

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS

***"RELACION ENTRE MANIFESTACIONES CLINICAS DE ENFERMEDAD
PEPTICA Y ANTICUERPOS POSITIVOS PARA HELICOBACTER
PYLORY"***

Estudio descriptivo realizado en docentes titulares de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de Julio y Agosto de 2000.

EDGAR ESTUARDO ROJAS GUDIEL
CARNE 9413730

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	DEFINICIÓN Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	2
III.	JUSTIFICACIÓN.....	3
IV.	OBJETIVOS.....	4
V.	MARCO TEORICO.....	5
	A. Antecedentes.....	5
	B. Agente etiológico.....	5
	C. Epidemiología.....	6
	D. Transmisión.....	6
	E. Fisiopatología.....	6
	F. Diagnóstico.....	7
	1. Pruebas invasivas.....	8
	2. Pruebas no invasivas.....	9
	G. Enfermedad Péptica y H. Pylori.....	10
	H. Tratamiento.....	12
VI.	MATERIAL Y METODOS.....	14
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	18
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	27
IX.	CONCLUSIONES.....	29
X.	RECOMENDACIONES.....	30
XI.	RESUMEN.....	31
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	32
XIII.	ANEXOS.....	36

I. INTRODUCCION

El descubrimiento del papel de *Helicobacter Pylori* en la génesis de la enfermedad ácido péptica ha constituido un verdadero hito en la historia de la gastroenterología moderna. La infección por este germen está relacionada con el desarrollo de gastritis aguda y crónica, metaplasia epitelial gástrica, adenocarcinoma y enfermedad ulcerosa del duodeno (12, 13,18,36). La prevalencia de *Helicobacter Pylori* en los países desarrollados tiene un incremento gradual a lo largo de la vida alcanzando el 70% a partir de los 70 años. Se desconoce aún la forma de transmisión, pero datos epidemiológicos apoyan las rutas de diseminación fecal-oral en los países en desarrollo y oral-oral en los desarrollados (29,31). El diagnostico de esta bacteria se realiza actualmente por medio de pruebas invasivas (cultivo, test rápido de ureasa, histología, reacción en cadena de la polimerasa) y pruebas no invasivas (serología, test de urea espirada, antígenos en materia fecal). Entre las pautas más utilizadas en la actualidad para el tratamiento de esta infección se han asociado 2, 3 y hasta 4 drogas, convinando antiulcerosos con antibióticos. Otras patologías que se han asociado a esta bacteria son Linfoma Malt, enfermedades extradigestivas (vasculares, autoinmunes, enfermedades de la piel) (14, 20, 27, 34, 35, 41).

La presente investigación se realizó en docentes titulares de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos, durante Julio a agosto de 2000. El objetivo general fue determinar la relación entre manifestaciones clínicas de enfermedad péptica y anticuerpos positivos para *H. Pylori*, para lo que se utilizo una boleta de recolección de datos, realizando un tamizaje en todos los sujetos de estudio y posteriormente se tomo una muestra aleatoria simple de 50 docentes, 25 con síntomas y 25 sin síntomas a los que se realizó serología para determinar anticuerpos para *H. Pylori*.

La seroprevalencia encontrada fue de 32 % (16 casos) 9 sintomáticos y 7 sin presentar sintomatología, y se determino que no existe relación entre manifestaciones clínicas de enfermedad péptica e infección por *H. Pylori*, razón por la cual se recomienda realizar pruebas periódicamente como la del presente estudio para descartar infección por esta bacteria, la cual puede ser asintomática.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La enfermedad péptica es altamente prevalente en el mundo con un porcentaje global que llega al 10% y regionalmente a cifras tan altas como el 20 o 30%. Desde cuando se pudo cultivar el *H. pylori* en 1983, la evidencia científica lo relaciona cada vez con mayor certeza, en pacientes sintomáticos, con cambios inflamatorios de la mucosa gástrica en un 80% y con ulcera duodenal en el 100%, a tal punto que la enfermedad ácido péptica ha llegado a tener el mismo comportamiento epidemiológico que el de *H. pylori*. (23,25,27,29)

En la actualidad se han investigado muchos factores que inciden en la aparición de infección por *H. pylori*, pero todos tienen como denominador común el bajo nivel económico. El Hacinamiento, vivienda insalubre, agua contaminada, ambiente sociosanitario deficiente, están involucrados. (31,32, 41)

En los últimos 13 años se han publicado mas de 10.000 trabajos sobre *H. pylori* dato que expresa claramente el enorme interés que este microorganismo ha despertado en la comunidad científica mundial. (23)

En Guatemala en 1997 se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Roosevelt en el que se encontró una prevalencia del 38% de infección por *H. pylori* en 337 pacientes que padecían enfermedad péptica; en 1998 un estudio observacional en una comunidad rural se encuentra una prevalencia de 61% en una muestra de 217 pacientes. (33,45)

El presente estudio se llevó a cabo con docentes titulares de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC, con una muestra aleatoria simple de 50 personas, a quienes se determinó si presentaban infección por *H. pylori* por medio de anticuerpos IgG, utilizando el método de ELISA.

III. JUSTIFICACION

En los últimos 15 años *Helicobacter Pylori* a sido asociado a patologías del aparato gastrointestinal, y en la actualidad, a patologías extragastrointestinales, es en la mayoría de los casos asintomático durante las primeras etapas de la enfermedad, lo que a conllevado a tener un diagnóstico tardío y por ende un aumento de los costos para el tratamiento adecuado, sin tener buenos resultados.

El presente estudio es importante para establecer objetivamente la relación entre síntomas de enfermedad péptica e infección por *Helicobacter Pylori* en docentes de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC. A la la fecha no se ha realizado ningún estudio en este tipo de población, la cual presenta características diferentes a las poblaciones estudiadas anteriormente, presentando un rango de edad en la que la infección por esta bacteria aumenta, hasta en un 80% en adultos, y con ello los riesgos de desarrollar enfermedades fatales como el cáncer gástrico, siendo de suma importancia conocer el comportamiento de *H. Pylori* en este tipo de población la cual es formadora de profesionales de la salud, en su mayoría médicos, quienes fomentan la salud preventiva, por lo que sería contradictorio que presentarán este tipo de patología la cual es prevenible.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la relación entre manifestaciones clínicas de enfermedad péptica y anticuerpos positivos para *Helicobacter Pylori* en docentes titulares de la facultad de medicina de la USAC.

ESPECIFICOS

1. Describir la sintomatología.
2. Identificar al grupo etareo y el sexo en el que se presente con más frecuencia la infección por *Helicobacter pylori*.
3. Determinar la seroprevalencia de *Helicobacter Pylori* en los docentes titulares de la Facultad de Medicina de la USAC.
4. Identificar los factores de riesgo presentes en la población en estudio.

V. MARCO TEORICO

INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI

A. ANTECEDENTES

A finales del siglo XIX Bizzozzero describió la presencia de bacterias espirales en el estómago de perros y gatos, sin embargo, la presencia de bacterias capaces de colonizar el estómago, no adquirió verdadera importancia hasta que se cultivó *H. pylori*, en Australia en 1982 a partir de muestras de mucosa gástrica de pacientes con úlcera y gastritis, en el Royal Hospital de Perth, por el Dr. Warren (patólogo) y el Dr. Marshall (gastroenterólogo). En los primeros estudios realizados con esta bacteria, se pensó que podía ser una nueva especie dentro del género *Campylobacter* por su aspecto en la tinción de Gram y su requerimiento microaerófilico para lograr su cultivo, aunque presentaba ciertas características atípicas. Sin embargo, los estudios genómicos modernos, especialmente el análisis de secuencias del ácido ribonucleico ribosomal 16S, permitieron demostrar que *Campylobacter* y *Helicobacter* eran dos géneros diferentes. Algunos hechos relevantes sobre *H. Pylori* en el final del siglo XX son: En 1987 su erradicación cambia la historia de la úlcera péptica; en 1988 se descubre la diversidad entre las cepas; en 1991 se le asocia con cáncer gástrico; en 1993 se relaciona la infección de *H. pylori* con procesos linfoproliferativos; 1997 secuenciación completa del genoma; 1998 Asociación negativa de *H. Pylori* con el reflujo gastroesofágico. (9,17,29,41)

