

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**“PREVALENCIA DE ANTICUERPOS IgG Anti- *H. pylori* EN PACIENTES DE LA
TERCERA EDAD EN ASILOS DEL MUNICIPIO DE GUATEMALA”**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

**ANDREA REGINA ORTIZ NAVAS
KARLA MARÍA PERDOMO CORDÓN
SONIA ELIZABETH GARCÍA BENITO**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

GUATEMALA, AGOSTO 2014

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMÍCAS Y FARMACIA**

**“PREVALENCIA DE ANTICUERPOS IgG Anti- *H. pylori* EN PACIENTES DE LA
TERCERA EDAD EN ASILOS DEL MUNICIPIO DE GUATEMALA”**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man in a red and white robe, likely a saint or scholar, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a cross. The text "UNIVERSITAS CAROLINA ACCADEMIA COACTEMALENSIS INTER CÆTERAS ORBIS COMPLICUA CAROLINA" is inscribed around the perimeter. The authors' names are printed over the lower portion of the seal.

**ANDREA REGINA ORTIZ NAVAS
KARLA MARÍA PERDOMO CORDÓN
SONIA ELIZABETH GARCÍA BENITO**

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, AGOSTO 2014

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Manuel Cóbar Pinto, Ph. D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M. S.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Rodrigo José Vargas Rosales	Vocal III
Br. Lourdes Virginia Nuñez Portales	Vocal IV
Br. Julio Alberto Ramos Paz	Vocal V

DEDICATORIA

A nuestro padre Dios, quien siempre nos guió por el buen camino, nos dió las fuerzas para seguir adelante sin desmayar en las adversidades que se presentaron y por darnos la sabiduría para culminar esta gran etapa en nuestras vidas.

A la Santísima Virgen María, por colmarnos de bendiciones a nosotros y a nuestras familias.

A nuestra familia, por el amor y apoyo incondicional brindado durante todo este tiempo. Sabemos que sin su ayuda este logro no habría podido llevarse a cabo.

A nuestra alma mater Universidad de San Carlos de Guatemala, por ser el centro de enseñanza superior que nos formó como profesionales y nos inculcó la disciplina, la responsabilidad y la dedicación en nuestro quehacer diario.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por ser nuestro segundo hogar del saber científico-humano, por brindarnos esas experiencias y vivencias que sólo nuestra carrera conlleva y por fomentar en nosotras la amistad estudiantil.

Al Laboratorio Microbiológico de Referencia -LAMIR- y la Unidad de Inmunopatología e Inmunodiagnóstico de Enfermedades Tropicales, por confiar y darnos la oportunidad de realizar esta investigación, gracias.

A las personas de cada Hogar Geriátrico. Con todo el cariño, por dedicarnos siempre todo su apoyo y amabilidad, gracias.

A las licenciadas Karla Lange y Vivian Matta, por brindarnos su paciencia, comprensión y sabiduría para culminar con nuestro trabajo de investigación y formarnos como Químicas Biólogas.

Al licenciado Gerardo Arroyo, por su sabiduría, ayuda y tiempo, con aprecio.

ÍNDICE

I.	ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	3
A.	Historia de <i>Helicobacter pylori</i>	3
B.	Características generales	3
1.	Taxonomía	5
2.	Factores de virulencia	5
a.	Motilidad	6
b.	Ureasa	6
c.	Adhesinas	7
d.	Toxina vacuolizante	8
3.	Patogenia	9
4.	Respuesta inmune	9
C.	Epidemiología	10
1.	Mundial	10
2.	Guatemala	11
3.	Tercera edad	13
D.	Factores asociados	14
1.	Género	15
2.	Edad	15
3.	Bajo nivel socioeconómico	15
4.	<i>Helicobacter pylori</i> y metabolismo en la tercera edad	16
5.	<i>Helicobacter pylori</i> y sistema inmunológico de la tercera edad	17
E.	Patologías asociadas	18
1.	<i>Helicobacter pylori</i> y gastritis aguda antral	19

2.	<i>Helicobacter pylori</i> y gastritis crónica	19
3.	<i>Helicobacter pylori</i> y úlcera péptica	20
F.	Diagnóstico	21
1.	Métodos directos	21
a.	Prueba rápida de la ureasa	21
b.	Histología	22
c.	Cultivo	24
2.	Métodos indirectos	25
a.	Métodos serológicos	25
b.	Antígeno en heces	27
c.	Prueba del aliento espirado con urea marcada	28
G.	Tratamiento	29
1.	Adultos	29
2.	Ancianos	30
H.	Prevención	32
III.	JUSTIFICACIÓN	34
IV.	OBJETIVOS	36
V.	HIPÓTESIS	37
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	38
VII.	RESULTADOS	44
VIII.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	49
IX.	CONCLUSIONES	56
X.	RECOMENDACIONES	57
XI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
XII.	ANEXO	68

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

Mundialmente es aceptado que la infección por *Helicobacter pylori* se incrementa con la edad y alcanza niveles entre 40.0 y 60.0% en sujetos asintomáticos y 70.0% en pacientes sintomáticos de la tercera edad con enfermedades gastroduodenales (Piñol, Paniagua, GraOramas, & Reyes, 2008).

H. pylori ha sido asociada al desarrollo de gastritis, úlcera gástrica, úlcera duodenal, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico de células B. A partir de la gastritis crónica superficial se puede derivar una gastritis atrófica multifocal, la cual, a su vez, puede evolucionar, alternativamente, hacia una úlcera gástrica o hacia un proceso crónico que resulta en metaplasia intestinal, un estado precursor del adenocarcinoma gástrico (García, 2002).

En el año 1994 la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyeron a *H. pylori* como agente biológico carcinógeno para el hombre (categoría 1) basándose en evidencias epidemiológicas donde el 70.0% de los pacientes con cáncer gástrico son positivos para *H. pylori* (Alarcón, Baquero, Domingo, López y Royo, 2004).

La importancia de determinar la frecuencia de los anticuerpos tipo IgG en personas de la tercera edad radica en la prevalencia reportada en este tipo de población, ya que la edad es un factor de riesgo de suma importancia para la infección por *H. pylori*. Otro factor importante que conlleva el proceso de envejecimiento es el impacto en la farmacocinética; en la cual se altera la absorción, distribución y metabolismo de los medicamentos recetados para éstos pacientes (Haddad, Takamiya, Silva, y Barros, 2009).

El seminario “Prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en personas de la tercera edad en asilos del municipio de Guatemala” forma parte de las actividades que realiza el Laboratorio Microbiológico de Referencia -LAMIR- y la Unidad de Inmunopatología e Inmunodiagnóstico de Enfermedades Tropicales de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

II. ANTECEDENTES

A. Historia de *Helicobacter pylori*

H. pylori es un organismo que ha tenido una asociación íntima con la humanidad en varias generaciones. Estudios sugieren que pudo diseminarse con la migración humana desde el este de África aproximadamente hace 58000 años. Otros estudios donde se ha empleado la técnica de ensayo inmunoenzimático -ELISA- evidencian su presencia en exámenes de heces recolectadas en necropsia de momias preincaicas en Sudamérica (Vakil, & Megraud, 2007; Lazarte, 2009).

En 1893 Bizzozero y en 1896 Salomon, demostraron que microorganismos espirales se encontraban en el jugo gástrico de perros y gatos. En 1979 John Robin Warren observó, en biopsias gástricas, bacterias en forma de espiral localizadas debajo de la capa mucosa del estómago. Finalmente en 1981, el médico gastroenterólogo, Barry Marshall se une a la investigación realizada por Warren y en 1983 identifican la bacteria *H. pylori* (Warren, & Marshall, 1983).

En la actualidad el género *Helicobacter* consiste en 18 especies bien conocidas y otras 10 especies potencialmente nuevas, que por consiguiente siguen siendo uno de los hallazgos más importantes de los últimos tiempos (Goodwin, Armstrong, Chilvers, Peters, Collins, Sly, et al., 1989).

B. Características generales

Morfológicamente los organismos del género *Helicobacter* pueden variar, desde ser ligeramente curvos o hasta formas helicoidales, con diámetros que van desde 0.3 a 1.0 μm

por 1.5 a 5.0 μm de largo (Koneman, Winn, Allen, Janda, Procop, Schreckenberger, et al., 2006)

H. pylori a diferencia de las campilobacterias y de *Wolinella* posee múltiples flagelos de distribución unipolar o bipolar con vaina, segregan lipopolisacáridos que son capaces de actuar como material antigénico y estimular la respuesta inflamatoria atrayendo a los macrófagos y neutrófilos produciendo inflamación en la zona afectada; produce además grandes cantidades de ureasa, la cual al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege del medio externo; reacciona positivamente para ureasa, oxidasa y catalasa (este último por su alto contenido de dióxido de carbono); presenta actividad de γ -glutamyltranspeptidasa y fosfatasa alcalina. Es un bacilo Gram negativo, de metabolismo microaerófilico, con quinonas respiratorias y susceptibilidad antimicrobiana. Se calcula que la distribución de *H. pylori* puede llegar a un 70.0% en los países sub-desarrollados y 20.0 a 30.0% en países desarrollados, lo que indica, que la situación socioeconómica baja, guarda relación con la infección (Hernández, y Rivera, 2003).

La forma de transmisión por *H. pylori* no se conoce con exactitud. Se cree que se transmite de persona a persona y que el contagio es mayor cuanto mayor sea la proximidad y el contacto; principalmente en el ambiente familiar. Se ha investigado *H. pylori* en el agua y los alimentos con resultados casi siempre negativos. El hallazgo de fragmentos de ADN de *H. pylori* en ejemplares de la mosca doméstica ha hecho pensar en la posibilidad de su papel como agente de contagio (Sherman, Czinn, Drumm, Gottrand, Kawakami, Madrazo, et al., 2002).

El hábitat principal de *H. pylori* en el ser humano es el estómago, debido a que es el espacio que reúne las condiciones adecuadas para que la especie pueda reproducirse y colonizar la mucosa gástrica (Mandado, Bienvenido, González, Paniagua, Piol, y Domínguez, 2003).

1. Taxonomía

Al principio *H. pylori* había sido incluida en el género *Campylobacter*, sin embargo, después del descubrimiento de las secuencias del ácido ribonucleico ribosomal 16S (ARNr) de la bacteria cultivada por Barry Marshall, demostró múltiples datos morfológicos, bioquímicos y genéticos diferentes, por lo que en 1989 se cambió filogenéticamente al género *Helicobacter* correspondiente a la familia *Spirillaceae* y clase Epsilonproteobacteria (Pajares, y Gisbert, 2006).

2. Factores de virulencia

La habilidad que permite a *H. pylori* sobrevivir e infectar el estómago del ser humano es la producción de moléculas virulentas y los mecanismos patógenos de la bacteria, entre ellas se pueden mencionar los siguientes: la forma y movimiento espiral (motilidad), enzimas de adaptación (ureasa bacteriana, catalasa, proteína inhibidora de la secreción del ácido gástrico), adhesinas BabA, y producción de toxina vacuolizante VacA, codificada por el gen *vacA* presente en todas las cepas de *H. pylori*; y proteína CagA, codificada por el gen *cagA* que se encuentra en la membrana externa, la que al parecer no presenta citotoxicidad, por sí misma se le considera altamente inmunogénica, así como también un marcador de virulencia (Rivas, y Hernández, 2000).

Existen otros factores de virulencia como el gen *iceA*, el cual es inducido por contacto con epitelio, posee dos alelos, *iceA1* e *iceA2*, el primero de mayor importancia se asocia a mayor incidencia de úlcera péptica y concentraciones aumentadas de interleucina-8 a nivel de mucosa gástrica, y el gen *ribA*, que se asocia a actividades hemolíticas de *H. pylori* (Rodríguez, 2000).

a. Motilidad

H. pylori posee de dos a seis flagelos polares cubiertos con una membrana similar a la capa de lipopolisacáridos, formada por proteínas diferentes principalmente flagelinas A y B (*flaA* y *flaB*). Estudios demuestran que cepas con mutaciones en los genes *flaA* y *flaB* son incapaces de colonizar la cavidad estomacal del cerdo, como animal modelo de estudio. Sin embargo actualmente se ha sugerido que el flagelo bacteriano es determinante como sensor de cambios de pH entre la luz gástrica y la capa de moco. Además permite a la bacteria desplazarse a través de la mucosa gástrica ubicándose cerca de las células epiteliales consiguiendo la colonización (Torres, y Rodríguez, 2008).

b. Ureasa

H. pylori muestra fuerte actividad ureasa y aunque coloniza algunos animales, en el humano se localiza entre las uniones celulares de las células epiteliales del estómago; el cual posee un jugo gástrico con pH menor a 4 que le confiere un carácter bactericida. Sin embargo *H. pylori*, posee una potente enzima denominada ureasa la cual produce hidróxido de amonio el cual confiere un microambiente relativamente alcalino que protege a esta bacteria ante el ácido, permitiendo así la producción de iones bicarbonato y la

sobrevivencia de la bacteria (Eaton, Suerbaum, Josenhans, & Krakowka, 1991; Yamaoka, & Graham, 2000).

Por otro lado, aunque la contribución al daño del tejido mucogástrico no se debe directamente a la producción de amonio sino a la generación del ion hidróxido, al ser el resultado del equilibrio de amonio con el agua del medio, esto hace que este último desdoble el moco gástrico, generando la fluidez del mismo con el cual la bacteria se desplaza a los espacios intercelulares asociándose así con la infección. Además, indirectamente la urea puede ser responsable del daño tisular mediante su interacción con el sistema inmune, donde polimorfonucleares, neutrófilos y monocitos son atraídos, liberando citocinas proinflamatorias e intermediarios del oxígeno reactivo, hacia procesos inflamatorios (Rivas, y Hernández, 2000).

c. Adhesinas

La adherencia de *H. pylori* a las células epiteliales favorece la persistencia de la infección y estimula mecanismos patogénicos vinculados a cambios en la morfología celular y a la activación del sistema inmune. La adhesina BabA es una proteína de membrana externa que interactúa con antígenos de Lewis B que forma parte del glucocálix de la membrana del epitelio gástrico promoviendo eventos inflamatorios y daños a nivel gástrico. En estudios de pacientes con desórdenes gastroduodenales se ha establecido la correlación de la presencia del alelo patogénico (babA2) con la formación de lesiones premalignas, no obstante la distribución geográfica de cepas portadoras de esta adhesina es variable (Torres, y Rodríguez, 2008).

