

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**Determinación de la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en
expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

Seminario de Investigación

Presentado por

Sofía Irene López Gálvez

Cintya Aracely Sánchez Molina

Para optar el título de

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Abril de 2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**Determinación de la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en
expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

Presentado por

Sofía Irene López Gálvez

Cintya Aracely Sánchez Molina

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Abril de 2017

INDICE

I.	RESUMEN	1
II.	INTRODUCCIÓN	3
III.	ANTECEDENTES	4
	A. Descubrimiento de <i>Helicobacter pylori</i>	4
	B. Características morfológicas	4
	C. Patogénesis	5
	1. Gen CagA y VacA	5
	2. Ureasas	7
	3. Factores de adherencia	8
	D. Epidemiología	10
	1. Epidemiología en Guatemala	11
	E. Vías de transmisión	12
	1. Vía fecal-oral	12
	2. Vía gastro-oral	13
	3. Vía oro-oral	13
	F. Manifestaciones clínicas	14
	1. <i>Helicobacter pylori</i> y gastritis crónica	14
	2. <i>Helicobacter pylori</i> y úlcera péptica	15
	3. <i>Helicobacter pylori</i> y adenocarcinoma gástrico	16
	4. <i>Helicobacter pylori</i> y linfoma gástrico	17
	5. <i>Helicobacter pylori</i> y dispepsia	17
	6. <i>Helicobacter pylori</i> y enfermedad por reflujo gastroesofágico	18
	G. Métodos diagnósticos	18
	1. Métodos directos	19
	2. Métodos indirectos	22
	H. Tratamiento	24
	1. Terapia triple	25
	2. Terapia cuádruple	26
	3. Indicaciones para la erradicación de <i>H. pylori</i>	26
IV.	JUSTIFICACIÓN	28

V.	OBJETIVOS	29
VI.	HIPÓTESIS	30
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	31
VIII.	RESULTADOS	36
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	39
X.	CONCLUSIONES	43
XI.	RECOMENDACIONES	44
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
XIII.	ANEXOS	52

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Daniel Velásquez Miranda	Decano
M.A. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariaza	Secretaria
MSc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreina Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

I. RESUMEN

Se determinó la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la detección del antígeno de *H. pylori* en heces. Esta bacteria es considerada agente causal de múltiples enfermedades gastrointestinales, tales como gastritis crónica, úlcera péptica y adenocarcinomas, entre otras, infectando a más del 50% de la población a nivel mundial. Se ha identificado la posibilidad de que distintas fuentes de agua y muestras de alimentos actúen como reservorio en la transmisión de *H. pylori*, es por ello que la detección de la misma en la población manipuladora de alimentos es indispensable para diagnosticar y tratar la infección oportunamente, evitando así futuras repercusiones en la salud de los consumidores.

En el estudio participaron un total de 80 expendedores de alimentos, encontrando positividad en 56 (63.75%). Con respecto a los positivos el 74% (38/56) corresponde al género femenino y el 26% (18/56) al género masculino, sin embargo se encontró que ésta diferencia tiene magnitud pero no se demostró su significancia (valor $p = 0.2256$). En relación a la edad el rango de los participantes fue de 18 a 51 años, predominando el grupo de 19-35 años. Se evaluaron factores de riesgo relacionados a la infección activa por *H. pylori*, tales como acceso a agua potable, eliminación de excretas y hacinamiento; de los cuales 78% (62/80) de la población tienen acceso a agua potable en sus hogares y el 80% (64/80) cuenta con acceso a una red pública de drenaje, si se demostró en la muestra que había magnitud sin embargo no se pudo demostrar su significancia estadística (valores $p > 0.05$).

El síntoma más frecuente en los expendedores con resultado positivo de infección activa fue reflujo con 23% (18/80), seguido de dolor en la región superior del abdomen con 21% (17/80) y el síntoma menos frecuente fue tos con 6% (5/80). Tomando en cuenta los resultados de Odds Ratio y de intervalos de confianza 95% obtenidos, si se demostró en la muestra que había magnitud, sin embargo no se pudo demostrar la significancia.

La investigación permitió concluir que el 63.75% de expendedores analizados cursa con una infección activa causada por *H. pylori*. Por lo que se recomienda darles el tratamiento necesario para evitar que la infección progrese y disminuir el riesgo de transmisión a las personas que consumen los alimentos que manipulan. Así también difundir la presente investigación, para que se establezcan protocolos de control de la infección en la Universidad de San Carlos y disminuir así su propagación.

II. INTRODUCCIÓN

La bacteria *Helicobacter pylori* se considera que ha infectado a más del 50 % de la población mundial. La prevalencia general de esta infección es alta en los países en desarrollo, estimándose entre un 70-90 %, entre los factores que intervienen en la prevalencia son la inadecuada higiene, agua potable no segura, dietas pobres y hacinamiento (WHO, 2010).

Esta bacteria es también identificada como agente causal de gastritis crónica, deficiencia en la absorción de nutrientes y úlcera péptica. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la cataloga como carcinógeno tipo I, constituyendo un problema de salud pública en países en desarrollo como Guatemala (Hernández, 2001).

En el ámbito de expendedores de comida, resulta de gran relevancia evaluar la frecuencia de la infección por *H. pylori*, ya que se ha determinado la frecuencia y supervivencia de esta bacteria en diferentes fuentes de agua y muestras de alimentos, identificando la posibilidad de que los mismos actúen como reservorio en su transmisión. Es por ello que el detectar la presencia de *H. pylori* en los expendedores de alimentos, podría afectar no solo a la persona en sí, sino una población mayor, incluyendo a quienes consumen los alimentos elaborados por los mismos (Palomino, 2012).

En un estudio realizado por esta Facultad en el año 2012 se determinó que la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala era de un 72.19 % (Cifuentes y Silvestre, 2012).

Esta investigación se centró en la detección de antígeno de *H. pylori* en heces como un indicador de la presencia de infección activa, con el fin de realizar el diagnóstico y determinar la frecuencia de esta infección en los expendedores de alimentos del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Este estudio dio seguimiento a los datos obtenidos en investigaciones previas y además contribuyó a detectar infecciones actuales, permitiendo que los expendedores reciban el tratamiento específico y así disminuir el riesgo de transmisión en las personas que consuman los alimentos que manipulan.

III. ANTECEDENTES

A. Descubrimiento de *Helicobacter pylori*

El descubrimiento de esta bacteria es reciente, ya que fue hasta 1982 que se identificó por primera ocasión, a partir de material gástrico de un paciente con gastritis. En 1983, Warren y Marshall reportaron la presencia de bacterias espirales sobre la mucosa gástrica de pacientes con gastritis crónica. A este microorganismo se le nombró inicialmente *Campylobacter pylori*, posteriormente al encontrarse diferencias genotípicas y fenotípicas importantes con otros tipos de *Campylobacter*, se creó un nuevo género llamado *Helicobacter* (Cabello, 2007).

El género fue propuesto por primera vez en 1989 e incluyó a las especies *Helicobacter pylori* y *Helicobacter mustalae*, primeras bacterias aisladas de la mucosa gástrica humana y de los hurones, respectivamente. La consecuente revisión de géneros próximos llevó a la inclusión de *Helicobacter cinaedi* y *Helicobacter fennelliae*, que habían estado incluidas también en *Campylobacter* (Agudo, 2010).

El género *Helicobacter* junto con *Campylobacter*, *Arcobacter*, *Sulfurosporilillum* y *Wollinella* forma parte de la clase *Epsilobacteria* en subdivisión, *Thiobacteria* de la división *Proteobacteria* (Agudo, 2010).

B. Características morfológicas

H. pylori es un bacilo Gram negativo, curvado, con cuatro flagelos unipolares, que le dan gran movilidad, es microaerófilico, catalasa y oxidasa positivo (Cercenado, 2004).

Entre sus características está la capacidad de producir ureasa, que le permite nivelar el pH gástrico y así sobrevivir al medio. Otra capacidad destacada es el poder de penetración en la mucosa, que le permite introducirse en la partes del tubo digestivo, para después adherirse a la pared mediante sus adhesinas. Esta bacteria se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano (Cercenado, 2004).

H. pylori tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos y forma cocoide como estado de resistencia, ambas pueden encontrarse en el estómago y en el duodeno, aunque la mayoría presentan la morfología bacilar espiral. La forma cocoide prácticamente no se adhiere a las células epiteliales y además, tampoco es capaz de inducir la producción de interleucina. Como el mecanismo de transmisión todavía no está aclarado, se especula con la posibilidad de que la forma cocoide sea una forma de resistencia, capaz de soportar las condiciones adversas que encuentra *H. pylori* en el medio ambiente, y reversible a la forma espiral en el momento en que se vuelvan a dar las condiciones óptimas (Brenniaglia, 2000).

El crecimiento *in vitro* de *H. pylori* y otras especies de este género requiere de un medio complejo suplementado con sangre de caballo, cordero o humana, suero de caballo o ciclodextrinas, carbón, almidón o yema de huevo. Las condiciones de crecimiento deben ser en un ambiente bajo en oxígeno y alto en dióxido de carbono, en un intervalo de temperatura de 30 a 37 °C. Por lo general, después de 3 a 5 días de incubación las colonias se hacen evidentes y su identificación se hace posible gracias a sus características microbiológicas antes mencionadas (Cercenado, 2004).

C. Patogénesis

H. pylori se localiza en el epitelio del estómago, secreta ureasa que produce amonio y bicarbonato, neutralizando así el pH ácido. Además, secreta enzimas permitiendo penetrar la capa protectora del estómago, también contiene otros factores de virulencia como la isla de patogenicidad CagA y la citotoxina vacuolizante VacA (Cabello, 2007).

1. Gen CagA y VacA

H. pylori puede inducir la formación de vacuolas en una gran variedad de células eucariotas. Inicialmente se pensó que dicha acción no era de carácter tóxico, pues no era neutralizada por antitoxinas bacterianas; además, el amonio liberado por la actividad de la ureasa puede inducir un daño similar. Sin embargo, posteriormente se logró purificar la toxina responsable de tal alteración, la cual debido a su acción ha sido denominada “toxina vacuolizante”, ya que ella induce la formación de vacuolas en las células afectadas, hallazgo que también se ha

constatado en biopsias de pacientes afectados. Contra esta toxina se han identificado anticuerpos séricos en personas infectadas con *Helicobacter* (Rocah, 2006).

Al investigar el gen *VacA*, se llegó al hallazgo del gen *CagA* ("cytotoxin associated gen") cuya presencia se relaciona con la expresión del gen *VacA* y por lo tanto con la toxigenicidad. (Rocah, 2006)

El incremento de la patogenicidad se correlaciona con la habilidad de ciertas cepas en inducir cambios morfológicos, vacuolización y cambios degenerativos en cultivos celulares. Estas habilidades se encuentran relacionados con una proteína llamada CagA de 140 kDa, la cual se encuentra codificada por el gen *CagA*. Esta proteína es altamente inmunogénica, presentándose en el 50 % a 70 % de las cepas de *H. pylori*. Las cepas que presentan la proteína CagA al ser más virulentas están asociadas con ulceración duodenal, gastritis atrófica, adenocarcinoma y recientemente se ha demostrado que producen una profunda inflamación con una densidad bacteriana en el antro gástrico mucho mayor que la presentada en las cepas sin esta proteína. (Cover, 1995)

Se ha demostrado que las cepas CagA promueven la progresión rápida de las células de la fase G1 en G2/M y la apoptosis independiente de p53 (Rocah, 2006). Una vez inyectada en la membrana de la célula epitelial gástrica es fosforilada por varias cinasas Src, que incluyen a: Src, Fyn, Lyn y Yes. CagA-P activa la proteína oncogénica denominada SHP-2 que participa en la señalización de los receptores que regulan la proliferación de células vía Ras/MAP. CagA induce la proliferación celular por la activación de la vía de las MAPKs dependiente de Ras; pero también se une al C-terminal de Src, entonces se inactiva a las Src cinasas, reduciendo su fosforilación, y por lo tanto se presenta una atenuación de la señalización CagA-SHP-2. Este mecanismo podría contribuir al establecimiento de la cronicidad de *H. pylori* (Rocah, 2006).