B. AGENTE ETIOLOGICO

Helicobacter pylori es un bacilo gram negativo, espiral y flagelado, con múltiples flagelos en un polo y es activamente móvil. Es un organismo magníficamente adaptado a su nicho ecológico, descansando en la superficie de las células epiteliales gástricas bajo la capa de moco adherente. Su configuración espiral y sus flagelos determinan que *H. pylori* presente motilidad en su medio mucoso, y la ureasa que produce le protege frente al ácido al catalizar la hidrólisis de la urea para producir amoníaco. (2,18,21,24,39,48)

C. EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de *H. pylori* en los países desarrollados tiene un incremento gradual a lo largo de la vida, alcanzando el 70% a partir de los 70 años. En los países en desarrollo más de la mitad de la población está infectada a la edad de 10 años y la incidencia se eleva a más del 80% en adultos jóvenes. La prevalencia de *H. pylori* y su asociación con enfermedad péptica está en relación con los aspectos socioeconómicos de la población, siendo más frecuente en poblaciones con un bajo nivel socioeconómico. (13,25,28,29,32)

D. TRANSMISION

Se desconoce aún la forma de transmisión de *H. pylori* pero los datos epidemiológicos apoyan las rutas de diseminación fecal-oral, en los países en desarrollo, y oral-oral en los desarrollados. (29,31)

E. FISIOPATOLOGIA

1. Actividad mucolítica del *H. pylori*

Como consecuencia de la actividad ureasa del *H. pylori*, el moco procedente de estómagos infectados, tiene una concentración de amoníaco unas cuatro veces superior a la del moco no infectado. El amoníaco puede ser un lesionante directo, pero también es el causante de un aumento del pH, lo que puede alterar la interacción entre las fracciones lipídica y proteica del moco, responsable de la estabilización de la estructura micelar del mismo. Como consecuencia, se produce una alteración de la viscosidad que puede contribuir a una disminución de la capacidad para retrasar la difusión de H. Después de 12 horas de incubación, la permeabilidad del moco a los hidrogeniones aumenta en un 10% y en un 32% al cabo de 48 horas. (14,15,18,21)

2. Adherencia a mucosa gástrica del *H. pylori*:

H. pylori puede usar al menos cinco diferentes adhesinas para un ataque exitoso a la célula del epitelio gástrico. Las adhesinas del *H.*

Pylori, están constituidas por una hemaglutinina radiante desde la superficie de la bacteria. Una atractiva teoría dice que tanto la diversidad genética en el huésped y en el H. pylori genera varias combinaciones de adhesinas y receptores dentro y entre las personas infectadas que determinan si el H. pylori ataca al epitelio o se mantienen en el mucus gástrico. En general, la adhesión es ventajosa, para la supervivencia del patógeno y para favorecer la liberación de las toxinas de los gérmenes directamente sobre las células epiteliales. (5,14,18,37,40)

3. Factores de Virulencia

Se ha detectado la producción de un factor citotóxico, en el filtrado de cultivos de H. pylori, capaz de producir efectos citopáticos no letales, in vitro, en líneas celulares de cultivo. Los estudios con microscopía electrónica han revelado vacuolización intracelular y necrosis, como respuesta a la acción de dicho factor. (36,40,41,46)

4. Aspectos inmunológicos

La persistencia del H. pylori en la mucosa gástrica es un fenómeno que se asocia con la perpetuación de los cambios histopatológicos y la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo crónico. Un efecto llamativo de la infección es la activación de polimorfonucleares neutrófilos que se traduce en un profuso infiltrado inflamatorio de las áreas superficiales mucosas. Este efecto está mediado por la interleukina 8, así como por una proteína de la propia bacteria con potente capacidad quimiotáctica. (6,7,8,15,37,38)

5. Características bioquímicas

Las enzimas metabólicas que posee pueden ser utilizadas por H. pylori para producir daño en los tejidos y para defenderse de las condiciones adversas del ambiente en el que debe sobrevivir. Las enzimas principales son: Ureasa, Catalasa y Oxidasa. (48)

F. DIAGNOSTICO

La detección de H. pylori por cualquiera de los métodos diagnósticos, exige una condición sine qua non; asegurar que el paciente

no haya tomado en las ultimas cuatro semanas ningún tratamiento que incluya: simeticona, inhibidores de bomba de protones, bloqueadores H2 y antibióticos, que pueden disminuir el grado de lesión, disminuyen la densidad de H. pylori y por ende la respuesta inmunológica y la formación de urea. Existen varios métodos para establecer la presencia del H. pylori clasificándose en invasivos y no invasivos. (2,7,9)

1. PRUEBAS INVASIVAS

a. Cultivo

La utilidad del cultivo radica, en determinar la resistencia bacteriana a los antibióticos usados en el tratamiento. Sin embargo la muestra requiere condiciones especiales de transporte e incubación, de difícil cumplimiento que pocos laboratorios pueden asumir. Por otro lado, el resultado que puede tardar hasta 12 días, lo inhabilita para el diagnóstico rápido. Además existe una alta tasa de falsos negativos, por la probabilidad de tomar la biopsia en una zona de mucosa no colonizada. (5,9,39)

b. Test rápido de Ureasa

Consiste en la determinación de la actividad de ureasa en material de biopsia en el mismo momento de la endoscopia. La ureasa hidroliza la urea y produce amoniaco, este alcaliniza el medio y el cambio de ph es detectado por un indicador de color (rojo fenol), que acondicionado al medio, hace virar el amarillo inicial del agar al magenta. El tiempo de aparición y la intensidad del color, son directamente proporcionales a la cantidad de bacterias (densidad) presentes en la muestra. (28,39,41)

c. Histología

Las más utilizadas en nuestro medio por su costo, son hematoxilina-eosina y Giemsa, esta ultima con una excelente sensibilidad y especificidad. La coloración habitual de Hematoxilina-Eosina, que es la más económica, además de identificar al H. pylori, simultáneamente da información sobre el grado del compromiso inflamatorio y la evolución de

procesos atróficos o malignos, sin embargo de las dos es la de menor sensibilidad y especificidad, y la experiencia del patólogo es más determinante. (9.13)

d. Reacción en cadena de Polimerasa PCR

Es capaz de detectar cantidades tan bajas como una sola bacteria. Es por esto que se ha sugerido como patrón de oro, pero hasta el momento solo se dispone de ella a nivel experimental. Tiene varias limitaciones: es costosa, el resultado no es inmediato y requiere de condiciones especiales para su realización. A su favor cuenta con la ventaja de poderla utilizar también con muestras de jugo gástrico, saliva, placa dentaria heces, convirtiéndola en una prueba no invasiva. (41,42)

