

Comunicación Breve

Bacteriología

Kasmera 49(2):e49234838, Julio-Diciembre, 2021
ISSN 0075-5222 E-ISSN 2477-9628
[doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.5048277](https://doi.org/10.5281/zenodo.5048277)



Determinación del antígeno de *Helicobacter pylori* en habitantes del Cantón Puerto López, Ecuador

Determination of the Helicobacter pylori antigen in inhabitants of Canton Puerto López, Ecuador

Castro-Jalca Jazmín Elena , Orellana Suarez Kleber , Lucas Parrales Elsa Noralma ✉

Universidad Estatal del Sur de Manabí. Carrera de Laboratorio Clínico. Jipijapa-Manabí-Ecuador.

Resumen

Se pretende determinar la presencia del antígeno de *H. pylori* en heces de habitantes del Cantón Puerto López. Se estudiaron 60 muestras con 28 casos positivos (46%). Los resultados de este estudio demuestran que la presencia de *H. pylori* es frecuente en los habitantes del Cantón.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, infecciones por *Helicobacter*, antígeno, heces

Abstract

It is intended to determine the presence of *H. pylori* antigen in feces of inhabitants of the Canton Puerto Lopez with gastric conditions. 60 samples were studied with 28 positive cases (46%). The results of this study show that the presence of *H. pylori* is common in people with digestive symptoms.

Keywords: *Helicobacter pylori*, *Helicobacter* infections, antigen, feces

Recibido: 07/01/2021

Aceptado: 06/03/2021

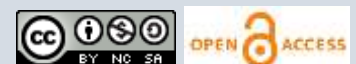
Publicado: 01/07/2021

Como Citar: Castro-Jalca JE, Orellana-Suarez KI, Lucas-Parrales EN. Determinación del antígeno de *Helicobacter pylori* en habitantes del Cantón Puerto López, Ecuador. *Kasmera*. 2021;49(2):e49234838. doi: 10.5281/zenodo.5048277

Autor de Correspondencia: Lucas Parrales Elsa Noralma. E-mail: elsa.lucas@unesum.edu.ec

Una lista completa con la información detallada de los autores está disponible al final del artículo.

©2021. Los Autores. **Kasmera**. Publicación del Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales de la Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo-Venezuela. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons atribución no comercial (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) que permite el uso no comercial, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre y cuando la obra original sea debidamente citada.



Introducción

Con más del 50% de la población mundial colonizada por *Helicobacter pylori* este agente se clasifica como una bacteria Gram negativa en forma de espiral o en forma de "S", con una longitud de 2,5 a 4,0 µm de largo y 0,5 a 1,0 µm de ancho. Son microorganismos móviles, con 4 a 6 flagelos polares envainados y es un patógeno humano microaerófilo y fastidioso por sus condiciones especiales de cultivo y requerimientos nutricionales (1,2,3,4,5); es el patógeno humano más prevalente (2); afecta aproximadamente al 20% de la población en los países desarrollados y a más del 90% en el mundo subdesarrollado (5). Marshall y Warren en 1982 lograron el primer cultivo de *H. pylori* y demostraron su asociación con la enfermedad ácido-péptica, suceso que revolucionó la gastroenterología, y por el que se les otorgó el Premio Nobel de Medicina en octubre de 2005 (2).

La infección por *H. pylori* se asocia con, úlcera gástrica (UG), úlcera duodenal (UD), gastritis crónica atrófica, cáncer gástrico (CG) (1,6), linfoma gástrico asociado a tejido linfocítico de mucosas (MALT) (6), enfermedad coronaria, púrpura trombocitopénica idiopática, anemia ferropénica y avitaminosis B12 (2). La infección se adquiere típicamente durante la infancia y no suele resolverse de forma espontánea. Tiende a contraerse a una edad muy temprana por los niños de los países subdesarrollados, habitualmente antes de cumplir los 5 años (6) a través de la transmisión fecal-oral, oral-oral o gastro-oral de persona a persona (3,7).