Por lo tanto, la identificación de los genes *VacA* y *CagA* permite identificar las cepas con mayor virulencia y por tanto están asociadas con cuadros clínicos más severos (Cabello, 2007).

La citotoxina vacuolizante VacA es expresada únicamente por 50 % a 60 % de las cepas, aunque todas las cepas poseen el gen. Esta es una proteína de 95 kDa capaz de inducir vacuolización en células epiteliales *in vitro*, la cual juega un papel importante dentro la patogénesis de la úlcera péptica como del cáncer gástrico. Esta citotoxina induce la formación de vacuolas en células de cultivo. Al administrar oralmente la citotoxina purificada a ratones produce también vacuolización, inflamación y ulceración gástrica (Cabello, 2007).

VacA forma poros en la membrana de las células epiteliales, lo que induce a la liberación de urea y aniones, aumentando la permeabilidad transcelular, con la que se liberan nutrientes y cationes. Una vez secretada es procesada en dos fragmentos, uno de 33 kDa N-terminal y un fragmento de 55 kDa C-terminal. La proteína N-terminal posee una función en la formación de cadenas de aniones y la proteína C-terminal posee una actividad de interacción intercelular. Posteriormente VacA también ingresa en el citosol, acumulándose en la membrana mitocondrial interna, activando los canales mitocondriales lo cual induce a la apoptosis, este efecto post-apoptótico sobre las células epiteliales gástricas puede resultar en la reducida secreción de ácido, lo que predispone al desarrollo de cáncer gástrico (Rivas, 2000).

2. Ureasas

El jugo gástrico normal posee un pH menor a 4, el cual le confiere un carácter bactericida y por tanto capaz de eliminar a muchas de las bacterias que llegan al estómago con la ingesta de agua y alimentos, por ello epidemiológicamente se hace referencia al estómago como la “barrera ácida”. Por lo tanto, la colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori*, implica la capacidad de esta bacteria para sobrevivir en ese ambiente ácido. Cuando se descubrió esta bacteria su localización gástrica presumía un comportamiento acidófilo; pero la confirmación de que el pH óptimo para su cultivo era cercano a la neutralidad, se transformaba en uno de los escollos importantes que se enfrentó al principio de la historia de *H. pylori*, pues aparte de aceptar que una bacteria tendría como nicho esa barrera ácida, no había una explicación para tal resistencia al pH ácido (Rivas, 2000).

La clave para la adaptación al pH gástrico reside en la producción de ureasa. Esta enzima (urea amidohidrolasa) cataliza la hidrólisis de urea para proporcionar amonio y carbamato, el cual se descompone para producir otra molécula de amonio y ácido carbónico, con lo cual neutraliza el microambiente de las glándulas gástricas colonizadas. El efecto neto de esas reacciones es un aumento del pH. También explica el hecho de la asociación de la bacteria con los espacios intercelulares del epitelio gástrico, por los cuales se excreta urea (Rivas, 2000).

La ureasa es la enzima más estudiada de todos los productos de *H. pylori*, y representa alrededor de un 5 % del total de sus proteínas celulares. Se localiza en el citosol de la bacteria y en su superficie, aunque esta última localización puede tratarse de un mecanismo no específico para la exportación de la enzima; posee un peso molecular de 600 kDa y está codificada por siete genes denominados *ureA*, *ureB*, *ureC*, *ureD*, *ureE*, *ureF* y *ureG* (Agudo, 2010).

La actividad de la urea también puede ser responsable indirectamente del daño tisular mediante su interacción con el sistema inmune, estimulando el estallido respiratorio de neutrófilos. En conclusión, la ureasa mediante una variedad de mecanismos es responsable parcialmente del reclutamiento inicial de monocitos y neutrófilos, de una mayor activación y estimulación del sistema inmune, así como de la producción de una lesión inflamatoria local asociada con la licuefacción del moco gástrico, lo cual indirectamente expone la mucosa a la acción del pH ácido del estómago (Rivas, 2000).

3. Factores de adherencia

La colonización de la mucosa lleva implícito, como paso previo, la capacidad de la bacteria para adherirse al epitelio gástrico, lo cual es esencial para la inducción de gastritis. Esta adherencia ocurre mediante la interacción entre las adhesinas bacterianas y los receptores del hospedero que están representados por algunas proteínas de la matriz extracelular (Rivas, 2000).

Estas lesiones inducidas por la adherencia son de tipo adhesión-efacelación y ultraestructuralmente son similares a las producidas por *E. coli* enteropatógena (EPEC). Estas lesiones se caracterizan por la pérdida de las microvellosidades del epitelio gástrico en el sitio de adhesión, lo que conduce a la formación de una estructura similar a un pedestal de unos 5 nm de diámetro, con uniones estrechas entre la bacteria y la superficie celular (Rivas, 2000).

a. Hemaglutininas

H. pylori es capaz de aglutinar eritrocitos animales debido a su interacción con glucosaminas de grupos sanguíneos, algunos de los cuales también se expresan en células epiteliales, lo que indirectamente indica una función adherente (Rivas, 2000).

Distintos tipos de *H. pylori* expresan distintas adhesinas. Una adhesina específica de ácido siálico con propiedades similares a la lectina es expresada en una baja proporción en cepas que aglutinan pobremente y en mayor proporción en los que aglutinan fuertemente (Dorell, 1998).

Las hemaglutininas solas no explican la adherencia *in vivo*, desde que algunos estudios han fracasado en demostrar la correlación entre títulos de hemaglutinina de las cepas de *H. pylori* y su habilidad para adherirse a células del epitelio gástrico de humanos o animales (Dorell, 1998).

Una línea de *H. pylori* específica de unión a la superficie parece indicar mediación de estructuras fucosiladas y glicoproteínas pero no de moléculas de ácido siálico. La capacidad de tales receptores fucosilados es reducida con grupos sanguíneos A y B comparados con grupos sanguíneos O, explicando el alto riesgo de úlcera péptica en individuos de grupo O (Dorell, 1998).

Otros potenciales receptores de *H. pylori* incluyen componentes de matriz extracelular que pudieran estar expuestos después del daño al epitelio gástrico. *In vitro*, cepas de *H. pylori* se unen a la laminina, fibronectina, varios colágenos y heparán sulfato. Basado en evidencia

serológica, la capa externa de polisacárido presente en la superficie de *H. pylori* juega un papel en la adherencia (Dorell, 1998).

D. Epidemiología

Helicobacter pylori se encuentra en la mitad de la población mundial, con una mayor probabilidad de infección durante la infancia. A nivel mundial hay varias cepas de *H. pylori* que difieren en su virulencia, y los diferentes factores que intervienen, como los vinculados al hospedero y al ambiente, determinan diferencias en la expresión de la enfermedad. La prevalencia e incidencia de la infección muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad y factores socioeconómicos. En general, sin embargo, en los últimos años se ha visto una tendencia decreciente en la prevalencia de *H. pylori* en muchas partes del mundo (WGO, 2010).

Las comparaciones epidemiológicas directas sobre las úlcera péptica entre los países en desarrollo y desarrollados son complejas debido a que las úlceras pépticas pueden ser asintomáticas y la disponibilidad y asequibilidad de los exámenes necesarios para el diagnóstico varían ampliamente (Oregel, 2002).

En los países en desarrollo, la infección por *H. pylori* constituye un problema de salud pública. La alta prevalencia de la infección exige el desarrollo de intervenciones de salud pública. La prevalencia general es alta en los países en desarrollo y más baja en los países desarrollados; además dentro de un mismo país puede haber una variación igualmente amplia de la prevalencia entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales. Las principales razones de estas variaciones tienen que ver con las diferencias socioeconómicas entre las poblaciones (WGO, 2010).

1. Epidemiología en Guatemala

En los países en desarrollo, la infección es marcadamente más prevalente en edades más jóvenes que en los países desarrollados. En Latinoamérica la prevalencia es del 70 al 90 %, mientras que en Guatemala la prevalencia es 65 % para adultos mayores de 21 años, y en niños de 5-10 años del 51 % (WGO, 2010).

De igual manera, la prevalencia de la infección gástrica por *H. pylori* se ve influenciada por la condición socioeconómica de los individuos y alcanza hasta un 86.3 % en sujetos adultos dispépticos de condición socioeconómica baja, y el 63.6 % en los individuos de condición socioeconómica alta en Guatemala (Schneider, Vettorazzi, Torres, Solís, Marroquín y Rodríguez, 1994).

Otro factor importante es la relación que existe entre la infección por *H. pylori* en pacientes con gastritis, úlceras gástricas y úlceras duodenales ya que se ha demostrado que está relacionado en un 70-100 % en los pacientes. La colonización de esta bacteria en el ser humano suele comenzar desde la niñez y se ha considerado que permanece durante toda la vida a menos de que el paciente reciba un tratamiento específico. Aunque esta infección es adquirida desde temprana edad sólo el 10 – 20 % de los infectados llegan a desarrollar úlceras duodenal o gástrica (Afre y Flores, 2004; Pueyo, Hurtarte y Jiménez, 2006).

En el año 2000 se determinó la prevalencia de anticuerpos IgG en pacientes sin sintomatología péptica, concluyendo que la prevalencia de anticuerpos contra *H. pylori* es estadísticamente mayor en sujetos que asisten a clínicas públicas que los que asisten a clínicas privadas (79 % vrs, 21 %), mientras que la edad no se consideró un factor influyente (Rodríguez, 2000).

En el año 2008 la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia reportó la presencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en estudiantes de la carrera de Química Biológica en un 28.9%, en catedráticos 41 %, en auxiliares 36 % y en personal administrativo un 76 % (Echeverría *et al.*, 2008).

Otro estudio realizado en el 2012 por Cifuentes & Silvestre determinó la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en los expendedores de alimentos de la ciudad universitaria, zona 12. La frecuencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* encontrada en expendedores de alimentos fue de 72.19 %.

Un estudio más reciente en 2013 de Medina y colaboradores tuvo como objetivo primordial comparar la frecuencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en niños recién nacidos hasta los 10 años de edad con respecto a un estudio realizado 10 años atrás. En el mismo se determinó que existía una diferencia significativamente mayor entre las frecuencias del grupo de recién nacidos a 3 años (33.15 % vrs 41.52 %); sin embargo en el grupo de 3 a 10 años la diferencia fue menor (51.21 % vrs 48.37 %) al compararlas con las frecuencias del grupo de recién nacidos a 3 años (Medina, Martínez y Hidalgo, 2013).

E. Vías de transmisión

El principal reservorio de *H. pylori* lo constituye el estómago de los humanos y existe un común acuerdo acerca de la vía de entrada, oral. A pesar de las múltiples investigaciones realizadas en los poco más de 20 años transcurridos desde el descubrimiento de *H. pylori*, no se conoce con exactitud cuál o cuáles son los mecanismos implicados en la transmisión de esta infección. En este sentido existen evidencias que hacen sospechar que puede hacerse a partir de una fuente ambiental común o directamente persona a persona (lo que parece más probable), a través de varias rutas, siendo las más probables la fecal-oral, la oro-oral y la gastro-oral, no excluyentes entre sí (Macenlle, 2007).

1. Vía fecal-oral

La transmisión por vía fecal-oral es posiblemente la más importante a nivel mundial, pudiendo actuar el agua y los alimentos contaminados por este microorganismo como transmisores. Se ha detectado material genético de *H. pylori* en aguas de consumo y algunos estudios epidemiológicos muestran asociación entre la infección y el tipo de agua empleada para consumo, así como la ingesta de vegetales crudos regados con aguas no tratadas (Macenlle, 2007) .

Se ha sugerido que las moscas comunes (*Musca domestica*) podrían actuar como vectores en la transmisión de la infección, un hecho nada sorprendente puesto que es conocido su papel en la transmisión de otras infecciones gastrointestinales como shigelosis, salmonelosis y cólera. También se ha sugerido que las cucarachas podrían actuar como vectores potenciales de la infección, al conseguirse el aislamiento de *H. pylori* de las heces de insectos de esta clase previamente expuestos al microorganismo (Macenlle, 2007).

