

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
UNIDAD DE TESIS, AÑO 2001.**

TITULO

“PRESENCIA DE ANTICUERPOS SÉRICOS CONTRA *Helicobacter pylori* EN ADULTOS GUATEMALTECOS CON ROSACEA, URTICARIA CRÓNICA, NEURODERMATITIS Y GRUPO CONTROL”.

Estudio descriptivo - transversal de casos y controles realizado en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA, durante los meses de septiembre y octubre del año 2001.

**Br. Danniza Karina Marycielo CASTAÑEDA
Carné: 9513973**

I. INTRODUCCION

La infección por *Helicobacter pylori* se puede adquirir en la infancia, volviéndose crónica y manifestandose en la vida adulta, al no recibir tratamiento. En la actualidad se ha relacionado dicha infección con la presencia de enfermedades dermatológicas de etiología desconocida como rosácea y urticaria crónica. Se ha documentado que la infección activa por *Helicobacter pylori* tiene relación con estas dermatosis, sin embargo no se tiene clara la relación existente en los pacientes a quienes no se les documenta infección activa por dicha bacteria y aún así presentan las enfermedades dermatológicas.

El presente estudio es de tipo descriptivo – transversal de casos y controles realizado en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA, durante los meses de septiembre y octubre del año 2001. Tiene como objetivo describir la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en pacientes con rosácea, urticaria crónica neurodermatitis y un grupo control.

Se encontró la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en 90 % de los pacientes con rosácea, 86.7 % de los pacientes con urticaria crónica, 93.3% de los pacientes con neurodermatitis y 86.3 % de los pacientes del grupo control. No habiendo diferencia entre la presencia de anticuerpos séricos entre los grupos estudiados se concluye que no existe relación entre la presencia de los mismos y dichas dermatosis.

Sería útil realizar diagnóstico específico a través de biopsia gástrica por endoscopia o detección de urea en aliento con C-13 para documentar infección activa por *Helicobacter pylori* en pacientes con rosácea y urticaria crónica como parte del protocolo de manejo y tratamiento de estos pacientes.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

En la actualidad se considera que la infección por *Helicobacter pylori* se adquiere en la infancia por la vía oral y perdura toda la vida. La misma puede erradicarse en forma fortuita con la administración de antibióticos a los que la bacteria es sensible para el tratamiento de otras infecciones bacterianas o de protozoarios como la amebiasis. (2) En estas circunstancias la evidencia epidemiológica basada en pruebas que documentan la presencia de una infección gástrica "activa" por *Helicobacter pylori* reflejarán una prevalencia menor a la real. Es preferible usar para este propósito la determinación de anticuerpos séricos IgG contra el *Helicobacter pylori* los que se mantienen presentes un largo tiempo después de haberse erradicado la infección. (15) La detección de dichos anticuerpos tiene importancia epidemiológica ya que permitirán determinar el grado en que un grupo poblacional dado ha estado expuesto a la infección (15).

Las tres entidades dermatológicas contempladas en este trabajo comparten el tener un curso clínico crónico, que se consideran de origen desconocido y que afectan predominantemente a individuos adultos. (17, 27, 35) La prevalencia de las mismas es difícil de determinar, reportándose en países desarrollados que la rosácea constituye el 0.1 al 1.0% (1), la urticaria crónica el 15% y la neurodermatitis entre 3 a 12% de las consultas dermatológicas. (17, 24, 27)

La posible relación etiopatogénica de la infección por *Helicobacter pylori* con la rosácea y la urticaria crónica ha salido a luz en los últimos 5 años adelantándose que la misma está condicionada al grado de *mimetismo genético* que las distintas cepas de la bacteria presentan. (10) Como se discute adelante, la actividad metabólica de las cepas de *Helicobacter pylori* que infectan la mucosa gástrica humana es muy extensa y variada estando determinada por sus características genéticas. (23) Muchos de los péptidos de superficie producidos por ésta bacteria modifican el micro ambiente del moco gástrico y la superficie epitelial de dicho órgano; como buen número de estos péptidos es semejante a los producidos normalmente por otros sistemas del organismo humano, su presencia en

la superficie del *H. pylori* le conceden una capacidad mimética que le facilita evadir o debilitar los mecanismos inmunológicos locales y sistémicos del organismo. Este *mimetismo genético* de la bacteria no solo facilita el inicio y persistencia de la infección gástrica sino que también puede inducir fenómenos a distancia en otros órganos o sistemas. A la fecha se considera que existe algún tipo de relación entre la infección gástrica de esta bacteria con las dermatosis arriba mencionadas, con la enfermedad coronaria y también cierto tipo de patología hepatobiliar. (11)

La tesis "Asociación entre Rosácea y *Helicobacter pylori*" (1999) que fue presentada por la Dra. Marleny O. Vargas previa a conferírsele el título de Dermatóloga, contiene información actualizada de esta interrelación en Guatemala; la información ahí presentada puede resumirse así (34): a) la prevalencia de una infección gástrica "activa" por *Helicobacter pylori* (confirmada por histología de biopsias gástricas y/o Prueba del Aliento con 14C-Urea) fue del 84% en pacientes con rosácea y del 52% en un grupo control; b) la erradicación de la infección gástrica por *Helicobacter pylori* se asoció de la remisión clínica de las lesiones dermatológicas faciales que persiste hasta dos años después de que la infección gástrica por *Helicobacter pylori* fuera erradicada.

En el caso de la neurodermatitis no existe evidencia que la relacione con la infección por *Helicobacter Pylori*, pero se incluyó en el estudio como enfermedad dermatológica de etiología inespecífica como grupo control.

III. JUSTIFICACIÓN

Desde el punto de vista epidemiológico, la infección gástrica por *Helicobacter pylori* constituye un problema de salud mundial que afecta a un porcentaje significativo de la población adulta e infantil especialmente de países en vías de desarrollo. (14) En Guatemala la prevalencia de la infección se ve influenciada por la condición socioeconómica de los individuos, mientras su prevalencia alcanza hasta un 86.3% en sujetos adultos dispépticos de condición socioeconómica baja, y 63.6% en los individuos de condición socioeconómica alta. (30)

Investigaciones publicadas en los últimos 5 años han sugerido una relación etiopatogénica, más que una relación circunstancial entre rosácea, urticaria crónica y la infección gástrica por *Helicobacter pylori* (7, 19, 29, 36); sin embargo la mayoría de dichos reportes son anecdóticos, informando de una mejoría importante del cuadro clínico de las 2 dermatosis al conseguirse erradicar la infección gástrica. Revisiones bibliográficas recientes no han aportado ninguna información que relacione la neurodermatitis con la infección por dicha bacteria.

El presente estudio permitió determinar la exposición a la infección gástrica por *Helicobacter pylori* a la que han estado expuestos pacientes afectados por rosácea, urticaria crónica y neurodermatitis. Esta información contribuyó a aclarar la naturaleza de la interrelación que existe entre estas entidades.

Los resultados del presente estudio podrían servir como base teórica para la implementación de nuevos protocolos para el abordaje del paciente con afección dermatológica y gástrica.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

- Describir la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en pacientes adultos con rosácea, urticaria crónica, neurodermatitis y un grupo control, que asistan a la consulta externa del Instituto de Dermatología y Piel durante el mes de septiembre del año 2001.