H. pylori es capaz de formar ultraestructuras a través del glucocálix extracelular, mediante la interacción entre las adhesinas bacterianas y los receptores del hospedero que se representan en algunas proteínas de la matriz extracelular, induciendo a las lesiones del epitelio gástrico en el comienzo de la colonización bacteriana. Los antígenos de Lewis son glicoconjugados que participan en la patogénesis ayudando al microorganismo a evadir la respuesta inmune durante la colonización en el estómago (Bliss, Golenblock, Kates, Linevsky, & Kelly, 1998).

d. Toxina vacuolizante

La toxina vacuolizante VacA en conjunto con BabA y CagA son los factores de virulencia asociados en la incidencia de enfermedades gástricas severas. VacA presenta una proteína señal que permite el paso por la membrana externa sin embargo estudios indican que el gen no forma vacuolas en las células, sino una mutación del mismo es capaz de causar vacuolización. Las CagA inducen una mayor respuesta inmunitaria y una gastritis más intensa. Varios estudios han mostrado que la infección con cepas CagA+ se asocia con mayor frecuencia a úlcera duodenal, gastritis atrófica, adenocarcinoma y profunda inflamación en el antro gástrico, por lo que estos genes (VacA y CagA) pueden asociarse a cuadros clínicos severos (Yamaoka, & Graham, 2000; Yamaoka, Kita, Kodama, Sawai, & Imanishi, 1996; Echeverría, 2009).

Además en estudios seroepidemiológicos Cover y cols., detectaron niveles elevados de anticuerpos IgG por técnica ELISA contra la proteína CagA en pacientes con úlcera duodenal, úlcera gástrica y dispepsia no ulcerosa (Cover, Krishna, Israel, & Peek, 2003).

3. Patogenia

H. pylori tiene un papel importante en la patogenia de la mucosa gástrica debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, atacar a las células epiteliales, evadir la respuesta inmune y provocar gastritis o hipoclorhidria. Las proteasas y fosfolipasas elaboradas por *H. pylori* descomponen los complejos glucoproteicos-lipídicos en el moco gástrico, lo que debilita la primera línea de defensa de la mucosa (Posse, Toledo, y Viana, 2006; Vinay, Abul, Abbas, y Fausto, 2005).

La infección por *H. pylori* es una de las principales causas de gastritis crónica activa, dándose una asociación en el 70.0% de los pacientes, por otro lado también es un factor elemental en la patogenia de úlcera péptica y úlceras duodenales (Vinay, y otros, 2005).

4. Respuesta inmune

La respuesta inmune de la mucosa gástrica es fundamental para la eliminación total o parcial de agentes patógenos, sin embargo es un factor dependiente de la persona. *H. pylori* induce una respuesta inflamatoria e inmune aunque no invada los tejidos del estómago, aumenta la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL6, factor de necrosis tumoral e IL-8). La interleucina IL-8 es producida por las células epiteliales mucosas, recluta y activa los neutrófilos (Vinay, y otros, 2005).

Los pacientes infectados con *H. pylori* producen anticuerpos IgM como respuesta inicial a la infección y posteriormente liberan anticuerpos IgG e IgA, éstos persisten en títulos altos tanto en la circulación como en la mucosa en individuos con infección crónica (Alcántara, Chanona, Chasín, Téllez, Rivera, y Gómez, 1997).

C. Epidemiología

1. Mundial

H. pylori es un patógeno humano que puede infectar aproximadamente a 50.0% de la población mundial (Malfertheiner, Megraud, O'Morain, Bazzoli, Graham, Rokkas, et al., 2007).

En países industrializados, la prevalencia de seroconversión en general ha demostrado que solamente el 0.4% de los adultos no infectados adquieren *H. pylori* cada año, sin embargo, en los adultos mayores de 50 años, todavía se encuentra una prevalencia relativamente alta de infección. La explicación para esto es que la infección fue adquirida durante la infancia, donde la forma de vida e higiene eran distintas a las de la vida adulta. En Estados Unidos, aproximadamente un tercio de la población adulta está infectada (Cave, 1997).

La mayor prevalencia de infección se encuentra en países en vías de desarrollo. En estos países la infección es adquirida durante la infancia, algunas veces antes de los 5 años y hasta un 90.0% de la población puede estar afectada al llegar a la edad adulta (Rodríguez, 2000).

La prevalencia de la infección por *H. pylori* en países de Latinoamérica es alta, oscilando entre 30.0 a 90.0%, con un promedio de 60.0% dependiendo de las condiciones socioeconómicas (Ramírez, Leey, Mendoza, Requena, y Guerra, 2003).

En Venezuela la situación no es diferente con respecto al resto de los países en desarrollo. En un estudio donde se incluyó un total de 1041 personas de distintos estados del país, 370 adultos sintomáticos, 406 asintomáticos, 27 niños sintomáticos y 238 asintomáticos, se evaluó la seroprevalencia de la infección por *H. pylori* mediante

determinaciones de anticuerpos IgG específicos por ELISA y gen CagA mediante la reacción en cadena de la polimerasa -PCR-. Se encontró que en la población infantil el porcentaje de niños con valores de anticuerpos IgG específicos anti- *H. pylori* varía de 30.0 a 60.0% y en adultos sintomáticos la seroprevalencia varía entre un 68.0 a 93.0% (Marcado, 2006).

En países del tercer mundo la infección es adquirida aproximadamente en un 80.0% en sujetos adultos, probablemente por malas condiciones sanitarias (Alcántara, y otros, 1997; González-Carbajal, 2003).

Estudios más recientes suponen que la infección es adquirida casi siempre durante la infancia y dentro de los primeros 5 años de vida, aunque por lo general permanece asintomática. Los incrementos en la prevalencia de *H. pylori* con la edad, probablemente son el reflejo de la intensa transmisión cuando estos adultos fueron niños (Zacur, Duarte, Petit, Ibieta, y Núñez, 2006).

En la población española general, se ha encontrado una prevalencia de infección por *H. pylori* que oscila entre el 21.0 y el 84.0% (Pérez, Hornillos, Lanas, Luengo, Medina, Ortiz, et. al., 2006).

2. Guatemala

En Guatemala, alrededor del 65.0% de la población en general tiene o ha tenido infección gástrica por *H. pylori* (Medina, Merino, y Gorodner, 2005).

En el período comprendido entre 1994 y 1997, García realizó un estudio en un grupo de pacientes del Seguro Social de Guatemala con la finalidad de comparar cepas de *H. pylori* por medio de técnicas moleculares, descubriendo que el mayor porcentaje de

cepas mostraron un patrón genético distinto, sin embargo con respecto a su poder patogénico son bastantes similares, encontrándose que el 84.0% de las cepas presentaban la región Cag lo que se correlaciona con los altos niveles de inflamación encontrados en los pacientes de éste estudio, asimismo, éstas cepas guatemaltecas poseen un alto potencial para producir vacuolización. También se encontró que éstas cepas poseen en su mayoría el gen IceA1 (63.0%), que generalmente es el más virulento y se encuentra asociado principalmente con úlceras duodenales; con lo cual se concluye que los pacientes estudiados poseen cepas de patogenicidad severa (García, 1999).

En un estudio transversal y comparativo se analizó a 400 personas sanas asintomáticas que asistieron a clínicas privadas y públicas de Guatemala. Se encontró que no existe diferencia significativa en la prevalencia de anticuerpos IgG séricos contra *H. pylori* en menores de 40 años y en mayores de 40 años de edad, obteniéndose un 58.5% y 64.0% de frecuencia respectivamente. Asimismo, se encontró que la prevalencia de anticuerpos IgG séricos contra *H. pylori* es estadísticamente mayor en personas sanas que asistieron a clínicas públicas que en personas sanas que asistieron a clínicas privadas, obteniéndose un 83.0% y 39.5% de frecuencia respectivamente (Rodríguez, 2000).

En el 2002, Oregel realizó un estudio, con el objetivo de describir la presencia de anticuerpos séricos contra *H. pylori* en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica. Se encontró una prevalencia de 33.0% de anticuerpos séricos IgG contra *H. pylori* en relación al total de la población estudiada. En el grupo de recién nacidos presenta un 68.0% de anticuerpos positivos, lo que sugiere una transmisión transplacentaria de la madre al hijo. Asimismo no se encontró relación entre la prevalencia de anticuerpos

séricos IgG contra *H. pylori* con el sexo, estado nutricional ni lactancia materna (Oregel, 2002).

3. Tercera edad

La población con edad avanzada presenta características clínicas diferenciales (polifarmacia, comorbilidades, cambios específicos en las actividades funcionales y cognitivas). La prevalencia de la infección por *H. pylori* aumenta con la edad en toda la geografía mundial y alcanzan valores del 50.0 a 60.0% en ancianos asintomáticos y hasta del 70.0% en ancianos con enfermedades del tracto gastrointestinal alto, sin embargo de estos porcentajes de prevalencia no se ha encontrado diferencia en la prevalencia de infección, en función al sexo (Pilotto, Di Mario, & Franceschi, 2000; Pérez, y otros, 2006).

En Guatemala existen pocos estudios sobre epidemiología de *H. pylori* en personas de la tercera edad, tales estudios no son específicos para este grupo de personas abarcando diferentes rangos de edad.

En un estudio realizado en Guatemala en el año 1999, se evaluaron 189 pacientes de tres hospitales privados, un hospital público y dos clínicas gastroenterológicas privadas. De la población estudiada, el 39.2% fueron considerados como nivel socioeconómico alto y 60.8% de nivel socioeconómico bajo; el 34.2% menor o igual a 50 años y 65.8% mayor a 50 años; 27.5% del sexo masculino y 72.5% del sexo femenino. En la distribución socioeconómica de la muestra, no se encontró diferencia estadísticamente significativa con respecto a la edad media de ambos grupos ni entre el nivel socioeconómico alto con el bajo. Sin embargo, sí se encontró diferencia estadísticamente significativa en relación al sexo de los pacientes. Asimismo se encontró que no existe una relación estadísticamente

significativa entre el grupo etario mayor de 50 años y grupo menor de 50 años. También se encontró que el 98.3% de la población estudiada presentó distintos grados de gastritis y el diagnóstico endoscópico predominante fue gastritis severa/erosiva con 52 casos; el 2.5% de los casos presentaron úlcera péptica y sólo el 1.7% de los casos fueron diagnosticados como normales a pesar de estar infectados por *H. pylori*. El hallazgo histológico con mayor prevalencia fue gastritis crónica activa con un 48.3% (Contreras, 1999).

En el año 2002, Del Valle Villagrán realizó un estudio en el cual se analizaron muestras de suero y heces de 80 pacientes comprendidos entre las edades de 3 a 80 años que asistieron a un laboratorio clínico privado en la ciudad de Guatemala, obteniéndose un total de 9 resultados positivos con la prueba de detección de antígeno en heces, de los cuales el 66.8% corresponden a pacientes mayores de 30 años (Del Valle Villagrán, 2002).

En un estudio más reciente realizado en Barcelona se evaluó la prevalencia de la infección por *H. pylori* relacionada con variables como sexo y edad, observándose que el mayor porcentaje de infecciones se encontraba en las personas de la tercera edad (87.5%), evidenciando así que la edad parece ser el factor que más influye en la prevalencia de la infección (Baena, García, Martí, León, Muñiz, Teruel, et al., 2002).

En Estados Unidos, la infección se da principalmente en personas de edad avanzada, más del 50.0% de éstas ocurren en personas mayores de 60 años, frente a 20.0% en personas menores de 40 años de edad (Pérez, y otros, 2006).

D. Factores asociados

Existen varios factores implicados en el riesgo de adquirir la infección por *H. pylori*, entre los que se pueden mencionar: género, edad, bajo nivel socioeconómico, grupo étnico y áreas geográficas (Goodman, Correa, Tenganá, Ramírez, DeLany, Guerrero, et al., 1996).

1. Género

La úlcera duodenal y el adenocarcinoma por *H. pylori* se presentan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, no obstante en la mayoría de los estudios, no se ha encontrado diferencias significativas en la prevalencia de infección, en función al género (Romero, 2007).

2. Edad

La edad es un factor que tiene asociación directa con el individuo. Por otro lado, se considera que el efecto de edad y de cohorte o generacional son dos mecanismos que epidemiológicamente se diferencian en la prevalencia de las infecciones en las poblaciones, ya que a mayor edad se observa que existe un porcentaje mayor de seroprevalencia de infección por *H. pylori*. Sin embargo, el efecto de cohorte se encuentra en una población donde por haber nacido en una época con condiciones económicas bajas, sociales e higiénicas, se han contagiado durante la infancia y que han permanecido infectados desde entonces hasta la edad adulta, por tanto la prevalencia de infección en la población aumenta con relación al estado socioeconómico durante la infancia (Mancelle, 2007; Navarro, Calvet, Font, Sanfeliu, & Segura, 1999; Gutiérrez, Cavazza, Ortiz, Correnti, Vidal, Mégraud, et al., 2008).

3. Bajo nivel socioeconómico

En Guatemala, la prevalencia de infección gástrica por *H. pylori* en poblaciones de condición socioeconómica baja es muy elevada y temprana (Schneider, 2005).

La alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se ha asociado con las pobres condiciones sanitarias, observación apoyada por la aparente transmisión fecal-oral de la infección, la alta prevalencia en los niveles socioeconómicos más bajos de la población y el rol del agua en la propagación de la bacteria. Se ha encontrado a *H. pylori* en el agua para consumo humano y en aguas servidas, identificándose como factor de riesgo para adquirir la infección. Inversamente en países desarrollados con mejores condiciones socioeconómicas se está observando una marcada disminución de las enfermedades asociadas a esta infección (úlceras gástricas, úlceras duodenales, y gastritis crónica activa). Esta disminución se ha asociado con múltiples cambios, incluyendo mejoría en la disposición de excretas, cloración del agua, preparación higiénica de alimentos, disminución del hacinamiento y educación (Ramírez, Chinga, Mendoza, Casella, Segovia, y Otoyá, 2003).