2. PRUEBAS NO INVASIVAS

a. Serología

A pesar de que *H pylori* no hace contacto con el tejido, es capaz de desencadenar una severa inflamación en la mucosa gástrica y provocar en sangre una reacción de anticuerpos de diferente intensidad y cuantificable en forma viable. La sensibilidad y especificidad depende del antígeno utilizado, de la mezcla de las cepas empleadas en su preparación y de la respuesta inmunológica que logre generar en el huésped. Las pruebas disponibles se basan en una técnica de ELISA que detecta niveles de IgG, inmunoglobulina que tiene una respuesta más intensa que la de IgA o IgM. El resultado rápido y la fácil realización son las principales ventajas de esta prueba, con una sensibilidad y especificidad cercada al 91% en promedio para ambas. La variable respuesta en cada paciente y la heterogeneidad de las cepas constituyen sus limitaciones. Existen dos tipos de pruebas serológicas comercializadas, para la detección de anticuerpos circulantes frente al *H. pylori* del tipo IgG. Uno de ellos el denominado “rápido”, se puede llevar a cabo en la propia consulta, a través simplemente de la obtención de una gota de sangre, pinchando en el pulpejo del dedo. Se lleva a cabo por un cambio en el tipo de coloración y es por la técnica de Elisa. EL otro método serológico comercial, es el test de ELISA de laboratorio, que

permite cuantificar la tasa de anticuerpos circulantes frente al H pylori. (7,9,10, 16,28)

b. Test de urea espirada

El test del aliento consiste en el empleo de una solución de urea marcada con C13 o C14 que se administraría al paciente por vía oral a fin de que si existiera colonización de la mucosa gástrica por el microorganismo la ureasa producida por este desdoblará la urea y liberará CO2 marcado a través de un espectrómetro de masa poniendo de manifiesto la presencia de la infección. (11,28,41)

c. Antígenos en material fecal

De manera reciente, un equipo de investigadores de los departamentos de Gastroenterología, Hepatología y enfermedades infecciosas de la Universidad de Mandeburg, Alemania, evaluaron de forma prospectiva un método inmunoenzimático para la detección de antígenos de H. pylori en material fecal (HpSA por Helicobacter pylori Stool Antigen), basándose en la detección de un antígeno superficial de la bacteria. Este método ha sido aprobado por la FDA para diagnóstico y seguimiento de los pacientes con enfermedad ulcerosa gastroduodenal. (12,41)

G. ENFERMEDAD PEPTICA Y HELICOBACTER PYLORI

El descubrimiento del papel de H. pylori en la génesis de la enfermedad ácido péptica ha constituido un verdadero hito en la historia de la gastroenterología moderna. La infección por este germen está relacionada con el desarrollo de gastritis aguda y crónica, metaplasia epitelial gástrica, adenocarcinoma y enfermedad ulcerosa del duodeno. (12,13,18,36)

1. GASTRITIS

La gastritis crónica es uno de los procesos inflamatorios más frecuentes del ser humano y actualmente H. pylori es considerado como

el agente causante de esta enfermedad. Se ha observado en pacientes colonizados por *H. pylori* signos de gastritis crónica que comprometerían fundamentalmente la región del antro pudiendo extenderse incluso hacia el cuerpo gástrico en individuos de edad avanzada. Con el correr del tiempo este proceso evoluciona hacia una atrofia de la mucosa gástrica, lo que implicaría la pérdida de glándulas normales, seguida de la alteración en la secreción gástrica de ácido, pepsinógeno y factor intrínseco. (13,37,39)

2. ULCERA DUODENAL Y GASTRICA

La prevalencia de enfermedad ulcerosa es del 12 al 17% en los países desarrollados, y por lo tanto supone un importante problema clínico. La infección por *H. pylori* está presente en el 95 al 97% de los pacientes con úlcera duodenal y en el 83% de pacientes con úlcera gástrica. *H. pylori* debilita el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno, lo cual permite que el ácido afecte la superficie sensible que se halla por debajo de dicho revestimiento. (43,44)

3. LINFOMA MALT

Actualmente existen suficientes datos epidemiológicos, experimentales y clínicos para asociar a los linfomas MALT del estómago con la infección por *H. pylori*. La prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con linfomas MALT, varía entre el 63 y el 97.7%. El linfoma gástrico constituye aproximadamente el 3% de las neoplasias gástricas. (19,20,27)

4. CANCER GASTRICO

H. pylori es considerado un factor de riesgo en el desarrollo del cáncer de estómago, con una prevalencia de la infección por *H. pylori* entre el 69 y el 94% en pacientes con cáncer gástrico. Organismos internacionales han designado a *H. pylori* como un cancerígeno humano de categoría I. Esto porque la infección crónica incrementa de tres a seis veces el riesgo de desarrollar cáncer de estómago distal. *H. pylori* no se considera directamente cancerígena, pero probablemente permite a otros

cancerígenos actuar en una mucosa dañada por una gastritis crónica debida a la bacteria. En resumen la infección con *H. pylori* resulta ser un determinante en la aparición de gastritis crónica que evoluciona hacia la atrofia y eventualmente hacia la metaplasia intestinal, considerándose esta como lesión pre-neoplasica, que podría desarrollar una neoplasia gástrica de tipo intestinal. (13,19,22,27,29)

5. ENFERMEDADES EXTRADIGESTIVAS

En los últimos años se ha considerado la posible asociación entre la infección por *H. pylori* y diversas enfermedades extradigestivas, se cree que el proceso inflamatorio crónico ocasionado por el microorganismo podría generar una cantidad importante de mediadores inflamatorios que actuarían en diferentes dianas, fuera del aparato digestivo. No se descarta la posibilidad de un mimetismo entre antígenos del microorganismo y del hospedador. Entre las principales enfermedades extradigestivas relacionadas con *H. pylori* podemos destacar:

1. Enfermedades Vasculares: Enfermedades Cardiovasculares, Síndrome de Raynaud, Migraña sin aura.
2. Enfermedades Autoinmunes: Síndrome de Sjögren, Púrpura de Schönlein- Henoch, enfermedad de Parkinson, tiroiditis autoinmune, arritmia idiopática.
3. Enfermedades de la piel: Urticaria idiopática, rosácea y alopecia areata.
4. Otras enfermedades: Encefalopatía hepática, Diabetes Mellitus, Linfoma MALT extragástrico, retraso de la menarquia, retraso en el crecimiento en niños y anemia sideropénica. (14,20,27,34,35,41)

H. TRATAMIENTO

Continuamente se están desarrollando nuevos regímenes terapéuticos aunque todavía no se ha encontrado la estrategia ideal, no sólo en cuanto a los antimicrobianos a utilizar, sino también respecto a las dosis y la duración del tratamiento. Actualmente parece establecida la necesidad de utilizar una combinación de al menos dos o tres compuestos, incluyendo antimicrobianos y sustancias utilizadas para el tratamiento de las úlceras, estos compuestos actúan de forma sinérgica

aunque no se conocen las razones de ello. Se deben utilizar tratamientos combinados ya que la monoterapia no ha demostrado utilidad clínica. Se recomienda el empleo de pautas dobles, triples o incluso cuádruples. Las pautas dobles incluyen un antibiótico y un agente antiulceroso; las triples asocian dos antibióticos y un agente antiulceroso; en las cuádruples se administran dos antibióticos y dos agentes antiulcerosos. Los agentes antimicrobianos con mejor actividad para la erradicación del microorganismo son: Amoxicilina, Metronidazol, Claritromicina y tetraciclina; y los agentes antiulcerosos mas empleados en las pautas terapéuticas son: Sales de bismuto, Ranitidina, Omeprazol y Ranitidina citrato de bismuto. (1,3,4,26,28,30,37)

Entre las pautas más utilizadas para el tratamiento de la infección producida por *H. pylori* se pueden citar:

- Inhibidor de la bomba de protones + Macrólido (Azitomicina, claritomicina, roxitromicina).
- Ranitidina citrato de bismuto + Macrólido.
- Inhibidor bomba de protones + Amoxicilina + Macrólido.
- Subcitrato de bismuto + Amoxicilina + Metronidazol.
- Subsalicilato de bismuto + Metronidazol + Tetraciclina + Antagonista de los receptores H₂.

Estas pautas se recomiendan a las dosis habituales y durante un periodo de 7 a 10 días de tratamiento. (1,3,4,26,30,47)

En la actualidad se estudia la actividad de un nuevo Ketólido ABT-773, (CMI de 0.015-0.25 mg/L) solo o en combinación con metronidazol, amoxicilina o tetraciclina en *H. pylori* que puede ser prometedor para el futuro tratamiento de esta infección. (23,41)

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo prospectivo.

2. SELECCIÓN DEL AREA DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

3. SELECCIÓN DE LA POBLACION A ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo tomando la totalidad de docentes titulares que laboran actualmente en la facultad de Medicina de la USAC, después del tamizaje se tomó una muestra aleatoria simple estratificada de 50 docentes, 25 con sintomatología de enfermedad péptica y 25 sin sintomatología alguna.