ESPECIFICOS

- Determinar la presencia de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* en pacientes según afección dermatológica, edad y sexo.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. ROSÁCEA

1- Historia

La rosácea fue originalmente llamada acné rosácea, un término incorrecto que todavía es utilizado. (6)

Fue descrita en 1412 por Nicolás Falucci, clasificándola en tres estadios:(8)

- enrojecimiento facial
- pústulas eruptivas
- ulceraciones

2- Definición

La rosácea, acné rosácea o cuperosis es una patología catalogada como un desorden crónico acneiforme que afecta tanto la piel como los ojos. (21) Se caracteriza por síntomas de enrojecimiento facial, eritema, telangiectasia, engrosamiento de la piel y erupción inflamatoria papulopustular aparentando acné. (28) Además existe hipertrofia de glándulas sebáceas, fibrosis y linfedema que son características más severas de la enfermedad. (28)

3- Epidemiología

Predominando en mujeres de 30 a 50 años en una proporción de 3-5:1 con relación a hombres. Es más frecuente en la raza blanca. (1,8)

4- Etiología

La causa de la rosácea es pobremente entendida y numerosas teorías

han sido postuladas. Entre estas teorías se incluyen causas gastrointestinales, psicológicas, infecciosas, climáticas e inmunológicas. (20)

Se han identificado los siguientes mecanismos:

- Un estado angioneurótico constitucional o adquirido que conduce a vasodilatación, en que intervienen:
 - . factores intrínsecos: tensiones emocionales, trastornos viscerales, ginecológicos, gastrointestinales, que producen reflejos eritematogénos.
 - . factores extrínsecos: estímulos climáticos, excesivos, bebidas alcohólicas, alimentos muy calientes y condimentados.
- Presencia de factores desencadenantes o reveladores. (27)

En el pasado el *Demodex folliculorum* fue asociado como agente causante de la rosácea, pero un estudio histológico realizado por Marks con 79 pacientes demostró que solo 19% presentaban dicho microorganismo. (21)

Por el uso de antibióticos para el tratamiento de rosácea, se asume que debe haber una causa bacteriana, pero aún sin pruebas consistentes. (21)

La exposición a extremos climáticos como el sol y el frío pueden tener un efecto en el curso de la enfermedad, pero tampoco está claro. (21)

Finalmente un proceso auto inmune ha sido sugerido, lo que podría apoyar la teoría de la relación existente con la presencia de anticuerpos contra *H. pylori*. (1)

5- Patofisiología

La patofisiología es poco conocida ya, que se sabe que existe enrojecimiento y el mecanismo del mismo pero, no se sabe qué exactamente hace que inicie este fenómeno. (20)

La rosácea afecta las áreas centrales de la cara como nariz, mejillas,

mentón y tronco superior, con posterior afección del ojo. (21, 28) La labilidad vascular se manifiesta de forma clínica como enrojecimiento facial. Aunque disturbios vasomotores parecen ser la causa de rosácea, no existe evidencia teórica que explique la dilatación vascular. (28)

La teoría sobre las afectaciones gastrointestinales como factor desencadenante se ha ido sustentando con estudios en los que se ha encontrado inflamación de la mucosa gástrica en 50 % a 90 % de los pacientes con rosácea, revelando una diferencia significativamente alta comparado con el grupo control. (8)

En un estudio realizado en Guatemala en pacientes con rosácea y un grupo control (25 pacientes en cada grupo), se evidenció la presencia de *Helicobacter pylori* con el test de urea en aliento y con biopsia gástrica en 84 % de los pacientes con diagnóstico de rosácea comparado con 52 % de los pacientes del grupo control. También se demostró que luego de recibir tratamiento para erradicación de *H. pylori* hubo mejorías clínicas en 84 % de los pacientes. (34)

6- Tratamiento

El tratamiento de la rosácea puede ser el siguiente:

- Antibióticos: Se utilizan tetraciclina, eritromicina, cotrimoxazol, o metronidazol, en dosis pequeñas. La dosis va a depender de la mejoría del paciente, determinando cual es la que le proporciona control del trastorno.
- Medicamentos tópicos: Ninguno resulta muy eficaz, pero se utiliza metronidazol al 1%. El protector solar debe utilizarse con un factor de pantalla total, en las áreas expuestas al sol y sobre todo en la cara.
- Dieta: Muchos pacientes tienen reacciones de enrojecimiento facial asociado a la ingesta de alcohol, condimentos, bebidas calientes, etc.; por lo que deben tratar de disminuir estos hábitos.

B- URTICARIA

1- Historia

La urticaria fue descrita en 1772 por primera vez, en la literatura inglesa, como habones evanescentes de distintos tamaños o lesiones elevadas, planas, de escasa altura, rosa pálida, edematosas y de carácter transitorio que provocan prurito variable. Es una de las causas más comunes de consulta en las emergencias de los hospitales. (38)

2- Definición

Alergia física debido a reacción frente a estímulos como frío, rayos solares, calor o pequeños insultos físicos. (26)

3- Epidemiología

Afecta de 15 a 20 % de la población, con una frecuencia a nivel mundial bastante similar, sin importar sexo, edad ni raza, aunque la incidencia ha sido reportada en 61% de mujeres y 39% de los hombres. Afecta a personas de cualquier edad pero tiene más impacto en la segunda y tercera década de la vida. (16, 38)

4- Etiología

Según los últimos estudios, en el 90 % de los casos la urticaria es de etiología desconocida, aunque se sabe que estímulos como el calor, el frío, la luz solar y algunas comidas pueden intensificarla. (16)

En un estudio realizado en Turquía se analizaron los aspectos etiológicos de la urticaria crónica en 107 pacientes, detectándose hallazgos patológicos en 92 pacientes, de los cuales 64 % tenían IgE positivo para *Helicobacter pylori* y 39% resultaron negativos. (19)

5- Manifestaciones clínicas

La urticaria aguda está caracterizada por, edema, placas eritematosas; las lesiones individuales pueden aparecer por menos de 24 horas, con un comportamiento migratorio. Por lo general, 80 % de las urticarias se resuelven en dos semanas y 95 % de las restantes en tres meses. La atopía puede ser identificada en pacientes de la misma familia. Cuando la urticaria persiste por más de seis semanas, es considerada como crónica, para ello existen etiologías más específicas. Se recomiendan evaluaciones médicas completas, descartar las causas posibles de tratar, que incluyen malignidad, enfermedades del tejido conectivo e infecciones crónicas. (38)

La urticaria aguda está causada por una variedad de virus, medicamentos, estímulos físicos, picaduras de insectos, parásitos, y alergia a comidas. (26)

Las lesiones en urticaria pueden ser polimorfas y varían en tamaño. Las placas son de superficie suave con bordes curvos, con un intenso eritema, que provocan un intenso prurigo, durando menos de 24 horas y no dejando cicatriz. (20, 26)

6- Tratamiento

Lo ideal es identificar el agente incitante para prevenir la recurrencia. (26, 35)