4. *Helicobacter pylori* y metabolismo en la tercera edad

Uno de los factores asociados con la persona de la tercera edad, es el cambio metabólico que se presenta en el aparato digestivo, donde la disminución de las contracciones peristálticas y la disminución en la habilidad para impulsar el bolo alimenticio al estómago implica síntomas dispépticos como reflujo gastroesofágico, náuseas, vómitos, entre otros (Gallardo, Nellen, Hamui, Castañón, Ibarra, y Halabe, 2006).

Los cambios fisiológicos en el sistema digestivo de pacientes geriátricos pueden provocar la disminución del peristaltismo conduciendo a una mayor prevalencia de infección por éste microorganismo. En Estados Unidos la prevalencia de infección por este microorganismo en la población con edades mayores de 60 años es aproximadamente del 50.0% (Mancelle, 2007).

La infección por *H. pylori* puede causar enfermedad digestiva aguda, con náuseas y dolor abdominal. También pueden aparecer vómitos, eructación y fiebre. Los síntomas duran de 3 a 14 días y la mayoría de las enfermedades persiste menos de 1 semana (Mandell, Bennett, & Dolin, 2005).

Estudios actuales demuestran que *H. pylori* puede tener importancia en el estado nutricional como la deficiencia de hierro y algunas vitaminas, lo que puede conducir a anemia debido a la baja biodisponibilidad. No obstante, la relación entre la infección por el microorganismo y el estado nutricional no está bien establecida, ya que una infección por *H. pylori* puede conducir a la secreción de ácido clorhídrico provocando síntomas como diarrea y con ello una posible mala absorción de nutrientes (Páez, Barón, Nadaff, Boccio, y Barrado, 2006).

La disminución de vitamina C en el jugo gástrico provocada por *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico tienen como consecuencia el desarrollo de tumores gástricos, no obstante los niveles de la vitamina se recuperan cuando la bacteria es erradicada (Piñol, y otros, 2008).

5. *Helicobacter pylori* y sistema inmunológico de la tercera edad

La inmunidad del anciano presenta cambios que se traducen en efectos clínicos mediados por su respuesta frente a los agentes infecciosos. La infección por *H. pylori* desencadena una reacción inmunitaria local y sistémica, cuyo resultado es la formación de anticuerpos contra diferentes antígenos del microorganismo, principalmente inmunoglobulinas (Ig) de tipos IgG e IgA (Mancelle, 2007).

La infección por *H. pylori* estimula la respuesta inmune innata y adquirida. En la respuesta innata se da el primer paso, con el reconocimiento del mucopéptido de organismos Gram negativo por el Nod1 (*Nucleotidebinding oligomerization domain protein 1*), la estimulación del sistema inmune después del reconocimiento del Nod, provoca gastritis crónica, que junto la colonización de la bacteria conducen a la respuesta de células inflamatorias que infiltran el epitelio colonizado, hasta llegar a un grado de respuesta inmune adquirida. Un inadecuado reconocimiento de *H. pylori* por el sistema inmune innato puede contribuir a la falla del sistema inmune adaptativo para eliminarlo (Otero, Gómez, y Traspalacios, 2007).

E. Patologías asociadas

La infección por *H. pylori* produce manifestaciones clínicas significativas de enfermedades gástricas dependiendo de variables propias de la bacteria, del ambiente y del hospedero (Smoot, Ali, y Collins, 2006).

La colonización con *H. pylori* no es una enfermedad en sí, sino una condición que afecta el riesgo de desarrollar diversos trastornos clínicos del tracto gastrointestinal superior y, posiblemente del tracto hepatobiliar, por lo que se deben realizar exámenes para

encontrar la causa de una enfermedad subyacente, como úlcera péptica o con el propósito de la prevención de las enfermedades, como por ejemplo cáncer gástrico. En estos casos, un resultado positivo de la prueba justifica el tratamiento y un resultado negativo en las pruebas puede indicar la necesidad de búsqueda de otros factores etiológicos o de las medidas preventivas. Por estos motivos, una correcta comprensión de la evolución clínica de *H. pylori* asociada a los trastornos y el efecto de erradicación de *H. pylori* es necesaria (Cordón, 2000).

H. pylori tiene relación compleja con enfermedades malignas gástricas como: gastritis aguda, gastritis crónica y úlcera péptica (Jiménez, y Calvet, 2006).

1. *Helicobacter pylori* y gastritis aguda antral

La infección inicial con *H. pylori* puede ser asintomática o producir un episodio de gastritis aguda autolimitada. *H. pylori* permanece colonizando la mucosa antral del estómago por muchos años, desarrollándose gastritis crónica (Cabello, y Benavente, 2002).

Estudios interpretan que esta patología afecta a gran parte de la población, en quienes inicialmente se sugería que se trataba de cambios ligados a la edad, sin embargo en la actualidad se ha mostrado que existen cambios que son debido a la patología en relación con agentes etiológicos ambientales y genéticos (Arias, Aller, Arias, y Aldamendi, 2000).

2. *Helicobacter pylori* y gastritis crónica

H. pylori ha sido relacionada con la gastritis crónica juntamente con factores como edad, dieta, nivel socioeconómico y otras variables (Mancelle, 2007).

En la gastritis crónica se evidencia frecuentemente un infiltrado inflamatorio en la parte antral del estómago, que se localiza en la parte cercana del epitelio de superficie por lo que se denomina gastritis crónica superficial no atrófica, en la mayoría de casos es asintomática asociada a la úlcera duodenal. Otro de los patrones que presenta esta enfermedad es la extensión difusa o multifocal de inflamación hacia el cuerpo y el fornix gástrico con destrucción de glándulas, denominándose, gastritis crónica atrófica. Cuando la gastritis conduce a una metaplasia intestinal (epitelio gástrico por epitelio columnar intestinal) la infección decrece ya que su capacidad de adhesión es nula (Quinteros, y Menacho, 2004).

3. *Helicobacter pylori* y úlcera péptica

La úlcera péptica es la consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos y defensivos, que regulan la función de la mucosa gástrica. Actualmente, se reconocen cuatro causas fundamentales en la enfermedad ulcerosa: la infección por *H. pylori*, el consumo de -AINE´s- antiinflamatorios no esteroideos, la hipersecreción gástrica y las enfermedades de la propia mucosa gastroduodenal. Los AINE´s y la infección por *H. pylori* son los factores identificados como de mayor riesgo de úlcera péptica (Mascort, Marzo, Alonso-Coello, Barenys, Carballo, Fernández, et al., 2003).

El principal síntoma de la úlcera péptica es el dolor epigástrico que se da entre 30 minutos y 3 horas después de las comidas y que remite total o parcialmente con la comida y con la ingesta de sales alcalinas. En ocasiones se produce por la noche y son característicos los períodos libres de síntomas. Este patrón aparece en el 50.0 a 70.0% de las úlceras duodenales, en el 50.0% de las gástricas y en un número importante de pacientes con

dispepsia no ulcerosa, por lo que resulta poco sensible y específico en el diagnóstico. En ancianos y en consumidores de AINE's es frecuente que una úlcera empiece con una complicación (hemorragia, perforación), se estima que 35.0% de los pacientes ancianos no tiene clínica dolorosa (Gisbert, 2004).

F. Diagnóstico

Los métodos de diagnóstico para la detección de *H. pylori* se dividen en dos grandes grupos: los directos e indirectos. La elección del método depende de varios factores como costo, disponibilidad de equipo, situación clínica del paciente, prevalencia de infección, estudios previos realizados y presencia de enfermedades digestivas asociadas (Campuzano, 2008).

1. Métodos directos

Son métodos invasivos, que se basan en la demostración directa del microorganismo mediante el estudio de muestras obtenidas por biopsia gástrica, por lo tanto, precisan de una endoscopía. Dentro de ellos están la prueba rápida de ureasa, coloraciones de frotos de muestra de tejido de la mucosa gástrica obtenidos por biopsia y los cultivos (Del Valle Villagrán, 2002).

a. Prueba rápida de la ureasa

Es una técnica sencilla, rápida y de bajo costo, descrita por McNulty y Wise (1985). Consiste en introducir la muestra de biopsia gástrica en un medio que contiene urea y un indicador, el rojo fenol. La prueba se basa en que *H. pylori* produce grandes cantidades de

ureasa la cual desdobla la urea en anhídrido carbónico y amoníaco, produciéndose una elevación del pH alcalinizando el medio, modificando el color original amarillo a rosado o púrpura en los primeros 20 minutos (Mancelle, 2007; Koneman, y otros, 2006).

Esta prueba posee sensibilidad entre 85.0 a 95.0% y especificidad entre 95.0 a 100.0%. Se considera que 10000 UFC/ml de *H. pylori* es el número mínimo de bacterias necesarias para producir una reacción positiva. Si la presencia de esta bacteria es escasa se podría obtener un resultado falso negativo. Por otro lado se pueden obtener falsos positivos si en la muestra hay otros microorganismos productores de ureasa como *Proteus*, *Klebsiella* o *Yersinia*, siendo esto poco frecuente, ya que el número de bacterias diferentes de *H. pylori* en la cavidad gástrica es muy escaso y el análisis se realiza a temperatura ambiente, lo cual limita la proliferación de otras bacterias durante la realización de la prueba (Mancelle, 2007; Koneman, y otros, 2006; Laine, Estrada, Trujillo, & Emami, 1997).

En casos de úlcera sangrante, la prueba de la ureasa puede presentar falsos negativos, esto a causa por la presencia de sangre, que podría inducir un aclaramiento transitorio de *H. pylori* por efecto bactericida del suero, o bien, que la albúmina del suero sanguíneo provoque un efecto tampón sobre el indicador de pH empleado en la prueba rápida de la ureasa que impediría el viraje de coloración. Si el resultado es negativo se debe descartar la infección con otras técnicas, como la prueba de aliento o determinación de anticuerpos por serología (Díaz, Farroñan, y Poma, 2011; Gisbert, 2004).

b. Histología

La ventaja de esta prueba es que permite valorar los cambios morfológicos de la mucosa gástrica y sus características (Vázquez, y Aguirre, 2009).

Existen diversas técnicas de coloración que aumentan el rendimiento diagnóstico como las tinciones de Giemsa, Warthin-Starry, hematoxilina-eosina (HE), azul de metileno, ácido peryódico de Schiff (PAS) u otra técnica de impregnación argénica que permiten identificar claramente a esta bacteria. Las dos primeras tinciones son más sensibles que hematoxilina-eosina; la tinción de Warthin-Starry tiene sensibilidad de 94.5% y fue empleada por Warren (1983), siendo de gran utilidad pero muy laboriosa y costosa por lo que se utiliza poco en la actualidad. Los preparados pueden ser teñidos con tinción de Gram y el colorante de contraste fucsina básica al 0.1% permite reconocer mejor la morfología típica de las bacterias. La coloración de HE permite estudiar el proceso inflamatorio y lesiones epiteliales, así como los cambios atípicos y displásicos de la mucosa. El PAS, determina la reducción del moco tanto de la capa mucosa supraepitelial como en la zona vacuolar mucinosa de las células epiteliales (Vázquez, 1997; Forbes, Sahm, y Weissfeld, 2009).

Existen técnicas complementarias a la histología como la inmunohistoquímica y la técnica de FISH (fluorescent *in situ* hybridization) que han sido empleadas para la detección de *H. pylori*, con esta última se ha reportado hasta 98.0% de sensibilidad y 100.0% de especificidad en la detección de la bacteria, pero tiene la desventaja de requerir microscopio de fluorescencia y reactivos que elevan el costo de la técnica. La histología tiene como desventaja que el resultado está influenciado por la experiencia del patólogo y el tipo de tinción que se utilice, también la sensibilidad del método disminuye por factores como la baja densidad de la bacteria y la desigual distribución de ésta en el estómago, por lo que es recomendable tomar varias biopsias para aumentar la sensibilidad de la técnica (Samarbaf-Zadeh, Tajbakhsh, Moosavian, Sadeghi-Zadeh, Azmi, Hashemi, et al., 2006).

c. Cultivo

El aislamiento de *H. pylori* mediante cultivo es sin duda el método más específico en el diagnóstico del microorganismo. Permite la tipificación de la bacteria, caracterización de factores de virulencia y determinar su sensibilidad ante los diferentes antimicrobianos, lo cual tiene importancia desde el punto de vista epidemiológico. Posee especificidad diagnóstica del 100.0%. Es un procedimiento relativamente complejo e incluso difícil de realizar, pero debe efectuarse de rutina si se realiza la endoscopia. No se recomienda realizar esta prueba antes de iniciar la terapia, sino que está indicada tras el fracaso de dos terapias de erradicación. Debido a que la bacteria no tiene una distribución homogénea en la mucosa gástrica se recomienda realizar cuatro biopsias para su aislamiento, obteniéndose al menos una muestra de antro y, si es posible, dos de cuerpo. Para su realización es necesario que la persona no esté tomando antibióticos con actividad contra *H. pylori* de lo contrario es necesario esperar al menos un mes tras la última dosis (Mancelle, 2007).

H. pylori es un microorganismo lábil y el procesamiento de la muestra debe realizarse de una forma rápida una vez que ésta ha sido obtenida. Para su realización se utilizan medios selectivos como el de Skirrow, Butzler y Campy-BAP. Estos deben contener un suplemento antibiótico para eliminar la microbiota mixta acompañante que puede inhibir el crecimiento de *H. pylori* en el medio de cultivo, entre ellos están: polimixina B, vancomicina y trimetoprim-sulfametoxazol. Como medio de cultivo sólido base se utiliza generalmente agar Columbia y Müller-Hinton suplementados con sangre o derivados de ella (Forné, 2001; Alarcón, y otros, 2004).

Las condiciones que requiere para su incubación son: un ambiente microaerófilico con 5 a 10% de O₂ y CO₂, a una temperatura entre 35 a 37°C con alta humedad y una

incubación de hasta 10 días antes de considerar negativo el cultivo. En el cultivo se observan colonias transparentes, brillantes, no pigmentadas que miden de 1 a 2 mm de diámetro. Su identificación se realiza mediante visualización en fresco con un microscopio de contraste de fases para ver la morfología o bien mediante una tinción de Gram observándose bacilos curvos Gram negativo. Las pruebas positivas de catalasa, ureasa y oxidasa confirman su identificación (Alarcón, y otros, 2004).