La infección por *H. pylori* está influenciada por una serie de factores, incluidos el origen étnico, el estado socioeconómico, el sexo y la edad (1). Las altas tasas de infección en los países subdesarrollados están asociadas con una mayor transmisión en áreas con condiciones de vida de hacinamiento, saneamiento deficiente (3) y la ingestión de agua no potable (3,8). *Helicobacter pylori* coloniza específicamente la capa de moco gástrico y ha desarrollado una variedad de mecanismos para sobrevivir en el ambiente ácido de la mucosa gástrica; esto induce una respuesta inmune que a pesar de su vigor es incapaz de eliminar la bacteria sin tratamiento antibiótico (9); en la mayoría de los casos, las personas infectadas por *H. pylori* permanecen asintomáticos durante mucho tiempo. Por lo que, a diferencia de muchos otros agentes infecciosos, el resultado final de una infección por *H. pylori* es diferente para cada individuo y depende tanto de factores bacterianos como del hospedador (2).

Entre los mecanismos patogénicos descritos para la infección por *H. pylori* están la colonización del epitelio gástrico la cual promueve la infección crónica. *H. pylori* ha desarrollado una variedad de mecanismos para sobrevivir en el duro ambiente ácido de la mucosa gástrica, uno de ellos es un mecanismo de aclimatación ácida que promueve el ajuste del pH periplásmico en el ambiente ácido del estómago mediante la producción de las enzimas Ureasa (enzima reguladora del ciclo de la urea) y de la anhidrasa α -carbónica (2).

La ureasa se localiza en el citosol y en la membrana bacteriana. Se encuentra formada por dos subunidades: UreA y UreB; es una de las proteínas más abundantes ya que constituye el 10% de las proteínas celulares totales del microorganismo; cataliza la degradación de la urea, con la subsiguiente formación de ion amonio alcalino y dióxido de carbono. El amonio neutraliza el pH ácido del estómago para y así mantener un pH neutro en el "microambiente" de las células del epitelio y de esta forma *H. pylori* se resguarda del ambiente bactericida del estómago y logra la descomposición de la capa de moco, favoreciendo la retrodifusión del ácido y la ulterior colonización bacteriana (6).

La motilidad bacteriana también es necesaria para la colonización exitosa del epitelio gástrico. La motilidad es dada por la presencia de los flagelos unipolares funcionales. Después de la colonización, se requiere la adherencia a las células epiteliales gástricas para evitar el desprendimiento y aumentar la disponibilidad de nutrientes. *H. pylori* tiene una variedad de proteínas de la membrana externa, varias de las cuales pueden servir como adhesinas, incluidas BabA y SabA. Se encontró que BabA se une a los antígenos Lewis humanos, determinantes del grupo sanguíneo, en las cadenas centrales de tipo 1 y tipo 4 (2).

Entre los factores de virulencia bacteriana se encuentran las proteínas CagA (Proteína asociada a la Citosina) y VacA (Citoxina Vacuolante). La proteína CagA tiene un peso molecular aproximado de entre 120 y 140 kDa. La variación en el tamaño es por su diversidad estructural en la región C terminal. Es codificada por el

gen *cagA* de la *cagPAI* (Isla de patogenicidad *cagA*). Una vez que CagA es translocada dentro del citoplasma de las células epiteliales, puede ser fosforilada por la tirosina del motivo EPIYA (EPIYA-A, B, C y D) del hospedero, ocasionando elongación celular. CagA es una proteína altamente inmunogénica que desencadena la producción de anticuerpos identificables por serología. Un número importante de estudios han mostrado una clara asociación entre anticuerpos contra CagA y el desarrollo de UD y CG (4); CagA se puede clasificar en 2 tipos principales, tipo de Asia oriental y tipo occidental. El tipo CagA de Asia oriental se considera más virulento que el occidental con mayor potencial de inducir CG. (2). Por otra parte, la citocina VacA ha mostrado múltiples actividades como alteración de la función barrera e inducción de apoptosis y la autofagia de las células del epitelio gástrico (2).