4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de Inclusión:

- * Docentes titulares
- * Sexo femenino o masculino
- *Cualquier edad

Criterios de Exclusión:

- * Docentes que estén tomando tratamiento contra *Helicobacter Pylori*.
- * Docentes que no estén de acuerdo en participar en el estudio.

5. VARIABLES A ESTUDIAR

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
1. SEXO	Clasificación de hombres y mujeres según características anatómicas y cromosómicas.	Según la respuesta de la boleta de recolección de datos.	Nominal	1. Femenino 2. Masculino.
2. EDAD	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado.	Según la boleta de Recolección de datos.	Intervalos	En años así: 1. < de 35 2. 35-45 3. 45-55 4. mayor de 55
3. SINTOMATOLOGIA.	Manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el enfermo.	Síntomas descritos por los sujetos de estudio en la boleta de recolección de datos.	Nominal	1. Epigastralgia 2. Distensión abdominal. 3. Eructos. 4. Náusea. 5. Vómitos. 6. Pirosis.
4. FACTOR DE RIESGO.	Cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas, que se sabe está asociada con un aumento en la probabilidad de padecer o experimentar un daño a la salud.	Condiciones descritas por los sujetos a estudio dadas de la siguiente manera 1. Alimentos irritantes. 2. Bebidas alcohólicas. 3. Uso de AINES. 4. Tabaquismo. 5. Alimentos crudos. 6. Horarios de comidas. 7. Agua no purificada. 8. Lugar donde realiza las comidas.	Nominal	1. Existe. 2. No existe.
5.SEROPREVALENCIA.	Frecuencia de una enfermedad en un punto de tiempo dado, detectada por medio de anticuerpos en sangre.	Sujetos a estudio Con prueba serológica positiva para H. Pylori.	Nominal	1. Positivo 2. Negativo

6. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Para obtener la información, se elaboró una boleta de recolección de datos, la cual fue llenada por los sujetos a estudio, incluyendo datos personales, factores de riesgo y sintomatología de enfermedad péptica. (anexo 1).

7. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

La investigación se inició pidiendo autorización al decano de la facultad de Ciencias Medicas de la USAC, así como la colaboración de una casa medica para proporcionar las pruebas serológicas para detección de anticuerpos circulantes frente a H. pylori. Se paso una boleta de recolección de datos a todos los docentes titulares de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC. Posteriormente se seleccionó una muestra aleatoria simple estratificada de 50 sujetos, 25 con sintomatología de enfermedad péptica y 25 sin sintomatología alguna, a quienes se les realizó una prueba serológica para detectar Anticuerpos circulantes contra Helicobacter Pylori. A los que resultaron positivos se les dió tratamiento de erradicación por 14 días, donado por una casa farmacéutica.

9. PRESENTACION DE LOS RESULTADOS Y TIPO DE TRATAMIENTO ESTADISTICO

Se utilizó estadística descriptiva, y los resultados se presentan por medio de cuadros y gráficas.

10. ASPECTOS ETICOS

La presente investigación se realizó con previo consentimiento escrito de los sujetos de estudio, a quienes se les explicó detalladamente los objetivos del estudio, así como las etapas del mismo, enfatizándoles que los resultados serían confidenciales y que de encontrarse positiva la prueba de anticuerpos para Helicobacter Pylori se proporcionaría tratamiento gratuito. Se hizo ver que a los sujetos que desearan realizarse una endoscopia post-tratamiento podrían realizársela sin costo alguno.

B. RECURSOS

1. Físicos:

- ◆ Facultad de Ciencias Medicas USAC.
- ◆ Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas USAC.
- ◆ Biblioteca Hospital Roosevelt.
- ◆ Internet.

2. Materiales:

- ◆ Equipo de oficina.
- ◆ Computadora
- ◆ Impresora
- ◆ Diskets
- ◆ Medicamentos para la erradicación de H. Pylori.

2. Humanos:

- ◆ Docentes titulares de la facultad de Ciencias Medicas de la USAC.
- ◆ Autor.
- ◆ Coautor.

4. Económicos:

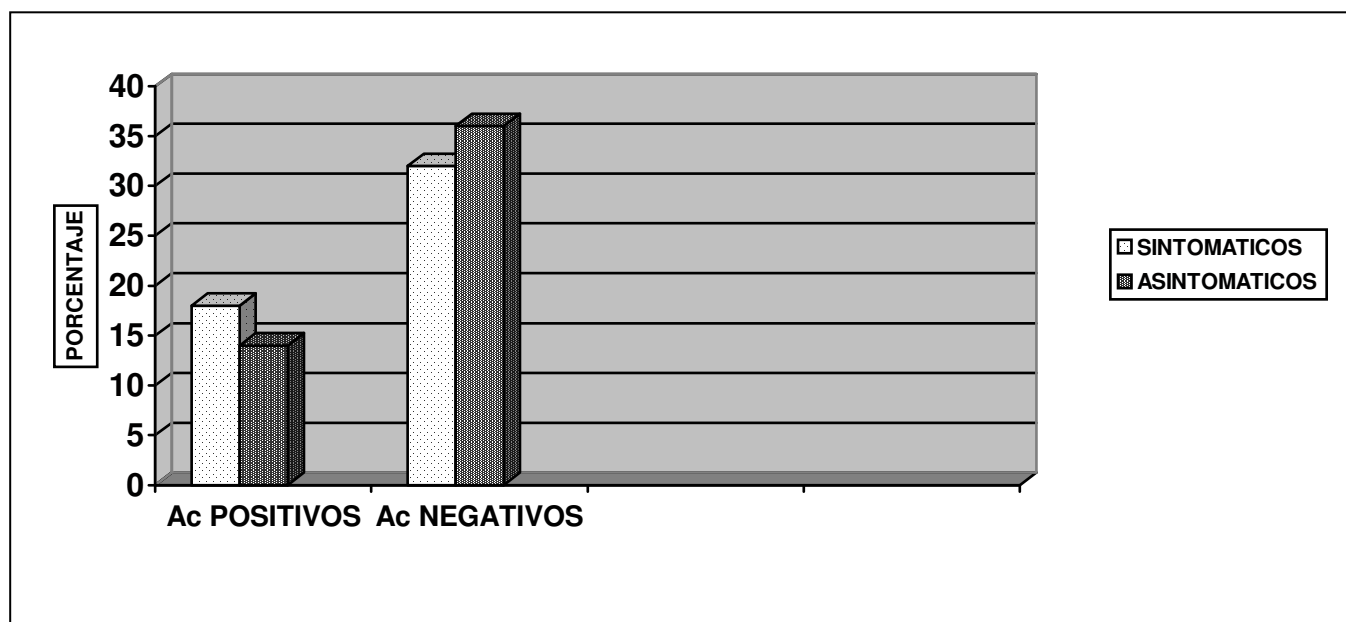
- | | |
|---|-------------|
| ◆ Kit para detección de anticuerpos contra H. | Q 3000.00 * |
| ◆ Cinta de computadora | 290.00 |
| ◆ Material de oficina | 325.00 |
| ◆ Fotocopias | 50.00 |
| ◆ Uso de Internet | 75.00 |
| ◆ Gasolina para transporte | 300.00 |

Q 4040.00

* Q60.00 cada uno: 60 x 50 kit = Q3,000. Proporcionado por una casa farmacéutica.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

GRAFICA No. 1
SINTOMATOLOGIA DE ENFERMEDAD PEPTICA Y ANTICUERPOS
POSITIVOS PARA HELICOBACTER PYLORI EN DOCENTES
TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.