2. Métodos indirectos

También llamados métodos no invasivos, se basan en el estudio y la detección de ciertas características de la bacteria, como puede ser la capacidad de hidrolizar la urea, propiedad en la que se basa la prueba del aliento, o de la respuesta del sistema inmunitario, por lo cual se utilizan las pruebas serológicas para la detección de anticuerpos anti- *H. pylori* e inmunoensayos para la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces, suero y sangre total. Su ventaja primordial es su carácter no invasor, es decir, no requiere endoscopía (Gisbert, 2000).

a. Métodos serológicos

Los métodos serológicos se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a *H. pylori* en suero, saliva u orina. Estos métodos son utilizados para realizar estudios epidemiológicos, tamizaje y como método de diagnóstico. Su principal desventaja radica en que no discrimina entre la infección activa o exposición previa en individuos sanos ya que por respuesta inmune se elevan anticuerpos de tipo IgA, IgM e IgG, también posee baja

sensibilidad como prueba de tamizaje en menores de 12 años (Koneman, y otros, 2006; Alarcón, y otros, 2004).

Según el consenso de Maastricht III, el tratamiento con inhibidores de bomba de protones puede producir falsos positivos tanto en pruebas invasivas como no invasivas. Por lo tanto estos medicamentos deben ser suspendidos al menos 2 semanas antes de realizar las pruebas. Sin embargo esto no aplica a la serología (Malfertheiner, y otros, 2007).

Algunas recomendaciones para el diagnóstico serológico y manejo de pacientes con sospecha o presencia de *H. pylori* según consenso de Maastricht III (Malfertheiner, y otros, 2007) son:

- La serología debe ser considerada como una prueba diagnóstica cuando otras pruebas produzcan resultados falsos positivos como es el caso de pacientes con úlceras sangrantes, atrofia gástrica, linfoma tipo MALT, o uso de reciente de antibióticos o inhibidores de bomba de protones.
- Las pruebas serológicas ambulatorias no tienen utilidad actualmente en el manejo de la infección por *H. pylori*.
- La detección de anticuerpos específicos contra *Helicobacter* en la orina o en la saliva no tienen utilidad en el manejo de los pacientes pero pueden ser útiles en estudios epidemiológicos.

Entre los métodos de detección de anticuerpos está la aglutinación en látex, fijación del complemento y técnica de enzimoinmunoanálisis (EIA-ELISA) que es la más utilizada, siendo una técnica de diagnóstico rápida y sencilla, que permite establecer puntos de corte de positividad y discrimina entre diferentes grupos de población. Es de carácter no invasivo por lo que no existe error en la toma de muestra, como en una prueba invasiva. Otra

importante característica es que sus resultados no se ven afectados por el uso reciente de tratamiento con antibióticos o inhibidores de la bomba de protones, que pueden inducir falsos negativos como otros métodos (Forné, 2001).

Comercialmente existen diferentes reactivos disponibles para la prueba ELISA. Su rendimiento diagnóstico difiere substancialmente según el fabricante, algunos utilizan antígenos semipurificados y otros mezcla de antígenos purificados de una o varias cepas (Rodríguez, 2000).

Actualmente es posible determinar inmunoglobulinas séricas tipo IgG, IgA, IgM e IgE específicas frente a *H. pylori*. El sistema inmune responde con una elevación transitoria de IgM, es por ello que posee poco valor diagnóstico en la infección activa, luego se da una elevación de los anticuerpos de tipo IgG e IgA que se mantienen durante la infección. La principal respuesta sistémica es de tipo IgG, por lo que la detección de estos anticuerpos es la más utilizada para el diagnóstico. Técnicas que detectan anticuerpos en saliva y en orina no se utilizan frecuentemente debido a que la concentración de anticuerpos es más baja que en suero (Alarcón, y otros, 2004).

b. Antígeno en heces

En el año 1997 Meridian Bioscience Inc. introdujo el concepto de detección de antígenos fecales para el diagnóstico de *H. pylori* por medio de la prueba Premier PlatinumHpSA, que es un ELISA que utiliza anticuerpos policlonales. Se ha modificado sustituyendo los anticuerpos policlonales por monoclonales, presentando así una mayor sensibilidad y reproducibilidad que los policlonales, tanto para el diagnóstico previo al

tratamiento como para la confirmación de la erradicación de *H. pylori* (Koneman, y otros, 2006; Gisbert, 2000).

Según el consenso de Maastricht III la prueba de antígeno en heces es apropiada cuando se analizan varias muestras, representando una sensibilidad y especificidad de 91.0% y 93.0% respectivamente. Sin embargo es necesario mantener las muestras a -20 °C ya que la sensibilidad de la prueba disminuye a 69.0% de 2 a 3 días después de obtenida la muestra si se almacena a temperatura ambiente (Malfertheiner, y otros, 2007).

Entre las ventajas de esta prueba es que la obtención y conservación de la muestra es fácil, pudiéndose recolectar en casa. La edad del paciente no es una limitante para su realización, como es el caso de las pruebas serológicas, razón por lo cual es una prueba muy útil en niños. Permite establecer el diagnóstico inicial, verificar la eficacia del tratamiento y comprobar la reaparición de una infección. Su desventaja es que en personas que estén ingiriendo inhibidores de bomba de protones (IBP), soluciones de bismuto o antibióticos (terapia de erradicación) deben esperar un período de 6 a 8 semanas para obtener resultados verídicos (Cano, Montijo, Nogales, Zárate, Díaz, Mora, et. al., 2009).

c. Prueba del aliento espirado con urea marcada

Es un método indirecto que se basa en la hidrólisis de la urea en amonio y dióxido de carbono por acción de la presencia de la ureasa de *H. pylori*. Para su realización es necesaria la recolección de aire espirado basal y 30 minutos después de la ingestión de urea marcada isotópicamente con ^{13}C (no radioactivo) o ^{14}C (radioactivo). Al hidrolizarse la urea en amonio y dióxido de carbono estos atraviesan la pared gástrica y son conducidos

por el torrente sanguíneo a los pulmones para su eliminación a través de la exhalación del aire (Hernández y Rivera, 2003).

La prueba con ^{14}C es de menor costo, requiere menos elementos complejos para su realización (conteo por centelleo), pero su sensibilidad y especificidad es menor que el ^{13}C , además de ser isótopo radiactivo es más estable y difícil de eliminar, por lo que no debe administrarse en embarazadas y en niños. La prueba con ^{13}C presenta mayor seguridad para el paciente al no ser radioactivo pudiéndose administrar en embarazadas y niños, pero requiere de un espectrofotómetro de masas. Su especificidad disminuye en pacientes menores de 6 años (Del Valle Villagrán, 2002).

G. Tratamiento

Durante varios años varios se han realizado diferentes reuniones de consenso sobre la infección por *H. pylori*. Entre ellas el Instituto Nacional de Salud de EE.UU, el Consenso Asiático (Asia Pacific Consensus Conference, 1999), Canadá en 1997 y 1999, el Consenso Latinoamericano (2000), el Consenso Europeo (Maastricht Consensus 1997, 2005 y 2012) y el Consenso Español (1999), para discutir varios aspectos sobre la infección por *H. pylori*, entre ellos el tratamiento.

1. Adultos

El tratamiento triple (tratamiento de primera elección) consiste en el uso de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) a dosis estándar cada 12 horas, amoxicilina 1 gramo cada 12 horas y claritromicina 500 miligramos cada 12 horas durante 7 días. Sin

embargo, el consenso de Maastricht III recomienda el tratamiento triple con dosis usual 2 veces al día cada uno por 14 días (Malfertheiner, y otros, 2007).

En un estudio transversal realizado en pacientes con enfermedad péptica de la Clínica de Gastroenterología del Hospital Roosevelt en Guatemala se observó una adecuada respuesta al tratamiento con triple droga en los pacientes que reconsultaron la cual fue de 100.0%, evidenciando así la eficacia de dicha terapia (Toledo, 1997).

El tratamiento cuádruple (tratamiento de segunda línea) consiste en el empleo de 525 miligramos de subsalicilato de bismuto, 250 miligramos de metronidazol y 500 miligramos de tetraciclina, todos cuatro veces al día, más un antihistamínico H₂ dos veces al día durante 14 días. Este es efectivo si no se ha utilizado previamente, sin embargo si el bismuto no está disponible se recomienda utilizar un IBP + amoxicilina o tetraciclina y metronidazol en dosis recomendadas (Malfertheiner, y otros, 2007).

Otro estudio realizado en Guatemala en pacientes que asistían al Seguro Social, demostró la alta resistencia de cepas de *H. pylori* guatemaltecas al metronidazol, encontrándose un promedio de 74.0% de resistencia en pacientes con alguna patología relacionada con la bacteria (García, 1999).

2. Ancianos

El envejecimiento de una persona produce modificaciones biológicas, morfológicas, bioquímicas y psicológicas, que aparecen como consecuencia de la acción del tiempo en los seres vivos, por lo cual, la farmacoterapia en los ancianos va a estar condicionada por los siguientes aspectos (Iñesta, 1993; Dueñas, 1997):

- Presentan mayor incidencia de enfermedad, pero sobre todo mayor prevalencia, por padecer muchas enfermedades crónicas.
- Las enfermedades presentan mayor tendencia a la cronicidad y/o invalidez.
- Presentan mayores dificultades para el diagnóstico de las enfermedades, al ser la sintomatología menos clara o evidente.
- Con el incremento de la edad, aparecen cambios en la farmacocinética de los medicamentos.
- Los mecanismos homeostáticos son menos eficaces en el anciano, lo que puede incrementar las acciones de los medicamentos.

En las personas de la tercera edad se concentra la mayor parte de la prescripción farmacéutica y, además, en ésta población es habitual la polifarmacia, la autoprescripción, el mal uso de fármacos, las interacciones farmacológicas y las reacciones adversas a medicamentos (Baena, Martínez, y Tomás, 2003).

En este grupo de personas existen modificaciones farmacocinéticas importantes, que pueden hacer fracasar la terapéutica o provocar efectos adversos importantes, si no se cuenta con ellas. Estas alteraciones pueden darse a diferentes niveles como absorción, distribución, metabolismo y eliminación (Palop, Melchor, y Martínez, 2003).

Asimismo se debe tener en cuenta la interacción de los fármacos, puesto que es frecuente que el anciano reciba tratamiento para otras enfermedades. Durante la infección es preciso limitar la toma de medicamentos a los estrictamente necesarios, para evitar así la interacción con los antibióticos. Las interacciones pueden provocar un aumento de los efectos adversos de los antibióticos, aumentar o disminuir el efecto farmacológico,

modificar la absorción, el metabolismo o el tiempo de eliminación del fármaco, etc. (Martínez, y Santos, 2005).

La infección por *H. pylori* desempeña un papel fundamental en el desarrollo de diversas enfermedades gástricas. En España, el tratamiento de primera elección (grado A nivel 1 a), en los pacientes ancianos para erradicar *H. pylori* consiste en una combinación de inhibidor de la bomba de protones (IBP), con dos antibióticos (claritromicina y amoxicilina). Estos regímenes incluyen 500 miligramos de claritromicina cada 12 horas, 1 gramo de amoxicilina cada 12 horas, y un IBP (20 miligramos) una o dos veces al día. La duración del tratamiento oscila entre 10 días y 2 semanas, según la combinación utilizada. Los IBP utilizados con mayor frecuencia son 20 miligramos dos veces al día o 40 miligramos una vez al día de omeprazol, 30 miligramos de lansoprazol dos o tres veces al día y 40 miligramos de esomeprazol una vez al día (Pérez, Hornillos, Lanás, Luengo, Medina, Ortiz, et al., 2006).

En pacientes con reacciones alérgicas a penicilina, la amoxicilina se sustituye por metronidazol 500 miligramos cada 12 horas. Aunque esta pauta triple ha sido sólo excepcionalmente evaluada en la población geriátrica, la experiencia demuestra que su eficacia es similar a la descrita en los pacientes más jóvenes, con tasas de erradicación que oscilan entre el 80.0 y el 90.0% (Smoot, y otros, 2006; Pilotto, y otros, 2000).

H. Prevención

Las asociaciones alimentarias que relacionan la modificación de los factores nutricionales con la prevención de la infección por *H. pylori* todavía se encuentran en duda; sin embargo hay pruebas de que dosis elevadas de vitamina C en la dieta inhiben el

crecimiento de *H. pylori* en la mucosa gástrica (Yuan, Ross, Webb, Limburg, Mark, Taylor, et. al., 2001; Roberts, O'Brien, y Subak-Sharp, 2003).

La alta prevalencia de infección y morbi-mortalidad asociada a *H. pylori* hace necesario el estudio de una vacuna para la prevención de la infección. El uso masivo de terapias antimicrobianas no es una estrategia factible, especialmente en países en desarrollo, en parte debido al alto costo, los múltiples efectos adversos, el riesgo de reinfección y la emergencia de resistencia a los antimicrobianos (Megraud, 2004).

La mayoría de estudios sobre la vacunación para la prevención de *H. pylori* se han realizado en modelos animales, sobre todo en ratones. Los intentos de vacunación iniciales consistían en un lisado de la bacteria administrado por vía oral, con lo que se conseguía promover una inmunización localizada de la mucosa gástrica. Éste procedimiento se ha mejorado en los últimos años utilizando diversos antígenos de vacunas candidatas contra la bacteria, pero siempre en modelos animales (Czinn, Cai, & Nedrud, 2002).

Aunque *H. pylori* no es un microorganismo invasivo, la inmunidad celular parece desempeñar una función clave en la protección después de la inmunización. Estudios en ratones infectados por *H. pylori* presentaron reducción en la infección después de haber trasladado linfocitos T de un animal vacunado a otro infectado sugieren que la protección después de la infección es mediada por el sistema inmune celular y no por el humoral; resultados que podrían extrapolarse y encontrar una vacuna sistémica para prevenir o curar la infección por *H. pylori* (Mohammadi, Czinn, Redline, & Nedrud, 1996).