En cuanto a la inducción de respuesta inflamatoria, *H. pylori* crea un microambiente oxidativo con liberación de sustancias proinflamatorias, tóxicas, vasoactivas y radicales libres de oxígeno, los cuales pueden dañar los principales componentes celulares si el hospedador no puede controlar la su sobreproducción ya que el microorganismo puede interferir con la respuesta antioxidante del hospedador. La respuesta inflamatoria se caracteriza por el reclutamiento de neutrófilos, seguido de linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos. VacA induce la producción de IL-8 e IL-2 que atraen a los neutrófilos, así como al factor de necrosis tumoral α e interferón que aumentan la producción de gastrina y de la secreción ácida. La gastritis crónica se da en todas las personas con persistentes colonizaciones, a partir de la cual se puede diferenciar la infección hacia los espectros inflamatorios o neoplásicos (6).

Del primero puede surgir la gastritis leve no atrófica o bien la UD; mientras que del segundo, en dependencia de los factores de virulencia de la bacteria ya mencionados y del hospedero como las dietas altas en sal (11) y pobres en frutas y vegetales, déficit de zinc (12), el fumar y los polimorfismos genéticos del hospedador en algunas citoquinas, en la enzima metilentetrahidrofolato reductasa y el receptor COX-2, se origina una secuencia que se inicia en la gastritis atrófica multifocal, continuada por la metaplasia intestinal, la displasia y finalmente el cáncer gástrico y el MALT (6,10).

Como ya se ha mencionado, *H. pylori* es la principal causa de úlcera péptica; los estudios han demostrado la presencia de esta bacteria en el 60 al 80% de los pacientes con UG y, en el 95% de los casos de UD (13). Así mismo, la infección por *H. pylori* y la gastritis atrófica relacionada se consideran factores de riesgo de CG. Se ha informado que el riesgo de CG es muy bajo en pacientes no infectados por *H. pylori*, pero es alto en pacientes con una infección presente o pasada (12).

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), de la Organización Mundial de la Salud informó, en septiembre de 2014, que alrededor del 80% de los CG en todo el mundo estaban asociados con la infección por *H. pylori* y que la terapia de erradicación de

la bacteria podría reducir la incidencia de GC en un 30–40% (14). Esta bacteria ha sido categorizada como carcinógena del grupo I por la IARC (15). En Ecuador, el CG es un grave problema de salud pública; representa el 12,7% de todos los casos de cáncer, con una prevalencia de 29 casos por 100.000 habitantes (15,16). La tasa de mortalidad estandarizada por edad (por 100.000) debida a CG en Ecuador es de 17,4. Las tasas de mortalidad por este tipo de cáncer en Ecuador son la novena más alta para los hombres y la segunda más alta para las mujeres, en el mundo (15).

Un estudio para detectar *cagA* en el ADN de *H. pylori* extraído de muestras de heces de pacientes asintomáticos, realizado en el Ecuador, reveló que el 45,9% de las muestras positivas para *H. pylori* fueron positivas para *cagA*; de igual forma, el análisis del genotipo de *cagA* demostró que el tipo Asia oriental fue predominante en el 89,3% de los aislados (15).

Para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se pueden utilizar métodos invasivos y no invasivos. Los métodos invasivos incluyen cultivos, histología y pruebas de ureasa. Las muestras de biopsia obtenidas con endoscopia gastrointestinal superior son necesarias para estas pruebas. Los métodos no invasivos incluyen la prueba de urea en el aliento, la prueba de antígeno en heces (AgHp) y la serología (5).

La prueba rápida de ureasa (RUT) es un método estándar de oro para la detección de *H. pylori*, y es más rápida y económica que otras pruebas invasivas. Los inhibidores de la bomba de protones, los compuestos que contienen bismuto y los agentes antimicrobianos pueden afectar el rendimiento de esta prueba al inhibir la actividad de la ureasa. Además, otros microorganismos productores de ureasa en la mucosa gástrica pueden producir resultados falsos positivos. La determinación del AgHp es un método no invasivo y económico para detectar la infección activa por *H. pylori* (5). Diversos estudios han demostrado que tiene la misma sensibilidad y especificidad que la RUT. La detección de antígenos fecales posee sensibilidad del 87,85% al 92,45% y especificidad: 81,5% al 93,8% (3,4,5,10,17,18). Esta prueba es útil antes y después de la terapia antibiótica para determinar la erradicación del microorganismo (5). Por lo antes expuesto, el objetivo de este estudio es determinar la presencia del antígeno de *H. pylori* en habitantes del Cantón Puerto López, Provincia de Manabí y determinar la presencia del microorganismo en las heces de los pacientes estudiados, no se dispone de investigaciones previas que permitan conocer su frecuencia en esta población

Métodos

Tipo y diseño de la investigación: se trata de una investigación observacional, descriptiva, prospectiva, de corte transversal y diseño no experimental.