2. Vía gastro-oral

Es conocido que la infección aguda puede causar vómitos y aclorhidria, lo que facilita la diseminación y la supervivencia del microorganismo en un medio menos ácido. La ruta gastro-oral ha sido investigada por Luzza y colaboradores en el año 2000, en cien niños y adolescentes con residencia urbana en el sur de Italia, que habían sido remitidos para la realización de una endoscopia oral. El 44 % estaban infectados, y a todos los participantes o a sus padres se les preguntó acerca de diversos aspectos supuestamente relacionados con la infección, entre ellos la existencia de historia de vómitos en el caso estudiado y en sus hermanos. Tanto en el análisis bivariante como en el multivariante, se demostró una relación directa entre la infección y la historia de vómitos en los hermanos del caso, sugiriendo los autores que actualmente esta ruta podría ser en los niños más importante que la feco-oral o la oro-oral (Macenlle, 2007).

3. Vía oro-oral

Esta vía de transmisión se apoya en el aislamiento mediante cultivo de *H. pylori* en muestras de saliva y placas dentarias, se ha encontrado que esta bacteria se presenta con mayor frecuencia en la placa dentaria de niños, adultos y de pacientes dispépticos de países desarrollados (Velazco, 2006).

Otro hallazgo relacionado a esta vía de transmisión fue reportado en Colombia, en el que se encontró mayor frecuencia de la infección entre individuos que bebían en vasos no lavados y que previamente habían sido utilizados por otras personas. También se ha relacionado a este mecanismo de transmisión los hábitos similares que ocurren en China, donde las

personas acostumbran a alimentarse en un mismo recipiente, favoreciendo así la transmisión por esta bacteria. Estos estudios coinciden entre sí favoreciendo la teoría sobre la transmisión de *H. pylori* por esta vía (Velazco, 2006).

F. Manifestaciones clínicas

El descubrimiento de *H. pylori* ha supuesto una revolución en la gastroenterología. En el corto período de tiempo transcurrido desde su aislamiento, el avance experimentado en el conocimiento de la biología y la fisiopatología de la bacteria ha sido enorme, habiéndose demostrado que constituye la principal causa de gastritis crónica y es un factor necesario para el desarrollo de otras enfermedades digestivas (Abdo, 2007).

En prácticamente todos los infectados se desarrolla una gastritis crónica, que no se acompaña de síntomas, y solamente en una pequeña proporción de los mismos aparecerán enfermedades como la úlcera péptica, el adenocarcinoma gástrico o el linfoma gástrico. Posiblemente, además de la infección como factor iniciador de la inflamación en la mucosa gástrica, y de la presencia de diferentes factores de virulencia del microorganismo, sea necesaria la participación de factores del hospedero y/o del ambiente, de manera que como resultado de su interacción puedan surgir estas diferentes manifestaciones clínicas (Abdo, 2007).

1. *Helicobacter pylori* y gastritis crónica

Se conoce como gastritis crónica, a la inflamación no específica en la mucosa gástrica. Se distinguen dos patrones de gastritis bien diferenciados. El más frecuente es un infiltrado inflamatorio de predominio antral (gastritis crónica superficial no atrófica), localizado en la proximidad del epitelio de la superficie, que cursa en la mayoría de los casos de forma asintomática y se asocia a la úlcera duodenal. El segundo patrón es la extensión difusa o multifocal de la inflamación hacia el cuerpo y el fórnix gástricos, con destrucción de las glándulas (gastritis crónica atrófica). Se desconocen los mecanismos implicados en la evolución hacia uno u otro tipo, posiblemente participen factores bacterianos, ambientales y del hospedador. Actualmente se considera que la causa más frecuente de gastritis crónica es

la relacionada a la infección por *H. pylori* (Acevedo, 2007; Harris, Godoy y Guirnalles, 2001).

La infección por *H. pylori* produce anomalías en la secreción de hormonas gástricas. La gastrina, una hormona sintetizada por las células G, que se encuentra principalmente en el antro, es encargada en parte de estimular la secreción de ácido gástrico y de actuar como una hormona trópica ante las células parietales, secretoras de ácido gástrico. Subsiguiente a la infección por *H. pylori*, se desarrolla un cuadro de hipergastrinemia que a su vez estimula una hipersecreción de ácido gástrico, con lo que se genera daños en la mucosa gástrica del huésped. La liberación de gastrina se encuentra bajo el control inhibitorio de la somatostatina, la cual es producida por las células D, del antro gástrico; sin embargo se ha comprobado que tras la infección por *H. pylori* se interrumpe este mecanismo de control (Acevedo, 2007; Morales, Castillo, López y Cravioto, 2005).

Sobre la gastritis puede desarrollarse una metaplasia intestinal, lesión que consiste en la sustitución del epitelio gástrico por epitelio columnar intestinal. Puesto que *H. pylori* no se adhiere al epitelio metaplásico, la densidad de la infección decrece según avanza esta lesión. En la infección por *H. pylori* la mayoría de los individuos infectados, son asintomáticos, otros por el contrario evidencian síntomas como: dolor abdominal recurrente, dispepsia, náuseas y vómitos; sin embargo estudios posteriores han demostrado que la infección por *H. pylori* no se asocia con una sintomatología específica (Acevedo, 2007; Harris, Godoy & Guirnalles, E., 2001; Macenlle, 2007).

2. *Helicobacter pylori* y úlcera péptica

Con el nombre de úlcera péptica o enfermedad ulcerosa péptica, se le conoce a una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial (denominada mucosa) que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal (De Argila y Miquel, 2014).

Generalmente la úlcera péptica se encuentra de manera única, aunque en algunos casos se llega a presentar dos úlceras al mismo tiempo, estas son clasificadas según su localización por lo que pueden ser duodenal o gástrica. En pacientes con úlcera duodenal, la inflamación de la mucosa gástrica se produce en el tejido no productor de ácido en la región antral del estómago, estimulando la secreción de gastrina y por lo tanto elevando los niveles de ácido gástrico en la mucosa secretora. El aumento de niveles de ácido en el tejido duodenal conlleva daños en la mucosa, provocando ulceración y metaplasia gástrica, esto permite que el tejido metaplásico pueda ser colonizado por *H. pylori*, el cual contribuye al proceso ulcerativo. La mortalidad por úlcera péptica es consecuencia de sus complicaciones, la hemorragia, la perforación y la estenosis (Kenneth & McColl, 2010; Macenlle, 2007)

El síntoma más observado de la úlcera péptica es dolor agudo en el epigastrio, esto ocurre cuando el estómago se encuentra vacío y entre comidas, el dolor puede ser aliviado tras consumir alimentos o antiácidos. También se presentan náuseas, vómitos y pérdida de apetito (Harris, 2001).

3. *Helicobacter pylori* y adenocarcinoma gástrico

El adenocarcinoma gástrico constituye una de las causas más frecuentes de mortalidad por cáncer a nivel mundial, afectando principalmente a individuos de países en vías de desarrollo, aunque ha afectado también a algunos países desarrollados (Malfertheiner *et al.*, 2005).

En su etiopatogenia se han implicado diferentes factores, atribuyéndose durante años un papel relevante al consumo de sal y a otros factores dietéticos. Actualmente se sabe que la gastritis causada por *H. pylori* puede progresar en algunos casos hacia atrofia, con destrucción del epitelio glandular, sustitución por fibrosis y al epitelio de tipo intestinal, lo que se conoce como metaplasia intestinal. Tras una revisión de la literatura, en la reunión de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer celebrada en Lyon en 1994, se concluyó que existían suficientes evidencias epidemiológicas e histológicas para considerar a *H. pylori* carcinógeno humano, clasificándose como carcinógeno de tipo I. *H. pylori* puede causar diversas alteraciones de la fisiología celular, tales como la activación de receptores de factores de crecimiento, la estimulación de la angiogénesis, la inducción de mecanismos de

evasión de la apoptosis o la facilitación de la pérdida del contacto intercelular (Malfertheiner *et al.*, 2005).

4. *Helicobacter pylori* y linfoma gástrico

El tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) es una parte esencial del sistema inmunitario. En el tracto digestivo, su estructura característica son las placas de Peyer intestinales, que contienen folículos secundarios rodeados de una zona de manto y por fuera de una zona marginal que se extiende hasta el epitelio, todo ello constituido por linfocitos B, linfocitos T, macrófagos y células reticulares dendríticas (Macenlle, 2007).

En condiciones normales la mucosa gástrica carece de un tejido linfoide organizado como acontece en el intestino, y sin embargo, el estómago es el órgano más afectado por los linfomas del tracto digestivo, tumores generalmente poco frecuentes. La base morfológica sobre la que se desarrollan podría ser la hiperplasia linfoide que con frecuencia acompaña a la infección por *H. pylori* (Macenlle, 2007).

Los expertos de la segunda y tercera Reunión Europea del Consenso sobre *Helicobacter pylori*, consideran indicada la erradicación como terapia de primera elección en los casos de linfoma gástrico MALT. En la Segunda Conferencia Española de Consenso sobre la Infección por *H. pylori*, se ha considerado adecuado el tratamiento en una situación similar (Macenlle, 2007).

5. *Helicobacter pylori* y dispepsia

La dispepsia constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica clínica diaria en gastroenterología, por lo que su manejo se basa en la mejor evidencia científica disponible en cada momento. Actualmente es definida como un dolor o molestia crónica o recurrente en el abdomen superior, que puede asociarse a otros síntomas como saciedad precoz, distensión del abdomen superior, náuseas o sensación de plenitud abdominal. Los pacientes con dispepsia se pueden clasificar en tres grupos: 1) los que tienen una causa identificada de los síntomas, como por ejemplo una úlcera péptica, una neoplasia maligna o el antecedente de consumo de fármacos; 2) los que presentan una anomalía fisiopatológica o

microbiológica de dudosa importancia clínica, como son la gastritis por *H. pylori*, la dismotilidad gastroduodenal o la litiasis biliar; y 3) los que carecen de una causa identificable de los síntomas (Macenlle, 2007).

En la dispepsia funcional, el papel jugado por *H. pylori* ha sido y continúa siendo controvertido. Aunque está claro que la infección aguda produce un cuadro dispéptico, la sintomatología desaparece a pesar de continuar la infección y desarrollarse una gastritis crónica (Harris, 2001).

6. *Helicobacter pylori* y enfermedad por reflujo gastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) da cuenta de un elevado porcentaje de los síntomas digestivos atribuibles al tracto digestivo superior. La erradicación de *H. pylori* se ha asociado en algunos estudios con una mayor incidencia de ERGE, lo que ha apoyado la recomendación emitida por ciertos autores de que en los pacientes con ERGE no debe investigarse ni tratarse la infección por esta bacteria. Por otra parte, se ha recomendado erradicar el microorganismo en aquellos pacientes con ERGE que requieran tratamiento a largo plazo con inhibidores de la bomba de protones (IBP), puesto que en algunos estudios se ha descrito que estos fármacos inducen, en presencia de la infección, una gastritis atrófica con el consiguiente riesgo- teórico- de adenocarcinoma gástrico (Gisbert, 2010).

G. **Métodos diagnósticos**

Existen diferentes métodos para diagnosticar la infección producida por *H. pylori*. Los métodos pueden diferenciarse según el tipo de muestra que se utiliza, si requieren o no la endoscopia (agresivos o no agresivos) y la forma de detectar el microorganismo (directos: detectando al microorganismo o indirectos detectando al anticuerpo) (Fochesatto, 2004).

Tabla 1. Principales métodos de diagnóstico utilizados en la infección por *Helicobacter pylori*.

	Agresivos (biopsia gástrica)	No agresivos
Directos	Cultivo Histología Técnicas moleculares (en investigación)	Técnicas moleculares: jugo gástrico, saliva o heces. Antígeno en heces (en investigación)
Indirectos	Ureasa rápida	Prueba de aliento con urea (UBT) Serología Anticuerpos en saliva (en investigación)

Fuente: Fochesatto N., Guayán V., Moran E., *Helicobacter pylori* y enfermedad gastroduodenal. Bases para el diagnóstico y tratamiento. Revista de Posgrado de la VIa. Cátedra de Medicina 2004; 138; 11-17.