La primera droga de elección para el control de urticaria son los antihistamínicos H1, según las necesidades y tolerancia del paciente. Para obtener un control máximo de la urticaria, se debe probar diferentes antihistamínicos o incrementar las dosis de los utilizados a niveles tolerables. Cuando la urticaria es muy severa, se debe asociar al uso de esteroides, la prednisona es la más utilizada. (16, 38)

Se pueden administrar también antihistamínicos H2 en asociación de los H1 cuando estos no provocan alivio adecuado. (38)

La urticaria aguda es estrictamente en la piel y no requiere hospitalización, pudiendo ofrecerle manejo ambulatorio. La respiración entrecortada puede sugerir compromiso respiratorio y diagnóstico de angioedema. En esta situación, el paciente debe ser monitorizado en la emergencia hasta que la función respiratoria regrese a lo normal. (38)

C- NEURODERMATITIS O DERMATITIS ATOPICA DEL ADULTO

1- Definición

Es una inflamación crónica de la piel, de tipo exematoso, caracterizada por pequeñas pápulas escoriadas y nódulos cutáneos, redondeadas que provocan prurito y luego son la consecuencia de cicatrices de rascado. (25)

2- Epidemiología

Afecta a pacientes de todas las edades pero como ya se especificó, es la dermatitis atópica del adulto, apareciendo antes de los tres años de edad y continúan por toda la vida. No hay preferencia de raza ni sexo. (20)

3- Etiología

Esta patología aparece cuando se expone a ciertos factores como sustancias químicas o naturales, así también factores del paciente que la empeoran como piel seca, irritantes alérgenos, tensión emocional, calor, sudor e infecciones. En Estados Unidos se estima que 3 a 12 % de la población puede ser afectada alguna vez en la vida. (20)

Las personas con enfermedades atópicas usualmente son sensibles a sustancias agitadoras; algunas de estas sustancias son irritantes y otras a alérgenos. (16)

Las sustancias irritantes son las que causan ardor, comezón o

enrojecimiento tales como solventes, químicos industriales, detergentes, humo, pinturas, blanqueadores, lanas, comidas ácidas, astringentes y alcoholes. Si un irritante es suficientemente potente, puede irritar la piel de cualquier persona aunque esta no padezca de dermatitis atópica. (16)

Los alérgenos son factores claves, más sutiles, no irritan, pero pueden causar erupción de dermatitis atópica, a los que se han vuelto alérgicos mediante una exposición previa. Los alérgenos usualmente son proteínas animales o vegetales de comida, polen o mascotas. (16)

4- Manifestaciones clínicas

La dermatitis atópica tiene como manifestación el enrojecimiento constante de la piel, que luego se transforma en un evento de picazón y rascado. (33)

Los síntomas son crónicos, acompañados a menudo por tensión nerviosa. Las marcas de rascado y "parches de cuero" pueden ser encontrados por todas partes del cuerpo. Por lo que puede aparecer un liquen simple crónico como pigmentación de color café en los sitios e irritación. (20)

5- Tratamiento

El tratamiento de la picazón es necesario para detener el rascado y el daño en la piel. Existen diferentes formas de detener el rascado, que va desde el simple hecho de cortar las uñas para evitar lastimar la piel, el uso de ropa suave y fresca, hasta el uso de medicamentos como preparaciones con mentol, eucalipto, canfor, aceite de eucalipto y aloe para aplicar sobre la piel. (25)

Se utilizan al igual que en la mayoría de las alergias, antihistamínicos H1, H2 y esteroides según sea el caso. También se pueden prescribir sedantes o tranquilizantes para combatir la tensión nerviosa y la ansiedad que acompaña la condición. (20)

D- HELICOBACTER PYLORI

1- Historia

Reportes de bacterias aisladas en la mucosa gástrica datan de inicios del siglo veinte; pero hasta inicios de los años ochenta, en 1982, científicos lograron aislar este organismo y reproducirlo, demostrando una conexión entre colonización de la mucosa gástrica y esta bacteria con la presencia de gastritis y úlcera péptica. Esta bacteria es Gram negativa, en forma de bacilo espiral, microaerofílico que mide 0.6 x 3.5 micrones, inicialmente asignado al género del *Campylobacter*. Más tarde, investigaciones más profundas revelaron que estaba poco relacionado con el *Campylobacter* por lo que un nuevo género fue definido el de *Helicobacter pylori*. (21)

Helicobacter pylori encuentra su nido en la mucosa gástrica y es capaz de cambiar el ambiente a su alrededor. Se estima que 20 % de los adultos están infectados. Esta bacteria ha sido aislada solamente en mucosa gástrica aunque se conoce que existen reservorios fuera del estómago pero se desconoce aún como se disemina o transporta. Utilizando el microscopio electrónico se puede demostrar su compleja estructura celular con una doble membrana externa y de 3 a 4 flagelos unipolares envainados que le permiten una gran movilidad. (5)

La intensa actividad metabólica de *Helicobacter pylori*, especialmente su actividad ureasa, en uno de los factores que contribuyen a los cambios patológicos e inflamatorios de la mucosa gástrica. Numerosos estudios han demostrado que el microorganismo está presente en casi 100 % de los pacientes con gastritis tipo B, en 70 a 96 % de los pacientes con úlcera duodenal y en 35 a 79 % de pacientes con úlcera gástrica. De lo contrario, *Helicobacter pylori* fue raramente encontrado en sujetos con mucosa gástrica completamente sana. (21)

2- Microbiología y patogénesis

Helicobacter pylori es un microaerofílico, en forma de espiral, Gram

negativo, tiene 2.5 a 5.0 μm de largo con cinco a ocho flagelos unipolares que le permiten movimientos espiraloides. Bajo estrés puede perder su morfología en espiral y eventualmente se convierte en coccidioide. Esta forma coccidioide está metabólicamente activa y es transmisible en modelos animales, pero no ha podido ser cultivada. *Helicobacter pylori* crece a 37° C en Agar sangre. Las colonias se evidencian después de 3 a 5 días de incubación. (21)

Cuando se sospecha infección por *Helicobacter pylori*, la serología para IgG e IgA se usa como un método para ayudar a decidir exámenes diagnósticos más especializados como biopsia de la mucosa gástrica y cultivo. Además la serología puede servir de monitoreo de terapia ya que si la bacteria ha sido erradicada exitosamente, se espera que los títulos de anticuerpos disminuyan de forma significativa después de 1 a 5 meses. Si los títulos de anticuerpos aumentan de nuevo, se debe pensar en una reinfección o que la bacteria no ha sido eliminada en su totalidad. (21)

La bacteria debilita el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno, lo cual permite que el ácido afecte la superficie, irritando a tal punto que se forma una úlcera. (5)

Se conoce muy poco acerca de los factores del hospedero y de los factores de la bacteria que se requieren para la colonización. (24) La hipoclorhidria y otras alteraciones fisiológicas son necesarias para permitir la colonización. (24)

3- Epidemiología

La infección por *Helicobacter pylori* es extraordinariamente común en países industrializados. En muchas poblaciones la infección aparece desde la infancia temprana. (24)