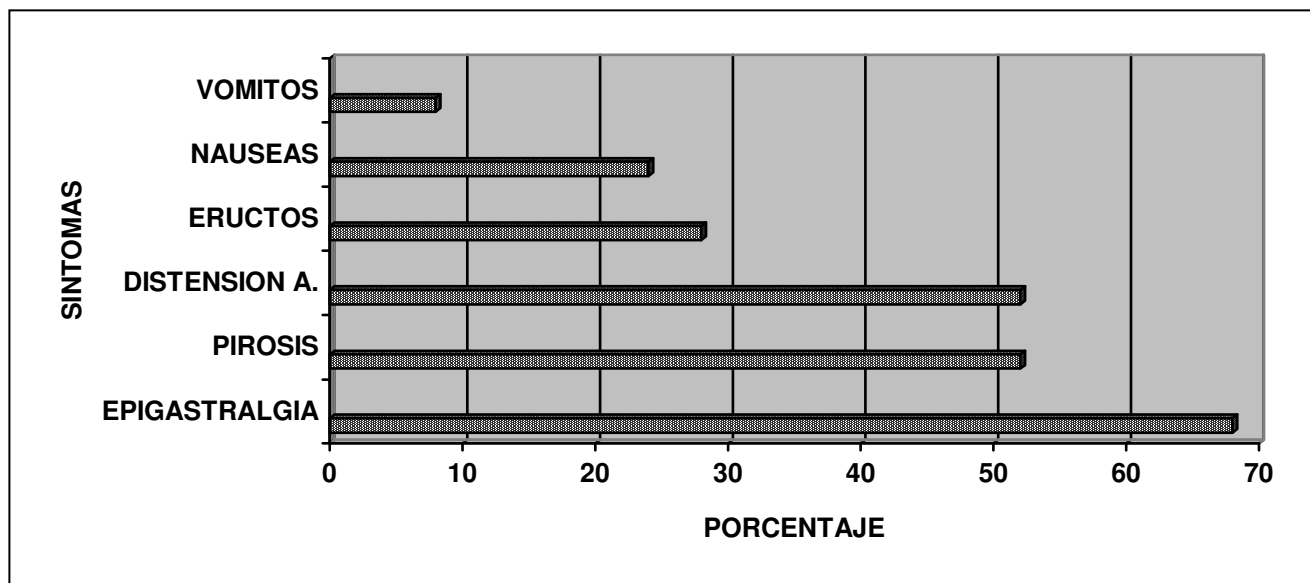
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 1
SINTOMATOLOGIA DE ENFERMEDAD PEPTICA Y ANTICUERPOS
POSITIVOS PARA HELOCOBACTER PYLORI EN DOCENTES
TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

SINTOMATOLOGIA	Ac POSITIVO	%	Ac NEGATIVO	%	TOTAL	%
SINTOMATICOS	9	18	16	32	25	50
ASINTOMATICOS	7	14	18	36	25	50
TOTAL	16	32	34	68	50	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 2
SINTOMATOLOGIA DE ENFERMEDAD PEPTICA EN DOCENTES
TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.



FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2
SINTOMATOLOGIA DE ENFERMEDAD PEPTICA EN DOCENTES
TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

MANIFESTACION CLINICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1. Epigastralgia	17	68
2. Pirosis	13	52
3. Distensión Abdominal	13	52
4. Eructos	7	28
5. Nauseas	6	24
6. Vómitos	2	8

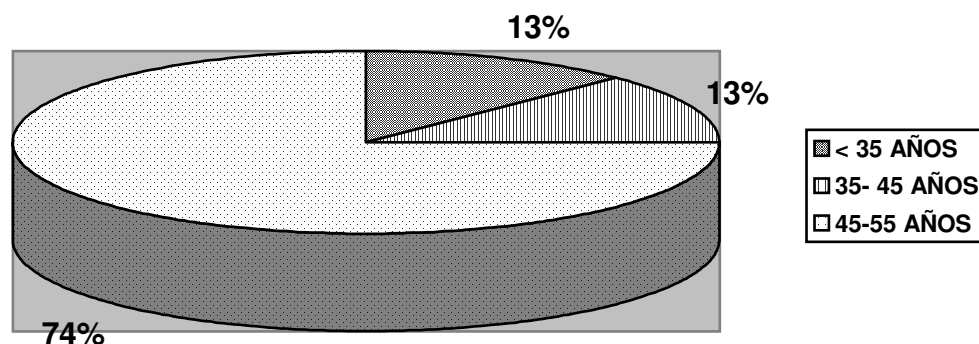
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3
SINTOMAS ASOCIADOS A ANTICUERPOS POSITIVOS PARA
HELICOBACTER PYLORI EN DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.

SINTOMAS	F	%
EPIGASTRALGIA	3	33%
EPIGASTRALGIA + PIROSIS	2	22%
ERUCTOS + PIROSIS + EPIGASTRALGIA + DISTENSION ABDOMINAL	1	11%
NAUSEAS + VOMITOS + EPIGASTRALGIA + PIROSIS	1	11%
PIROSIS	1	11%
DISTENSION ABDOMINAL	1	11%
TOTAL	9	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 3
ANTICUERPOS POSTIVOS PARA HELICOBACTER PYLORI POR
GRUPO ETAREO EN DOCENTES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MEDICAS DE LA UNVIERSIDAD DE SAN CARLOS.



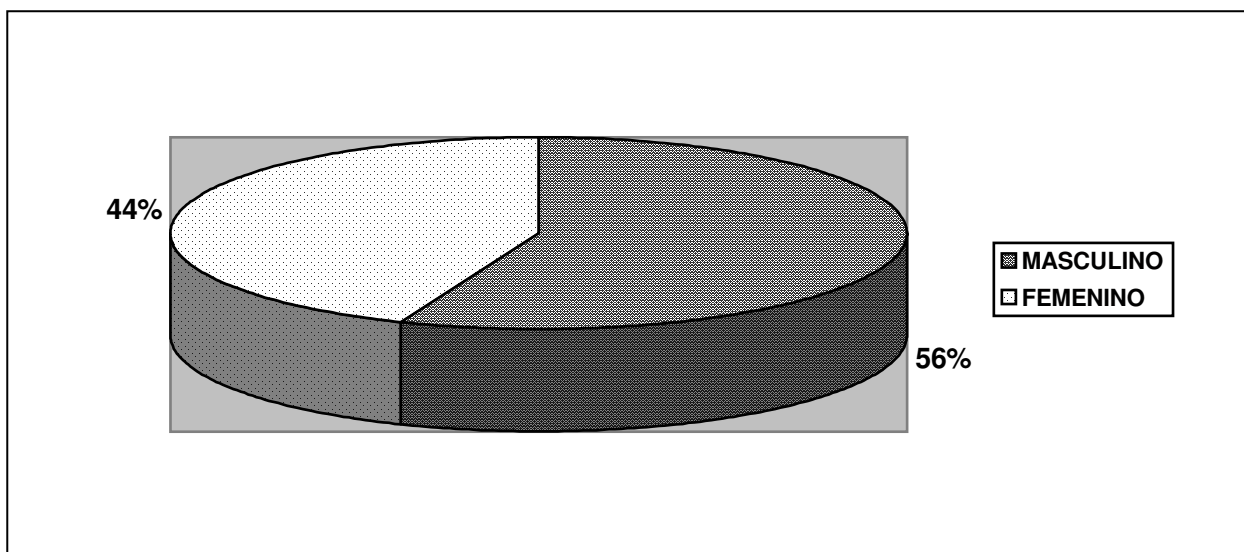
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4
ANTICUEPOR POSITIVOS PARA HELICOBACTER PYLORI POR
GRUPO ETAREO EN DOCENTES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1. – de 35 años	2	13%
2. 35 – 45 años	2	13%
3. 45--55 años	12	74%
4. 55 años	0	0%
TOTAL	16	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 4
ANTICUERPOS POSITVOS PARA HELICOBACTER PYLORI POR SEXO
EN DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.