1. Métodos directos

a. Histología

Permite la observación del microorganismo espiral, el estudio anatomopatológico de la muestra gástrica y los posibles cambios originados (gastritis crónica con nódulos linfoides). Existen diferentes tipos de tinciones que, sin ser específicas para *Helicobacter pylori*, permiten su detección (Fochesatto, 2004).

i. Tinción de hematoxilina-eosina

Permite el estudio histológico y valorar la infección por *H. pylori* (Fochesatto, 2004).

ii. Tinción de plata Warthin-Starry

Emplea el nitrato de plata, lo que permite una buena visualización del microorganismo (Fochesatto, 2004).

iii. Tinción de Giemsa

Esta es la de elección ya que permite una correcta identificación del microorganismo, es barata y rápida. Sin embargo no es la adecuada para el estudio anatomopatológico de la muestra gástrica (Fochesatto, 2004).

iv. Tinción de Gram

Precisa una muestra de biopsia fresca y no aporta información histológica de la pieza (Fochesatto, 2004).

v. Otras técnicas

Existen técnicas complementarias a la histología como la inmunohistoquímica y la técnica de FISH (*fluorescent in situ hybridization*) que han sido empleadas para la detección de *H. pylori*, con esta última se ha reportado hasta 98% de sensibilidad y 100% de especificidad en la detección de la bacteria. A pesar de los buenos resultados que se han reportado con la técnica de FISH, la misma necesita un microscopio de fluorescencia, oligonucleótidos fluorescentes específicos y varios reactivos que encarecen la técnica sustancialmente (Bermúdez, Torres & Rodríguez, 2008).

b. Cultivo

Es un método diagnóstico con alta especificidad (100%), sin embargo posee mala sensibilidad si no se dispone de medios de transporte adecuados. El cultivo se considera imprescindible para la investigación y el estudio de la susceptibilidad a los antimicrobianos de las distintas cepas y el fracaso del tratamiento. El aislamiento de *H. pylori* en un medio de cultivo se sitúa como el patrón de referencia en el diagnóstico. La muestra debe transportarse en el medio adecuado y en el menor tiempo posible, dado la sensibilidad de *H. pylori* a la desecación y las condiciones ambientales. Por otro lado, es una técnica no rutinaria, indicada para el estudio de fracasos terapéuticos y que requiere cierto tiempo hasta obtener el resultado diagnóstico. El cultivo para *H. pylori* puede realizarse en medios no selectivos enriquecidos con agar nutritivo (sangre, hemina o carbón) y medios selectivos como 2,3,5-trifeniltetrazolio (TTC) y suplementos antibióticos (el medio de Skirrow es el más utilizado), *H. pylori* crece

sólo en atmósfera microaerofílica, por lo que este método se considera tedioso y de difícil realización. El cultivo no es sensible si no se procesan múltiples muestras de biopsias de la mucosa gástrica y el éxito del mismo está influido por la experiencia del microbiólogo (López, 2004; Cercenado, 2004).

c. Prueba rápida de la ureasa

Es una prueba económica y permite en escaso tiempo (hasta en una hora) obtener el diagnóstico. Al producir ureasa, *H. pylori* hidroliza la urea, se forman iones amonio, aumenta el pH de la solución y se produce un viraje de color del indicador. Se dispone de varias pruebas basadas en la ureasa, aunque las más utilizadas son el CLO-Test, el caldo de urea de Chirstensen y las soluciones de urea a concentraciones variables, todas ellas con sensibilidad y especificidad elevadas (Fochesatto, 2004).

La prueba de ureasa antral (CLO-test), es un método diagnóstico que requiere por muestra una biopsia antral. Esta prueba se encuentra basado en la capacidad de *H. pylori* para producir la enzima ureasa. La muestra es inoculada en un medio que contiene urea y el indicador rojo fenol, este indicador posee un color amarillo en medio ácido y por encima de un pH 6 se torna a un color rosado. Cuando *H. pylori* es inoculado en este medio, la enzima ejerce su acción, transformando la urea en amonio, lo cual aumenta el pH del medio tornándose rosado, en lapso de minutos a 1 hora máximo. Esta prueba posee una sensibilidad del 98% y una especificidad cercana al 100%; sin embargo pueden existir falsos negativos si se toman biopsias a la semana siguiente del consumo de inhibidores de la bomba de protones, antibióticos o sales de bismuto (Medina, 2013).

d. Pruebas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa PCR)

La sensibilidad y especificidad son muy elevadas, cercanas al 100%, y se reservan para estudios de investigación. Es una prueba compleja que requiere un equipo sofisticado y un personal experimentado, por lo que tiene un costo elevado (Fochesatto, 2004).

La principal ventaja de esta técnica es que se puede detectar el microorganismo sin importar la viabilidad de la bacteria en las muestras. La especificidad de esta técnica viene dada por el uso de oligonucleótidos sintéticos, específicos para determinado gen y que facilitan la amplificación de una secuencia nucleotídica, que a su vez es específica para *H. pylori*; es por esta razón que en los últimos años se ha diseñado una variedad de pruebas diagnósticas para esta bacteria por medio de PCR (Premoli, Gonzalez, Millán, Percoco & Vielma, 2004).

e. Citología con cepillado endoscópico

Es una buena técnica de identificación, aunque agresiva sobre la cobertura epitelial que puede llegar a romperse y exponer a *H. pylori* a la acción de los jugos gástricos, lo que reducirá su sensibilidad (Fochesatto, 2004).

f. Técnicas con aspirado gástrico

No requieren estrictamente la realización de una endoscopia, aunque sí precisan la introducción de una sonda nasogástrica para obtener la muestra, y posteriormente se determina la concentración de urea en el jugo gástrico constituyendo una excelente prueba que correlaciona bien con el cultivo (Fochesatto, 2004).

2. Métodos indirectos

a. Detección del antígeno flagelar

En 1998 la Food and Drug Administration (FDA), aprobó el ensayo ELISA para la detección del antígeno de *H. pylori* en heces. Debido a que la prueba posee la característica de determinar el antígeno, es capaz de detectar una infección actual en el paciente, lo que también posee utilidad en la evaluación de la respuesta al tratamiento y erradicación de la bacteria. El ensayo de detección del antígeno flagelar de *H. pylori* posee una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 93%.

También se puede determinar mediante un estudio de inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *H. pylori* en muestras de heces, mediante una membrana con precubierta con anticuerpos anti-*H. pylori*. El principio de la prueba es la reacción del espécimen con las partículas cubiertas con anticuerpo anti-*H. pylori*. La mezcla migra hacia arriba en la membrana cromatográfica por acción capilar para reaccionar con el anticuerpo de la prueba y genera una línea coloreada. (Cluter, 1996; Harris, 2006).

b. Determinación de anticuerpos

La determinación de anticuerpos contra *H. pylori*, encuentra su principio en la metodología ELISA de tipo indirecto (Parslow, 2002).

La respuesta inmune generada por el paciente produce inmunoglobulinas o anticuerpos de tipo IgM ante una respuesta aguda e inmunoglobulinas de memoria o de tipo IgG. La respuesta generada ante la infección por *H. pylori* puede determinarse tanto a nivel de IgM e IgG. Para estudios a nivel epidemiológico es utilizada la determinación de anticuerpos, debido a que indica que el paciente estuvo en contacto, en algún momento con el agente infeccioso, brindando así un perfil de la población. Sin embargo, la determinación de anticuerpos contra *H. pylori* no se considera útil para el monitoreo del tratamiento, debido a que los anticuerpos persisten en el paciente incluso posterior a la erradicación del microorganismo. El intervalo de sensibilidad que poseen las pruebas para determinar anticuerpos es del 80 al 95% (Morales, 2005; Joseph, 1995).

También se han presentado ensayos para determinar inmunoglobulina secretora (IgA), debido a que se ha observado que en la fase aguda se elevan los niveles de IgM e IgA, la cual puede ser determinada inmunoenzimáticamente (Johannes, 2006).

c. Prueba de aliento

Esta prueba utiliza urea marcada con carbono 13, debido a que es un isótopo estable no radioactivo, lo que permite efectuar la prueba en niños. El paciente ingiere una cápsula o bebe una solución que contiene urea marcada con el isótopo. La urea marcada se pone en

contacto con la enzima ureasa, que producen todas las cepas de *H. pylori*, la urea marcada es convertida en amonio y dióxido de carbono, este dióxido de carbono entra en el torrente sanguíneo y es filtrado por los pulmones donde es exhalado por el paciente. Una muestra de aliento se colecta y a continuación se determina el nivel de CO₂ marcado. A diferencia de la determinación de anticuerpos, un resultado positivo con la prueba de aliento es confirmatorio de una infección actual. Las pruebas de aliento de urea con carbono 13 y o carbono 14 son baratas y más simples que la endoscopia y son útiles para hacer el seguimiento después del tratamiento para confirmar la erradicación exitosa (Zubillaga, 1997; WGO, 2010).

La prueba de urea en aliento y el antígeno en heces son pruebas no-invasivas aceptables para la detección de infección por *H. pylori*. La prueba de aliento posee una sensibilidad del 88-95% y una especificidad del 95-100%. La prueba de antígeno en heces puede ser menos aceptable en pacientes de algunas culturas, sin embargo, es igualmente aceptable, con una sensibilidad del 94% y especificidad de 92% (Malfertheiner *et al.*, 2012).

H. Tratamiento

Existen múltiples regímenes para tratar la infección por *H. pylori*, sin embargo, no ha sido definido el tratamiento óptimo, debido a que debe ser simple, tolerable, eficaz, sin efectos secundarios y de fácil acceso para los pacientes. Su efectividad se ha visto cada vez más comprometida debido a la aparición de cepas resistentes, así como por la mala adherencia al tratamiento. Las resistencias a amoxicilina y metronidazole se han mantenido relativamente estables, mientras que la resistencia a claritromicina ha ido en aumento, lo que se considera un factor de riesgo importante de fracaso de los regímenes que la contienen (Osakideta, 2012).

Aunque *H. pylori* es susceptible *in vitro* a una gran variedad de fármacos (antibióticos y no antibióticos) cuando éstos han sido aplicados en la clínica, muchos de ellos no han resultado eficaces en la erradicación. Así, desde el descubrimiento de esta bacteria se han empleado múltiples combinaciones de uno o más fármacos con resultados muy desiguales. Sin embargo, actualmente tan sólo 3 grupos de fármacos resultan ser potencialmente eficaces,

utilizados en combinación, frente a *H. pylori*. Los grupos corresponden a inhibidores de la bomba de protones (ej. Omeprazol, Lanzoprazol o Pantoprazol), compuestos de bismuto (ej. Subsalicilato de bismuto y ranitidina-citrato de bismuto) y antibióticos (ej. Amoxicilina, Macrólidos, Nitromidazoles y Tetraciclinas) (Osakideta, 2012).

Los tratamientos eficaces deben de cumplir una serie de requerimientos entre ellos, lograr índices de erradicación superiores al 90%, que los efectos secundarios sean inferiores al 5%, que sean fáciles de cumplir por el paciente, que sean de corta duración y que sean de bajo costo. Hoy en día estos requerimientos sólo los cumplen tres tipos de combinaciones: las denominadas terapias triples, las cuales están basadas en una combinación de dos antibióticos con un compuesto de bismuto (Triple clásica) o con un inhibidor de la bomba de protones (triple) esta terapia es el estándar de oro para el tratamiento y las pautas cuádruples, que unen un inhibidor de bombas de protones con la triple clásica (Boixeda, 2000).

1. Terapia triple

La terapia clásica ha sido sustituida por la terapia triple que reemplaza el bismuto por un inhibidor de bomba de protones combinado con dos antibióticos (básicamente amoxicilina, claritromicina o metronidazole) esta terapia se ha considerado fácil y cómoda para el paciente, logrando tasas de erradicación del 90%. La opción más utilizada actualmente es la combinación de Inhibidores de Bomba de Protones (IBP), generalmente omeprazol, claritromicina y amoxicilina (tratamiento conocido como OCA). Es importante tomar en cuenta que la utilización de IBP con metronidazole y claritromicina puede generar resistencia a los dos antibióticos, por lo que es preferible dejarlo como tratamiento de segunda línea. En caso de que esta terapia no erradique a la bacteria por tratarse de una cepa resistente al metronidazole, claritromicina, amoxicilina o tetraciclina, el paso siguiente es la utilización de una terapia cuádruple (García, 2004; Ramírez, 2003)

En el consenso de Maastricht IV- 2012 se estableció que el tratamiento propuesto en el primer consenso que incluía amoxicilina, IBP, claritromicina o metronidazole era de tipo

universal, sin embargo datos más recientes han demostrado que esa combinación ha perdido eficacia ya que permite la erradicación de la bacteria en un 70% lo cual es menor al 80% de lo esperado (Malfertheiner *et al.*, 2012).