III. JUSTIFICACIÓN

Las infecciones gástricas por *H. pylori* presentan un importante problema de salud a nivel mundial, se considera que aproximadamente el 50.0% de la población está infectada. Existe una mayor prevalencia en países en vías de desarrollo; en los cuales llega a alcanzar el 90.0% de individuos infectados (Malfertheiner, y otros, 2007; Wewer, & Kalach, 2002).

H. pylori se encuentra en todos los grupos etarios presentando una tasa de infección que aumenta con la edad, ya que alrededor del 10.0% de las personas menores de 30 años están infectadas. Ésta cifra asciende a 60.0% entre los mayores de 60 años, lo cual puede deberse a que estas personas adquirieron la infección durante la infancia, bajo circunstancias precarias con deficiencias de higiene y programas de salud preventiva (Vallejas, Enríquez, López, Valdez, y Pérez, 2009).

Existen varios factores de riesgo asociados a la infección por *H. pylori* como: antecedentes familiares de enfermedad gástrica, factores ambientales, genéticos, nivel de educación y etnia, encontrándose una mayor prevalencia de infección en personas con menor nivel de educación, en hispanos y afroamericanos relacionándose directamente con un nivel socioeconómico bajo (Rodríguez, 2000).

En la tercera edad se presentan complicaciones como la absorción de nutrientes por cambios fisiológicos, como la atrofia de la mucosa gástrica. Los cambios fisiológicos gastrointestinales relacionados con la edad avanzada normalmente influyen sobre los mecanismos de transporte activo involucrados en la absorción de nutrientes como calcio, tiamina, hierro y azúcares. En pacientes ancianos a menudo la absorción se encuentra disminuida. Otra complicación es el efecto en la farmacocinética y la farmacodinamia de

los medicamentos en el organismo. En el anciano, la distribución de los medicamentos se verá afectada principalmente por dos motivos: modificación de la composición corporal y la variación de la unión a las proteínas plasmáticas (Sabaté, 1993; Vellas, 1997; Denham, y Barnet, 1998).

En Guatemala, la infección por *H. pylori* en personas de la tercera edad ha sido poco estudiada, por lo que el presente estudio tiene por objeto determinar la prevalencia de anticuerpos IgG anti- *Helicobacter pylori* en personas de la tercera edad en asilos del municipio de Guatemala, dicho estudio beneficiará a esta población ya que se realizará el diagnóstico por medio de una prueba serológica, por lo que a las personas que presenten anticuerpos IgG anti- *Helicobacter pylori* se les podrá administrar tratamiento apropiado para su erradicación.

IV. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la prevalencia de anticuerpos IgG anti- *Helicobacter pylori* en personas de la tercera edad en asilos del municipio de Guatemala.

B. Objetivos Específicos

1. Establecer la relación entre los anticuerpos IgG séricos contra *Helicobacter pylori* y el género de las personas de la tercera edad.
2. Determinar la asociación de anticuerpos IgG anti- *Helicobacter pylori* en personas de la tercera edad con la sintomatología presentada.

V. HIPÓTESIS

El presente estudio de investigación es de tipo descriptivo por lo que no requiere hipótesis.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo

Personas de la tercera edad (mayores de 65 años) hombres y mujeres provenientes de distintos asilos del municipio de Guatemala.

B. Muestra

185 personas, hombres y mujeres, de la tercera edad provenientes de distintos asilos del municipio de Guatemala.

1. Criterios de inclusión:

- a. Aceptar voluntariamente a participar en el estudio.
- b. Ser paciente de la tercera edad (mayor de 65 años).

2. Criterios de exclusión:

- a. Ingesta actual de antibióticos anti- *H. pylori*.
- b. Diagnóstico reciente por *H. pylori*.

C. Recursos

1. Recursos Humanos:

- a. Asesoras:

MSc. Vivian Matta

Licda. Karla Lange

- b. Investigadoras:

Andrea Regina Ortiz Navas

Karla María Perdomo Cordón

Sonia Elizabeth García Benito

2. Recursos Institucionales:

- a. Asilos San Vicente de Paul zonas 1 y 5, Hogar Geriátrico Amor, Hogar de Ancianos Misioneras de la Caridad Madre Teresa de Calcuta, Hospital de Rehabilitación y Ortopedia “Dr. Jorge Von Ahn” y Programa del Adulto Mayor.

3. Recursos Físicos:

- a. Equipo:

Refrigeradora

Centrífuga

Congelador a temperatura -20°C

Lector de pruebas ELISA

- b. Materiales:

Guantes de látex

Liga de hule

Lapiceros

Marcadores indelebles

Pizeta

Alcohol al 70%

Agua destilada

Torundas de algodón

Tubos vacutainer sin anticoagulante de 5 mL

Camisa para vacutainer

Agujas vacutainer o jeringas de 21 x 1 ½"

Viales de almacenamiento con capacidad de 200 μ L

Gradilla

Papel mayordomo

Hielera para transporte de muestras

Pipetas automáticas de volumen variable (100 μ L - 1000 μ L, 10 μ L - 200 μ L)

Puntas de pipeta (10 μ L - 100 μ L a 200 μ L, 100 μ L - 1000 μ L)

Recipientes de descarte de puntas de pipeta

Probeta de 1000 mL

Erlenmeyer de 500 mL

Recipientes de descarte

Bolsas rojas

Bolsas negras

Bolsas blancas

c. Reactivos:

Kits Calbiotech[®] ELISA, IgG anti- *H. pylori*.

D. Metodología

A la población se le dio una plática informativa sobre la infección por *H. pylori* y la importancia del diagnóstico. Los participantes que accedieron voluntariamente a participar llenaron la ficha epidemiológica. El consentimiento informado se completó con la firma o huella digital del participante o familiar en caso que el paciente no pudiera firmar (Anexo 1 y 2).

1. Muestra sanguínea

- a. Se realizó la flebotomía a cada participante, se extrajo de 3 a 5 mL de sangre en tubos vacutainer sin anticoagulante. Las muestras fueron transportadas en hielera al laboratorio donde fueron procesadas.

2. Obtención de muestra

- a. Las muestras de sangre obtenidas se centrifugaron durante 5 minutos a 3000 rpm
- b. Se separó el suero
- c. Se depositó el suero en viales con capacidad de 200 μ L
- d. Se almacenó el suero en el congelador a -20°C hasta su proceso

3. Procedimiento

La detección de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en suero humano, fue mediante la utilización de reactivos ELISA marca Calbiotech®.

- a. Se descongelaron los viales con suero, hasta temperatura ambiente.
- b. Se preparó tampón de lavado 25 mL, 20X más 475 mL de agua destilada, concentración 1X.
- c. Se diluyeron las muestras con 200 μ L de diluyente de muestra más 10 μ L de la muestra, dilución 1:21.
- d. Se dispensaron 100 μ L de suero diluido, control positivo, control negativo, calibrador y diluyente de muestra en los pozos respectivos, se mezcló y se eliminó burbujas.
- e. Se incubó 20 minutos a temperatura ambiente.

- f. Se lavó con 300 μL de solución de lavado 3 veces.
- g. Se agregó 100 μL de marcador enzimático a cada pocito.
- h. Se incubó 20 minutos a temperatura ambiente.
- i. Se lavaron los pocitos de la misma forma descrita que en el inciso f.
- j. Se agregó a cada pocito 100 μL de solución de sustrato.
- k. Se incubó a 37°C durante 10 minutos.
- l. Se agregó 100 μL de reactivo stop a cada pocito.
- m. Se leyó la absorbancia en lector de ELISA, previamente programado a doble longitud de onda 450/630 nm.
- n. Se calculó el índice respecto al valor de corte calculado durante el proceso.

4. Cálculo de índice

- a. Se calculó el valor de corte = densidad óptica del calibrador por el factor calibrador.
- b. Se calculó el índice de anticuerpos IgG por cada determinación = Densidad óptica de cada pozo (controles y muestras) dividido el valor de corte.

5. Interpretación de resultados

- a. NEGATIVO: indica que no se detectan anticuerpos contra *H. pylori*: representado con un índice de anticuerpos de **0 a 0.9**.
- b. INDETERMINADO: representado con un índice de anticuerpos de **0.9 a 1.1**.
- c. POSITIVO: para *H. pylori*: representado con un índice de anticuerpos mayor a **1.1**.

6. Diseño de la investigación

a. Muestra y diseño de muestreo

1) Muestra:

Personas de la tercera edad provenientes de diferentes asilos. Se realizó un estudio inferencial para determinar el número de personas de la tercera edad a muestrear ($n = 185$), que pertenecen a diferentes asilos de la ciudad capital.

2) Diseño Estadístico:

El cálculo de la muestra se realizó tomando en cuenta los siguientes aspectos: IC 95% 43.3 a 58.3%, con una varianza máxima esperada de 0.25 y límite de error de 7.2%, con un mínimo de evaluación del 30.0% proporcional al número de la población en cada asilo.

b. Análisis estadístico

1) Análisis descriptivo de los hallazgos de cada muestra con variable cuantitativa (edad y tiempo de residir) calculando promedio y desviación estándar. Variables cualitativas (frecuencia absoluta y porcentaje de género, estado civil, síntomas, antecedentes familiares, conocimiento de la bacteria y enfermedades asociadas).

2) Determinación de prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* de la población con un intervalo de confianza del 95%.

3) Asociación de las variables cualitativas con la presencia/ausencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* mediante tablas de contingencia, por medio de la prueba de Ji cuadrado y el Odds Ratio de Prevalencia (POR).

VII. RESULTADOS

A. Aspectos generales de la población estudiada

Para realizar el estudio se muestreó a un total de 185 personas de la tercera edad, (117 mujeres y 68 hombres) sintomáticos y asintomáticos, que asisten al programa del adulto mayor y a diferentes asilos de la ciudad capital. Cabe resaltar que 31.0% (57/185) de las personas entrevistadas no estaban en capacidad de responder debido a su estado físico y mental, por lo que el consentimiento fue firmado por los encargados.

Las edades de los participantes oscilan entre 65 a 94 años con un promedio de 79.5 años; siendo el rango de edad de 65 a 70 años el de mayor frecuencia 37.8% (70/185) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Características sociodemográficas

Variab les	Datos obtenidos
Cualitativas	Frecuencia (%)
Género	
femenino	117 (63.2)
masculino	68 (36.8)
Grupos etarios (años)	
65 a 70	70 (37.8)
71 a 76	37 (20.0)
77 a 82	40 (21.6)
83 a 88	29 (15.7)
89 a 94	9 (4.9)
Estado civil	
soltero/separado/viudo	152 (82.2)
casado/unido	33 (17.8)
Tiempo de residir en asilo	
< 10 años	128 (69.2)
≥ 10 años	57 (30.8)
Cuantitativas	$\bar{X} \pm DS$
edad	79.5 ± 20.5
tiempo de residir	7.7 ± 8.1

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

\bar{X} = media, DS = desviación estándar.

El estado civil estuvo categorizado como casado/unido y soltero/separado/viudo, obteniéndose una frecuencia de 17.8% (33/185) y 82.2% (152/185) respectivamente (Cuadro 1). Al analizar el tiempo de residir en el asilo 128 (69.2%) personas han residido menos de 10 años y 57 (30.8%) 10 años o más (Cuadro 1).

B. Análisis de variables cuantitativas

Se obtuvo una prevalencia a la infección del 50.8% (I.C. 43.3 a 58.3%). De las 57 personas que ha vivido durante 10 años o más en el asilo, 43.9% (25/57) presentan anticuerpos IgG anti- *H. pylori*, y de las 128 personas que ha vivido menos de 10 años en el asilo 53.9% (69/128) también presentan anticuerpos IgG anti- *H. pylori*.

Cuadro 2. Variables sociodemográficas y frecuencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori*

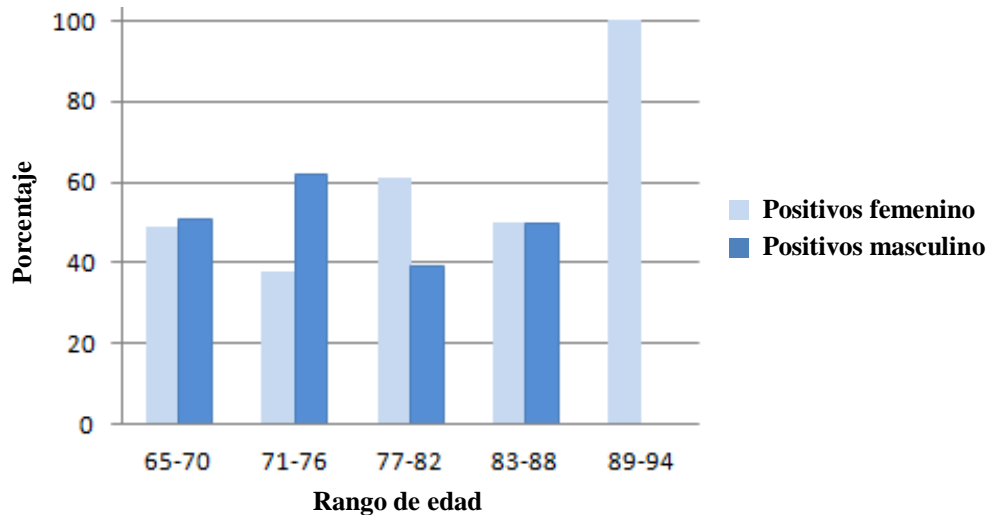
Variables	Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		Valor p (0.05)
	Presencia	Ausencia	
Género			0.004
femenino	50 (42.7%)	67 (57.3%)	
masculino	44 (64.7%)	24 (35.3%)	
Estado civil			0.768
soltero/separado/viudo	78 (51.3%)	74 (48.7%)	
casado/unido	16 (48.5%)	17 (51.5%)	
Grupos etarios (años)			
65 a 70	35 (50.0%)	35 (50.0%)	
71 a 76	16 (43.2%)	21 (56.8%)	
77 a 82	18 (45.0%)	22 (55.0%)	
83 a 88	18 (62.1%)	11 (37.9%)	
89 a 94	7 (77.8%)	2 (22.2%)	
Tiempo de residir en asilo			
< 10 años	69 (53.9%)	59 (46.1%)	
≥ 10 años	25 (43.9%)	32 (56.1%)	

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

En el Cuadro 2 se puede observar que existe un mayor porcentaje de seropositividad en las edades comprendidas de 89 a 94 años (n = 9) con 77.8% y el menor porcentaje se

encuentra entre 71 a 76 años ($n = 37$) con 43.2%. Los valores obtenidos se pueden observar detalladamente en la Gráfica 1.