Población y muestra: los sujetos fueron seleccionados de pacientes con molestias gastrointestinales remitidas al

laboratorio de la Universidad del Sur de Manabí, carrera de Laboratorio Clínico, procedentes de 3 centros de salud ubicados en el Cantón Puerto López, se realizó un muestreo no probabilístico, convencional. La población estuvo representada por 60 individuos (18 masculinos y 42 femeninos).

Metodología: las muestras de heces frescas se examinaron mediante la prueba de un paso para detección cualitativa del antígeno de *H. pylori* (inmunoensayo cromatográfico) del laboratorio Acro Biotech, Inc (California, USA), de acuerdo con el protocolo del fabricante.

Recolección de la información: los datos del paciente, así como los resultados de laboratorio fueron recolectados en fichas de datos, que posteriormente la información fue transcrita a una base de datos para su análisis

Análisis estadístico: para el análisis estadístico se determinó frecuencias absolutas y promedios de y chi cuadrado para determinar asociación entre las variables cualitativas; con una significancia de $p < 0,05$. Se utilizó el programa SPSS v.18.

Aspectos bioéticos: este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad del Sur de Manabí; los pacientes firmaron un consentimiento informado para participar en el estudio.

Resultados

La población se distribuyó en 18 masculinos (30%) y 42 femeninos (70%). La media de edad fue $36,85 \pm 14,65$ años (rango 11-72). La distribución de la población por sexo y grupo etario se muestra en la [Tabla 1](#).

Tabla 1. Distribución de la población por sexo y grupo etario

Grupo etario (años)	Masculino/%	Femenino/%	Total
10-19		5/8,3	5
20-29	6/10,0	11/18,3	17
30-39	3/5,0	12/20,0	15
40-49	4/6,7	8/13,3	12
50 o más	5/8,3	6/10,0	11
Total	18/30,0	42/70,0	60

En cuanto a los resultados del test para la detección de antígeno, hubo 28 (47%) casos positivos y 32 (53%) negativos. La prevalencia fue del 46%. Al realizar chi cuadrado no hubo asociación estadísticamente significativa entre los grupos etarios y el resultado agrupados por el sexo, ([Tabla 2](#)).

En la [Tabla 3](#) se aprecia la distribución de la positividad del antígeno de *H. pylori* según el sexo. Aunque no hubo diferencia significativa al realizar el chi cuadrado, llama la atención que el resultado positivo predominó en el sexo femenino.

Tabla 2. Distribución de los resultados de la prueba por grupo etario y sexo.

Sexo	Grupo etario	Positivo	Negativo	Total
Femenino	10-19	2	3	5
	20-29	4	7	11
	30-39	8	4	12
	40-49	7	1	8
	50 o más	1	5	6
Total		22	20	42
Masculino	10-19	0	0	0
	20-29	1	5	6
	30-39	2	1	3
	40-49	0	4	4
	50 o más	3	2	5
Total		6	12	18

Tabla 3. Distribución del resultado de la prueba según el sexo

Resultado	Masculino (n/%)	Femenino (n/%)	Total (n/%)
Positivo	6 (10,0)	22 (36,7)	28 (46,7)
Negativo	12 (20,0)	20 (33,3)	32 (53,3)
Total	18 (30,0)	42 (70,0)	60 (100,0)

χ^2 : 1,837; GL: 1; p: 0,175 (no significativo)

Se evaluaron los antecedentes de gastritis, úlcera gástrica y úlcera duodenal; el chi cuadrado y el OR no demostraron asociación.