2. Terapia cuádruple

Esta terapia es utilizada en caso que la triple no funcione, está constituida por la utilización de tres antibióticos simultáneamente y un IBP no bismuto. Sin embargo esta terapia conlleva una mayor incidencia de efectos secundarios, mayores dificultades para el cumplimiento, aumentando las posibilidades de desarrollar resistencias al emplear dos antibióticos (Malfertheiner *et. al.*, 2012)

Otras terapias a utilizar cuando se ha presentado fracaso a los tratamientos ordinarios, es la utilización de fluoroquinolonas como levofloxacin combinado con amoxicilina e IBP, este tratamiento ha presentado una erradicación del 90%. Sin embargo, se ha demostrado que la resistencia a quinolonas se adquiere fácilmente, y en países con elevado consumo de estos fármacos, las tasas de resistencias se han incrementado y son ya relativamente altas, de ahí su limitación como terapia de primera línea (Aries, 2008; Malfertheiner *et. al.*, 2012).

3. Indicaciones para la erradicación de *H. pylori*

En el consenso del 2007 de Maastricht III, se establecieron dos tipos de indicadores para el tratamiento, en el primero el tratamiento es obligatorio y el segundo en el que el tratamiento es recomendable para obtener un beneficio epidemiológico. Por lo que es necesario que se dé un tratamiento especializado a cada paciente (Malfertheiner *et. al.*, 2007).

a. Indicaciones obligatorias

Si el paciente presenta úlcera gástrica o duodenal, activa o cicatrizada, también si presentan linfoma tipo MALT de bajo grado con compromiso superficial del estómago o si presentan adenocarcinoma gástrico.

b. Indicaciones recomendadas

Antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico, presencia de atrofia gástrica, dispepsia no identificada, anemia ferropénica sin causa aparente, purpura trombocitopénica idiopática o por decisión del paciente. Los factores principales que condicionan el éxito del tratamiento son la duración del tratamiento, las resistencias antimicrobianas y el grado de cumplimiento por parte del paciente. La elección de la pauta a emplear inicialmente viene determinada por la prevalencia local en las resistencias antimicrobianas a metronidazole y claritromicina. Estas resistencias no sólo varían entre países sino también entre distintas zonas geográficas dentro de un mismo país (Boixeda, 2000).

IV. JUSTIFICACIÓN

H. pylori ha sido reconocido como un importante patógeno del tracto digestivo. La elevada prevalencia de esta bacteria y su relación con padecimientos gástricos tales como gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico la identifican como un problema de salud pública.

Según datos obtenidos por la Organización Mundial de Gastroenterología, en el año 2010 el *H. pylori* se encuentra en la mitad de la población mundial. Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad y factores socioeconómicos, siendo mayor a 80 % en países en desarrollo y de 20-50 % en países desarrollados. Para Guatemala una prevalencia del 65 % en adultos mayores de 21 años, mientras que en niños de 5-10 años la prevalencia es del 51 % (Abdo, 2007).

En un estudio realizado la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia en el año 2012 se determinó que la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala fue de 72.19 % (Cifuentes & Silvestre, 2012).

Debido a lo mencionado con anterioridad se realizó este estudio que permitió establecer la frecuencia de infección activa por *H. pylori* en expendedores de alimentos en el campus central de la universidad. Esta información permitió conocer si la frecuencia de infección es comparable a la encontrada en otros años, así también se estableció las variables que pueden favorecer la colonización de esta bacteria en nuestro medio. La investigación también proporcionó datos como frecuencia de infección activa, perfiles etarios, entre otros. La información obtenida será útil para enfocar al grupo de expendedores de la universidad en el cuidado e higiene alimentaria.

El diagnóstico de la infección activa permitirá que los expendedores tomen acciones en cuanto a su salud, previniendo la propagación de la infección hacia los consumidores de alimentos de la universidad y evitando así las posibles complicaciones.

.

V. OBJETIVOS

A. General

Determinar la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

B. Específicos

- Determinar los factores de riesgo asociados a la infección por *H. pylori*.
- Identificar la relación que existe entre la sintomatología en los expendedores y la infección activa por *H. pylori*.

VI. HIPÓTESIS

El presente trabajo no lleva hipótesis por ser un estudio de tipo descriptivo.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo

Todos los expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala del campus central, registrados en el Laboratorio de Control de Alimentos de la Universidad en el año 2014.

Para llevar a cabo el estudio se realizó una convocatoria a todos los expendedores registrados y documentados por el Laboratorio de Control de Alimentos de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, siendo un total de 205 expendedores registrados. De ellos accedieron a la convocatoria 150 y se excluyeron 70 por no cumplir con los criterios de inclusión, en su mayoría por no completar los pasos para poder participar, como llenar adecuadamente las encuestas o llevar la muestra de heces al laboratorio.

Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

1. Criterios de inclusión

- Aceptar voluntariamente participar en el estudio
- Firmar consentimiento informado
- Llenar ficha epidemiológica

2. Criterios de exclusión

- Estar en tratamiento contra *H. pylori*
- Estar o haber sido tratados con antibióticos en las últimas 4 semanas.

B. Recursos

1. Humanos

a. Estudiantes

Br. Cintya Aracely Sánchez Molina

Br. Sofía Irene López Gálvez

b. Asesores

Licda. Karla Josefina Lange Cruz

PhD. Vivian Lucrecia Matta Ríos de García

c. Colaboradora

Licda. Brenda Regina López Cárcamo

2. Institucionales

a. Departamento de Citohistología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala

b. Laboratorio de Control de Alimentos, USAC

3. Físicos

a. Equipo

- Centrífuga

b. Materiales

- Cronómetro
 - Recipientes para recolección de muestra
 - Recipiente para desechos bioinfecciosos
 - Equipo de protección
 - Pipetas de plástico
 - Aplicadores para punzar las heces
 - Bulbo
 - Guantes
 - Descartador de punzo cortantes
 - Bolsas de descarte para desechos bioinfeccioso color rojo.
 - Bolsas de descarte para desechos comunes color negro
- c. Reactivos
- Cuatro kits para la detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces, reactivo en placa de un paso de 20 pruebas cada uno Anarapid®.

C. Metodología

1. Se solicitó información y colaboración del Laboratorio de Control de Alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
2. Se impartieron talleres de información y concientización acerca del diagnóstico oportuno y la prevención de esta infección a los expendedores de alimentos del campus central zona 12. En estos talleres se explicó el estudio y sus objetivos, con el fin de invitarlos a participar en el mismo.
3. Los expendedores que aceptaron participar firmaron un consentimiento informado (anexo 2).
4. Se llenó ficha epidemiológica para cada participante (anexo 3)

5. Toma de muestra

- Se solicitó a los pacientes una muestra de heces en recipiente adecuado.
- Se transportaron las muestras al departamento de Citohistología.

6. Detección antígeno de *Helicobacter pylori* en muestra de heces.

- Procedimiento
 - Se llevaron los reactivos a temperatura ambiente
 - Se identificó cada placa con el número asignado a cada participante.
 - Para muestras sólidas: con el aplicador para recolección de muestras, se punzó al azar la muestra en al menos 3 lugares distintos y se recogieron aproximadamente 50 mg. de heces, los cuales se agregaron al vial colector con el buffer de extracción.
 - Para muestras líquidas: Se sostuvo la pipeta plástica verticalmente, aspirando la muestra fecal, y luego se transfirieron 2 gotas (aproximadamente 80 µL) dentro del vial colector de la muestra que contiene el buffer de extracción.
 - Se ajustó la tapa del vial colector de la muestra, agitando el vial vigorosamente para mezclar la muestra con el buffer de extracción. Se dejó reposar el tubo por 2 minutos.
 - Se removió la placa del sobre laminado y se usó tan pronto como fuera posible.
 - Se mantuvo el vial colector de muestra en posición vertical y después se desenroscó y abrió el tapón superior, transfiriendo 2 gotas de la muestra extraída al pozo de la muestra (S).
 - Se esperó hasta que aparecieran las líneas coloreadas en el área de control (C) y se leyeron los resultados a los 10 minutos después de haber dispensado las gotas de la muestra.
 - Nota: Si la muestra no migró (presencia de partículas), se centrifugó la muestra diluida que contenía el vial colector del buffer de extracción. Se colectaron 80 µL del sobrenadante y dispensó en el pozo de la muestra (S) en una nueva placa de examen.

- Control de calidad: Un proceso de control está incluido en cada prueba. Una línea coloreada aparecía en la banda de la región de control (C) y es consideraba un procedimiento de control interno. Se confirmó el uso de volumen suficiente de espécimen, y una adecuada reacción de la membrana.

7. Interpretación de resultados

Positivo: presencia de dos líneas coloreadas. Una línea corresponde en la banda de región de control (C) y otra línea a la región de la prueba (T).

*Nota: La intensidad del color de la banda de la región de la prueba (T) puede variar dependiendo de la concentración de *Helicobacter pylori* presente en el espécimen. Por lo tanto cualquier tonalidad del color en la región de la prueba (T) se consideró positivo.

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

Inválido: La línea de control no aparecería. Volumen insuficiente del espécimen o técnicas incorrectas son las razones más frecuentes para que el control de la línea no aparezca. Se debe revisar el procedimiento y repetir la prueba con un nuevo dispositivo, si el problema persiste, se discontinúa el uso del kit inmediatamente.

D. Análisis estadístico

Se determinó la frecuencia de *H. pylori* en expendedores de alimentos del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Para calcular el número de muestra se tomó como referencia la prevalencia en Guatemala de *H. pylori* en adultos mayores de 21 años la cual es de 65% (WHO, 2010). El tamaño óptimo de muestra $n=27$ expendedores, sin embargo se seleccionó una muestra de $n=80$ expendedores para aumentar el nivel de confianza y mejorar en la precisión de la estimación.

$$n = \frac{(pq)(z)^2}{(d)^2}$$

$$n = \frac{(0.89)(0.11)(1.96)^2}{(0.10)^2}$$

$$n = 27$$

Para analizar los resultados se utilizaron también las medidas estadística *Odds ratio*, Valor p, frecuencias, porcentajes e intervalos de confianza.

VIII. RESULTADOS

En el presente estudio se llevó a cabo la determinación de la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la detección del antígeno en heces. Se invitó a participar en el estudio a todos los expendedores registrados dentro de la Universidad.

El tamaño de muestra fue de 80 expendedores, de los cuales 56 (70%) personas corresponden al género femenino y 24 (30%) al masculino. El 86% estuvo comprendido entre edades de

18 a 51 años, a excepción de 3 personas menores a 18 y 8 personas mayores a 51 años que participaron en el estudio (Tabla 2).

Tabla 2 Relación entre edad, género y frecuencia de infección activa

Femenino					Masculino				TOTAL	
Positivo		Negativo		Positivo		Negativo				
Edad	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
<18	2	3	0	0	1	1	0	0	3	4
19-25	11	14	8	10	2	2	7	9	28	35
26-30	7	9	3	4	1	1	1	1	12	15
31-35	8	10	1	1	5	6	2	3	16	20
36-40	4	5	1	1	2	3	0	0	7	9
41-45	1	1	2	3	1	1	0	0	4	5
46-50	1	1	0	0	1	1	0	0	2	2
>51	4	5	3	4	0	0	1	1	8	10
TOTAL	38	48	18	23	13	16	11	14	80	100

Fuente: Datos experimentales

La frecuencia de infección activa en expendedores fue de 63.75 %, lo que equivale a 51 muestras positivas, como se muestra en la Tabla 1. Del total de muestras analizadas, 56 (70%) correspondían a expendedores de género femenino, de las cuales el 38 (48%) presentaron un resultado positivo para el antígeno de *H. pylori*. El 24 (30%) restante pertenece al género masculino donde únicamente 13 (16%) presentaron un resultado positivo. Se encontró que los rangos de edad con mayor número de casos positivos fueron de 19-25 años y de 31-35 años.