Gráfica 1. Porcentaje de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* por rango de edad y género



Fuente: datos del estudio.

C. Análisis de variables cualitativas

De las 117 muestras pertenecientes al género femenino, 50 son seropositivas para anticuerpos IgG anti- *H. pylori* (42.7%) y de las 68 muestras pertenecientes al género masculino, 44 son seropositivas (64.7%) para anticuerpos IgG anti- *H. pylori*. La prueba de X^2 es igual a 8.306 ($p = 0.004$), lo que indica que la prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en personas de la tercera edad tiene asociación estadística según el género (Cuadro 2 y 4).

En lo referente a la presencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori*, las personas con pareja presentan 48.5% de seropositividad y las personas sin pareja 51.3%. Al realizar el análisis X^2 se obtuvo un resultado de 0.087 y un valor p de 0.768 lo que significa que vivir

o no con pareja no está asociado con la presencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* (Cuadro 2 y 4).

En el cuadro 3 se presenta la sintomatología reportada en los 94 pacientes seropositivos, los síntomas más frecuentes fueron tener diarrea y gases (18/94), acidez (14/94) y el menos frecuente fue la presencia de vómitos (2/94). Sin embargo, los síntomas más frecuentes en los pacientes seronegativos fueron gases, acidez, eructos, reflujo y dolor estomacal.

Cuadro 3. Sintomatología presentada

Síntomas	Anticuerpos IgG anti <i>H. pylori</i>	
	Presencia	Ausencia
Diarrea	18	17
Gases	18	24
Acidez	14	19
Eructos	13	15
Pesadez	13	9
Reflujo	12	14
Dolor Estomacal	10	26
Vómitos	2	5

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

La presencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* no evidencia asociación estadística con el conocimiento que las personas de la tercera edad tienen sobre la bacteria ($X^2 = 3.604$, $p = 0.058$), antecedentes familiares ($X^2 = 0.307$, $p = 0.580$), ni con enfermedades asociadas ($X^2 = 0.529$, $p = 0.467$) (Cuadro 4).

Por medio de las tablas 2 x 2 se encontró que vómitos, eructos, pesadez, diarrea, reflujo, gases y acidez no presentan una asociación estadística en la prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* y los síntomas presentados (Cuadro 4, Anexo 3).

Referente al dolor de estómago, este síntoma fue más frecuente en pacientes seronegativos (26/91) en comparación con los seropositivos (10/94), lo cual corresponde a un valor de χ^2 de 9.488 en referencia a los pacientes seronegativos (Cuadro 3).

Con base en la ficha epidemiológica se obtuvo que el 15.1% (28/185) de los participantes padecían de enfermedad gástrica, de los cuales, 17.0% dieron resultado positivo para anticuerpos anti- *H. pylori*. Se encontró que de estos seropositivos el 50.0% padecían úlcera péptica, siendo 67.0% hombres y 33.0% mujeres; y 50.0% padecían gastritis, 38.0% hombres y 62.0% mujeres. Es importante resaltar que esta información fue obtenida sin estudios confirmatorios previos de enfermedad gástrica.

Según el análisis de POR la variable que presenta mayor asociación estadística es pertenecer al género masculino (2.4). Las otras variables evaluadas no presentan asociación estadística (Cuadro 4).

Cuadro 4. Asociación de variables cualitativas, Chi cuadrado y POR

Factor	POR	χ^2	Intervalo de confianza (IC 95%)	Valor p (0.05)
Género	2.457	8.306	1.325-4.556	0.004
Estado Civil	0.893	0.087	0.421-1.896	0.768
Conocimiento de la bacteria	0.408	3.604	0.158-1.053	0.058
Antecedentes familiares	1.957	0.307	1.174-21.959	0.580
Enfermedades asociadas	1.350	0.529	0.600-3.039	0.467
Vómitos	0.374	1.440	0.071-1.978	0.230
Eructos	0.813	0.254	0.363-1.821	0.615
Pesadez	1.462	0.685	0.592-3.610	0.408
Diarrea	1.031	0.007	0.494-2.152	0.935
Reflujo	0.805	0.262	0.351-1.848	0.608
Dolor estomacal	0.298	9.488	0.134-0.661	0.002
Gases	0.661	1.375	0.330-1.323	0.241
Acidez	0.663	1.130	0.310-1.418	0.288

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7. POR = Odds Ratio de Prevalencia, χ^2 = Ji cuadrado.

VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se estima que más de dos tercios de la población mundial se encuentra infectada por *H. pylori* y que la proporción de infección varía según la región demográfica. Aún cuando la mayoría de la población mundial está colonizada, sólo una pequeña proporción tendrá manifestaciones clínicas; calculándose que más del 70.0% de las infecciones son asintomáticas (Pueyo, Huarte, y Jiménez, 1999).

H. pylori tiene una distribución mundial con una mayor probabilidad de infección durante la infancia y su prevalencia va aumentando con la edad. Se ha observado que disminuye al mejorar las condiciones higiénico-sanitarias del medio (Cave, 1997).

La prevalencia de infección por *H. pylori* aumenta considerablemente en la población geriátrica; razón por la cual el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en personas de la tercera edad que se encuentran en asilos del municipio de Guatemala.

Según nuestro estudio la prevalencia general de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* fue del 50.8% (43.3 a 58.3%) al evaluar personas entre 65 a 94 años, el grupo con mayor número de casos positivos fue de 89 a 94 años (77.8%) lo que confirma que la prevalencia aumenta con la edad (Gráfica 1).

Esto concuerda con los estudios realizados por Sánchez (2007) en Madrid quienes encontraron una frecuencia de 60.3% en población sana en general, con un aumento progresivo a lo largo de la vida. También con el estudio realizado en La Habana, Cuba, en el que se demostró una prevalencia de 96.0% en adultos de la tercera edad (González-Carbajal, Rojas, Grá, y Ávalos, 2004).

En contraposición, estudios realizados en países desarrollados como Estados Unidos revelan que la prevalencia de la infección no supera el 32.5% en la población adulta. Esta diferencia puede deberse a que en países en vías de desarrollo como lo es Guatemala prevalecen las condiciones de hacinamiento, higiene deficiente y nivel socioeconómico bajo, entre otros, todos los factores que han demostrado ser de importancia en el desarrollo y adquisición de la enfermedad (Everhart, Kruszon, Pérez, Sue, & McQuillan, 2000; Cave, 1997).

La elevada prevalencia en el grupo etario de 89 a 94 años puede ser consecuencia de las condiciones socioeconómicas y sanitarias deficientes, las que favorecen el contagio con la bacteria, en comparación a las generaciones de menor edad que presentan una prevalencia de infección más baja (43.2%). Sin embargo, esto no se puede comprobar con los datos recolectados en la ficha epidemiológica de este estudio.

En un estudio descriptivo transversal realizado en Barcelona, la infección fue más frecuente en hombres que en mujeres, sin alcanzar una significación estadística; en nuestro estudio también se encontró una mayor prevalencia en hombres, sin embargo es importante mencionar que si se observó una asociación estadística con el género (Cuadro 2) (Baena, y otros, 2002).

La transmisión intrafamiliar no está suficientemente esclarecida, aunque numerosos estudios señalan una mayor prevalencia de infección en cónyuges infectados y en algunos casos se ha determinado por técnicas de biología molecular que se trata del mismo tipo de cepa infectiva, lo que sugiere la posibilidad de una fuente común de infección. Estudios de transmisión horizontal en tres generaciones de una misma familia identifican tanto cepas comunes como cepas no relacionadas entre los distintos miembros de la misma. Los

cónyuges de personas infectadas tienen mayor riesgo de infección; aunque en este estudio no se observa asociación estadística con el tener pareja, (48.5% de seropositivos tienen pareja y 51.3% no tienen pareja, $p = 0.768$) (Cuadro 4) (Singh, Trikha, Vaiphei, Nain, Thennarasu, & Singh, 1999; Alba, Toledo, y Viana, 2006).

En un estudio realizado en Cuba se analizó el suero de 75 pacientes dispépticos y el de sus parejas con el fin de evaluar la transmisión de la infección por *H. pylori* entre parejas, se encontró que 67.6% de las parejas de los pacientes eran seropositivos al igual que sus cónyuges, lo que evidenció la transmisión interpareja de la bacteria y demostró que eran una fuente de reinfección permanente de su compañero o compañera. Esta vía de transmisión no ha sido confirmada debido a resultados ambiguos obtenidos en otras investigaciones (Rodríguez, Bermúdez, Trujillo, González, Torres, Reyes, y Rodríguez, 2010).

En este estudio se obtuvo una prevalencia del 48.5% de pacientes con pareja, aunque no se puede aseverar que sea consecuencia de este factor, ya que se desconoce el momento de adquisición de la infección.

Algunos de los participantes en el estatus soltero/separado/viudo manifestaron haber tenido pareja en el pasado, pero que ya no la tienen actualmente, por lo que posiblemente esta sea la causa que el estatus soltero/separado/viudo presente un alto porcentaje de seropositividad (82.2%).

La mayoría de las personas que participaron en el estudio son de escasos recursos. Incluso muchos de ellos vivieron en las calles, estando expuestos a condiciones precarias; se desconoce el momento en que adquirieron la infección ya que no se determinó la presencia de *H. pylori* antes de ingresar al asilo. A pesar de poseer este factor de riesgo, el

73.4% de las personas que presentaron anticuerpos IgG anti- *H. pylori* han vivido menos de 10 años en el asilo, lo que evidencia que el tiempo de residir no representa asociación para la adquisición de *H. pylori*.

Después de la colonización por la bacteria, el huésped puede o no presentar síntomas, se ha determinado que la ausencia de los síntomas en el paciente demuestra la falta de virulencia de la especie infectante, y está influenciada por la susceptibilidad genética del hospedero y otros factores ambientales. Dentro de la sintomatología producida por la bacteria se encuentran el dolor epigástrico, náuseas, pérdida de apetito, flatulencia y diversas molestias que dependen del tipo de alimentos y bebidas que se ingieren (Pueyo, y otros, 1999).

En este estudio, el 52.0% de los pacientes seropositivos fueron asintomáticos. Dentro de los síntomas presentados más frecuentemente se encuentran diarrea y gases con 19.0%, los cuales no presentan una asociación estadística (Cuadro 4).

Muchos de los síntomas presentados por los participantes son derivados de la mala digestión y la susceptibilidad que presenta este tipo de población por su edad y el deterioro orgánico, por lo tanto, no se puede atribuir la totalidad de la sintomatología a la presencia de *H. pylori*. Algunos pacientes que refirieron síntomas como gases y acidez especificaron que se debía al tipo de alimento que ingerían, por lo que es importante recalcar que dichos síntomas no fueron tomados en cuenta en la ficha epidemiológica (Cuadro 3).

Desde el punto de vista clínico, el espectro de las patologías producidas por *H. pylori* son extensas y han abarcado desde pacientes asintomáticos hasta úlcera o adenocarcinoma gástrico asociado al tejido linfoide (MALT). Sin embargo esto depende de

la presencia de determinantes antigénicos en la cepa infectante (Pueyo, y otros, 1999; Strachn, 1998).

En nuestro estudio se obtuvo una baja prevalencia de personas con enfermedades asociadas (15.0%); la mayoría de los participantes desconocía si tenía una enfermedad gástrica, dado que no poseían los recursos para realizarse una endoscopia u otra prueba diagnóstica o no recordaban si tenían un diagnóstico previo de estas patologías. Es importante destacar que en un paciente en el cual se sospeche de infección por *H. pylori* los hallazgos endoscópicos revelan el estado en que se encuentra la mucosa gástrica (Pueyo, Huarte, y Jiménez, 1999; Strachn, 1998).

En un estudio realizado en India con el objetivo de evaluar la relación entre enfermedades asociadas como gastritis, úlcera péptica y dispepsia con la infección por *H. pylori*, se encontró una prevalencia de 77.2%. En comparación, este estudio reporta una prevalencia 5 veces menor, lo que indica que ninguno de los dos estudios ratifican la asociación entre la presencia de *H. pylori* y gastritis (Katelaris, Tippet, Norbu, Lowe, Brennam, & Farthing, 1992).

Además en este estudio se encontró que las enfermedades como gastritis aguda, gastritis crónica, úlcera gástrica y carcinoma gástrico no presentan una asociación estadística con la presencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori*; sin embargo varios autores han descrito que el daño ocasionado por la bacteria en la mucosa gástrica y el inmunocompromiso que presentan éste tipo de pacientes, junto con algunos factores genéticos, ambientales o de patogenicidad de la propia bacteria pueden tener su efecto en el desarrollo de la enfermedad (Höcker, & Hohenberger, 2003; Pueyo, y otros, 1999; Strachn, 1998).

En un estudio comparativo realizado en Colombia con el fin de determinar la prevalencia de *H. pylori* y las alteraciones asociadas de mucosa gástrica en individuos sintomáticos se reportó una prevalencia de úlcera del 5.1%, siendo más frecuente en hombres (6.8%) en una proporción 2:1, la cual aumentó con la edad desde 2.3% en menores de 20 años a 7.9% en mayores de 70 años. Estos datos concuerdan con este estudio, en el que la úlcera péptica se manifiesta más en hombres (67.0%) que en mujeres (33.0%), y la gastritis fue más frecuente en mujeres (62.0%) que en hombres (38.0%) (Bravo, Cortés, Carrascal, Jaramillo, García, Bravo, et al., 2003).

Es importante resaltar que la información brindada por los participantes no es del todo confiable debido a su avanzada edad, falta de memoria e incapacidad para brindar detalles relacionados con el tema, por lo que de las 94 personas seropositivas se estima que tal vez un porcentaje mayor pudo haber presentado antecedentes de enfermedades gástricas pero por lo descrito anteriormente, esto no se puede aseverar.