Las manifestaciones digestivas que más frecuentemente referían los pacientes fueron: dolor abdominal, ardor estomacal, eructos, reflujo gastroesofágico, náuseas, vómitos, acidez, diarrea, mal aliento, dolor al palpar abdomen. No hubo asociación estadística, al realizar chi cuadrado, entre las manifestaciones digestivas y el resultado de la prueba.

Al evaluar las condiciones sociosanitarias de los pacientes en la búsqueda de posibles factores de riesgo asociados con la adquisición del microorganismo, se observó que el consumir agua no hervida, consumir alimentos con alta cantidad de sal o con preservativos químicos, consumir café, fumar, comer a deshoras, consumir embutidos, ingerir picante, consumir pescado crudo y consumir bebidas gaseosas fueron las características más comúnmente reportadas por las personas estudiadas.

Discusión

Aunque con los resultados de este estudio no se puede hablar de prevalencia general en la población del Cantón Puerto López por el pequeño número de observaciones estudiadas, se puede afirmar que la frecuencia es alta ya que, en 28 (47%) de las muestras estudiadas se identificó el antígeno de *H. pylori* en las heces de individuos con síntomas digestivos, aunque sin evidenciarse diferencia significativa entre grupos etarios y el sexo. Estudios de prevalencia realizados en población general en diferentes países, en individuos sin síntomas digestivos, reportan cifras que van del 69,1% en una

provincia española (8) al 96,3% en Colombia (3). Hooi y col publicaron, en el 2017, un meta-análisis de prevalencia en 92 países (19), informan que las regiones con la prevalencia de infección por *H. pylori* notificada más alta fueron África (70,1%; IC del 95%, 62,6%-77,6%), América del Sur (69,4%; IC del 95%, 63,9%-74,9%) y Asia occidental (66,6% IC del 95%, 56,1%-77,0%). Las regiones con la prevalencia informada más baja fueron Oceanía (24,4%; IC del 95%, 18,5-30,4%), Europa Occidental (34,3%; IC del 95%, 31,3%-37,2%) y América del Norte (37,1%; IC del 95%, 32,3%-41,9%). Se destaca que en América del Norte (EEUU) y en Oceanía (Australia) la prevalencia en las poblaciones indígenas es mayor que la población general: 74,8% (IC 95% 72,5-76,7%) en Alaska y, 76,0% (IC 95% 72,3%-79,6%) en la comunidad indígena occidental de Australia. En niños asintomáticos hay dos estudios realizados en el Ecuador, el más reciente (4) en escolares de 5 a 12 años a través de la determinación del AgHp que reporta una prevalencia del 25% y otro (20) del año 2004 que reporta seroprevalencia del 63,03% siendo mayor en los niños de la Cordillera Andina (71,7%) y en el grupo de 0-4 años (77%). Esto último confirma lo acotado por diferentes publicaciones que comunican que en los países subdesarrollados la infección se adquiere en los primeros cinco años de vida (3,9,20). En individuos con síntomas digestivos, hay reportes que van del 69,1% en Colombia (6), 82% en Venezuela (21) y 86,8% en Turquía (5). En Ecuador, en servicios de gastroenterología se han realizado estudios de prevalencia en pacientes adultos asintomáticos digestivos con cifras que van del 30% al 42,4% (7). En cuanto a los niños, en servicios de Gastroenterología infantil las cifras van del 41,2 (23) al 46% (24).

Con relación a los factores de riesgo, la ingestión de agua no hervida presentó un OR de 3,000 lo que indica que quien consuma agua no hervida tiene 3 veces más riesgo de estar infectado con *H. pylori* que quien consume agua hervida. En 1991, Klein y col. (24), evidenció en niños peruanos de la ciudad de Lima, que los que ingerían agua proveniente de pozos comunitarios tenían tres veces más riesgo de estar infectados por *H. pylori* que los que ingerían agua del sistema de distribución por tuberías. Así es, que otros estudios han aislado y cultivado *H. pylori* de aguas residuales, de agua potable e incluso, de agua mineral (24). En una investigación realizada en la provincia de Ourense (España) en el año 2004 (8) los autores consiguieron que la ingesta de agua de pozo tiene un OR de 2,012 (IC 95% 1,157-3,498) para estar infectado con *H. pylori*. Santiago P, en una tesis doctoral realizada en el año 2016 (2) afirma que *H. pylori* es capaz de sobrevivir en el agua a través de la producción de biopelículas que le permiten resistir condiciones adversas (incluyendo las concentraciones de cloro utilizadas para potabilizar el agua), aumentar la disponibilidad de nutrientes y la capacidad de intercambiar material genético.