Se encontró que un 54% (43/80) tiene agua potable en su casa y 55% (44/80) en su área de trabajo, 55%(44/80) también cuentan con una adecuada eliminación de excretas. Se determinó que el 31% (16/51) de expendedores con resultado positivo, vive en hacinamiento (índice de hacinamiento: 10m²/habitación o 3 personas por habitación). Sin embargo no se encontró asociación directa entre las variables analizadas y la presencia, de antígeno de *H. pylori* (Tabla 3).

Tabla 3 Relación entre frecuencia de infección activa y variable sociodemográfica

Variable	Positivos		Negativos		Valor p
	N	%	N	%	
Género					
Femenino	38	74	18	62	0.245
Masculino	13	26	11	38	
Agua Potable en Casa					
Si	43	84	19	66	0.089
No	8	16	10	34	
Agua Potable en el Trabajo					
Si	44	86	23	79	0.090
No	7	14	6	21	
Eliminación de excretas					
Letrina sin eliminación de excretas adecuada	7	14	9	35	0.068
Red pública fuera de la vivienda, alcantarillado	44	86	20	65	
Hacinamiento					
Menor o igual a 6 personas	35	69	25	86	0.097
Mayor a 6 personas	16	31	4	14	

Fuente: Datos experimentales

A todos los participantes se les inquirió sobre la presencia de sintomatología característica de la infección y se encontró que el síntoma más frecuente en los expendedores fue el reflujo, con un 34% (27/80), de éstos el 67% (18/27) presentaron resultados positivos para infección activa y un 33% (9/27) dieron resultados negativos, seguido del dolor en la región superior del abdomen con un 21%(17/80), mientras que el síntoma menos frecuente en participantes con resultado positivo fue tos, con un 6% (5/80). Un 35% (28/80) de los expendedores resultaron asintomáticos y de ellos el 68% (19/28) se encontraron con resultado positivo. Tomando en cuenta los resultados de Odds Ratio y de intervalos de confianza 95% obtenidos, se determinó que los síntomas no se asocian con la infección activa debido a que los datos presentan magnitud pero su precisión y significancia no se lograron demostrar (Tabla 4).

Tabla 4 Relación entre frecuencia de infección activa y sintomatología

Síntoma	Positivos		Negativos		OR	IC 95%
	N	%	N	%		
Asintomáticos	19	24	9	11	-	-

Reflujo/Acidez/Ardor	18	23	9	11	1.21	0.4576 - 3.2105
Dolor en la región superior del abdomen	17	21	10	8	0.95	0.3630 - 2.4859
Inflamación abdominal	10	13	3	4	2.12	0.5315 - 8.4075
Flatulencias	9	11	2	3	0.35	0.1153 - 1.0838
Náuseas	7	9	9	11	0.35	0.1153 - 1.0838
Diarrea	7	9	2	3	2.15	0.4154 - 11.1043
Sensación de Llenura rápida	8	10	4	5	1.16	0.3177 - 4.2561
Tos	5	6	5	6	0.52	0.1374 - 1.9811

Fuente: Datos experimentales

OR: Odds Ratio (Razón de momios)

N: Número de pacientes

IC 95%: Intervalo de Confianza al 95 por ciento

%: Porcentaje

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La infección por *H. pylori* es considerada como una patología con elevada prevalencia a nivel mundial, encontrándose en aproximadamente el 50% de la población. En Guatemala se ha encontrado una prevalencia del 65% en adultos mayores de 21 años, la cual es similar a la reportada para los países en desarrollo en general, que se estima es de 70-90%. Es por ello que el objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos del campus central de la Universidad de San Carlos de Guatemala (WHO, 2010).

La detección de la infección activa en este estudio se realizó por el método de inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *H. pylori* en muestras de heces

en 80 expendedores de alimentos, determinándose que el 63.75% (51/80) fueron positivos para la presencia de antígeno de *H. pylori*, frecuencia que es bastante similar a la de 65% reportada para Guatemala (WHO, 2010).

Un estudio realizado en el 2012 por Cifuentes y Silvestre en los expendedores de alimentos de la ciudad universitaria, zona 12 determinó una frecuencia de 72.19% para anticuerpos IgG anti *H. pylori*. No es posible comparar directamente los resultados de nuestro estudio con el realizado por estos autores por ser el análisis de anticuerpos IgG, los cuales aumentan durante la infección activa pero se mantienen estables a medida que la infección se vuelve crónica, a diferencia de la detección de antígeno que solamente se encuentra presente durante la infección activa. Sin embargo, la detección de anticuerpos IgG anti *H. pylori* se utiliza muchas veces junto con la detección de antígeno para confirmar la presencia de infección reciente o antigua, por lo que sirve como una guía para relacionar la presencia de infección en general.

Se analizaron los resultados positivos con base al género, encontrándose que un 74.5% (38/51) de los que presentaron resultados positivos correspondían al género femenino y un 25.5% (13/51) al género masculino, lo que indica mayor prevalencia de la infección en el género femenino, encontrándose un aumento de riesgo de tener infección por *H. pylori* en magnitud de 1.78 para esta población, sin embargo no presenta significancia ($p=0.2456$). Varios estudios han sugerido que la tasa de infección es similar en los hombres y en las mujeres y por lo tanto el género no parece ser un factor de riesgo para la infección.

El rango de edad de los participantes fue de 18 a 51 años, siendo el grupo más predominante el de 19-35 años. A pesar de que *H. pylori* afecta a toda la población mundial y a todas las edades, se ha demostrado que su prevalencia aumenta con la edad. En este estudio la mayoría de expendedores de alimentos dentro de la Universidad de San Carlos corresponde a jóvenes adultos, probablemente por el tipo de trabajo que realizan. Al adquirir una infección por *H. pylori* a una edad joven, existe riesgo de desarrollar enfermedades como gastritis, úlceras gástricas y úlceras duodenales ya que se ha demostrado que estas patologías se desarrollan

en un 70-100% en los pacientes que adquieren la infección durante la edad joven, aunque esto también depende de los principales determinantes antigénicos.

La colonización de esta bacteria en el ser humano suele comenzar desde la niñez y se ha considerado que permanece durante toda la vida a menos de que el paciente reciba un tratamiento específico. Un estudio en 2013 de Medina y colaboradores comparó la frecuencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en niños recién nacidos hasta los 10 años de edad con respecto a un estudio realizado 10 años atrás, determinando que existía una diferencia significativamente mayor entre las frecuencias del grupo de recién nacidos a 3 años, disminuyendo la diferencia en el grupo de 3 a 10 años. De no existir tratamiento para esta infección, puede presentar complicaciones más severas como el cáncer gástrico. Sin embargo el rango de edad de los participantes de este estudio no fue amplio, induciendo a un sesgo en el análisis, disminuyendo la probabilidad de identificar la relación entre la edad y la prevalencia de infección (Perdomo y Martínez, 2010; Medina, N., Martínez, E. y Hidalgo, E., 2013).

La vía de transmisión de *H. pylori* aún no se conoce con exactitud, sin embargo se han planteado algunas hipótesis, entre ellas: la primera y probablemente la más importante por ser la que mejor explica la asociación con el estado socioeconómico, es la transmisión fecal-oral donde la contaminación fecal del agua o la mala higiene pueden ser la fuente de infección, contaminando también los alimentos. La segunda hipótesis es la transmisión oral-oral refiriéndose a la transmisión por saliva, la tercera y la menos común es la transmisión iatrogénica, que puede ser a través de sondas o endoscopios por malas prácticas médicas. Por lo tanto, es muy probable que las condiciones sanitarias y las prácticas higiénicas en la manipulación de los alimentos, sean en gran parte la razón por la cual existe una alta prevalencia de infección en los hogares o comunidades pobres. Es por ello que este estudio se realizó en expendedores de alimentos, por el riesgo de que conlleva la transmisión de esta bacteria, debido a la mala higiene y la contaminación de los alimentos (Blaser, Cohen, y Dunn, 2000).

Debido a lo anterior, se evaluaron algunos factores de riesgo con respecto a la infección activa por *H. pylori*. Entre ellos el acceso a agua potable, eliminación de excretas y hacinamiento. Se encontró que el 78% (62/80) de los participantes tenían acceso a agua potable en sus hogares y el 80% (64/80) cuentan con acceso a una red pública de drenaje dentro de sus hogares, sin embargo ambos factores no presentaron significancia estadística ($p=0.089$ y $p=0.0689$ respectivamente) ya que la mayoría de los participantes contaban con acceso a estos servicios, y no se puede concluir que esto tenga relación con la infección de esta bacteria, siendo el 84% (43/51) y 86% (44/51) de participantes que contaban con agua potable y drenaje respectivamente, quienes presentaron resultado positivo. Debido a las hipótesis anteriormente descritas acerca de la transmisión que puede ser oral-oral, fecal-oral e iatrogénica, se puede deducir que un expendedor de alimentos con infección por *H. pylori* puede ser transmisor de la enfermedad a la población a la cual presta sus servicios, por lo que el reforzamiento de las buenas prácticas de manipulación de alimentos y el lavado de manos adecuado siempre es necesario para reducir la transmisión de *H. pylori* (Tabla 3).

El hacinamiento es un factor de riesgo importante, principalmente cuando uno de los miembros está infectado. El criterio de hacinamiento utilizado en este estudio se definió como viviendas con más de 3 personas por dormitorio, o más de 6 personas viviendo en una misma casa. El porcentaje de hacinamiento encontrado en este estudio fue del 25% (20/80), encontrándose que 31% (16/51) de los participantes con resultado positivo vivían en hacinamiento, y el 14% (4/29) de los que presentaron resultado negativo se encontraban en iguales condiciones. Sin embargo no se encontró una significancia estadística ($p=0.0976$). Un estudio realizado por Farrel y col en el 2005 en niños, mostró el efecto del hacinamiento sobre la infección, reportando que cuando un niño de 3 años compartía una misma cama o una misma habitación con una persona infectada, el riesgo a la infección en el niño aumentaba 4.8 veces, resultado que difiere de los de este estudio, sin embargo se considera un factor importante a evaluar.

H. pylori es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal. En su patogenia puede desarrollar una respuesta inmunológica, la cual lleva a inflamación y erosión de la mucosa gástrica, lo que conduce a la formación de

úlceras, gastritis crónica, y en algunos casos cáncer gástrico. Los síntomas en general que se presentan en la infección son: reflujo, inflamación abdominal, flatulencias, diarrea, tos, náuseas, sensación de llenura y pérdida de peso. Y generalmente en todos los infectados que desarrollan una gastritis crónica acompañada de síntomas, solamente una porción de ellos desarrollarán enfermedades como úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico o linfoma gástrico (González, Pascal, y Izaguirre, 2002; Fochesatto, 2004).

En este estudio se encontró que el síntoma más frecuente en los expendedores con resultado positivo de infección activa fue el de reflujo, con un 23% (OR= 1.21, IC95%= 0.4576 a 3.2105), seguido del dolor en la región superior del abdomen con un 21% (OR= 0.95, IC95%= 0.3630 a 2.4859) y el síntoma menos frecuente fue el de tos, con un 6% (OR= 0.52, IC95%= 0.1374 a 1.9811) (Tabla 4). Los síntomas como: reflujo, sensación de llenura o distensión epigástrica postprandial, acidez, regurgitaciones, náuseas y vómitos se relacionan con la dispepsia, que puede ser definida como el síntoma o conjunto de síntomas que se originan directamente en la parte alta del aparato digestivo. Se ha sugerido que existe una relación de los síntomas en los pacientes con dispepsia funcional e infección por *H. pylori*, por la liberación de sustancias inflamatorias asociadas con la infección, lo que traería como consecuencia una afectación de la función motora proximal de estómago. Sin embargo, tomando en cuenta los resultados de Odds Ratio a intervalos de confianza 95% obtenidos, se determinó que en magnitud si representan un dato relevante para esta población, por lo que el que tener reflujo en esta población si podría determinar la presencia de esta infección, sin embargo no se logró establecer significancia. También se ha encontrado que en las personas que se reporta esta infección tan sólo el 15% de las personas infectadas desarrolla una enfermedad en relación con esta infección. Si bien una tercera parte de los adultos en los países desarrollados y aproximadamente las dos terceras partes en los países subdesarrollados están infectados por *H. pylori*, la mayoría son asintomáticos (González, Pascal y Izaguirre, 2002).