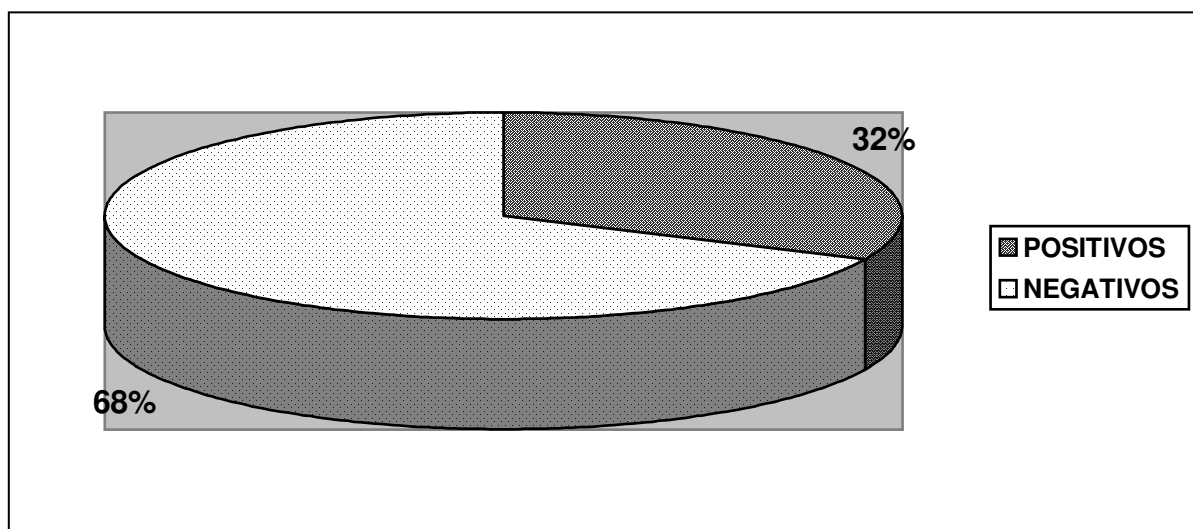
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 5
ANTICUERPOS PARA HELICOBACTER PYLORI POR SEXO EN
DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	9	56 %
Femenino	7	44 %
TOTAL	16	100 %

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 5
PREVALENCIA DE ANTICUERPOS PARA HELICOBACTER PYLORI EN
DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE
LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.



FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 6
PREVALENCIA DE ANTICUERPOS PARA HELICOBACTER PYLORI EN
DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE
LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.

ANTICUERPOS	F	%
POSITIVOS	16	32%
NEGATIVOS	34	68%
TOTAL	50	100%

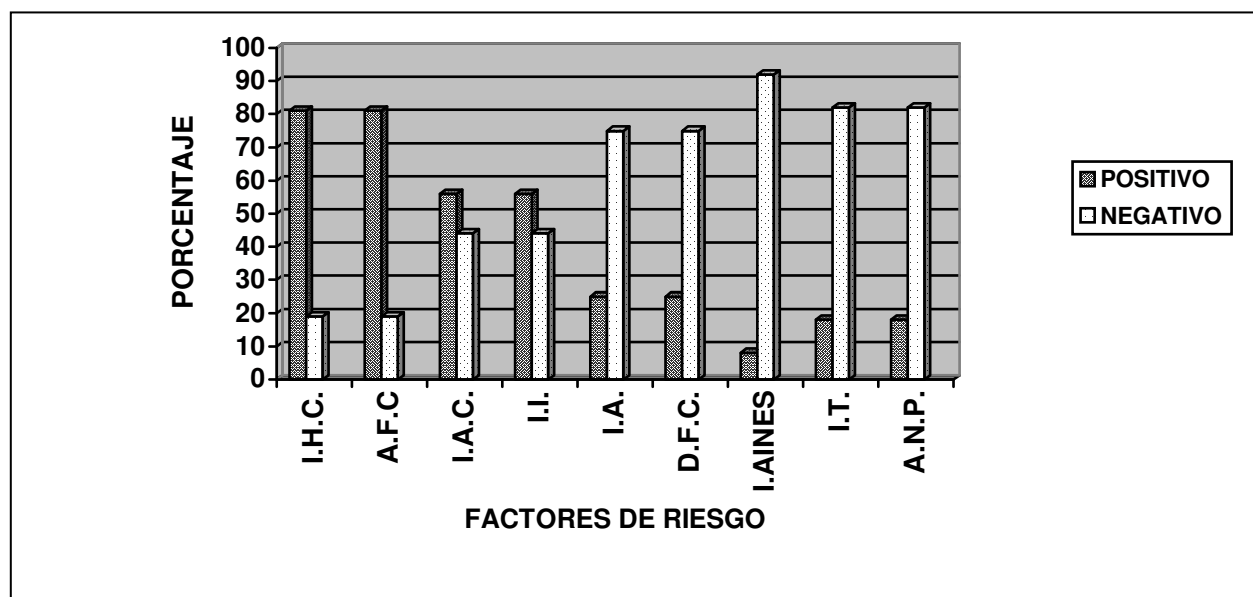
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 7
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDAD PEPTICA E
INFECCION DE HELICOBACTER PYLORI EN DOCENTES TITULARES DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS.

FACTOR DE RIESGO	F	%
1. ALMUERZA FUERA DE CASA	36	72%
2. INCUMPLIMIENTO DEL HORARIO DE COMIDAS	31	62%
3. INGESTION DE COMIDAS IRRITANTES	29	58%
4. INGESTION DE COMIDAS CRUDAS	24	48%
5. INGESTION DE ALCOHOL	20	40%
6. DESAYUNA FUERA DE CASA	11	22%
7. INGIERE AGUA NO PURIFICADA	10	20%
8. CONSUMO DE TABACO	4	8%
9. INGESTION DE AINES	5	10%

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 6
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ANTICUERPOS POSITIVOS PARA
HELICOBACTER PYLORI EN DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVESIDAD DE SAN CARLOS.



IHC: Incumplimiento del horario de comidas. AFC: Almuerzo fuera de casa. IAC: Ingestión de alimentos crudos. I.I: Ingestión de irritantes. IA: Ingestión de alcohol. DFC: Desayuna fuera de casa. I. AINES: Ingestión de antiinflamatorios no esteroideos. IT: Ingestión de tabaco. ANP: Agua no purificada.

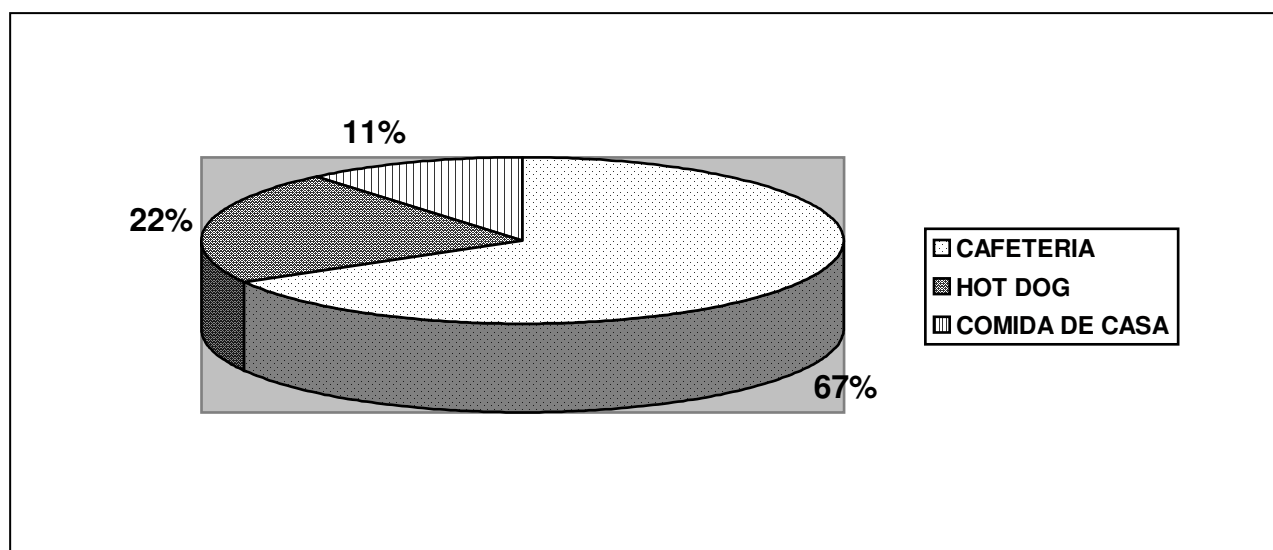
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 8
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ANTICUERPOS PARA
HELICOBACTER PYLORI EN DOCENTES TITULARES DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS.