En la ficha epidemiológica únicamente el 2.0% de la población estudiada afirmó tener antecedentes familiares de enfermedad gástrica, se conoce que la prevalencia de infección por *H. pylori* es más de dos veces superior en hijos de madres con antecedentes de úlceras pépticas o duodenales que en madres sanas. La transmisión está completamente justificada por la frecuencia de informes sobre una mayor prevalencia de la infección en hijos de padres infectados (Dominici, Bellentani, Di Biase, Saccoccio, Le Rose, Masutti, et al., 1999).

A pesar de que *H. pylori* es considerada por la OMS como un agente carcinógeno tipo I, poseer una alta infectividad, ser causante de varias patologías, y estar asociada con enfermedades gástricas, estando implicada como principal agente etiológico de gastritis; el

92.6% de las personas evaluadas desconocen su mecanismo de transmisión, incluso su existencia; esto debido a su bajo nivel de escolaridad, aislamiento y estado mental.

IX. CONCLUSIONES

- A. La prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en personas de la tercera edad que viven en asilos del municipio de Guatemala fue de 50.8% (43.3 a 58.3%), siendo el rango edad de 89 a 94 el que presenta mayor porcentaje de pacientes positivos.

- B. La prevalencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* en personas de la tercera edad fue mayor en hombres (64.7%) que en mujeres (42.7%), obteniéndose que pertenecer al género masculino evidencia una asociación estadística significativa con la presencia de anticuerpos IgG anti- *H. pylori* ($p = 0.004$).

- C. El 48.0% de los seropositivos son sintomáticos, siendo los síntomas más frecuentes diarrea ($p = 0.935$) y gases ($p = 0.241$), los cuales no presentan asociación estadísticamente significativa.

X. RECOMENDACIONES

- A. Realizar estudios de comparación sobre la infección por *H. pylori* en pacientes geriátricos de áreas rurales de Guatemala.

- B. Realizar endoscopía y análisis serológicos que incluyan anticuerpos IgA e IgM, o antígeno en heces para la detección de *H. pylori* en personas de la tercera edad con el fin de determinar la presencia de infección activa.

- C. Realizar evaluaciones clínicas con ayuda de exámenes de gabinete a los pacientes con un resultado positivo para anticuerpos IgM anti- *H. pylori* con el fin de evaluar el impacto de la bacteria en la mucosa gástrica.

- D. Promover la importancia de la prevención y detección temprana de *H. pylori* en las personas por medio de campañas de orientación y educación dirigidas por un equipo profesional multidisciplinario.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alarcón, T., Baquero, M., Domingo, D., López, M., y Royo, G. (2004). *Procedimientos en Microbiología Clínica: Diagnóstico microbiológico de la infección por Helicobacter pylori*. España: Sociedad Española de Enfermedades infecciosas y microbiología clínica
- Alba, R., Toledo, R., y Viana, M.(2006). *Helicobacter pylori: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 158, 9-12.
- Alcántara, A., Chanona, J., Chasín, O., Téllez, S., Rivera, E., y Gómez, E. (1997). Cáncer gástrico e infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Médica del Hospital General de México*, 60(2), 60-65.
- Arias, J., Aller, M., Arias, J., y Aldamendi, I. (2000). *Enfermería Médico quirúrgica II*. (s.l.). Tébar, (2), 278-279.
- Baena, J. M., García, M., Martí, J., León, I., Muñiz, D., Teruel, J., et al. (2002). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Atención Primaria*, 29(9), 553-557.
- Baena, J. M., Martínez., M. A., y Tomás, J. (2003). Selección de medicamentos en el anciano (I). Características diferenciales y criterios genéricos de selección. *Formación médica continuada en atención primaria*; 10(7), 501-7.
- Bliss, C. M., Golenblock, G. T., Kates, S., Linevsky, J. K., & Kelly, C. P. (1998). *Helicobacter pylori* lipopolysaccharide binds to CD14 and stimulates release of interleukin-8, epithelial neutrophil. Activating peptide 78, and monocyte chemotactic proten 1 by human monocytes. *Infection immunology*, 66(11), 5357.
- Bravo, L., Cortés, A., Carrascal, E., Jaramillo, R., García, L., Bravo, P., et al. (2003). *Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Colombia Médica*, 34(3), 124-131.
- Cabello, R. R., y Benavente, I. (2002). *Síndrome diarreico infeccioso* (1era ed.). México: Editorial Médica Panamerica. p 215.

- Campuzano, G. M. (2008). *Helicobacter pylori: De la gastritis al cáncer gástrico* (6a ed.). Colombia: Editora Médica Colombiana. p 10-11.
- Cano, P., Montijo, Barrios, Bacarreza, E., Nogales, D., Zárate-Mondragón F., Ramírez, M. J. (2009). Utilidad de los métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter pylori* en pediatría. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 23(90), 48-56.
- Cave, D. R. (1997). Epidemiology and transmission of *Helicobacter pylori*: How is *Helicobacter pylori* transmitted?. *Gastroenterology*, 29, 9-14.
- Contreras, J. A. (1999). *Sensibilidad antibiótica del Helicobacter pylori en Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Medicina. Guatemala.
- Cordón. E., (2000). *Comparación de un test serológico de ELISA vs. biopsia gástrica para la detección de Helicobacter pylori*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala.
- Cover, T. L., Krishna, U. S., Israel, D. A., Peek, R. M. (2003). Induction of gastric epithelial cell apoptosis by *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin. *Cancer Rescate*, 1(63), 951-957.
- Czinn, S., Cai, A., & Nedrud, J. (2002). Protection of germ-free mice from infection by *Helicobacter felis* after active oral or passive IgA immunization. *Vaccine*. 11(6), 637-642.
- Del Valle Villagrán, J. R. (2002). *Comparación de dos Inmunoensayos para la detección de Helicobacter pylori en suero y heces*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala.
- Denham, M., Barnet, N., (1998). Drug Therapy and older person. Role of the pharmacist. *Drug Safety*.
- Díaz, R., Farroñan, I., y Poma, J. (2011). Test rápido de ureasa en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en hemorragia digestiva alta por úlcera péptica. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 31(4), 389-390.

- Dominici, P., Bellentani, S., Di Biase, A., Saccoccio, G., Le Rose, A. Masutti, F., et al. (1999). Familial clustering of *Helicobacter pylori* infection: population based study. *British Medical Journal*, 319, 537-541
- Dueñas, A., (1997). Manejo de fármacos en ancianos, enfermos hepáticos, renales y otros procesos patológicos. *Introducción a la farmacología clínica*. Valladolid: Ediciones Simancas. p. 111-141.
- Eaton, K., Suerbaum, S., Josenhans, C., & Krakowka, S. (1991). Colonization of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori* deficient in two flagellin genes. *Infection and Immunity*, 64(7), 2446.
- Echeverría, M., y Jeanneth, F. (2009). *Detección del gen de virulencia vaca, prevalencia de sus subtipos s1, s2, m1 y m2 en cepas de Helicobacter pylori y su asociación con las patologías gástricas de pacientes ecuatorianos*. (Tesis de Ingeniería). Escuela Politécnica del Ejército – ESPE. Ecuador.
- Everhart, J., Kruszon, D., Pérez, G., Sue, T., & McQuillan, G. (2000). Seroprevalence and Ethnic Differences in *Helicobacter pylori* Infection among Adults in the United States. *The Journal of Infectious Diseases*, 181-(4), 1359-1363.
- Forbes, B., Sahm, D., y Weissfeld, A. (2009). *Bailey & Scott: diagnóstico Microbiológico*. (12a ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana. p. 422.
- Forné, B. M. (2001). *Diagnóstico de la Infección por Helicobacter pylori y tratamiento de la infección en pacientes con úlcera duodenal*. (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Medicina. Barcelona.
- Gallardo, L., Nellen, H., Hamui, A., Castañón, J., Ibarra, E., y Halabe, J. (2006, enero/febrero). Valoración perioperatoria en el anciano. *Cirugía y Cirujanos*, 74(1) 59-68.
- García, C. M. (1999). *Epidemiología de Helicobacter pylori de un grupo de pacientes del Seguro Social de Guatemala: Comparación de cepas por técnicas moleculares*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala.
- García, F. (2002). Vacunas contra *Helicobacter pylori*: ¿una alternativa con impacto global contra el cáncer gástrico?. *Revista Costarricense de Salud Pública*, 11(21), 1.

- Gisbert, J. P. (2000). Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Clínica Española*, 200(7), 370-372.
- Gisbert, J. P. (2004). Úlcera péptica. Epidemiología, patogenia, diagnóstico y conceptos generales sobre tratamiento. *Medicine*, 9(2), 64-748.
- González-Carbajal, L. M. (2003). *Aspectos epidemiológicos de mayor relieve de la infección por Helicobacter pylori ¿El tercer dogma?*. Madrid, España: Productores Asociados. 83-112.
- González-Carbajal, M., Rojas, F., Grá, B., y Ávalos, R. (2004). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. *Revista Panamericana de Infectología*, 6(4), 8-14.
- Goodman, K. J., Correa, P., Tenganá, H., Ramírez, H., DeLany, J., Guerrero, O., et al. (1996). *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *American Journal of Epidemiology*, 144(3), 290-295.
- Goodwin, C., Armstrong, J., Chilvers, T., Peters, M., Collins, M., Sly, L., et al. (1989). Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *Helicobacter mustelae* comb. nov., respectively. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 39(4), 397-405.
- Gutiérrez, B., Cavazza, M., Ortiz, D., Correnti, M., Vidal, T., Mégraud, F., et al. (2008). Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo. P. 25-29.
- Haddad, F. M., Takamiya, A. S., Silva, E. M., y Barros B. D. (2009). Farmacología en la tercera edad: medicamentos de uso continuo y peligros de la interacción medicamentosa, *Revista Gerokomos*, 20(1), 22-27.
- Hernández, C. F., y Rivera, P. (2003). Historia natural de la infección por *Helicobacter pylori*: su tratamiento antimicrobiano y el empleo de plantas medicinales. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas*. 24(3), 149-165.

- Hildreth, C. J. (2008). *Helicobacter pylori*. *La Revista de la American Medical Association*, 300(11), 1374.
- Höcker, M., & Hohenberger, P. (2003). *Helicobacter pylori* virulence factors-- one part of a big picture. *Lancet*, 11(362), 1231-1233.
- Iñesta, A., (1993). Atención farmacéutica geriátrica. *Monografía de divulgación nº 12*. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Jiménez, P. M. y Calvet, X. (2006). Guía de buena práctica clínica en Geriatria: enfermedad ácido-péptica. *Sociedad española de Geriatria y Gerontología*, (1a ed.). Janssen-Cilag. p 11.
- Katellaris, P., Tippet, G., Norbu, P., Lowe, D., Brennam, R., & Farthing, M. (1992). Dyspepsia, *Helicobacter pylori*, and peptic ulcer in a randomly selected population in India. *An International Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 33(11), 1462-1466.
- Kikuchi, S., Wada, O., Nakajima, T., Nishi, T., Kobayashi, O., Konishi, T., et al. (1995). Serum anti-*Helicobacter pylori* antibody and gastric carcinoma among young adults. Research Group on Prevention of Gastric Carcinoma among Young Adults. *Cancer*, 75(12), 2789-2793
- Koneman, E., Winn, W., Allen, S., Janda, W., Procop, G., Schreckenberger, P., et al. (2006). *Koneman: Diagnóstico microbiológico: texto y atlas en color* (6a ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Laine, L., Estrada, R., Trujillo, M., & Emami, S., (1997). Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for *Helicobacter pylori*. *American Journal Gastroenterology*, 48(1).
- Lazarte, R. (2009). La historia de los científicos involucrados en el descubrimiento de *Helicobacter pylori*, en especial del pionero Giulio Bizzozero. *Latinoamérica Hitos en gastroenterología*, 20(1), 53-62.
- Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C., Bazzoli, F., Graham, D., Rokkas, T., et al. (2007). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht III Consensus Report, 56(6), 772-81.

- Mancelle, R. M. (2007). *Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores de riesgo asociados*. (Tesis de Doctorado). Universidad de Santiago de Compostela, Facultad de Medicina y Odontología.
- Mandado, S., Bienvenido, O., González, M., Paniagua, M., Piol, F., y Domínguez, C. (2003). Diagnóstico morfológico de *Helicobacter pylori* mediante citología gástrica por cepillado. *Instituto de Gastroenterología*, 42(1), 27-33.
- Mandell, G., Bennett, J., & Dolin, R. (2005). *Principles & Practice of Infectious Diseases* (5a ed.). Philadelphia: Elsevier. 2
- Marcado, M. L. (2006). Microbiología: Modelo teórico de respuesta inmunológica en la mucosa gástrica en la infección por *Helicobacter pylori*. *Academia Biomédica, Universidad central de Venezuela*, 26.
- Martínez, J., y Santos, M. E., (2005). Uso racional de antibióticos en ancianos. *Pharmaceutical care*. 7(2), 84-94.
- Mascort, J. J., Marzo, M., Alonso-Coello, P., Barenys, M., Carballo, F., Fernández, M., et al. (2003). Guía de Práctica Clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. *Gastroenterología y Hepatología*, 26(09), 571-613.
- Medina. M., Merino, L., y Gorodner, J., (2005). *Evaluación del riesgo de infección por Helicobacter pylori en la práctica odontológica*. Universidad Nacional del Noreste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas.
- Megraud, F. (2004). Basis for the Management of Drug-Resistant *Helicobacter pylori* Infection. *Drugs*. 64(17), 1893-1904.
- Mohammadi, M., Czinn, S., Redline., R., & Nedrud, J. (1996). *Helicobacter*-specific cell-mediated immune responses display a predominant Th1 phenotype and promote a delayed-type hypersensitivity response in the stomachs of mice. *The Journal of Immunology*. 156(12), 4729-4738.
- Navarro, M., Calvet, X., Font, B., Sanfeliu, I., & Segura, F. (1999). Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in the Vallés Occidental, Catalonia. *Clinical Microbiology and Infection*. 5(11) 704-706.