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de infección activa de *H. pylori* encontrada en los expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala fue 64%.
2. Se encontró mayor prevalencia de infección en participantes de género femenino, siendo la probabilidad de padecer la infección de 1.78 mayor, sin embargo el género no tiene significancia estadística $P=0.2456$ (IC=0.6708-4.7568).
3. De los factores de riesgo analizados siendo estos el acceso a agua potable, eliminación de excretas y hacinamiento ninguno demostró significancia estadística pero si magnitud para esta población.

4. Los síntomas evaluados: reflujo, dolor en la región superior del abdomen, inflamación, flatulencias, náuseas, diarrea, sensación de llenura rápida y tos, no se asociaron significativamente con la infección activa por *H. pylori*.

XI. RECOMENDACIONES

1. Difundir el presente estudio a las autoridades competentes del campus central así como a los centros departamentales, para que se implemente un protocolo de prevención de infección por *H. pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos y para el beneficio de la población universitaria.
2. Realizar capacitaciones a expendedores de alimentos, por medio del Laboratorio de Control de Alimentos sobre la forma de contagio, riesgo y prevención de la infección por *H. pylori*.
3. Dar seguimiento a estudiantes que consumen alimentos en expendios del campus central en los cuales los expendedores presentan infección activa por *H. pylori*.

4. Capacitar a los expendedores de la universidad para que mejoren las prácticas de manipulación de alimentos.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdo, J. y Uscanga, L. (2007). III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. *Gastroenterología*, 72(3).
- Acevedo, M. (2007). *Cáncer gástrico*. Elementos de Patología Clínica. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Affre, J. y Flores, L. (2004). *Prevalencia de anticuerpos séricos IgG contra Helicobacter pylori en niños de 3 a 10 años de edad*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Agudo, S. (2010). *Estudio Molecular de los Factores de Virulencia y la Resistencia a Claritromicina en la infección por Helicobacter pylori*. (Tesis Doctorado). Universidad Complutense Madrid. España.
- Alvarado, V. Lange, K., Matta, V. y Nave, F. (2011). Frecuencia de Anticuerpos IgM e IgG anti *Helicobacter pylori* en estudiantes, personal docente y administrativo de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. *Revista Científica*, 20(1), 102.
- Arias M. (2008) Tratamiento de rescate de la infección: *Helicobacter pylori*. Sociedad Galena de medicina interna. Disponible en: <http://www.galiciaclinica.info/PDF/1/26.pdf>
- Bermúdez, L., Torres, L. y Rodríguez, B. (2008). Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. La Habana: Centro Nacional de Investigaciones Científicas. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.htm
- Blaser, M., Cohen, H. y Dunn, B., (2000). *Helicobacter pylori*. *Revista de Microbiología Clínica*. 10 (4):720-741.
- Boixeda, M. (2000). Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Información terapéutica*. 26(6), Recuperado de: <http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/200006-1.pdf>

- Brenciaglia, M., Fornara, A. & Scaltrito, M. (2000). *Helicobacter pylori*: cultivability and antibiotic susceptibility of coccoid forms. *Internal Journal of Antimicrobial Agents*. 13(4): 237-241.
- Cabello, R. (2007). *Microbiología y Parasitología Humana*. México: Panamericana.
- Camlica, H., Demir, K., Guler, N., Karaca, C., Yazar, A. & Yildirim, G. (2004) Is lower-socioeconomic status a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in pregnant women with hyperemesis gravidarum? *Turk Journal Gastroenterology* 15(2):86-90.
- Cercenado, E. y Cantón, R. (2004). Procedimientos en Microbiología Clínica. 4(15), Recuperado de:
<https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia15.pdf>
- Cifuentes, A. y Silvestre, Y. (2012). *Frecuencia de anticuerpos IgG anti Helicobacter pylori en los expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Cover, T., Glupczynski, Y., Lage, A., Burette, A., Tummuru, M. Perez, G. & Blaser M. (1995). Serologic detection of infection with CagA positive *Helicobacter pylori* strains. *Journal of Clinical Microbiology*, 33. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9840011>
- Cutler A. (1996). Testing for *Helicobacter pylori* in clinical practice. *Revista American Journal Medicine* (100):35S-41S Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8644781>
- De Argila M. y Miquel, B. (2004). Úlcera Péptica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. Madrid, 96(1), Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004000100011
- Dorell, N., Crabtree, J. & Wren, B. (1998). Host-bacterial interactions and the pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Trends in microbiology*. 6(10), 379-383.
- Echeverría J, Estrada C, Garavito E, Girón C, Lange K, Matta V, Monterroso L, Nave F, Quiroz A. y Rodas J. (2008). Seroprevalencia de Anticuerpos IgM e IgG anti *Helicobacter pylori* en

Catedráticos y Auxiliares de Cátedra de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. *Revista Investigación Integrada. Helicobacter pylori*. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. USAC. Guatemala. 1(2).

Farrel, S., Doherty, M., Milliken, I., Shield, M. & McCallion, W. (2005). Risk factors for *Helicobacter pylori* infection in children: an examination of the played by intrafamilial bed sharing. *The Pediatric Infection Disease Journal*. 24(2): 149-152.

Fochesatto, N., Guayán, V. y Moran, E. (2004). *Helicobacter pylori* y enfermedad gastroduodenal. Bases para el diagnóstico y tratamiento. *Revista de Posgrado de la VIa. Cátedra de Medicina*. Facultad de Medicina de la UNNE, 138:11-17.

García E. (2014). *Prevalencia de Helicobacter pylori en residentes de casa hogar nuestros pequeños hermanos*. (Tesis de Licenciatura). Universidad Rafael Landívar. Facultad de Ciencias de la salud. Guatemala. 45-46.

García R. (2004). Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Sistema Sanitario Navarro*, 21(2): 141-146.

Gisbert, J. (2010). Papel de la erradicación de *Helicobacter pylori* en el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Recuperado de: http://www.scpd.info/documentos/XXV_JORNADAS_SCPD/conf/erradicacion_HP.pdf

Gonzales G., Serrano C. y Harris P. (2007). Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños mediante la detección de antígenos en deposiciones. *Revista Electrónica Scielo*. 135(2), Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-9887200700020000guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf

González, M., Pascal, C. y Izaguirre, L. (2002). *Helicobacter pylori* y dispepsia, un problema de salud comunitario. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 118(2) Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol18_3_02/mgi08302.htm

- Harris, D., Godoy, A. y Guirnalles, E. (2001). Dolor Abdominal, Dispepsia y Gastritis en Pediatría. *Revista chilena de pediatría*, 72(1), 34-44.
- Harris, D., Serrano, C. y Venegas, A. (2006). Vacunas en Desarrollo: *Helicobacter pylori*. *Revista chilena de Infectología*. 23(1), 249-256.
- Hernández, M. (2001). *Helicobacter pylori* la bacteria que más infecta al ser humano. *Revista Electrónica Cubana de alimentación y nutrición*. 15(1) Recuperado de: http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol15_1_01/ali07101.htm Recuperado el 10-03-15
- Johannes, G., Kusters, A., Van, V. & Enst, T. (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical Microbiology Reviews*. 19, 449-490.
- Joseph, J., Sung, M., Sydney, S., Chung, M., Thomas, K., Man, Y. & Yung, B., (1995). Antibacterial treatment of gastric ulcers associated with *Helicobacter pylori*. *New England Journal of Medicine*. 3(1), 139-142.
- Kenneth, E. & McColl, M. (2010). *Helicobacter pylori* Infection. *New England Journal of Medicine*. 1597-1604. Recuperado de: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1110>.
- Lange, K., Matta, V., Nave, F. y Alvarado, V. (2011). Frecuencia de Anticuerpos IgM e IgG anti *Helicobacter pylori* en estudiantes, personal docente y administrativo de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. *Revista Científica*, 20(1), 102.
- López, B., Correa, P., Skirrow, M. y Marshall, B. (2004). *Helicobacter pylori*: Retos para el siglo XXI. Recuperado de: <http://www.helicobacterspain.com/index800.htm>
- Macenlle, R. (2007). *Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores de riesgo asociados*. (Tesis de Doctorado) Universidad de Santiago de Compostela. Instituto de Investigación y Análisis Alimentarios. España
- Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C., Artherton, J., Axon, A., Bazzoli, F.... The European Helicobacter Study Group (EHSJ). (2012). Management of *Helicobacter pylori* infection-

the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* (BMJ Group); 61:646-664. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/61/5/646.full.pdf+html>

Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, Bazzoli, F. & Graham, D., (2007). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection- the Maastricht III/ Consensus Report. *Gut* (BMJ Group); 56: 772-81. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17170018>.

Malfertheiner, P., Sipponen, P., Naumann, M., Moayyedi, P., Megraud, F., Xiao, S. ... The Lejondal *H. Pylori* Gastric Cancer Task Force. (2005). *H. pylori* eradication has the potencial to prevent gastric cancer: a State-of-the-Art-Critique, *Rev. The American Journal of Gastroenterology*; 100 (9): 2100-2114.

Medina, N., Martínez, E. y Hidalgo, E. (2013). *Comparación de la frecuencia de anticuerpos IgG anti Helicobacter pylori con base en dos estudios realizados hace 10 años*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala. Guatemala

Meurer L. (2002). Management of *Helicobacter pylori* infection. *Revista American Family Physician*. 20(2).

Morales, M., Castillo, G., López, Y. & Cravioto, A. (2005). *Helicobacter pylori*. *Inmunología molecular*. Universidad Nacional Autónoma de México (1): 1-22.

Moreira J. (1998). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad gástrica. Universidad de San Carlos de Guatemala Facultad de Medicina (inédito).

Moreira, J. (1998). *Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad gástrica*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina. Guatemala

Oregel, S. (2002). *Prevalencia de anticuerpos séricos contra Helicobacter pylori en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina. Guatemala.

- Osakidetza, I. (2012). *Helicobacter pylori* puesta al día. *Información Farmacoterapéutica de la Comarca (INFAC)*, 20(4). Recuperado de http://www.osakidetza.euskadi.net/r85pkcevi04/es/contenidos/informacion/cevime_infac/es_cevime/adjuntos/INFAC_Vol_20_n_4.pdf
- Palomino C. (2012) *Helicobacter pylori*: rol del agua y los alimentos en su transmisión. *Revista Electrónica Scielo*. 25(2), disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol15_1_01/ali07101.htm Recuperado el 10-03-15
- Palomino, C. y Tomé, E. (2012). *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. *Anales Venezolanos de Nutrición*. 25(2): 85-93
- Parslow, T. y Stites, P. (2002). *Inmunología Básica y Clínica*. (10ma. Ed). Barcelona: El Manual Moderno.
- Perdomo, M., y Martínez, E. (2010). Infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Revista de Gastroenterología*. 1 (1):135-140.
- Posada, L., Robles, A., y Orozco, M. (2010). *Detección de anticuerpos IgG contra Helicobacter pylori en personas a riesgo*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala.
- Premoli, G., Gonzalez, A., Millán, B., Percoco, T. y Vielma, A. (2004). Diagnóstico de *Helicobacter pylori* mediante la reacción en cadena de la polimerasa. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 56(2), 85-90. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v56n2/mtr01204.pdf>
- Pueyo A., Hurtarte M. y Jiménez C. (2006). Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. *Anales del sistema sanitario*. 27(6) recuperado de: http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_253.pdf
- Ramírez A. (2003). *Helicobacter pylori* Epidemiología- Diagnóstico-Tratamiento, Perú. *Revista Peruana*. 13(2) 152-171
- Rivas, F. (2000). *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. *Revista Biomédica* 10(1)

- Rocah, C. (2006). *Mecanismos de Patogenicidad e Interacción Parásito-Hospedero II*. México: Fomento.
- Rodríguez, M. (2000). *Prevalencia de Anticuerpos IgG contra H. pylori en adultos sanos en Guatemala*. (Tesis de Licenciatura), Universidad Francisco Marroquín. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Schneider, R. E., Vettorazzi, M., Torres, M. A., Solís, C., Marroquín, S., Morales, H. y de Rodríguez, E., (1994). La infección gástrica por *Helicobacter pylori* en adultos dispépticos de Guatemala. Su relación con el estado socioeconómico y cambios displásicos gástricos. *Revista de Medicina Interna Guatemala*. 5(1), Recuperado de: <http://asomigua.org/wp-content/uploads/2014/07/Junio-1994.pdf>
- Velazco C. (2006). Enfermedades Digestivas en niños Colombia. *Revista científica de América y del Caribe*, Editorial Universitaria del Valle, 38(1), Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/283/28309903.pdf>
- World Gastroenterology Organization (2010). *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Recuperado de: <http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/>
- Zubillaga, M., Oliverti, P, Calcagno, M., Coldman, C., Caro, R. & Mitta, A. (1997). 14C-UBT: A combination of gastric basal transit and 14C-Urea Breath Test for the detection of *Helicobacter pylori* infection in human beings. *Nuclear Medical Biology*. 24, 565-569.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Invitación

Estimado Sr/ a.