Estudios de seroconversión indican que solamente 0.4 % de los adultos se infectan anualmente, por esta razón se dice que en la infancia es cuando es mayor el número de infecciones, que persisten por el resto de la vida. (24)

La infección por *Helicobacter pylori* es inversamente asociada con la condición socioeconómica. Los grupos raciales y étnicos en los cuales la condición socioeconómica es baja son en los cuales se espera un índice mayor de infección. Estos factores no están del todo claros aún. (24)

La vía de contaminación no se conoce aún exactamente, no se conoce cómo el microorganismo deja el hospedero y entra en al ambiente, tampoco se conoce en donde, si es que sucede, vive y persiste en el ambiente. (24)

4- Manifestaciones clínicas

Al haber infección y enfermedad péptica asociada, los síntomas más comunes son: (5)

- dolor de carácter sordo y persistente.
- Aparece y desaparece durante varios días o semanas.
- Se presenta entre dos y tres horas después de comer.
- Se presenta a mitad de la noche, cuando el estómago está vacío.
- Pérdida de peso.
- Pérdida del apetito.
- Distensión abdominal.
- Eructos.
- Náuseas.
- Vómitos

Cuando hay presencia de úlcera, puede haber hemorragia.

Para ver si los síntomas son causados por úlcera, el médico debe ordenar una gastroscopía, con la cual se puede observar directamente la mucosa gástrica y aprovechar para realizar una biopsia y comprobar la presencia de *Helicobacter pylori*. (24)

5- Diagnóstico

Si se identifica la úlcera, el médico debe descartar la presencia de H.

pylori ya que es diferente el tratamiento si ésta fuese secundaria a medicamentos. (5)

Helicobacter pylori se puede diagnosticar mediante pruebas de sangre, aliento o tejido. (5)

Las pruebas de sangre se hacen mediante la cuantificación de anticuerpos IgG o IgA en suero. Esto revela si hubo en algún momento infección y, dependiendo del título, se podría decir si esta es infección actual o pasada. (5)

La prueba de aliento se utiliza principalmente después del tratamiento para ver si este dio resultado, se realiza prueba de urea en aliento y carbono 13. (5)

El diagnóstico por tejido es cuando se realiza biopsia mediante una endoscopia y se cultiva, se realiza prueba de ureasa o histológicamente se observa la bacteria. (5)

6- Tratamiento

El tratamiento para erradicar Helicobacter pylori es complementario ya que se utilizan antibióticos para matar la bacteria, medicamentos supresores del ácido, inhibidores de la bomba de protones y protectores del revestimiento de la mucosa gástrica.

- Antibióticos: metronidazol, tetraciclina, claritromicina o amoxicilina.
- Bloqueadores H2: cimetidina, ranitidina, famotidina o nizatidina.
- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol o lansoprazol.
- Protectores de la mucosa gástrica: subsalicilato de bismuto.

Estudios recientes han comprobado que lo ideal es que la terapia sea durante dos semanas. (5)

Se han asociado patologías extradigestivas secundarias a Helicobacter

pylori, aunque en la actualidad se disponen de pocos datos y estudios. Las patologías extradigestivas más estudiadas son la dermatológicas como la rosácea y urticaria crónica, sin dejar de pensar en otras de etiología aún no definida. (17)

VI. HIPÓTESIS

- Existe relación entre la presencia de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* y la presencia de rosácea y urticaria crónica.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. METODOLOGÍA

1- Tipo de estudio

El estudio realizado es de casos y controles, de tipo descriptivo transversal, no se hizo ningún seguimiento de caso, ni se dio tratamiento terapéutico.

2- Sujeto de estudio

Los pacientes que asistieron a la consulta externa del Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, con diagnóstico de rosácea, urticaria crónica y neurodermatitis de ambos sexos y mayores de 15 años.

3- Tipo de muestra

La muestra que se utilizó es por conveniencia, tomando 120 sujetos con las enfermedades dermatológicas en estudio, siendo 30 sujetos en cada grupo y 30 sujetos control.

4- Criterios de inclusión y Criterios de exclusión

a- Criterios de inclusión para el grupo de casos

- Pacientes con diagnóstico de rosácea, urticaria crónica y neurodermatitis.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 15 años.

b- Criterios de exclusión para el grupo de casos

- Pacientes que no desearon participar en el estudio.

c- Criterios de inclusión para el grupo control

- Pacientes sin diagnóstico de enfermedad dermatológica.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 15 años.

d- Criterios de exclusión para el grupo control

- Pacientes que no desearon participar en el estudio.

5. Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
GRUPO DE CASOS	Pacientes con trastornos de piel caracterizado por tener etiología desconocida.	Diagnóstico clínico o histopatológico de rosácea, urticaria crónica y neurodermatitis según aparece en el expediente clínico del paciente.	NOMINAL	Rosácea Urticaria Crónica Neurodermatitis
GRUPO CONTROL	Pacientes sin afección dermatológica.	Paciente sin afección dermatológica participando de forma voluntaria.	NOMINAL	Paciente sano
ANTICUERPOS contra HELICOBACTER PYLORI	Productos diferenciados cuyas funciones principales son la unión específica a la bacteria H. pylori y a sus toxinas, que buscan la eliminación de la bacteria del organismo.	Test de Elisa para la detección de anticuerpos contra Helicobacter pylori.	NOMINAL	Negativo: < 15 RU/ml. Positivo: Débil 15 a 17 RU/ml. fuerte > 15 RU/ml.
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Tomado del expediente de cada paciente	NOMINAL	años cumplidos
SEXO	Condición orgánica, distingue mujer-hombre	Tomado del expediente de cada paciente.	NOMINAL	Femenino Masculino

6. Instrumentos de recolección y medición de las variables

Para recabar los datos generales de los pacientes del estudio, se utilizó una boleta de recolección de datos, la cual se adjunta en anexos.

Se extrajo una muestra de 5cc. de sangre a cada paciente, utilizando jeringas y agujas estériles. Se centrifugó la muestra, para así poder obtener el suero, después almacenarlo a -70° C y así poder ser utilizado de forma confiable.

Para el procesamiento de las pruebas se utilizó un Kit de Elisa marca RADIM para detección de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori*. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio Tecnolab, bajo la supervisión del licenciado en química biológica Gustavo Adolfo García Samayoa.

7. Ejecución de la investigación

El estudio se llevó acabo de la siguiente forma:

- 1- Se explicó a los pacientes que formaron parte del estudio el porqué de la investigación.
- 2- Se tomaron los datos generales de los pacientes por medio de una boleta.
- 3- Se extrajo una muestra de sangre de 5 cc con jeringa y aguja nuevas y descartables, tomando las precauciones universales para protección del paciente y de la persona que extrajo la muestra.
- 4- Se centrifugó la muestra para obtener el suero y se almacenó en viales especiales.
- 5- Se almacenó la muestra de suero en un congelador del laboratorio del INCAP a una temperatura de -70° C.
- 6- Al obtener el número total de muestras, se procesó la prueba en el laboratorio privado Tecnolab, bajo la supervisión del licenciado en química biológica Gustavo Adolfo García Samayoa, utilizando una prueba de Elisa maraca RADIM para la detección de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori*.