FACTOR DE RIESGO	F	%
1. INCUMPLIMIENTO DE HORARIO DE COMIDAS	13	81%
2. ALMUERZA FUERA DE CAS	13	81%
3. INGESTION DE ALIMENTOS CRUDOS	9	56%
4. INGESTION DE IRRITANTES	9	56%
5. INGESTION DE ALCOHOL	4	25%
6. DESAYUNA FUERA DE CASA	4	25%
7. INGESTION DE AINES	3	18%
8. INGESTION DE TABACO	3	18%
9. INGIERE AGUA NO PURIFICADA	3	18%

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 7
LUGARES DONDE REALIZAN SUS COMIDAS DOCENTES TITULARES DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS.



FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 9
LUGARES DONDE REALIZAN SUS COMIDAS DOCENTES TITULARES DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS.

LUGAR	F	%
CAFETERIA	12	75%
CARROS DE HOT DOG	4	25%
COMIDA DE CASA	2	12.5%

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En la primera etapa del estudio, que consistió en la realización del tamizaje, la principal dificultad que se encontró fue la escasa y nula colaboración que varios docentes presentaron en el desarrollo de la misma, lo que contraviene el objetivo investigativo que la misión de la Facultad promulga.

De los 50 casos estudiados, el 32% de los individuos presentó seroprevalencia positiva para *Helicobacter Pylori*, (cuadro y gráfica 1) misma, que en relación a la que se observa en la población en general, se encuentra relativamente más baja del rango descrito en otros estudios que va del 38 al 80%.

Las manifestaciones clínicas de los individuos seropositivos no difieren de lo reportado por la literatura, presentando con mayor frecuencia epigastralgia y pirosis, con relación a éstos últimos síntomas, no existe diferencia en los pacientes sintomáticos seronegativos. (Cuadro y gráfica 2, cuadro 3)

El comportamiento relacionado a la edad, guarda similitud con lo reportado en la literatura, ya que en el presente estudio es mayor en el rango de 45 a 55 años (gráfica 3, cuadro 4), edades en las que aumentan los riesgos de presentar: úlcera duodenal o gástrica, gastritis atrófica que pueden degenerar a carcinomas gástricos o enfermedades gástricas linfoproliferativas. Por lo anterior en todos aquellos casos en los que se detecte *Helicobacter Pylori*, debe de mantenerse una vigilancia sistemática, para prevenir cualquiera de las afecciones antes mencionadas.

En cuanto al sexo, en este estudio se encontró, que el femenino es el más afectado ya que de 15 casos 7 fueron seropositivos, prácticamente el 50% de la población femenina (gráfica 4, cuadro 5). Las razones de esta alta prevalencia y en profesionales de medicina, es necesario definirlas, lo que puede ser objeto de un estudio más amplio, ya que en la literatura nacional no hay referencias sobre la causa de tal situación.

Es importante resaltar que el factor de riesgo más alto que se encontró en la población estudiada seropositiva, fue la de ingerir alimentos fuera de la casa, situación que concuerda con lo mencionado en la literatura sobre todo, en estudios realizados en países subdesarrollados. Si a esto último se asocia el hecho de que la ingesta de alimentos la llevan a cabo en cafeterías de la ciudad universitaria, podría asumirse que estas pueden ser fuente de contaminación

(cuadro 7,8,9 y gráfica 6 y 7), y que por lo mismo deben de ser objeto de un control sanitario.

Otro hallazgo interesante es que de 5 sujetos que ingieren antiinflamatorios no esteroideos, 3 son seropositivos y en el caso de los fumadores 3 de los 4 casos son positivos, lo que podría orientar a que son predisponentes para adquirir la infección, sin embargo por el número de casos esta asociación no es significativa, por lo que estos factores de riesgo deben ser considerados en estudios futuros en poblaciones más amplias. (Cuadro 7 y 8, gráfica 7)

Del total de casos con anticuerpos positivos, un 94% presentó 2 ó más factores de riesgo, tienen una relación directamente proporcional entre el número de factores de riesgo e infección por H. Pylori. (Cuadro 8)

IX. CONCLUSIONES

1. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre síntomas de Enfermedad péptica y presencia de anticuerpos contra *Helicobacter Pylori* en docentes titulares de la facultad de ciencias medicas de la USAC.
3. La edad más frecuentemente afectada en el grupo seropositivo se encuentra entre los 45 y 55 años, siendo el sexo femenino proporcionalmente el más afectado.
4. Los principales factores de riesgo en la población estudiada fueron: el lugar de ingesta de alimentos, así como el consumo de antiinflamatorios no esteroideos y tabaco.

X. RECOMENDACIONES

1. Indicar a los docentes de la Facultad de Ciencias Medicas la importancia de realizar periódicamente pruebas similares a la de este estudio para descartar infección por H. Pylori, la cual como se observo puede ser asintomática.
2. Realizar estudios futuros en poblaciones más amplias, para determinar la relación entre ingestión de AINES y tabaco con infección por H. Pylori.
3. Promover un control sanitario estricto en los lugares de consumo de alimentos de la USAC, debido a la importancia que este factor de riesgo tiene en la adquisición de la infección por Helicobacter Pylori.
4. Motivar a los docentes para que sean más participativos en estudios como el presente, para cumplir el objetivo investigativo que forma parte de la Misión de la facultad

XI. RESUMEN

Desde su descubrimiento en 1,982, *Helicobacter Pylori*, ha jugado un papel importante en la génesis de la enfermedad ácido péptica, hasta la actualidad, que se ha relacionado con el desarrollo de gastritis aguda y crónica, metaplasia epitelial gástrica, adenocarcinoma, enfermedad ulcerosa del duodeno y enfermedades gastrointestinales. (12, 13, 18, 36)

El presente estudio se realizó en docentes titulares de la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos, durante julio a agosto de 2000, ya que no se había realizado ningún estudio en este tipo de población, siendo su objetivo determinar la relación entre manifestaciones clínicas de enfermedad péptica y anticuerpos positivos para *Helicobacter Pylori*, utilizando una boleta de recolección de datos. Posteriormente al tamizaje de todos los sujetos de estudio, se tomó una muestra aleatoria simple de 50 docentes (25 sintomáticos y 25 asintomáticos), a los que se les realizó serología para determinar anticuerpos para dicha bacteria.

La seroprevalencia encontrada fue de 32% (16 casos), 9 sintomáticos y 7 asintomáticos, se determinó que no existe relación entre manifestaciones clínicas de enfermedad péptica e infección por *H. Pylori*; la sintomatología más frecuente fue epigastralgia y pirosis, afectando principalmente a aquellos sujetos en el rango de edad de 45 a 55 años.

El mayor número de casos fue en el sexo masculino, con 9 (26%), sin embargo el sexo femenino fue el más afectado, ya que 7 casos fueron positivos, lo que representa el 49% del total de mujeres. Los principales factores de riesgo encontrados fueron el lugar y horario de comidas, así como el consumo de Antiinflamatorios no esteroideos.