Se evidencia que la infección con *H. pylori* tiene una alta frecuencia en la población estudiada. Debido a la relación de esta infección con la enfermedad ácido péptica y, en particular con cáncer gástrico y, siendo esta enfermedad maligna de alta prevalencia en este país, se sugiere realizar estudios de prevalencia participando en el

mismo las autoridades de salud e instituciones universitarias de la región.

Conflicto de Relaciones y Actividades

Los autores declaran no presentar conflictos de interés y relaciones durante la realización del estudio

Financiamiento

El estudio fue financiado por la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM).

Referencias Bibliográficas

- Abadi ATB, Kusters JG. Management of *Helicobacter pylori* infections. BMC Gastroenterol [Internet]. 2016;16(1):94. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12876-016-0496-2> DOI: [10.1186/s12876-016-0496-2](https://doi.org/10.1186/s12876-016-0496-2) PMID [27520775](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27520775/) PMCID [PMC4983046](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4983046/) [Google Académico](#)
- Santiago Cuéllar P. Transmisión de *Helicobacter pylori* a través del agua: estudio de la presencia del patógeno e identificación de formas viables mediante técnicas moleculares [Internet]. [Tesis Doctoral en Ciencia, Tecnología y Gestión de Alimentos]. Valencia-España: Universidad Politécnica de Valencia; 2016. Disponible en: <https://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/75086/SANTIAGO%20-%20TRANSMISI%C3%93N%20DE%20HELICOBACTER%20PYLORI%20A%20TRAV%C3%89S%20DEL%20AGUA%3A%20ESTUDIO%20DE%20LA%20PRESENCIA%20DEL%20PAT%C3%93....pdf?sequence=1>
- BPAC. The changing face of *Helicobacter pylori* testing. Best Tests [Internet]. 2014;20-5. Disponible en: <https://bpac.org.nz/BT/2014/May/h-pylori.aspx>
- Moncayo-Molina L, Moncayo-Rivera C, Peralta Cárdenas F, Idrovo-Idrovo C. Prevalencia y Factores de Riesgo del *Helicobacter Pylori* en niños escolares de 5 a 12 años de edad. FACSALUD-UNEMI [Internet]. 2020;4(6):23-33. Disponible en: <http://201.159.223.128/index.php/facsalud-unemi/article/view/1151> DOI: [10.29076/issn.2602-8360vol4iss6.2020pp23-33p](https://doi.org/10.29076/issn.2602-8360vol4iss6.2020pp23-33p) [Google Académico](#)
- Calik Z, Karamese M, Acar O, Aksak Karamese S, Dicle Y, Albayrak F, et al. Investigation of *Helicobacter pylori* antigen in stool samples of patients with upper gastrointestinal complaints. Brazilian J Microbiol [Internet]. 2016;47(1):167-71. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1517838215000246> DOI: [10.1016/j.bjm.2015.11.022](https://doi.org/10.1016/j.bjm.2015.11.022) PMID [26887240](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26887240/) PMCID [PMC4822757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4822757/) [Lilacs](#) [Google Académico](#)
- De Armas Daza, L. Prevalencia de *Helicobacter pylori* según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007. [Internet]. [Tesis de Maestría en Salud Pública]. Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. 2011. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/9956?show=full>
- Reyes Chacón JA, Guzmán Guerrero KV, Pacheco Tigselema RE, Pazmiño Quirós GF, Morales Ñacato EJ, Escalante Vanoni LS. Susceptibilidad antibiótica de *Helicobacter pylori*: un estudio de prevalencia en pacientes con dispepsia en Quito-Ecuador. Rev Colomb Gastroenterol [Internet]. 2017;32(4):305-10. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/173> DOI: [10.22516/25007440.173](https://doi.org/10.22516/25007440.173) [Lilacs](#) [Redalyc](#) [Google Académico](#)
- Macenlle García R, Gayoso Diz P, Sueiro Benavides RA, Fernández Seara J. Factores de riesgo asociados a la infección por *Helicobacter pylori*. Un estudio de base poblacional en la provincia de Ourense. Rev Esp Enfermedades Dig [Internet]. 2006;98(5):330-40. Disponible en: <http://www.grupoaran.com/mrmUpdate/lecturaPDFfromXML.asp?IdArt=458054&TO=RVN&Eng=0> DOI: [10.4321/S1130-01082006000500003](https://doi.org/10.4321/S1130-01082006000500003) PMID: [16944993](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16944993/) [SciELO](#) [Google Académico](#)
- Cid TP, Fernández MC, Benito Martínez S, Jones NL. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. Helicobacter [Internet]. 2013;18(s1):12-7. Disponible en: [10.1111/hel.12076](https://doi.org/10.1111/hel.12076) DOI: <https://doi.org/10.1111/hel.12076> PMID [24011239](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24011239/) [Google Académico](#)
- Sierra-Avendaño JA, Carreño-Almánzar FR, Ruíz-Lobo EJ. *Helicobacter pylori* y el desarrollo de patologías gástricas. Medicas UIS [Internet]. 2015;28(3):403-6. Disponible en: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/view/5223> [SciELO](#) [Lilacs](#) [Biblat](#) [Google Académico](#)
- Loh JT, Friedman DB, Piazuelo MB, Bravo LE, Wilsonn KT, Peek RM, et al. Analysis of *Helicobacter pylori* cagA Promoter Elements Required for Salt-Induced Upregulation of CagA Expression. Infect Immun [Internet]. 2012;80(9):3094-106. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/IAI.00232-12> DOI: [10.1128/IAI.00232-12](https://doi.org/10.1128/IAI.00232-12) PMID [22710874](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22710874/) PMCID [PMC3418733](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3418733/) [Google Académico](#)
- Sempértegui F, Díaz M, Mejía R, Rodríguez-Mora OG, Rentería E, Guarderas C, et al. Low Concentrations of Zinc in Gastric Mucosa are Associated with Increased Severity of *Helicobacter pylori*-Induced Inflammation. Helicobacter [Internet]. 2007;12(1):43-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2007.00476.x> DOI: [10.1111/j.1523-5378.2007.00476.x](https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2007.00476.x) PMID [17241300](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17241300/) [Google Académico](#)