- Oregel, S. E. (2002). *Prevalencia de anticuerpos séricos contra Helicobacter pylori en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala.
- Otero, R. W., Gómez, Z. M., y Traspalacios, A. A., (2007) *Helicobacter pylori: después de todo. Asociación Colombiana de Gastroenterología*, 46.
- Páez, M. C., Barón, M. A., Nadaff, G., Boccio, J., y Barrado, A. (2006). Infección por *Helicobacter pylori* (C13-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 56(4), 342-348.
- Pajares, J. M., y Gisbert, J. P. (2006). *Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. Revista española, enfermedad y diagnóstico*, 8(10) 770-785.
- Palop, V., Melchor, A., y Martínez, I. (2003). Reflexiones sobre la utilización de antibióticos en atención primaria. *Atención Primaria*. 31(1), 42-7.
- Pérez, G., Hornillos, M., Lanás, A., Luengo, C., Medina, L., Ortiz, V., et al. (2006). Guía de buena práctica en geriatría: enfermedad acido-péptica. (s.l.): Sociedad española de geriatría y gerontología. p. 22-38.
- Pilotto, A., Di Mario, F., & Franceschi, M. (2000). Treatment of *Helicobacter pylori* infection in elderly subjects. *Review Age and Ageing*. 29, 103-9.
- Piñol, J. F., Paniagua, E. M., GraOramas, B., & Reyes, M. (2008). *Helicobacter pylori* and the endoscopic and histological lesions in the gastric mucosa of patients aged 50 and over. *Institute of Gastroenterology*, 47(2), 1.
- Posada, L. E., Robles, A. N. y Orozco, M. P. (2010). *Detección de anticuerpos IgG contra Helicobacter pylori en personas a riesgo* (Tesis de Licenciatura). Universidad San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala.
- Posse, R., Toledo, A. y Viana, M. (2006). *Helicobacter pylori: clínica, diagnóstico y tratamiento. Revista de posgrado de la VIa cátedra de Medicina*, 158, 9-12.
- Pueyo, M., Huarte, P., y Jiménez, C. (1999). Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. *Anales de salud*, 10, 23-26.

- Quintero, E., Menacho, M. (2004). *Helicobacter pylori* y enfermedades relacionadas. Relación con la gastritis y la úlcera péptica. *Gastroenterología y Hepatología continuada*, 3(6), 20-24.
- Ramírez, A., Chinga, E., Mendoza, D., Casella, J., Segovia, M., y Otoyá, C. (2003). Variación de la prevalencia del *H. pylori* en el Perú período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 23(2).
- Ramírez, R., Leey, C., Mendoza, J., Requena, D., y Guerra, V. (2003). *Helicobacter Pylori*: Epidemiología, Diagnóstico, Tratamiento, Consensos Mundiales, Experiencia en el Perú. *Revista Gastroenterológica*, 23(1), 177-183.
- Rivas, T. F., y Hernández, F. (2000). *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patologías y diagnóstico. *Revista Biomédica*, 11(3), 185-205.
- Roberts, A. J., O'Brien, M. E., y Subak-Sharp, G. (2003). *Enciclopedia de la Medicina Ortomolecular: NUTRICÉUTICOS*. España: Robinbook. p. 62.
- Roberts, A. J., O'Brien, M. E., y Subak-Sharp, G. (2003). *Enciclopedia de la Medicina Ortomolecular: NUTRICÉUTICOS*. España: Robinbook. p. 62.
- Rodríguez, E., Bermúdez, L., Trujillo, M., González, L., Torres, L., Reyes, O., y Rodríguez, B. (2010). Evidencia de la transmisión de la infección de *Helicobacter pylori* entre parejas. *Revista CENIC. Ciencias Biológicas*, 41, 1-7.
- Rodríguez, M. X. (2000). *Prevalencia de anticuerpos IgG contra Helicobacter pylori en adultos sanos en Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Medicina. Guatemala.
- Romero, C. R. (2007). *Microbiología y parasitología humana: bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias* (3a ed.). México: Médica panamericana. p. 1802.
- Sabaté, J. (1993). Estimación de la Ingesta dietética: métodos y desafíos. *Medical Clinical*, 100, 591-596.
- Samarbaf-Zadeh, A. R., Tajbakhsh, S., Moosavian, S. M., Sadeghi-Zadeh, M., Azmi, M., Hashemi, J., et al. (2006). Application of fluorescent in situ hybridization (FISH) for the detection of *Helicobacter pylori*. *Medical Science Monitor*, 12(10).

- Sánchez, F., Taxonera, C., García, M., Alba, C., Sainz, L., y Díaz, M. (2007). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la Comunidad de Madrid. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 99(9), 497-501.
- Schneider, P. R. (2005). Informe Final Proyecto Foni-32-05: Prevalencia de la infección gástrica activa por *Helicobacter pylori* en escolares de municipios del departamento de Guatemala. Guatemala. P. 3, 7, 10.
- Sherman, P., Czinn, S., Drumm, B., Gottrand, F., Kawakami, E., Madrazo, A., et al. (2002). *Helicobacter pylori* Infection in Children and Adolescents: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, 35, 128-133.
- Singh, V., Trikha, B., Vaiphei, K., Nain, C., Thennarasu, K., & Singh, K. (1999). *Helicobacter pylori*: Evidence for spouse-to-spouse transmission. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 14(6), 519-522.
- Smoot, D. T., Ali, I. A., y Collins, J. (2006). Tratamiento antibiótico para *H. pylori*. *Clínicas médicas de Norteamérica*, 90(6) 1125-1140.
- Strachn, D. (1998). Non-gastrointestinal consequences of *Helicobacter pylori* infection. *British medical bulletin*, 54(1), 87-93.
- Toledo, J. A. (1997). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala.
- Torres, L. E., y Rodríguez, B. L. (2008). Principales factores de patogenia en la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Ciencias biológicas, Centro nacional de investigaciones científicas de cuba- CENIC-*, 39(1), 52-63.
- Vakil, N. & Megraud, F. (2007). Eradication therapy for *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*, 133(3), 985-1001.
- Vallejas, C., Guerra, M. A., López, M. R., Valdez, J. A., y Pérez, K. P. (2009). *Helicobacter pylori* en pacientes de la tercera edad atendidos en un hospital de Puebla. *Enfermedades infecciosas y microbiología*, 29(3), 131-134.
- Vázquez, A. A. (1997). Cáncer gástrico e infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Médica del Hospital General de México*. 2(185), 1063.

- Vázquez, J. L., y Aguirre, P. A. (2009). *Endoscopia digestiva: diagnóstica y terapéutica*. (1a ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Vellas, B. (1997). Changes in nutritional status and patterns of morbidity among free-living elderly person: a 10 year longitudinal study. *Nutrition*, 13, 515-519.
- Vinay, K., Abul, K., Abbas, A. K., y Fausto, N. (2005). *Robbins y Cotran- Patología estructural y funcional* (7a ed.). España: Elsevier. 345.
- Warren, R., & Marshall B. (1983). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 4, 1273-1275.
- Wewer, V., & Kalach, N. (2002). *Helicobacter pylori infection in pediatrics*. France: Université Catholique.
- Yamaoka, Y., & Graham, D. (2000). *Disease-specific Helicobacter pylori virulence Factors: the role of cagA, vacA, iceA, babA2 alone or in combination*. Holanda: Kluwer Academic Publishers. p. 37-42.
- Yamaoka, Y., & Graham, D. (2000). Disease-specific *Helicobacter pylori* virulence Factors: the role of cagA, vacA, iceA, babA2 alone or in combination. In: R. Hunt, & G. Tytgat (Eds), *Helicobacter pylori. Basic mechanisms to clinical cure 2000* (p. 37-42). Holanda: Kluwer Academic Publishers.
- Yamaoka, Y., Kita, M., Kodama, T., Sawai, N. & Imanishi, J. (1996). *Helicobacter pylori* cagA gene and expression of cytokine messenger RNA in gastric mucosa. *Gastroenterology*, 110(6), 1750.
- Yuan, Y., Ross, R., Webb, P. M., Limburg, P. J., Mark, S. D., Taylor, P. R., et al. (2001). Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *An International Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 49(3), 347-353.
- Zacur, M., Duarte, D., Petit, S., Ibieta, F., y Núñez, M. (2006). *Helicobacter pylori* en niños. *Pediatría (Asunción)*, 33(1), 26-31.

XIII. ANEXOS

ANEXO No. 1

FICHA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

“FRECUENCIA DE ANTICUERPOS IgG ANTI- *Helicobacter pylori* EN PERSONAS DE LA TERCERA EDAD”

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Con esta investigación se pretende determinar la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* en personas de la tercera edad.

Procedimiento: Durante la investigación la persona encargada del paciente o el paciente llenará una ficha epidemiológica y se extraerá una muestra de sangre (5 mL).

Riesgos: No existe riesgo específico relacionado con su participación en esta investigación que difiera de los riesgos mínimos asociados a la extracción de sangre.

Beneficios: Si usted desea participar, conocerá si ha estado infectado por la bacteria *Helicobacter pylori*.

Confidencialidad: La información de la ficha epidemiológica así como el resultado del examen de sangre será mantenida en CONFIDENCIALIDAD. Su nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación resultante de esta investigación.

Consideraciones financieras: Su participación en la investigación no representa ningún gasto para usted o sus familiares. No se le dará compensación directa por participar en la investigación.

Participación voluntaria: Su participación en esta investigación es voluntaria. Usted puede decidir no ser parte de la investigación o salirse de ella en cualquier momento.

Cualquier duda o inquietud relacionada a este estudio o sobre la extracción sanguínea puede realizarla durante su participación a la persona encargada.

Consentimiento:

1. Reconozco que mi participación o la de la persona bajo mi responsabilidad es voluntaria. Tengo libertad de participar o salir de la investigación en cualquier momento.
2. Doy autorización a las personas encargadas de esta investigación, para usar la información recolectada en la ficha epidemiológica.

Casa hogar o asilo: _____ Código: _____

Nombre del participante o encargado (a)
(y/o quien obtuvo el consentimiento)

Firma del participante
(En letras o huella digital)

Nombre de investigadora

Firma de investigadora

ANEXO No. 2

FICHA EPIDEMIOLÓGICA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA

“FRECUENCIA DE ANTICUERPOS IgG ANTI- *Helicobacter pylori* EN PERSONAS DE LA TERCERA EDAD”

Llene los espacios en blanco de forma clara y correcta.

1. Nombre completo: _____
2. Edad: _____ Género: M _____ F _____
3. Estado civil: _____ Código: _____
4. Casa hogar en que reside: _____
5. Tiempo de residir en la Casa Hogar /Asilo _____

Maque con una “X” el cuadro que considere a su situación.

6. ¿Padece de alguna enfermedad gástrica?

Si No

7. ¿Padece con frecuencia alguno de los siguientes síntomas?

Vómitos	<input type="checkbox"/>	Diarrea	<input type="checkbox"/>	Gases	<input type="checkbox"/>
Eructos	<input type="checkbox"/>	Reflujo	<input type="checkbox"/>	Acidez	<input type="checkbox"/>
Pesadez	<input type="checkbox"/>	Dolor	<input type="checkbox"/>	Sin dolor	<input type="checkbox"/>
		Estomacal		estomacal	

8. ¿Ha escuchado Ud. sobre la bacteria *Helicobacter pylori*?

Si No

9. ¿Estuvo alguna vez en contacto con personas infectadas por *Helicobacter pylori*?

Si No

10. ¿Le han realizado pruebas a Ud. para la detección de *Helicobacter pylori*?

Si No

11. ¿Si su respuesta anterior fue si, marque la muestra según la prueba realizada?

Serológica Heces
Biopsia Aliento Otro _____

12. ¿El resultado de la prueba fue?

Positiva Negativa

13. ¿Qué enfermedad le diagnosticaron?

Gastritis Carcinoma gástrico
Úlcera gástrica Otro

14. ¿Estuvo en tratamiento?

Si No Cuánto tiempo _____

15. ¿Ha tenido familiares que padecen de enfermedad gástrica?

Si No ¿Cuál? _____

16. ¿Ha estado tomando alguno de los siguientes medicamentos?

Diclofenaco Ibuprofeno
Piroxicam Indometacina
Antibiótico Lanzoprazol
Omeprazole

Otro ¿Cuál? _____

ANEXO No. 3

TABLAS DE CONTINGENCIA 2 x 2

Tabla 1. Relación entre la presencia de *H. pylori* y género

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Género	M	44	24	68
	F	50	67	117
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 2. Relación entre la presencia de *H. pylori* y estado civil

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Pareja	Si	16	17	33
	No	78	74	152
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 3. Relación entre la presencia de *H. pylori* y conocimiento de la bacteria

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Conocimiento	Si	7	15	22
	No	87	76	163
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 4. Relación entre la presencia de *H. pylori* y antecedentes familiares

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Antecedentes familiares	Si	1	2	3
	No	93	89	182
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 5. Relación entre la presencia de *H. pylori* y enfermedades asociadas

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Enf. Asociadas	Si	16	12	28
	No	78	79	157
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 6. Relación entre la presencia de *H. pylori* y vómitos

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Vómitos	Si	2	5	7
	No	92	86	178
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 7. Relación entre la presencia de *H. pylori* y eructos

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Eructos	Si	13	15	28
	No	81	76	157
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 8. Relación entre la presencia de *H. pylori* y pesadez

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Pesadez	Si	13	9	22
	No	81	82	163
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 9. Relación entre la presencia de *H. pylori* y diarrea

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Diarrea	Si	18	17	35
	No	76	74	150
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 10. Relación entre la presencia de *H. pylori* y reflujo

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Reflujo	Si	12	14	26
	No	82	77	159
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 11. Relación entre la presencia de *H. pylori* y dolor estomacal

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Dolor estomacal	Si	10	26	36
	No	84	65	149
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 12. Relación entre la presencia de *H. pylori* y gases

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		
		Presencia	Ausencia	Total
Gases	Si	18	24	42
	No	76	67	143
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.

Tabla 13. Relación entre la presencia de *H. pylori* y acidez

		Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>		Total
		Presencia	Ausencia	
Acidez	Si	14	19	33
	No	80	72	152
Total		94	91	185

Fuente: datos del estudio. Análisis realizado en Epi Info™ 7.