XII.BIBLIOGRAFIA

1. Alarcón, T. et al. Antibiotic resistance problems with Helicobacter Pylori. Int J Antimicrob Agents. 1999; 12: 19-26.
2. Atherton, J.C. Infecciones por Helicobacter. En Harrison Principios de Medicina Interna. Fauci, A.S. 14ed. Madrid: Interamericana, 1998, t.1 3029p.
3. Baena, J.M. Efectividad y tolerancia del tratamiento para erradicación de Helicobacter Pylori. Atención Primaria. 1998; 9: 90-97.
4. Boer, W.A. Treatment of Helicobacter Pylori Infection. British Med J. 2000 Jan; 320: 31-34.
5. Correa, P. Anatomía patológica de la infección por H, Pylori. En H. Pylori. Microbiología Clínica y tratamiento. Mosby Dojma, Barcelona. 1995; 73-83.
6. Crabtree, J.E. et al. Expression of 120 kilodalton protein and cytotoxicity in Helicobacter Pylori. J Clin Pathol. 1995; 37: 65-67
7. Crabtree, J.E. Evaluation of a commercial ELISA for serodiagnosis of H. Pylori Infection. J Clin Pathol. 1996; 44: 326-8.
8. Crabtree, J.E. et al. Gastric interleukina 8 and IgA IL 8 autoantibodies in H. Pylori infection. Scand J Imunal. 1995; 37: 65-70.
9. Cuttler, F.A. et al. Accuracy of invasive and noninvasive diagnose test H. Pylori infection. Gastroenterology. 1995; 109: 136-141.
10. Cuttler, F.A. et al. Role of H, Pylori serology en evaluation treatment success. Dig Dis Sci. 1995; 38: 2262-6.
11. Di, S.M. et al. La prueba de aliento como método diagnóstico no invasivo en la infección por H. Pylori. Gastroenterology. 1998; 63 (3): 135-142.
12. Diagnóstico no invasivo de la infección por H. Pylori Lancet. Julio 1999; 354: 30-33.

13. Dixon, M.F. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. Am J Surg Pathol. 1996; 20: 1161-81
14. Dunn, B.E. Pathogenic mechanisms of H. Pylori. Gastroenterology Clin N Amer. 1997; 22: 43-57.
15. Ernest, P.B et al. The role of the local immune responses the pathogenesis of peptic ulcer formation. Scand J Gastroenterol 1995; 29: S22-8.
16. Figueroa, G. et al. Prevalence of Inmunoglobulin G antibodies to H. Pylori in chilean individuals. Eur J Clin Microbiol. 1997; 12: 795-7
17. Franklin, C.L. et al. Isolation of a novel Helicobacter species. J Clin Microbiol. 1996; 34: 2952-2958.
18. Freggiaro, E.D. Patogénesis de la infección con H. Pylori. http://orbita.starmedia.com/forobioq/art_helicobacter.html.
19. Gasvarrini, A. et al. Extraintestinal pathology associated with Helicobacter Infection. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1997; 9: 231-233.
20. Gasvarrine, A. et al. H. Pylori infection and extradigestive diseases. Curr Op Gastroenterol. 1998; 14 (suppl 1): S65-S70.
21. Goodwind, S.C. Microbiology of H. Pylori. Gastroenterology Clin N Amer. 1997; 22: 5-19.
22. Instituto de Análisis Clínicos. Patología duodenal y Helicobacter Pylori. www.argent.com.ar/hernan/docs/patoloaga.html.
23. Interscience Confernece on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 39^a,: 1999 San Francisco, USA. H. Pylori Madrid, 1999. 26-29.
24. Jawets, E. et al. Microbiología Médica. 15ed. México. Manual Moderno. 1996 807p.
25. Kipers, E.J. et al. The prevalence of H. Pylori in peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 1995; 9: S59-S69.
26. López-Brea, M. et al. Tratamiento de la infección por H. Pylori. Rev Esp Qui-

mioter. 1997; 10: 123-130.

27. Mafertheiner, P. et al. The year in H. Pylori 1998. Curr Op Gastroenterol. 1998 14 (suppl 1): 90-98.
28. Mégraud, F. Diagnosis and candidates for treatment of H. Pylori infection. Gastroenterology. 1997; 133: 93-98.
29. Mégraud, F. Epidemiology of H. Pylori infection: some fundamental questions. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996; 5: 60-3.
30. Mégraud, F. Resistance of H. Pylori to antibiotics. Aliment Pharmacol Ther. 1997; 11 (suppl 1) 43-53.
31. Mégraud, F. Transmition of H. Pylori: fecal-oral versus oral-oral. Aliment Pharmacol Ther. 1995; S2: 85-91.
32. Mendall, M.A. Epidemiology and transmission of H. Pylori. Curr op Gastroenterol. 1995; 11: 1-4.
33. Moreira, J.P. Prevalencia de H. Pylori en pacientes con enfermedad péptica en el área rural. Tesis (Medico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1998. 38p.
34. Ojetti, V. et al. High prevalence of eosinophilic cationic protein in gastric juice of H. Pylori positive patients affected by chronic urticaria. Gut. 1999; 45 (suppl 3): A91.
35. Pellicano, R. et al. Is there an association between H. Pylori infection and coronary heart disease? Gut. 1999; 45 (suppl 3): A87.
36. Peterson, W.L. H. Pylori peptic Ulcer disease. N England J Med. 1997; 324: 1045-1048.
37. Podolski, J.L. Recent advances in peptic ulcer disease: H. Pylori infection and its treatment. Gastroenterology Nursing. 1996; 19(4): 128-136.
38. Rautelin, H. et al. Incidence of H. Pylori strains activating neutrophils in patients with peptic ulcer disease. Gut. 1996; 34: 599-603.
39. Riegg, S.J. et al. Microbiology and pathogenesis of H. Pylori: infections of the

gastrointestinal trac. Raven Press. 1995; 39: 535-49.

40. Schmitt, W. et al. Cloning and genetic characterization of the H. Pylori vacuolating cytotoxin gene. Acta Gastroenterol Belg. 1996; 56: 105.
41. Seminario Internacional de Microbiología Clínica, 16^a, : 1999: Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. H. Pylori. Nashville, USA, 1999. 12p.
42. Shahjahan, K. The role of PCR in the diagnosis of H. Pylori infections. Medical Microbiology. 1999; 10(4): 197-212.
43. Soll, A. H. Medical treatment of peptic ulcer disease: practice guidelines. Med J Am. 1996; 275(8): 622-628.
44. Sonnenberg, A. Temporal trends and geographical variations of peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 1995; 9: S3-12.
45. Toledo, J.A. Prevalencia de H. Pylori en pacientes con enfermedad péptica en Hospital Roosevelt. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1997. 36p.
46. Tummuru, M.K.R. et al. Cloning and expression of a high-molecular mass major antigen of H. Pylori evidence of linkage to cytotoxin production. Infect Immun. 1997; 61: 1799-809
47. Unge, P. Antimicrobial treatment of H. Pylori infection a pooled efficacy analysis of eradication therapies. Eur J Surg. 1998; 582: 16-26.
48. Velanovich, M.A. The spectrum of H. Pylori in upper gastrointestinal disease. Am Surg. 1996; 62: 60-63.

XIII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Tesis

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Instrucciones: Marque con una X la respuesta (s) de lo que se pregunta a continuación. Si usted está tomando tratamiento contra Helicobacter Pylori, o ha tomado en las últimas cuatro semanas, por favor, no conteste la boleta.

No. De Registro de Personal _____

1. Edad: < 35 años _____
 35 - 45 años _____
 45 - 55 años _____
 > 55 años _____

2. Sexo: Masculino _____ Femenino _____

3. Presenta uno o más de los siguientes factores?

Ingestión de comidas irritantes _____
Ingestión de bebidas alcohólicas _____
Ingestión de AINES con frecuencia _____
Consumo de Tabaco _____
Ingestión de alimentos crudos _____
No ingiere agua purificada _____
Incumplimiento del horario de sus comidas _____
Desayuna fuera de su casa _____
Almuerza fuera de su casa _____

5. Si realiza sus comidas fuera de su casa indique el lugar

Cafetería _____
Carros de Hot Dog _____
Lleva comida de su casa _____
Otros _____

4. Presenta uno o más de los siguientes síntomas?

Eructos	_____
Náuseas	_____
Vómitos	_____
Pirosis	_____
Epigastralgia	_____
Distensión Abdominal	_____

6. A las personas que tengan una prueba de Anticuerpos para H. Pylori positiva, tendrán la oportunidad, si lo desean, de realizarse una Endoscopia gratuita.

USO DEL INVESTIGADOR

Prueba de anticuerpos contra Helicobacter Pylori:

Positiva _____

Negativa _____