13. Mora Camacho EJ. Úlcera Péptica. Rev Médica Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2014;71(609):129-34. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51170> Google Académico
14. Shuto M, Fujioka T, Matsunari O, Okamoto K, Mizukami K, Okimoto T, et al. Association between Gastric Cancer Risk and Serum *Helicobacter pylori* Antibody Titers. Gastroenterol Res Pract [Internet]. 2017;2017:1286198. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2017/1286198> DOI: [10.1155/2017/1286198](https://doi.org/10.1155/2017/1286198) PMID [28690637](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28690637/) PMCID [PMC5485312](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5485312/) Google Académico
15. Sasaki T, Hirai I, Izurieta R, Kwa BH, Estevez E, Saldana A, et al. Analysis of *Helicobacter pylori* Genotype in Stool Specimens of Asymptomatic People. Lab Med [Internet]. 2009;40(7):412-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1309/LM22WWCD2A9MFTNW> DOI: [10.1309/LM22WWCD2A9MFTNW](https://doi.org/10.1309/LM22WWCD2A9MFTNW) Google Académico
16. Debets-Ossenkopp YJ, Reyes G, Mulder J, aan de Stegge BM, Peters JTAM, Savelkoul PHM, et al. Characteristics of clinical *Helicobacter pylori* strains from Ecuador. J Antimicrob Chemother [Internet]. 2003;51(1):141-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/jac/dkg023> DOI: [10.1093/jac/dkg023](https://doi.org/10.1093/jac/dkg023) PMID [12493799](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12493799/) Google Académico
17. Pourakbari B, Ghazi M, Mahmoudi S, Mamishi S, Azhdarkosh H, Najafi M, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by invasive and noninvasive tests. Brazilian J Microbiol [Internet]. 2013;44(3):795-8. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/bjm/a/KrtmRYPG6SpTF3njD7ZLy4S/?lang=en> DOI: [10.1590/S1517-83822013005000052](https://doi.org/10.1590/S1517-83822013005000052) PMID [24516421](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24516421/) PMCID [PMC3910191](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3910191/) SciELO Lilacs Google Académico
18. Muñoz MS, Valle Rossi ML, Ferrer L, Medeat R, Herrera Najum P, López L, et al. Utilidad del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces como método diagnóstico no invasivo. Acta Gastroenterológica Latinoam [Internet]. 2019;49(1):22-31. Disponible en: <http://www.actagastro.org/numeros-antteriores/2019/Vol-49-N1/Vol49N1-PDF08.pdf> Google Académico
19. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology [Internet]. 2017;153(2):420-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022> DOI: [10.1053/j.gastro.2017.04.022](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022) PMID [28456631](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28456631/) Google Académico
20. Gómez NA, Salvador A, Vargas PE, Zapatier JA, Álvarez J. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev Gastroenterol del Perú [Internet]. 2004;24(3):230-233. Disponible en: <http://www.revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/692> PMID [15483684](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15483684/) SciELO Google Académico
21. De Sousa De Abreu L, Vásquez Paredtes L, Velasco Carrillo J, Parlapiano D'Anna D. Características clínicas y epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de Los Andes Venezolanos. Rev Fac Farm [Internet]. 2004;46(2):2-7. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/23862> Google Académico
22. Pico-Mawyin TL, Félix-Galarza SN, Castro-Barzola GA, Saavedra-Aguilar AM. Comportamiento de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes pediátricos detectados mediante prueba de aliento con urea-C¹³. RECIMUNDO [Internet]. 2019;3(2):785-800. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/476> DOI: [10.26820/recimundo/3.\(2\).abril.2019.785-800](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(2).abril.2019.785-800) Dialnet Google Académico
23. Soria A, Medina A, Alvarado I. Incidencia del *Helicobacter pylori* en la población pediátrica en la consulta externa de Gastroenterología del Hospital Alejandro Mann. Medicina (B Aires) [Internet]. 2001;7(1):54-9. Disponible en: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/7.1/RM.7.1.07.pdf> Lilacs Google Académico
24. Klein PD, Opekun AR, Smith EO, Klein PD, Graham DY, Graham DY, et al. Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. Lancet [Internet]. 1991;337(8756):1503-6. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)93196-G](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)93196-G) DOI: [10.1016/0140-6736\(91\)93196-G](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)93196-G) PMID [1675369](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1675369/) Google Académico

Autores:

Castro-Jalca, Jazmín Elena. <https://orcid.org/0000-0001-7593-8552>. Universidad Estatal del Sur de Manabí. Carrera de Laboratorio Clínico. Jipijapa-Manabí-Ecuador. E-mail: jazmin.castro@unesum.edu.ec

Orellana-Suarez Kleber. <https://orcid.org/0000-0002-4202-0435>. Universidad Estatal del Sur de Manabí. Carrera de Laboratorio Clínico. Jipijapa-Manabí-Ecuador. E-mail: kleber.orellana@unesum.edu.ec

Correspondencia: Lucas-Porrales Elsa Noralma. <https://orcid.org/0000-0002-7651-2948>. Universidad Estatal del Sur de Manabí. Carrera de Laboratorio Clínico. Catedra Bacteriología. Jipijapa-Manabí-Ecuador. Dirección Postal: Km 1 1/2 vía Noboa S/N. Facultad de Ciencias de la Salud. Jipijapa-Manabí-Ecuador. Teléfono: +593981017672. E-mail: elsa.lucas@unesum.edu.ec

Contribución de los Autores:

CJJE, OSK y LPEN: conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, recursos, curación de datos, redacción-revisión y edición, visualización, supervisión, planificación y ejecución, administración de proyectos, adquisición de fondos.