- 7- El procedimiento consistió en los siguientes pasos:
- a- Se descongelaron los viales de suero hasta llevarlos a una temperatura ambiente.
 - b- Se prepararon 120 tubos con 10 cc. de reactivo.
 - c- Se sustrajo 100 μL a cada mezcla para luego agregarle 100 μL de suero y mezclarlo bien.
 - d- Luego, se prepararon los pocitos con la muestra en blanco, los 6 standards y las 120 muestras, pipeteando en cada uno 100 μL de la mezcla obtenida anteriormente.
 - e- Luego, se cubrieron los pocitos con papel adhesivo y se incubaron a 37°. C durante 60 minutos.
 - f- Luego, se lavaron con 350 μL (para cada pocito) de solución de lavado 4 veces, aspirándose todo el líquido de cada pocito cada vez.
 - g- Luego, se agregó 100 μL de marcador enzimático a cada pocito.
 - h- Luego, se cubrieron los pocitos con papel adhesivo y se incubó a 37°. C durante 30 minutos.
 - i- Luego, se volvieron a lavar los pocitos de la misma forma descrita que en el inciso f.
 - j- Luego, se agregó a cada pocito 100 μL de solución de substrato.
 - k- Luego, se incubó a 37°. C durante 15 minutos.
 - l- Luego, se agregó 100 μL de reactivo bloqueador a cada pocito.
 - m- Finalmente, se introdujeron los pocitos al lector de Elisa que había sido previamente programado y calibrado para así leer los resultados.
- 8- Los resultados fueron procesados y analizados para presentarse a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala y al Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel INDERMA.

Todos estos pasos se dieron posterior a informar al paciente sobre el estudio y de la obtención de su consentimiento informado. (adjunto en anexos)

8. Presentación de los resultados y tipo de tratamiento estadístico

Se utilizó el paquete estadístico ofrecido por EpiInfo versión 6, se presentaron los resultados en cuadros y gráficas a partir de las cuales se calcularon porcentajes simples, luego, se realizaron cálculos de significancia estadística mediante el uso de Ji cuadrada.

9. Aspectos éticos.

El presente estudio se llevó a cabo con el propósito de obtener más información sobre la posible etiología de la rosácea y la urticaria crónica, buscando proporcionar así una nueva alternativa de tratamiento para dichas patologías y, al igual que ayudar a erradicar la infección por *Helicobacter pylori*, causante de enfermedades pépticas y asociado al cáncer gástrico.

No tuvo ningún riesgo para el paciente, respetando la confidencialidad de los resultados, siendo de beneficio para él; y a la decisión de llevar tratamiento posterior o no.

Se obtuvo un consentimiento informado para que cada paciente entendiera los pasos de la investigación y el porqué de la misma, el cual firmó antes de cualquier procedimiento.

Se adjunta consentimiento informado en anexos.

B. RECURSOS

1- Materiales:

- Jeringas de 10 cc. aguja, 21 y ½ marca TERUMO: 150.
- Tubos al vacío sin anticoagulante de 12 cc. marca VACUTAINER: 100.
- Tubos al vacío sin anticoagulante para suero de 1.5 cc marca BRAUN: 450.

- Algodón rollo de 1 libra: 1
- Frasco de alcohol izo propílico: 1
- Kit de pruebas Elisa para anticuerpos contra H. pylori: 2
- Centrífuga: 1
- Refrigerador: 1
- Computadora marca Pentium: 1
- Impresora marca CANON modelo BJC-240 L: 1
- Hojas de papel bond de 80 gms. : 500
- Lápiz marca Mongol: 1
- Lapiceros de tinta azul y roja: 2

2- Humanos:

- Pacientes del Instituto de dermatología y Cirugía de la piel con diagnóstico de rosácea, urticaria crónica y neurodermatitis que deseen participar en el estudio.
- Br. Danniza Castañeda estudiante autora de la tesis.
- Dr. Roberto Schneider Paiz, asesor.
- Dra. Luisa María Charnaud Cruz, revisora.
- Dr. Juan José Mancilla, revisor en el Instituto de Dermatología
- Licenciado en Química Biológica, supervisor del procesamiento de las muestras.

3- Económicos:

- Jeringas 150.00 quetzales
- Tubos vacutainer 100.00 quetzales
- Tubos para suero 111.20 quetzales
- Kits para cuantificación de anticuerpos 5400.00 quetzales
- Hojas papel bond 25.00 quetzales
- Lápiz 5.00 quetzales
- Lapiceros 10.00 quetzales

Total de recursos económicos 5796.20 quetzales

VIII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

PRESENCIA DE ANTICUERPOS SÉRICOS CONTRA *Helicobacter pylori* EN ADULTOS GUATEMALTECOS CON ROSACEA, URTICARIA CRÓNICA Y NEURODERMATITIS.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS.

PATOLOGÍA	N	EDAD (años: $x \pm DE$)
ROSACEA	30	43.8 ± 12.1
URTICARIA CRÓNICA	30	39.5 ± 13.7
NEURODERMATITIS	30	43.5 ± 12.1
CONTROL	30	40.7 ± 12.1
TOTAL	120	41.7 ± 13.8

* $x \pm DE$: Promedio y Desviación Estándar

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2

**PREVALENCIA DE ANTICUERPOS SÉRICOS IgG CONTRA
HELICOBACTER PYLORI EN SUJETOS PERTENECIENTES A LOS 4
GRUPOS DE ESTUDIO.**

PATOLOGÍA	n	NEGATIVOS	POSITIVOS		
			DEBIL	FUERTE	TOTAL
ROSACEA	30	3 (10.0 %)	0 (0 %)	27 (90%)	27 (90%)
URTICARIA CRÓNICA	30	4 (13.3 %)	0 (0 %)	26 (86.7%)	26 (86.7%)
NEURODERMATITIS	30	2 (6.7 %)	0 (0 %)	28 (93.3%)	28 (93.3%)
CONTROL	30	4 (13.3 %)	1 (3.3%)	25 (83.3%)	26 (86.6%)
TOTAL	120	13 (10.8 %)	1 (3.3%)	106(88.3%)	106(88.3%)

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS NIVELES DE ANTICUERPOS SÉRICOS IgG CONTRA HELICOBACTER PYLORI > 15 RU/ml OBSERVADOS EN LOS SUJETOS DE LOS 4 GRUPOS DE ESTUDIO.

PATOLOGÍA	n	RU/ml* (x ± DE)
ROSÁCEA	27	218.78 ± 132.3
URTICARIA CRÓNICA	26	179.15 ± 123.83
NEURODERMATITIS	28	171.78 ± 136.57
CONTROL	25	185.40 ± 158.30

* RU/ml: Unidades de refractometría, reflejan la absorbancia de las muestras séricas medidas en un espectrofotómetro bicromático calibrado a 450 nm. con una longitud de onda de referencia a 620 nm.

* > 15 RU/ml. se considera positivo.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

**LAS GRÁFICAS DE LAS PÁGINAS 30 Y 31 SE
PRESENTAN EN EL ARCHIVO DE EXCEL.**

IX. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La edad de los pacientes estudiados, según los datos del cuadro No.1 y la gráfica No. 1, es de 15 a 83 años y, la media para cada uno de los 4 grupos no tiene diferencia significativamente estadística.

La prevalencia de los anticuerpos séricos IgG contra *Helicobacter pylori* entre los 4 grupos estudiados varía entre 86.3 % y 93.3 % (cuadro No. 2), lo cual no presenta diferencia significativamente estadística. Esto se explica probablemente porque los pacientes incluidos en la muestra son de un nivel socioeconómico similar. La literatura revisada indica que la infección por *Helicobacter pylori* es más frecuente en los niveles socioeconómicos bajos y, que la infección se adquiere generalmente en la infancia. (24)

La media de los niveles de anticuerpos séricos IgG contra *Helicobacter pylori* en los 4 grupos estudiados y presentado en el cuadro No. 3 y gráfica No. 3, varía entre 171.78 RU/ml. y 218.78 RU/ml. Se toma como positivo las concentraciones de anticuerpos mayores de 15 RU/ml. Los anticuerpos IgG que se encuentran presentes en el suero de todo sujeto infectado o que haya sufrido la infección únicamente representa si estuvo expuesto en algún momento a la bacteria, no si tiene la bacteria al momento de tomar la muestra de sangre.

La prevalencia de anticuerpos séricos IgG contra *Helicobacter pylori* obtenidos en los pacientes de este estudio no es diferente a lo que se reporta en grupos poblacionales pobres de países en desarrollo. (24)

X. CONCLUSIONES

- 1- No hubo diferencia significativa en la prevalencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en los pacientes con rosácea, urticaria crónica, neurodermatitis y el grupo control.
- 2- No existe relación entre la prevalencia de anticuerpos séricos IgG contra *Helicobacter pylori* y la presencia de rosácea y urticaria crónica.

XI. RECOMENDACIONES

- 1- Limitar el uso de las pruebas serológicas que detectan este tipo de anticuerpos para realizar estudios epidemiológicos en adultos ya que no son buenos indicadores de una infección gástrica activa por *Helicobacter pylori*.
- 2- No tomar la presencia de anticuerpos séricos IgG contra *Helicobacter pylori* como etiología de la rosácea y la urticaria crónica.
- 3- Realizar estudios epidemiológicos para detectar la infección activa por *Helicobacter pylori* en los primeros 5 años de vida para ofrecer a los casos positivos el tratamiento adecuado como prevención de la rosácea y la urticaria crónica y de manifestaciones gastrointestinales.

XII. RESUMEN

En el presente trabajo se estudió la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en adultos guatemaltecos con rosácea, urticaria crónica y neurodermatitis. Es un estudio de tipo descriptivo y transversal de casos y controles, realizado en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel –INDERMA-, llevado a cabo durante los meses de septiembre y octubre del año 2001. Se tomó una muestra por conveniencia de 30 sujetos por cada dermatosis y 30 sujetos para el grupo control.

Se encontró la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en 90 % de los pacientes con rosácea, 86.7 % de los pacientes con urticaria crónica, 93.3 % de los pacientes con neurodermatitis y 86.3 % de los pacientes del grupo control.

Se concluye que la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* no tiene relación etiológica con la rosácea y la urticaria crónica. Además los resultados indican que gran parte de la población estudiada ha tenido o tiene infección por *Helicobacter pylori*, tal y como sucede en países en vías de desarrollo en donde el nivel de salubridad es bajo.

Es necesario recalcar que la presencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* no revela infección activa por dicha bacteria, solamente indica la exposición previa a la misma, por lo que no se debe utilizar como método diagnóstico para detectar infección activa.

Se recomienda utilizar métodos diagnósticos específicos para detectar infección activa por *Helicobacter pylori*, como lo son las biopsias gástricas por endoscopia y la urea en aliento con C- 13, en pacientes con rosácea y urticaria crónica como parte del protocolo de tratamiento de dichas afecciones dermatológicas.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Arenas R. Rosácea Dermatología; Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 2 ed. México: 1996. 428-9p.
- 2- Blecker U. *Helicobacter pylori* disease in childhood. Clin Pediatr (Phila) 1996;(35):175 -183p.
- 3- Camer R. H. Rosácea; Encyclopedia of Medicine 1999 - 2001; The Thomson Corporation; Medical Economics Inc.
- 4- Canales F.H. , de Alvarado E. et al. Metodología de la Investigación. Manual para el desarrollo de personal de salud. 2 ed. OPS, 1994. 225p.
- 5- Centro Coordinador Nacional de Información sobre las Enfermedades Digestivas (DIC). H. Pylori y úlcera péptica.
<http://www.nejm.org/content/1999/0340/0017/1374b.asp>
- 6- Crissay J. T. et al. The red face: historical considerations. Clin Dermatol 1993; (11) : 197-201p.
- 7- Dauden E, Jimenez-Alonso I, Garci-Diez A. Helicobacter pylori and idiopathic chronic urticaria. Int J Dermatol 2000; 39:446-52.
- 8- Demis J. Acne rosácea. Clin Dermatol 1993; 2 (10-5) : 1-7.
- 9 - Eslick GD, Lim LL-Y, Byles JE, et al. Association of Helicobacter pylori infection sith gastric carcinoma: A Meta-Analysis. Amer J Gastroenterol 1999;(94):2373-2379p.
- 10- García D D et al. Helicobacter pylori y enfermedades extradigestivas. Servicio de Microbiología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

- 11- Gasbarrini A, Franceschi F, Boixeda de Miquel D et al. Rol of Helicobacter pylori in extradigestive diseases. In: Malferheiner P, Mègraud F, Michetti P, Price A. (Eds) The year in Helicobacter pylori 1999. Current Opinion in Gastroenterology 1999;15(suppl 1):XS29-S33.
- 12- Gini G. A. Manual de procedimientos para la identificación de las bacterias con importancia clínica. 2 ed. Guatemala: USAC, 1995. 77-81 p.
- 13- Graham DY. Campylobacter pylori and peptic ulcer disease. Gastroenterology 1989;(96):615-625.
- 14- Graham DY. Evolution of concepts regarding Helicobacter pylori: from a cause of gastritis to a public health problem. Amer J Gastroenterol 1994;(89):469-471.
- 15- Graham KS, Graham DY. Epidemiology, Chapter 2. In: Contemporary Diagnosis and Management of H. pylori - Associated Gastrointestinal Diseases, Handbooks in Health Care Co. (Pennsylvania) 1998, 12-24 p.
- 16- Guerra A. Dermocosmética – Inmunología. Tan sólo en el 10 % de los casos de urticaria se llegan a conocer las causas. <http://el-mundo.es/salud/360/?sat9399/1212>
- 17- Hergueta P. Et al. Infección por Helicobacter pylori y patología extradigestiva. <http://www.cnavarra.es/salud/anales/textos/suple3/suple8a.html>
- 18- Jones DM, Lessells AM, Eldridge J. Campylobacter like organisms on the gastric mucosa: culture, histology and serological studies. J.Clin.Pathol. 1984;(37):1002-6.
- 19- Liutu M, Kalimo K, Uksila J et al. Etiological aspects of chronic urticaria. Int J Dermatol 1998;(37):515-59 p.

- 20- Lowery S. Dermatitis, Atopic from ophthalmology / Dermatologic Disorders. EMedicine Journal 2001. march 1.2(3) p.
- 21- Macsai M et al. Acne rosacea. DOJ volume 1, number 2, chapter 41.
- 22- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1994;i:1311-5.
- 23- Mégraud F. H. pylori species heterogeneity. In Hunt RH, Tytgat GNJ. (Eds) Helicobacter pylori. Basic Mechanisms to Clinical Cure. Kluwer Academic Publishers, London. 1993, pp 28-40.
- 24- Parsonnet J. Infectious Disease. Clinics of North America vol 12. Number 1 march 1998, 185-193.
- 25- Polsdorfer R. Lichen simplex chronicus
<http://www.ahealthyme.com/article/gate/100083625>
- 26- Polsdorfer R. Physical allergy
<http://www.ahealthyme.com/article/gate/10008358>
- 27- Quiroga M. et al. Cosmética Dermatológica Práctica; 4 ed 1976. 16 . 112-115.
- 28- Ratnavel R. Rosacea from Dermatology / Disease of the Adnexa. EMedicine Journal. 2001. july 5: 2(7) p.
- 29- Rebora A, Drago F, Piccioto A. Helicobacter pylori in patients with rosacea. Amer J Gastroenterol 1994;(89):1603-1604.
- 30- Schneider RE, Vettorazzi M, Torres MA, et al. La infección gástrica por *Helicobacter pylori* en adultos dispépticos de Guatemala. Su relación con el estado socioeconómico y cambios displásicos gástricos. Rev Med Int (Guat) 1994;(5):2-9.

- 31- Steer HW. Surface morphology of the gastroduodenal mucosa in duodenal ulceration. Gut 1984;(25):1203-1210.
- 32- Tytgat GNJ, Rauws EAJ. Campylobacter pylori and its role in peptic ulcer disease. Gast Clin NA 1990;(19):183-196.
- 33- University of Maryland Medicine. Lichen simplex chronicus. <http://umm.drkoop.com/conditions/ency/article/0008/2htm>
- 34- Utas S. et al. Helicobacter pylori eradication treatment reduces the severity of rosacea. Journal of The American Academy of Dermatology. USA march 1999; (4)3 p.
- 35- Vargas M. Asociación entre rosácea y Helicobacter pylori. Tesis (dermatóloga) Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Medicina. Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel. Guatemala mayo 1999.
- 36- Wedi B, Wagner S, Werfel T et al. Prevalence of Helicobacter pylori associated gastritis in chronic urticaria. Int Arch Allergy Immunology 1998;(116):288-94.
- 37- Wotherspoon AC, Ortiz-Hidalgo C, Falzon MR, et al. Helicobacter pylori-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. Lancet 1997;(338):1175-1176p.
- 38- Wong H. Urticaria (acute) from Dermatology / Allergy and Immunology. EMedicine Journal 2001 may 21 (2)5 p.

XIV. ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido informado por la Br. Danniza Castañeda estudiante de Medicina que se identifica con carné 9513973, que realizará un trabajo de investigación en el cual fui incluida(o) por padecer de _____, una de las enfermedades que serán estudiadas por ella.

Fui informada(o) que:

1. La enfermedad que padezco puede tener relación con una infección en el estómago producida por una bacteria llamada Helicobacter pylori.
2. El estudio se realizará en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel INDERMA y seré llamada(o) para acudir a la cita en la cual me serán extraídos 5 cc de sangre por una sola vez, a menos que sea necesaria una segunda muestra si la primera tuviera algún problema en su procesamiento. La prueba no tendrá ningún costo para mí.
3. Seré informada(o) de los resultados de mi prueba para que posteriormente evaluar si necesito tratamiento para curarme de la infección por esta bacteria.
4. Los resultados de esta prueba me serán entregados solamente a mí y yo tomaré la decisión de seguir o no el tratamiento con mis propios recursos.
5. Todo el material utilizado para extraerme la sangre será nuevo y descartable.

Estoy de acuerdo, Guatemala _____

NOMBRE DEL PACIENTE
O ENCARGADO

FIRMA

cédula No. _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido informado por la Br. Danniza Castañeda estudiante de Medicina que se identifica con carné 9513973, que realizará un trabajo de investigación en el cual fui incluida(o) como parte de un grupo control, por no padecer de las enfermedades que serán estudiadas por ella.

Fui informada(o) que:

1. Las enfermedades a estudio pueden tener relación con una infección en el estómago producida por una bacteria llamada Helicobacter pylori.
2. El estudio se realizará en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel INDERMA. Me serán extraídos 5 cc de sangre por una sola vez, a menos que sea necesaria una segunda muestra si la primera tuviera algún problema en su procesamiento. La prueba no tendrá ningún costo para mí.
3. Seré informada(o) de los resultados de mi prueba para que posteriormente evaluar si necesito tratamiento para curarme de la infección por esta bacteria.
4. Los resultados de esta prueba me serán entregados solamente a mí y yo tomaré la decisión de seguir o no el tratamiento con mis propios recursos.
5. Todo el material utilizado para extraerme la sangre será nuevo y descartable.

Estoy de acuerdo, Guatemala _____

NOMBRE DEL PACIENTE
O ENCARGADO

FIRMA

cédula No. _____

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

Caso No. _____

“ PRESENCIA DE ANTICUERPOS SERICOS CONTRA Helicobacter pylori EN ADULTOS GUATEMALTECOS CON ROSACEA, URTICARIA CRÓNICA, NEURODERMATITIS Y GRUPO CONTROL”.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

Responsable Br. Danniza Castañeda

NOMBRE: _____

EDAD: _____ años **SEXO:** M F

DIRECCIÓN: _____ **teléfono:** _____

DIAGNOSTICO:

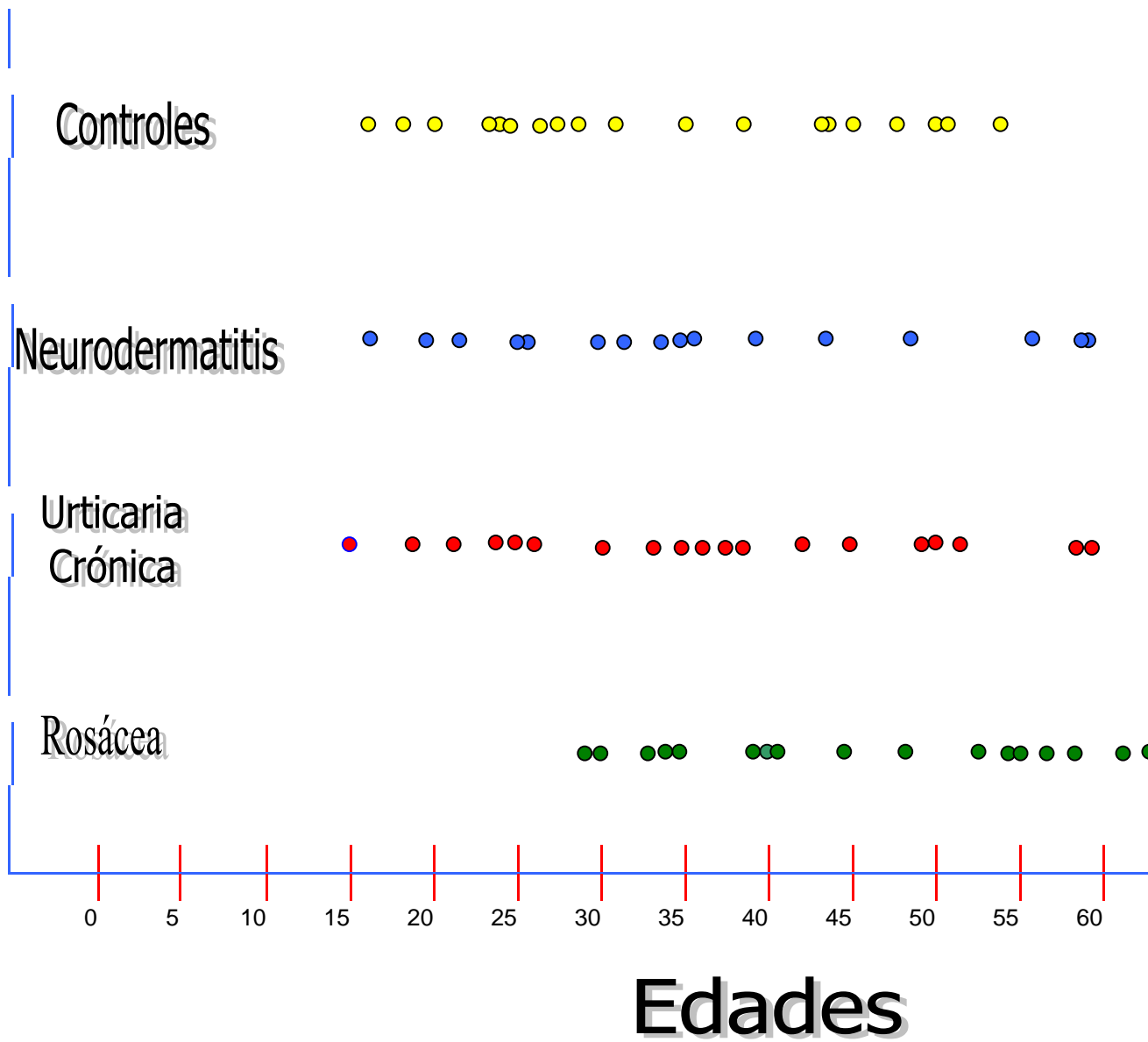
- ROSACEA
- URTICARIA CRÓNICA
- NEURODERMATITIS
- CONRTOL

ANTICUERPOS CONTRA Helicobacter pylori:

- POSITIVO
- NEGATIVO _____

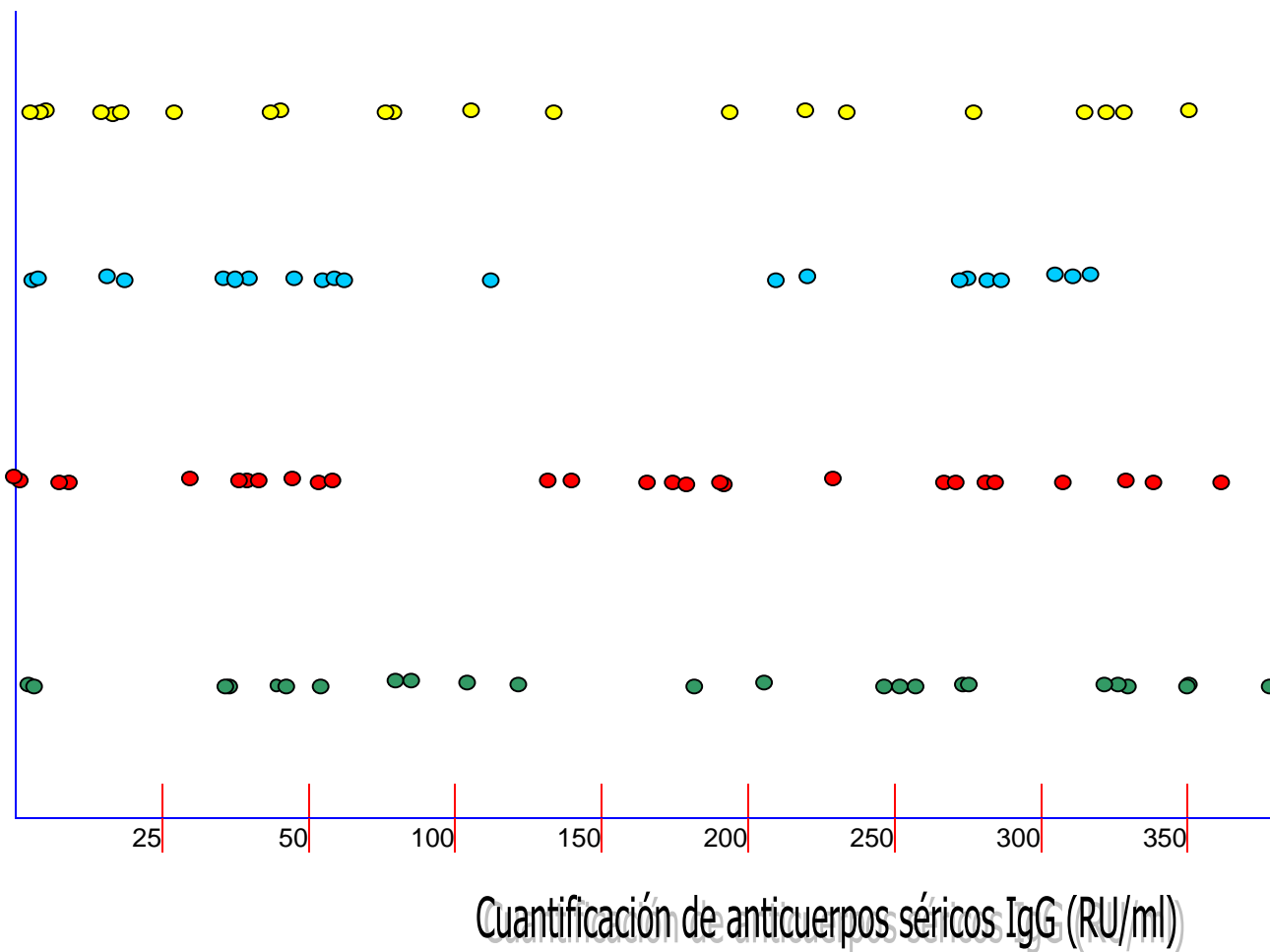
GRAFICA No. 1

Distribución Etárea para cada grupo estu



Fuente: boleta de recolección de datos

Gráfica No. 2
Distribución y cuantificación de anticuerpos séricos IgG contra H. pylori para cada grupo



Fuente: Boleta de recolección de datos.

