ml	Positivo
87B	Negativo	180 U/ml	Positivo
88B	Positivo	160 U/ml	Positivo
89B	Positivo	120 U/ml	Positivo
90B	Positivo	100 U/ml	Positivo
91B	Positivo	160 U/ml	Positivo
92B	Positivo	100 U/ml	Positivo
93B	Positivo	120 U/ml	Positivo
94B	Positivo	100 U/ml	Positivo
95B	Positivo	180 U/ml	Positivo
96B	Negativo	10 U/ml	Negativo
97B	Positivo	180 U/ml	Positivo
98B	Positivo	120 U/ml	Positivo
99B	Positivo	180 U/ml	Positivo
100B	Positivo	160 U/ml	Positivo



101B	Positivo	160 U/ml	Positivo
102 B	Positivo	180 U/ml	Positivo
103B	Positivo	160 U/ml	Positivo
104B	Positivo	180 U/ml	Positivo
105B	Positivo	180 U/ml	Positivo
106B	Positivo	160 U/ml	Positivo
107B	Positivo	120 U/ml	Positivo
108B	Positivo	100 U/ml	Positivo
109B	Positivo	120 U/ml	Positivo
110B	Positivo	100 U/ml	Positivo
111B	Positivo	120 U/ml	Positivo
112B	Positivo	160 U/ml	Positivo
113B	Positivo	120 U/ml	Positivo
114B	Negativo	120 U/ml	Positivo
115B	Positivo	160 U/ml	Positivo
116B	Positivo	120 U/ml	Positivo
117B	Positivo	120 U/ml	Positivo
118B	Negativo	40 U/ml	Positivo
119B	Positivo	180 U/ml	Positivo
120B	Positivo	160 U/ml	Positivo
121B	Positivo	160 U/ml	Positivo
122B	Negativo	40 U/ml	Positivo
123B	Positivo	160 U/ml	Positivo
124B	Positivo	180 U/ml	Positivo
125B	Negativo	100 U/ml	Positivo
126B	Positivo	120 U/ml	Positivo
127B	Negativo	180 U/ml	Positivo
128B	Positivo	180 U/ml	Positivo
129B	Negativo	20 U/ml	Negativo
130B	Negativo	20 U/ml	Negativo
131B	Positivo	160 U/ml	Positivo
132B	Positivo	160 U/ml	Positivo
133B	Positivo	160 U/ml	Positivo
134B	Positivo	160 U/ml	Positivo
135B	Positivo	120 U/ml	Positivo



136B	Positivo	160 U/ml	Positivo
137B	Positivo	160 U/ml	Positivo
138B	Positivo	180 U/ml	Positivo
139B	Positivo	60 U/ml	Positivo
140B	Positivo	180 U/ml	Positivo
141B	Positivo	180 U/ml	Positivo
142B	Negativo	180 U/ml	Positivo
143B	Negativo	160 U/ml	Positivo
144B	Positivo	160 U/ml	Positivo
145B	Positivo	160 U/ml	Positivo
146B	Positivo	180 U/ml	Positivo
147B	Positivo	180 U/ml	Positivo
148B	Negativo	20 U/ml	Negativo
149B	Positivo	160 U/ml	Positivo
150B	Positivo	160 U/ml	Positivo
151B	Positivo	180 U/ml	Positivo
152B	Negativo	20 U/ml	Negativo
153B	Negativo	10 U/ml	Negativo
154B	Positivo	160 U/ml	Positivo
155B	Positivo	20 U/ml	Negativo
156B	Positivo	160 U/ml	Positivo
157B	Negativo	20 U/ml	Negativo

Fuente: Encuestas

PRESENCIA DE ANTÍGENO FECAL <i>H. PYLORI</i>	PRESENCIA DE IgG ANTI <i>H.</i> <i>PYLORI</i>
3: Negativo, 4: Positivo	5:< 20 Negativo 6:> 20 Positivo

ANEXO 12

Fotos

Fig. 1. Establecimiento educativo en donde se realizó este proyecto



Fig. 2. Permiso de consentimiento a los padres de familia y realización de la encuesta.

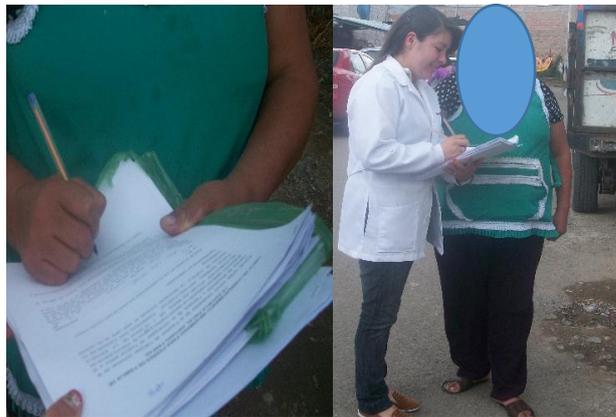


Fig. 3. Muestras recolectadas y etiquetadas para el análisis.



Fig. 4. Separación de suero por centrifugación a 3000 rpm por 5 min



Fig. 5.

Controles y diluyente de *H. pylori* IgG;

Control negativo (verde): 0,2 ml de plasma humano diluido, inactivado con calor, negativo para anti- *H. pylori*.

Control positivo (rojo): 0,2 ml de plasma humano inactivo con calor, diluido a nivel crítico de 20 U/ml para anti-*H. Pylori* IgG.

Diluyente de la muestra: 1 botella de 5 ml.



Fig. 6. Preparación de los controles y muestras



Fig. 7. Procedimiento de la prueba ImmunoComb II para *H. pylori* IgG

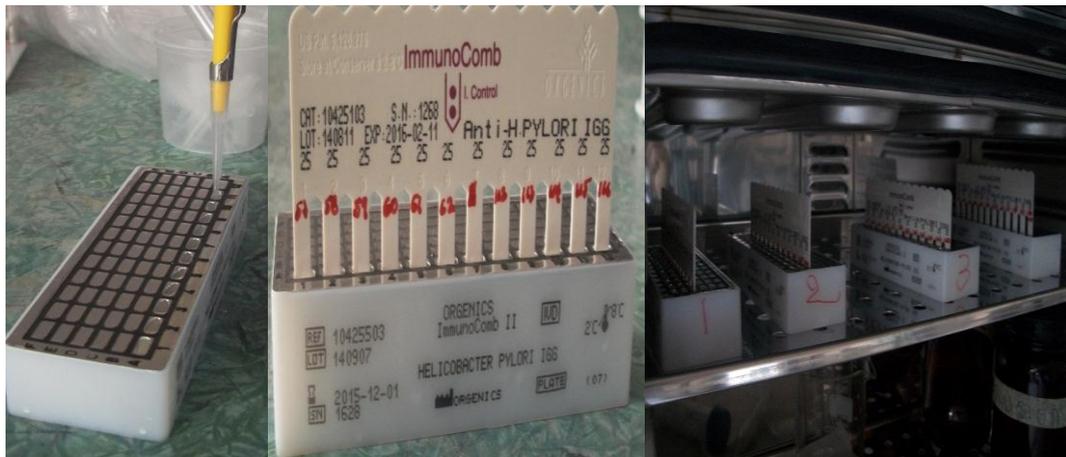


Fig. 8. Lectura e interpretación de los resultados de controles y muestras



Fig. 9. Recolección y transporte de las muestras fecales con su respectivo etiquetado



Fig. 10. Procedimiento de la prueba en placa de un paso del antígeno de *H. pylori* (heces)



Fig. 11. Interpretación de los resultados



Fig. 12. Entrega de resultados a los padres de familia.