Por este medio tenemos el agrado de invitarle a participar en un taller sobre el estudio “**Determinación de la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala**”, realizado por estudiantes de la Carrera de Química Biológica con el apoyo de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y el Laboratorio de Control Microbiológico de Alimentos de la Universidad. El objetivo de este estudio es determinar factores de riesgo, sintomatología y la presencia de *Helicobacter pylori* en personas que juegan un papel importante en la manipulación de alimentos, como lo es el grupo de expendedores de la Universidad de San Carlos por lo que la asistencia a este taller es de carácter obligatorio. Para darle a conocer las características del estudio y la forma en que usted puede participar le invitamos a acompañarnos a una reunión que se estará llevando a cabo el **Viernes 06 de marzo en dos horarios de 8:00 a 10:00 am. en el auditorio de CALUSAC o de 13:30 a 15:00 pm en el salón 102 del edificio T-11 de la Facultad de Farmacia.**

Cualquier información que necesite puede ponerse en contacto con nosotras a los números 41627886 ó 56339047. De antemano muy agradecidas, Saludos.

Cintya Sánchez
Seminarista

Sofía López
Seminarista

Licda. Karla Lange
Asesora

PhD. Vivian Matta
Asesora

Licda. Brenda López
Laboratorio de control de
Alimentos USAC

Nota: Se aclara que participar en este estudio, no implica tener tarjeta de manipulación de la Unidad de Salud, ni contrato vigente con la administración de unidad académica o administración central.

Anexo 2. Consentimiento informado



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Apreciado Señor(a):

Como estudiantes de Química Biológica, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, estamos realizando el estudio: “**Determinación de la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala**”. El objetivo de este estudio es determinar factores de riesgo, sintomatología y la presencia/ausencia de infección por *Helicobacter pylori* en personas que juegan un papel importante en la manipulación de alimentos, como lo es el grupo de expendedores de la Universidad de San Carlos. *Helicobacter pylori* es una bacteria que habita en el estómago de los seres humanos, su presencia no suele manifestar síntomas, pero con el tiempo puede causar gastritis, úlceras y en un 2% de los casos el desarrollo de cáncer gástrico.

Si usted acepta participar en este estudio conocerá su condición en cuanto a la presencia de esta bacteria.

Es muy importante que usted lea y comprenda algunos aspectos de interés en esta investigación:

- a) Su participación en este estudio es totalmente voluntaria y usted puede retirarse del mismo en cualquier momento.
- b) La participación en este estudio puede representar beneficios para usted, ya que conocerá si se encuentra o no infectado con dicha bacteria. También su participación será muy valiosa, ya que permitirá aclarar aspectos de hábitos alimentarios e higiénicos relacionados con la presencia de *Helicobacter pylori*, así como factores de riesgo en personas que manipulan alimentos.
- c) Ninguna persona involucrada en este estudio recibirá beneficios económicos por su participación, el interés de este estudio es contribuir al mejoramiento de la salud de la población de expendedores dentro de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

- d) Los datos de la encuesta que se realizará, así como de los resultados obtenidos a partir de esta investigación se manejarán con la privacidad y confidencialidad debida. Los resultados se entregarán únicamente a la persona participante del estudio, no serán publicados nombres ni puestos dentro del estudio.
- e) Los resultados de este examen se le estarán entregando en el Laboratorio de Control Microbiológico de Alimentos de la Universidad en termino de 15 días después de realizado el examen; con este resultado usted podrá dirigirse a Unidad de Salud, o con su médico para cualquier duda o seguimiento.
- f) No se dará tratamiento como parte del estudio, en caso sea necesario cada expendedor será responsable de darle seguimiento.

PROCEDIMIENTO: El estudio comprende los siguientes aspectos:

- Se impartirá una charla en la cual se le dará información acerca de la infección por *Helicobacter pylori* e instrucciones sobre el examen clínico que se estará llevando a cabo, así como la resolución de cualquier duda.
- Se aplicará una encuesta para conocer sus hábitos alimentarios, frecuencia de consumo de alimentos y algunos datos personales como edad, estado civil, integrantes del grupo familiar, grado de escolaridad, entre otros.
- Para identificar si usted presenta la bacteria, se realizará un examen de heces, el cual se le solicitará una muestra de materia fecal (aproximadamente 3 gramos).
- **La determinación de *Helicobacter pylori* no representará ningún costo para el participante.**

RIESGOS E INCOMODIDADES: El examen no representa ningún riesgo para su salud ni su integridad, este ha sido aprobado a nivel mundial. Puede existir incomodidad en el momento de tomar la muestra de heces, sin embargo se le estarán dando las indicaciones necesarias para recolectarla.

CONDICIONES DE PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO Para poder participar en este estudio tendrá que cumplir con las siguientes condiciones: a) No haber recibido tratamiento antibiótico durante el último mes. b) Se le pedirá que durante las 2 semanas previas al análisis no tome ciertos medicamentos, como antibióticos, antiácidos, bismuto o medicamentos para

tratar úlcera péptica como inhibidores de la bomba de protones o agentes bloqueadores H2 (ej: Omeprazol, Lansoprazol, Ranitidina, Famotidina entre otros similares)

RESPONSABILIDAD DEL PARTICIPANTE Y PRECAUCIONES Al participar en este estudio es importante que usted responda las preguntas de manera objetiva y veraz.

Fecha:_____ Yo_____

Identificado con DPI No._____Teléfono_____ yo expendedor de la Universidad de San Carlos de Guatemala, certifico que he sido informado(a) acerca de la naturaleza y propósito del examen que se realizará para el estudio “**Determinación de frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala**”, igualmente autorizo para que sea efectuada la prueba de: Antígeno de *Helicobacter pylori* en mi muestra de heces.

Cualquier inquietud puede dirigirse a el Laboratorio de Control Microbiológico de Alimentos de La Universidad ubicado en el Edificio T-11 del campus universitario y expresar sus inquietudes a Sofía López, Cintya Sánchez en horario de 8:00-15:00 horas, también puede referirse a Licda. Brenda López.

Firma del Participante

Sofía López

Cintya Sánchez

Estudiante coinvestigadora Estudiante coinvestigadora

Anexo 3. Ficha epidemiológica

FICHA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA

Determinación de la frecuencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala”.

Fecha: ____/____/____

DATOS PERSONALES

Apellidos y Nombres: _____ **Género:** F () M ()

Edad: <18__ 19-25: __ 26-30: __ 31-35: __ 36-40: __ 41-45: __ 46-50: __ >51__

Dirección: _____ **Ubicación de Expendio:** _____

Teléfono (residencia): _____ **Teléfono móvil:** _____

Estado civil: soltero(a): ____ casado (a): ____ unido (a): ____ Otro: _____

¿Cuál es el último grado o nivel escolar que Ud. ha completado?

Ninguno: __ Primaria: __ Secundaria : __ Diversificado: __ Universitario: __

¿Cuántas personas habitan en su casa? _____

¿De que materiales de construcción es su vivienda?

Chapa: __ Madera: __ Adobe: __ Ladrillo: __ Mixta: __ Cemento: __

¿Condición de la vivienda?

Propia: ____ Alquilada: ____ Cedida ____

SANEAMIENTO DEL MEDIO

Provisión de agua:

En la Casa:

Tubería dentro de su casa: __ Del caño público: __

De un camión de cisterna: __ De un pozo: __ Embotellada: __ De un río: __

Otro (especifique): _____

En el trabajo:

Tubería dentro de su local: __ Del caño público: __

De un camión de cisterna: __ De un pozo: __ Embotellada: ____

Otro (especifique): _____

¿Dónde se realiza la eliminación de excretas en su lugar de trabajo ?

Red pública dentro de la vivienda (alcantarillado): __ Pozo ciego/letrina: __

Red pública fuera de la vivienda, pero dentro del edificio (alcantarillado): __

Sin servicio: __ Otro (especifique): _____

INFECCIÓN POR *Helicobacter pylori*

1. ¿Ha tomado algún antibiótico en los últimos dos meses?

Sí _____ No _____ Si la respuesta es SI, no continuar.

2. ¿Ha presentado usted alguno de los siguientes síntomas?

(Puede elegir más de una opción si es necesario).

Dolor en la región superior del abdomen: _____ Inflamación abdominal: _____

Reflujo/acidez/ardor: _____ Náuseas: _____ Flatulencia (gas): _____ Diarrea: _____ Tos: _____ Sensación de llenura rápida con la ingesta de alimentos: _____

Otros (especifique): _____ Asintomático (no he tenido síntomas): _____

3. ¿Ha sido diagnosticado con infección por *Helicobacter pylori*?

Sí _____ NO: _____ ¿Cuándo? _____

4. ¿Ha tenido necesidad de ausentarse de sus labores por molestias como las descritas en la pregunta No. 2?

Sí _____ No _____ ¿Cuántos días? _____

5. ¿Ha tenido necesidad de hospitalizarse por las molestias descritas en la pregunta No. 2?

Sí _____ No _____ ¿Cuántos días? _____

6. ¿De qué forma se le diagnosticó la infección por *Helicobacter pylori*?

(Puede elegir más de una opción de ser necesario)

Evaluación clínica únicamente: _____ Análisis de sangre: _____ Análisis de heces: _____

Prueba de aliento: _____ Biopsia: _____ Otro (especifique): _____ No sabe: _____

7. ¿Recibió tratamiento luego de ser diagnosticado(a) con infección por *Helicobacter pylori*?

Sí _____ No _____ Si la respuesta es NO, pasar a la pregunta 9.

8. ¿Qué tipo de medicamento utilizó y por cuánto tiempo?

Antibióticos: _____ Tiempo: _____ ; Antiácidos: _____ Tiempo: _____

Inhibidor de la bomba de protones (Omeprazole, etc.) Tiempo: _____

Antidiarreicos: _____ Tiempo: _____ ; Otro (especifique): _____

No sabe: _____

9. ¿Alguna persona cercana a usted ha sido diagnosticada con infección por *Helicobacter pylori*?

Sí _____ No _____ No sabe _____

10. ¿Algún familiar ha sido diagnosticado con cáncer de estómago?

Sí _____ No _____ No sabe _____

11. ¿Ha escuchado o tiene usted conocimiento acerca de la infección por *Helicobacter pylori*?

¡GRACIAS POR SU COLABORACIÓN!

Anexo 4. Registro de entrega



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

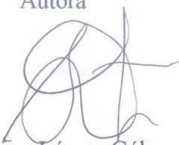


REGISTRO DE ENTREGA DE MUESTRA

Fecha:[illegible]



Cintya Aracely Sánchez Molina
Autora



Sofia Irene López Gálvez
Autora



Dra. Vivian Lucrecia Matta Ríos de García
Asesora



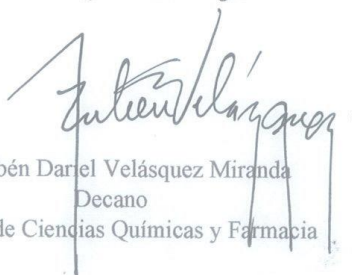
Licda. Karla Josefina Lange Cruz
Asesora



MA. Isabel Cristina Gaitán Fernández
Revisora



MSc. Alba Marina Valdés de García
Directora
Escuela de Química Biológica



Dr. Rubén Darío Velásquez Miranda
Decano
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia