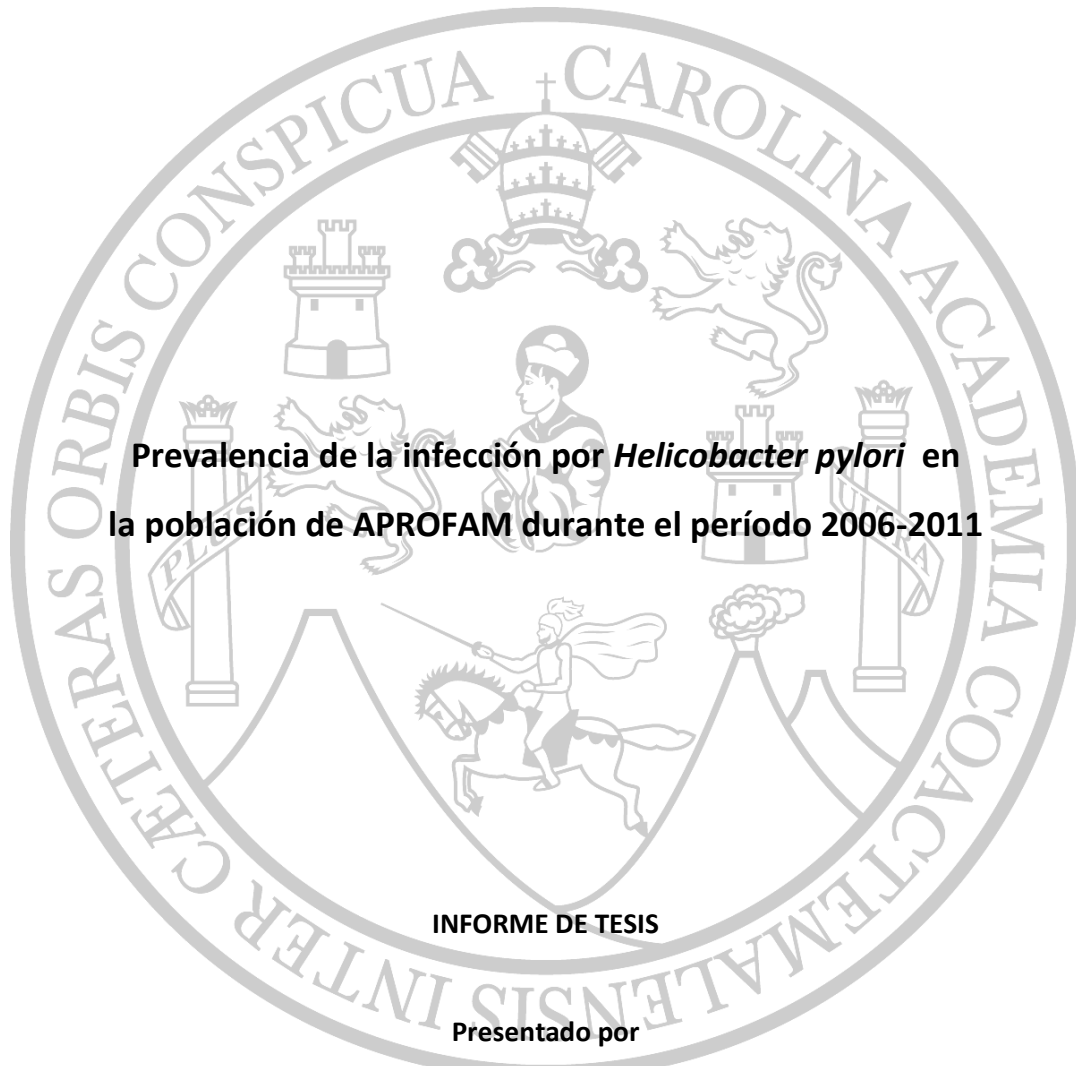


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en
la población de APROFAM durante el período 2006-2011**

INFORME DE TESIS

Presentado por

YESENIA ARACELY DIAZ PORTILLO

Para optar al título de

QUÍMICA BIÓLOGA

Guatemala, Agosto 2015

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
Licda. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza, M.A	Secretaria
MSc. Mirian Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Br. Michael Javier Mo Leal	Vocal IV
Br. Blanqui Eunice Flores De León	Vocal V

DEDICATORIA

- A DIOS Por ser mí amigo fiel, por tu misericordia y gran amor. Por iluminar mi vida y darme la bendición de haber culminado una etapa muy importante y desde ya gracias por todas las bendiciones tanto profesionales como personales.
- A la
Virgen María Por ser mi compañera en los momentos más difíciles de mi carrera y por interceder por mi ante su hijo.
- A mi Padre Raúl Antonio Díaz García por todo su apoyo, por su amor y comprensión. Porque desde mi niñez has estado conmigo cuando más te he necesitado, por tu ayuda y porque has sido un modelo de padre inigualable.
- A mi Madre Rosa Arceli Portillo Casasola de Díaz, quien a través de su ejemplo de madre trabajadora me dio fuerzas para seguir adelante, gracias por tu ayuda, consuelo y por tantos desvelos juntas.
- A
mis hermanos Claudia Lorena, Raúl Alberto y Nancy Julissa por compartir conmigo momentos de alegría y tristezas.
- A mi Prima Carmen Jimena Portillo por haberme acompañado en toda la carrera y ser parte de mi vida en las buenas y en las malas.
- A mis tíos Por sus muestras de apoyo. Con inmenso cariño
- A mis amigas Claudia Vargas, Lucia Posada, Andrea López, Jackeline Olivet, Astrid Aldana, Michelle Mills, Astrid Contreras, que más que mis amigas son mis hermanas. Gracias por el apoyo, son una parte importante de mi vida.

AGRADECIMIENTO

A mi casa de estudio Universidad de San Carlos de Guatemala por permitirme el privilegio de ingresar a sus aulas.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por brindarme todos los conocimientos que me permitirán desarrollarme en mi carrera.

A mis docentes, por compartir sus conocimientos y apoyarme en mi formación profesional.

A mi asesora, Licda. Vivian Matta, por brindarme su tiempo y dedicación al presente trabajo y no dejarme claudicar y alentarme a cumplir mi sueño.

A las clínicas de APROFAM, por brindarme su apoyo en esta investigación.

Y a todas las personas que fueron y son parte de mi proyecto de vida.

INDICE

	Pág.
I. RESUMEN.....	1
II. INTRODUCCIÓN.....	3
III. ANTECEDENTES.....	4
A. Historia.....	4
B. Taxonomía.....	5
C. Características Generales.....	6
D. Genética.....	7
E. Características Virulentas	9
F. Reservorio.....	11
G. Transmisión.....	12
H. Diagnóstico.....	14
I. Tratamiento.....	21
J. Epidemiología.....	23
K. Factores de Riesgo.....	26
IV. JUSTIFICACIÓN.....	35
V. OBJETIVOS.....	36
VI. HIPOTESIS.....	37
VII. MATERIALES Y METODOS.....	38
VIII. RESULTADOS.....	41
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	51
X. CONCLUSIONES.....	55
XI. RECOMENDACIONES.....	56
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
XIII. ANEXOS.....	66

I. RESUMEN

Helicobacter pylori es uno de los patógenos más comunes en el mundo, infectando casi el 60% de la población mundial. En los países desarrollados aproximadamente el 30% de la población está infectada, mientras que en lugares en vías de desarrollo la prevalencia es de casi del 80%. Es una bacteria que en Guatemala ha demostrado afectar a un porcentaje alto de la población y se asocia a múltiples patologías gástricas relevantes entre ellas, el cáncer gástrico. La transmisión ocurre por vía feco-oral y de persona a persona por vía oral-oral.

En esta investigación se determinó la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población que acudió a 10 centros de APROFAM durante el período 2006 al 2011, tomando en cuenta las características epidemiológicas de edad, sexo, etnia y ubicación geográfica, por medio de la revisión de bases de datos de las diferentes clínicas durante el periodo del 2006 al 2011.

Se revisó un total de 10,075 registros de pacientes que acudieron a 10 diferentes centros de APROFAM de los departamentos de Alta Verapaz, Chimaltenango, Quetzaltenango, Huehuetenango, Escuintla, Zacapa, Guatemala, Jutiapa, San Marcos e Izabal, a quienes se les determinó los niveles de anticuerpos IgG anti *H. pylori*, con estos datos se determinó la prevalencia encontrando que es de 66.83%, muy similar a la encontrada en estudios realizados en México, América Central y América del Sur (70-90%) debido a que dichos países poseen un grado de subdesarrollo muy similar al de nuestro país.

La prevalencia de infección por *H. pylori* fue mayor en la población ladina (54.79%) que en indígena (45.61%), en el género femenino (53.07%) con respecto al género masculino (13.76%) y en el grupo comprendido entre las edades 20 de a 39 años.

La mayor tasa de infección por *H. pylori* fue en los departamentos de Chimaltenango, Jutiapa y Zacapa.

Se analizaron los niveles de educación, económico y de salud de las diferentes poblaciones por medio del índice de desarrollo humano (IDH) y la tasa ajustada, encontrando que a mayor índice de salud obtenido menor prevalencia de la infección. Los niveles socioeconómico y educativo no demostraron ninguna relación con el riesgo de contraer la infección por *H. pylori*.

Se recomienda realizar campañas de socialización sobre la enfermedad y las medidas de prevención para disminuir así la prevalencia de la infección, especialmente en los grupos de bajos recursos económicos.

I. INTRODUCCIÓN

En 1983, dos investigadores australianos Warren y Marshall, aislaron una bacteria de una biopsia de mucosa gástrica en pacientes con gastritis activa y úlcera péptica. Fue primero llamada *Campylobacter* (bacilo curvo) *pyloridis*, pero luego por estudios bioquímicos y genéticos se demostró que no pertenece al género *Campylobacter*, por lo que se le dio el nombre actual de *Helicobacter pylori* (Drumm, Day & Gold, 2004).

El interés científico por la bacteria *Helicobacter pylori* se ha multiplicado desde que fue descubierta ya que es uno de los patógenos más comunes en el mundo, infectando casi el 60% de la población mundial (Alarcón, Martínez, Madruga, Domingo & LopezBrea, 2000). Se dice que en los países desarrollados aproximadamente el 30% de la población está infectada, mientras que en países en vías de desarrollo la prevalencia es de casi el 80%, siendo el período de adquisición de la infección generalmente en la infancia. Se han encontrado factores ambientales y socioeconómicos mundialmente reconocidos que se asocian a una mayor prevalencia de infección en países en vías de desarrollo (Graham y otros, 1999; Hunter, 1989; McNulty & Watson, 1984).

La importancia de este trabajo radicó en que *H. pylori* es una bacteria que ha demostrado afectar a un porcentaje alto de la población en países como Guatemala y se ha asociado a múltiples patologías gástricas relevantes entre ellas, el cáncer gástrico, por lo que fue necesario tener un perfil epidemiológico de esta infección. Esta información permitió fortalecer y reforzó conocimientos protectores para prevenir la infección por *H. pylori*.

En este estudio se analizó la prevalencia de la infección por *H. pylori* por medio de la medición de tasas ajustadas en la población que asistió a los centros de APROFAM en Guatemala y se tomaron en cuenta las características epidemiológicas como edad, sexo, ubicación geográfica para lo cual se realizó una revisión de bases de datos de las diferentes clínicas de los años 2006 al 2011.

II. ANTECEDENTES

A. Historia

Desde finales de siglo XIX se reportó la presencia de bacilos curvos gram negativo en la mucosa gástrica de pacientes con gastritis, úlcera e incluso cáncer gástrico. Inicialmente dichas observaciones fueron *post mortem* y no se les relacionó con la úlcera péptica o el cáncer gástrico (Hunter, 1989; McNulty & Watson, 1984).

En 1975 un estudio demostró que una bacteria Gram negativo se encontraba en un 80% de pacientes con úlcera gástrica, sin embargo no se logró la identificación de la misma por lo que asumieron que eran contaminantes endoscópicos (Rodés & Jaume, 1997).

En 1980 Warren y Marshall realizaron el primer aislamiento del microorganismo al cual llamaron *Campylobacter pyloridis*, debido a que presentaba una morfología similar a dicho género (Rodés & Jaume, 1997). A partir de esa fecha, muchos investigadores empezaron a reportar la presencia del microorganismo. Una amplia gama de reportes han mostrado la relación existente entre este microorganismo y el desarrollo de inflamación crónica de la mucosa gástrica a la que se asocia la infiltración epitelial y submucosa de leucocitos polimorfonucleares (gastritis crónica activa). Se encontraron suficientes evidencias para establecer una relación directa entre la gastritis crónica activa y el desarrollo de gastritis atrófica, precursor reconocido de la lesión cancerosa. Fue así como se empezó a considerar a este microorganismo como agente capaz de desarrollar, o al menos predisponer al desarrollo del cáncer gástrico en el humano (Guarner, Bartlett, Whistler, Pierce-Smith, Owens, Kreh y otros, 2003; Rodés & Jaume, 1997).

El análisis secuencial del gen 16S ARNr permitió establecer diferencias significativas entre el microorganismo reportado en el estómago humano, y los géneros *Campylobacter*, *Flexispira* y *Wolinella* que son los más cercanamente relacionados. Estas diferencias llevaron a clasificar al microorganismo en un nuevo género llamado *Helicobacter*,

definiéndose su nombre como *Helicobacter pylori* (Sommer, Wilken, Faller & Lohoff, 2004).

En 1994 se afirma que *H. pylori* juega un rol importante en la cadena de eventos que desencadenan cáncer, de tipo adenocarcinomas y linfomas de estómago (Guarner y otros, 2003).

En la actualidad se considera que la infección por *H. pylori* es una de las más comunes en el ámbito mundial (Taylor & Blaser, 1991) y la Organización Mundial de la Salud lo ha declarado como un agente carcinogénico de tipo I, es decir, agentes carcinogénicos comprobado (Guarner y otros, 2003). Se ha documentado la presencia de 11 especies distintas del género *Helicobacter* las que infectan diversas especies animales siendo capaces de colonizar diferentes regiones anatómicas del sistema gastrointestinal de los mismos lo que sugiere que la infección por el microorganismo es especie específica (Taylor & Blaser, 1991).

B. Taxonomía

Los métodos genómicos analíticos, especialmente el análisis de secuencias de ribosomas 16S de ácido ribonucleico (ARNr), demuestran que *Campylobacter* y *Helicobacter* son los miembros principales de un grupo distinto de bacterias (ARNr Superfamilia VI), que está relacionado con otras eubacterias (Hunter, 1989).

Este grupo de bacterias tiene en común una serie de características: su forma espiral-curvada, tener uno o más flagelos, microaerofilia, metabolismo asacararolítico y ecológicamente su adaptación para vivir en el moco gástrico (Hernández.& Rivera, 2003 ; Hunter, 1989).

Diferentes tipos de *Helicobacter* pueden encontrarse en los humanos y otros mamíferos. Las especies del género *Helicobacter* se han dividido en las que colonizan el estómago y las que se localizan en el intestino tanto de hombres como animales (Hernández & Rivera, 2003). *H. pylori* tiene características especiales como forma espiral

y flagelos polares, metabolismo microaerófilico y ausencia de utilización de azúcares como sustrato (Hunter, 1989).

H. pylori se diferencia de otros géneros por sus características taxonómicas como clase de ácidos grasos, ultraestructura, quinonas respiratorias, susceptibilidad antimicrobiana, requerimientos de crecimiento y capacidades enzimáticas (Stark, Greenman & Millar, 1995).

Entre otras especies que habitan también la mucosa gástrica o el estómago de animales, se pueden mencionar: *Helicobacter nemestrinae* (mono), *felis* (perro, gato), *bizzozeronii* (caninos), *mustelae* (hurón), *Gastrospirillum hominis* (humano, ratón), *Gastrospirillum suis* (cerdo), *pullorum* (aves de corral y humanos), *cinaedi* (hámster y humanos) y *pametensis* (cerdos, golondrinas, pájaros) (Hunter, 1989; Stark y otros, 1995).

C. Características generales

H. pylori es un bacilo gram negativo en forma de S o de bastón curvado, con una anchura de 0.5-1 μm (micrómetro) y una longitud de 2-4 μm . Presenta una superficie mucosa o húmeda, así como, cuatro a seis flagelos polares envueltos que emergen de uno de sus extremos redondeados, los cuales son esenciales para la movilidad de la bacteria. Cada flagelo presenta un bulbo terminal que es una extensión de la envoltura flagelar, estructura típica de membrana de doble capa (McNulty & Watson, 1984; Nogueira, Marques, Soares, David, Reis, Serpa y otros, 2004).

H. pylori existe en dos formas: una espiral cultivable y una forma cocoide. Ambas pueden encontrarse en el estómago y en el duodeno, aunque la mayoría presenta la morfología bacilar espiral (McNulty & Watson, 1984).

El hecho que el *H. pylori* en cultivo durante tiempo prolongado sufra cambios degradativos en su composición (baja la cantidad de ADN, ARN, ATP y proteínas inmunogénicas) y las propiedades de la superficie de la membrana (aumenta la

hidrofobicidad), apuntan a que la forma cocoide es una manifestación de la muerte de *H. pylori*. Sin embargo, el ADN no se encuentra fragmentado, es decir, puede teóricamente conservar la información genética que le da la capacidad de pasar otra vez a la forma espiral, siendo así nuevamente una forma viable. Con los conocimientos actuales no se puede descartar que existan diferentes tipos de formas cocoides (Gold y otros, 2000; Nogueira y otros, 2004).

En cultivos a partir de biopsias y siembras en agar sangre a 37 °C y bajo condiciones microaerófilas, las colonias de *H. pylori* tardan entre 3-5 días en aparecer. Las colonias son circulares, con una apariencia convexa y translúcida y con un diámetro de 1-2 mm. En la mayoría de los casos las colonias están rodeadas por una ligera hemólisis (Nogueira y otros, 2004; Raghavan, Hjustrom, Homgren & Svennerholm, 2002).

D. Genética

El tamaño del genoma del *H. pylori* es pequeño, oscila entre 1.6 y 1.73 Mb, con una composición media G + C de 35.2 mol %. Aproximadamente el 40% de las cepas aisladas presentan plásmidos con un tamaño aproximado de 1.5 a 23.3 Kb; sin embargo, estos no contienen factores de virulencia reconocidos. La localización variable de un gran número de genes en los mapas genéticos de distintas cepas sugieren que ocurre un extenso rearrreglo del genoma del *H. pylori*. Diversos estudios confirman que las cepas de *H. pylori* presentan gran diversidad genética, fenómeno que no se observa en otras especies del género *Helicobacter*. Se ha sugerido que esta diversidad se debe a procesos de transformación natural *in vivo*. También se ha observado una significativa diversidad de secuencias en múltiples genes de *H. pylori*, incluyendo aquellos que codifican proteínas estructurales (ureasa) y accesorias o de superficie (flagelinas, citotoxina vacuolizante, CagA y otras) (Nogueira y otros, 2004; Panthel, Faller & Haas, 2003).

En agosto de 1997 se publicó la secuencia completa del genoma de *H. pylori* el cual cuenta con 1.6 millones de pares de bases (1590 genes) en un cromosoma circular (Aguirre, Fernandez-Rua, 1997).

H. pylori es un microorganismo que se caracteriza por su enorme diversidad genética. En la mayoría de los genes de *H. pylori* secuenciados hasta ahora, las secuencias de nucleótidos observados muestran una variación del 3% al 5% (Shi, Liu, Gao, Shi & Xiao, 2005; Velasco & Amorocho, 2002). Además de las diferencias en las secuencias de nucleótidos de los genes individuales, que derivan de numerosas mutaciones puntuales (microdiversidad), se han observado diferencias en la organización de genes (macrodiversidad). Esta variabilidad de los genes es una característica única de *H. pylori* en comparación con otras bacterias Gram negativo. El microorganismo es naturalmente competente para captar ADN, esto puede dar lugar a una recombinación genética entre especies. La recombinación entre cepas de *H. pylori* probablemente es un hecho muy frecuente, dando lugar a una población con estructura recombinante y genes organizados en forma de mosaico (Park y otros, 2003; Sommer y otros, 2004).

La localización de la patogenicidad del CagA está en un grupo de genes presentes en *H. pylori*. En pacientes con gastritis asintomáticas y secundaria a la presencia de *H. pylori*, el CagA está presente en una forma parcial. Sin embargo, en los pacientes con enfermedad ulcerosa el CagA está presente en su totalidad y sus genes pueden inducir la síntesis de citosina (Sherman y otros, 2002; Sommer y otros, 2004).

Se ha analizado la secuencia de ADN del extremo terminal de la isla de patogenicidad (una región altamente polimórfica) de más de 500 cepas de *H. pylori* de 5 continentes (Sherman y otros, 2002). Se encontraron 3 genotipos de cepas de acuerdo con la presencia de selecciones, inserciones y sustituciones. La distribución más frecuente ha sido del tipo 1, la cual se ha encontrado en cepas obtenidas de pacientes españoles, peruanos nativos, ladinos de Guatemala (mezcla de amerindios y europeos ancestrales), africanos nativos y residentes en Estados Unidos de Norte América. El tipo 2 presente en cepas de pacientes japoneses y chinos; y el tipo 3 presente en pacientes indios de Calcuta. Este hallazgo sugiere que la infección por *H. pylori* puede haberse diseminado recientemente en la evolución humana (Alarcón y otros, 2000; Park, y otros, 2003; Sherman y otros, 2002).

E. Características de virulencia

El *H. pylori* posee características estructurales y bioquímicas que le permiten colonizar la mucosa gástrica del estómago, inducir daño en los tejidos o liberarse de los mecanismos de defensa del huésped (Stark y otros, 1995). Entre las características de virulencia podríamos destacar.

1. La estructura curvoespíral:

La propia estructura de la bacteria le permite introducirse a través de la capa de moco gástrico actuando de forma similar a un sacacorchos y favoreciendo por tanto el acercamiento a las células parietales gástricas (McNulty & Watson, 1984; Stark y otros, 1995).

2. La movilidad:

H. pylori posee de 4 a 6 flagelos polares que le confieren una gran movilidad y le permiten desenvolverse en la viscosidad del moco gástrico, el cual, por sus características físico-químicas, es uno de los principales mecanismos defensivos del huésped (McNulty & Watson, 1984; Stark y otros, 1995).

3. Actividad de ureasa:

Todas las cepas de *H. pylori* aisladas a partir de pacientes, producen grandes cantidades de la enzima ureasa, lo cual determina que dicha enzima es esencial para la colonización de la mucosa gástrica por este microorganismo. A diferencia de la ureasa presente en otros microorganismos que está compuesta por tres subunidades, la enzima producida por *H. pylori* es producida por un grupo de al menos siete genes de los cuales *ureA* y *ureB* codifican las subunidades estructurales de la enzima en sí, mientras que los genes *ureD*, *ureE*, *ureF* y *ureG* codifican proteínas accesorias cuya función es insertar iones níquel, los cuales son requeridos para llevar a cabo la actividad catalítica en el sitio

activo de la apoenzima, determinándose que ésta es una enzima níquel dependiente (McNulty & Watson, 1984). La ureasa cataliza la hidrólisis de la urea para producir amonio y ácido carbónico; en solución estos compuestos presentan un equilibrio entre sus formas protonadas y desprotonadas lo cual tiene el efecto neto de incrementar el pH. En general, se presume que la actividad de la ureasa es requerida para neutralización del microambiente en que habita el microorganismo en el lumen gástrico, desdoblando la urea en bicarbonato y amonio el cual neutraliza el pH gástrico (Garhart, Heinzl, Czinn & Nedrud, 2003; McNulty & Watson, 1984).

4. Actividad catalasa y superóxido dismutasa

Estas enzimas protegen a la bacteria frente a los factores tóxicos de los metabolitos (H_2O_2) producidos por las reacciones de peroxidación de los ácidos grasos saturados de cadena larga, mecanismos oxidativos de defensa, tanto de los macrófagos como de los neutrófilos del huésped (Garhart y otros 2003; McNulty & Watson, 1984; Romaniuk y otros, 1987).

5. Capacidad de adherencia

La membrana que recubre los flagelos desempeña un importante papel en su protección y adherencia. Posee una gran variedad de adhesinas que reconocen de forma específica a los receptores de la mucosa gástrica (Stark y otros, 1995).

6. Inhibición de la secreción ácida.

La identidad y el mecanismo de acción de la bacteria no se conocen bien; se sabe que produce una proteína termolábil que no es tóxica para el epitelio gástrico y que podría tener una acción antisecretora sobre las células parietales. Su acción produce una hipoclorhidria transitoria en individuos recientemente colonizados, facilitando así la permanencia de la bacteria un anticuerpo contra la ATPasa ($H+K+ATPasa$) de las células

parietales puede contribuir a disminuir la secreción ácida y la producción de gastritis atrófica (Garhart y otros 2003; Romaniuk y otros, 1987).

7. Capacidad hidrófoba

La hidrofobia de la superficie del *H. pylori*, se encuentra por encima del 90% muy superior a la de muchos microorganismos. Esta característica le confiere una mayor afinidad por la mucosa gástrica, facilitando así su penetración (Garhart y otros, 2003).

8. Microaerofilia

El *H. pylori* es un microorganismo microaerofílico, es decir, necesita menor concentración de oxígeno. La concentración óptima de O₂ para su crecimiento es entre 2 y 8%. La supervivencia del microorganismo en el interior de la mucosa gástrica, en la que la tensión de O₂ es baja, está asegurada por su microaerofilia, permitiéndole mantenerse en un medio seguro, lejos de los efectos del pH bajo y de la respuesta celular de hospedero (Romaniuk y otros, 1987; Stark y otros, 1995).

F. Reservorio

La mayoría de los estudios demuestran que el hombre es el principal reservorio de *H. pylori*. Algunos estudios han aislado y cultivado *H. pylori* a partir de muestras de la saliva o de la placa dental, con una frecuencia de aislamiento variable. En otros sólo se ha confirmado su presencia de forma accidental o no se ha logrado aislar en ninguna de las muestras (Gold, Colletti, Abbott, Czinn y otros, 2000; Brizuela, Fábregas, Angulo, Pérez, García, Díaz, 1999; Hunter, 1989).

La mayor parte de reportes e investigaciones indican que generalmente la transmisión ocurre por vía feco-oral aunque se piensa que podría ocurrir de persona a persona por vía oral-oral cuando hay colonización transitoria de dicha cavidad en casos de reflujo o en pacientes sometidos a endoscopia (Gold y otros, 2000). Estas afirmaciones se basan en los siguientes argumentos: *H. pylori* ha sido detectado en heces y en muestras que

proviene de la cavidad oral; ya que la boca constituye un medio favorable para las bacterias acidófilas en general y las bacterias espirales microaerófilas son particularmente adaptables a la mucosa salival (Gold y otros, 2000; Hunter, 1989).

También se ha confirmado la presencia de *H. pylori* en el agua, lo que provee evidencia adicional de que la transmisión ocurre asimismo a través del agua de bebida. *H. pylori* ha sido detectado por medio de PCR en el agua de algunos países sudamericanos como Perú y Colombia, indicándose en alguno de estos estudios sensibilidad de la bacteria a los estándares de cloración que se utiliza rutinariamente para la eliminación de *Escherichia coli*. Estos estudios revelan a la vez que al estar contaminada el agua, la transmisión puede ocurrir también a través de los alimentos (Gold y otros, 2000).

H. pylori ha podido ser cultivado del agua, en donde el marcaje con timidina tritiada evidenció que el metabolismo de la bacteria es prolongado, ya que se mantiene aproximadamente por 10 días a 4 grados centígrados. El agua puede desempeñar por ejemplo, un papel de vehículo intermediario de contaminación fecal humana, constituyendo entonces un vehículo principal de contaminación (Gold y otros, 2000; McNulty & Watson, 1984).

En estudios recientes se ha observado una alta prevalencia de la infección en niños de familias en las que el adulto ha resultado ser seropositivo, demostrándose de esta manera que existe transmisión intrafamiliar. Ambos padres están involucrados en la transmisión hacia los niños. No obstante, es probable que este tipo de transmisión sea de dos vías: de niños hacia los padres u otros adultos o personas de la familia y viceversa (Gold y otros, 2000).

Se han llevado a cabo estudios sobre la contaminación por endoscopios, biopsias y pinzas. Dicha contaminación puede evitarse desinfectando los instrumentos y considerando el uso suficiente de alcohol. Es importante considerar también que el riesgo de este tipo de contaminación es mayor para los gastroenterólogos y todo el personal de salud que se encuentra directamente involucrado con el manejo de muestras, por lo que

se requieren cuidados especiales para evitar la contaminación ocupacional (Garhart y otros, 2002; Gold y otros, 2000).

El mecanismo de transmisión de la infección, es una de las incógnitas más trascendentales de la epidemiología del *H. pylori* ya que impide la posible aplicación de medidas preventivas. Se barajan diferentes posibilidades siendo la transmisión persona-persona ya sea por contaminación vía fecal-oral o vía oral-oral, la más convincente (Garhart y otros, 2002; Romaniuk y otros, 1987; Taylor & Blaser, 1991; Warren & Marshall, 1983).

G. Transmisión

Se cree que en algunos casos, la transmisión puede ser ambiental, como sucede con otros patógenos humanos estrictos como *Salmonella typhi* la que se efectúa por agua y alimentos. Para esto es necesario que *H. pylori* sobreviva en el medio ambiente en formas viables no cultivables (Garhart y otros, 2002; Nogueira y otros, 2004). *H. pylori* en condiciones desfavorables altera su morfología tomando una forma cocoide. Estas formas pueden representar un estadio de resistencia o latencia que favorece la sobrevivencia del *H. pylori* bajo condiciones desfavorables (Nogueira y otros, 2004).

Se han propuesto tres posibles rutas para la transmisión de la infección por *H. pylori*:

1. Transmisión oral-oral

Se desconoce cuál es el modo exacto de transmisión, pero parece que resulta imprescindible que se produzca un contacto estrecho entre personas para que tenga lugar. Aunque el cultivo de *H. pylori* en muestras obtenidas de la boca (placa dental, saliva, lengua o mucosa de la mejilla) es difícil y por ello las conclusiones de los diferentes trabajos son controvertidas, se piensa que podría ocurrir una colonización transitoria de la cavidad oral en casos de reflujo o en pacientes sometidos a endoscopia. Utilizando la técnica de reacción de cadena de la polimerasa PCR para la detección de la bacteria, los resultados de prevalencia en este tipo de muestras fluctúan desde valores elevados hasta

resultados próximos a cero y en algunos casos, las cifras son difíciles de correlacionar con la prevalencia, obtenida por el mismo método, utilizando muestras de mucosa gástrica (Shi y otros, 2005).

2. Transmisión iatrogénica:

La transmisión instrumental, sí está por el contrario, perfectamente documentada. Estudios de prevalencia en gastroenterólogos endoscopistas proyectan resultados más elevados que la encontrada en población general e incluso, que en otros profesionales sanitarios como neumólogos u odontólogos que, por otra parte, están expuestos de forma continua a aerosoles orales, lo que lleva a pensar que el riesgo de infección no está tanto en las secreciones salivares como en las gástricas (Lambert, 1994; Shi y otros 2005).

3. Transmisión fecal-oral

Aunque la tasa de replicación exacta de *H. pylori* *in vivo* no es conocida, se estima que un porcentaje de los microorganismos presentes en el estómago son arrastrados por el jugo gástrico pasando posteriormente al intestino donde supuestamente el *H. pylori* no es capaz de sobrevivir (Drumm, Day & Gold, 2004; García, 1999; Garhart y otros, 2002).

H. pylori no ha sido recuperado a partir de heces fecales utilizando protocolos estándares; sin embargo, si se ha podido recuperar cuando las muestras fecales se siembran inmediatamente después de obtenidas. También se ha detectado segmentos de ADN del microorganismo por PCR. La dificultad de recuperar el *H. pylori* de las heces se atribuye al posible efecto tóxico que algunos de sus componentes ejerza sobre la bacteria (Drumm y otros, 2004; Garhart y otros, 2002).

H. Diagnóstico de la infección por *H. pylori*

Actualmente se cuenta con una gran variedad de pruebas para diagnosticar la infección *H. pylori*. Todas las pruebas disponibles, presentan características específicas que las hacen más efectivas en determinadas condiciones de estudio (estudios epidemiológicos, evaluaciones post tratamiento, etc.) o del paciente (niños adultos, ancianos). Generalmente

las pruebas empleadas en el diagnóstico de *H. pylori* se dividen en dos grandes grupos: métodos no invasivos y métodos invasivos (requieren endoscopia) (Garhart y otros, 2002; Graham y otros, 1999; McNulty & Watson, 1984).

1. Métodos no invasivos

a) Pruebas serológicas

Se basan en la detección de anticuerpos circulantes específicos frente a antígenos de *H. pylori*. Actualmente es posible determinar inmunoglobulinas séricas tipo IgG, IgA, IgM y IgE específicas frente a *H. pylori*. La inmunoglobulina predominante entre los anticuerpos circulantes es IgG. La detección de la IgG, indica una exposición al microorganismo, pero no discrimina entre la infección activa o exposición previa en individuos sanos (García, 1999; Stark y otros, 1995).

Se han utilizado diferentes técnicas serológicas para su análisis. Sin embargo, el enzimoimmunoanálisis (EIA-ELISA) es la que se utiliza con más frecuencia. Este constituye un método diagnóstico rápido y sencillo; permitiendo obtener resultados de forma cuantitativa con lo que se puede establecer diferentes puntos de corte de positividad (cut-off) para diferentes grupos de población, así como evaluar la respuesta al tratamiento (Stark y otros, 1995).

Luego de cuatro a seis semanas de finalizar el tratamiento, los niveles de anticuerpos séricos descienden en la mayoría de los pacientes independientemente de la efectividad de la terapia. Este descenso inespecífico puede ser debido a una disminución del inóculo bacteriano. A los 3-6 meses después del tratamiento, el descenso continuo de anticuerpos sólo se mantiene en los pacientes realmente curados. En los pacientes no erradicados, tras la caída inicial, si la hubo, esta se mantiene estable o se sigue de una nueva elevación. Los estudios que han valorado la eficacia de la serología en un control a las 4-6 semanas postratamiento han mostrado resultados discordantes (Linda, Meurer, Douglas & Bower, 2002).

Los resultados falsos positivos de la técnica podrían ser secundarios a reactividades antigénicas cruzadas entre *H. pylori* y otras bacterias gram negativo o que algunos de los pacientes libres de infección pueden presentar serología positiva probablemente debido a contactos previos con el bacilo. Se han descrito falsos positivos de la técnica cuando se utiliza como “patrón de oro” métodos basados en el estudio de biopsias gástricas (Stark y otros, 1995).

Los resultados falsos negativos pueden deberse, a estados de anergia, variabilidad antigénica de la cepa infectante o latencia de la respuesta inmune humoral. Las causas de la ausencia de anticuerpos en pacientes infectados podrían ser varias: a) que los pacientes produjeran anticuerpos circulantes no detectables por los complejos antigénicos utilizados habitualmente o mutaciones, b) fallo de la seroconversión del huésped, c) incompetencia inmunológica para detectar antígeno de *H. pylori* o una respuesta pobre en la producción de anticuerpos en pacientes con infecciones leves por *H. pylori* (Linda y otros, 2002).

Los anticuerpos de *H. pylori* están también presentes en la saliva a una concentración inferior a la observada en sangre. La sensibilidad y la especificidad son menores que las obtenidas con ELISA en suero o las de la prueba rápida en sangre total. Por todo ello, no es recomendable en la práctica rutinaria (McNulty & Watson, 1984; Stark y otros, 1995).

b) Prueba rápida de la ureasa:

Se basa en la capacidad que tiene *H. pylori* de producir grandes cantidades de la enzima ureasa. Otras bacterias (*Proteus*, *Klebsiella*, *Yersinia*) presentes en la mucosa gástrica pueden producir ureasa pero en menos cantidad. Si la biopsia gástrica está infectada puede producir ureasa que hidroliza la urea para convertirla en amonio y en anhídrido carbónico. Esta reacción alcalina, lo que modifica el color del indicador rojo fenol añadido, que cambia de color amarillo a rojo. El cambio de color puede ser inmediato (<5 minutos), lo que indica un mayor número de bacterias, o tardío, hasta 24 horas después de tomar la biopsia (Connor, Ngu, Katelaris, 1999).

Aunque las soluciones de urea pueden ser preparadas sin dificultad en los laboratorios de bacteriología, en la práctica clínica, la mayoría de los endoscopistas utilizan preparados (soluciones o gelatinas) comerciales: CLO-test, CU-test JATROX-test. La sensibilidad y la especificidad, de todas ellas, son en general de más de 90% y del 95% respectivamente. Recientemente se ha comercializado PyloriTek, que tiene la ventaja de requerir un menor tiempo de lectura. Sin embargo, en un estudio comparativo con CLO-test, en el que se utilizó como “patrón de oro” la histología, presentó en la primera hora un mayor número de falsos positivos (29% versus 8%) así mismo, la sensibilidad de la prueba disminuyó de forma ostensible (50 por ciento) en los controles post-tratamiento (Borromed, Lambert & Pinkard, 1987).

Los resultados falsos positivos de la prueba rápida de la ureasa, que son raros, pueden producirse en pacientes con intensa aclorhidria por sobre crecimiento de bacterias productoras de ureasa (*Proteus, Klebsiella, Yersinia*). También serían falsos positivos los cambios de color que se obtienen si la biopsia contiene sangre o bilis que puede mostrar una ligera coloración rosada, no rojo intenso (Connor y otros, 1999).

La sensibilidad de la técnica depende de la cantidad de bacterias presentes en la biopsia. Se necesitan como mínimo 10,000 bacterias para que el resultado sea positivo. Puede haber falsos negativos si el número de gérmenes en la biopsia es escaso, por biopsias de pequeño tamaño, o por baja colonización en pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones, sales de bismuto o antibióticos; algunos autores recomiendan que para confirmar la erradicación tras el tratamiento no se utilice este método diagnóstico. Se ha sugerido que la sensibilidad de la técnica puede aumentar si se toman dos biopsias gástricas en vez de una, esto es particularmente importante en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal severa (Lambert, 1994).

La sensibilidad de la prueba disminuye de forma significativa (45% versus 72%) en los pacientes con hemorragia digestiva y sin antecedentes de tratamiento previo. Sin embargo, la hemorragia digestiva no parece interferir en los resultados de la histología o de la prueba

del aliento (Connor y otros, 1999; Lambert, 1994).

c) Antígeno en heces

Es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces. Existen varios sistemas comerciales que permiten detectar la presencia de antígeno en heces con anticuerpos policlonales o monoclonales y pueden existir pequeñas diferencias entre ellos (Linda y otros, 2002).

Se ha descrito como válida para establecer el diagnóstico inicial, verificar la eficacia del tratamiento en las cuatro o seis semanas posteriores a su realización y comprobar la reaparición de una infección. Se trata de un ensayo cualitativo (no cuantitativo). La técnica aporta una información muy valiosa por la fácil obtención y conservación de las muestras, se puede realizar en cualquier laboratorio de microbiología y no necesita la colaboración del paciente (como en el caso de la prueba del aliento). Es muy útil en niños pequeños. Puede utilizarse tanto para el diagnóstico de colonización por *H. pylori* como para el seguimiento después del tratamiento erradicador (Gisbert, Cabrera & Pajares, 2001).

2. Métodos invasivos

a) Histología

La histología no solo permite el diagnóstico de la infección, sino que además, proporciona información sobre los cambios morfológicos de la mucosa gástrica evaluando la densidad de *H. pylori*, la severidad de la gastritis, la actividad inflamatoria aguda, el daño epitelial, la presencia gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal o folículos linfoides (Graham, y otros, 1999; Hernández, 2003).

Las muestras obtenidas pueden ser conservadas hasta su procesamiento en formaldehído. La elección del método de tinción depende más de la experiencia o de las preferencias del anatómo patólogo, que de una clara ventaja de una técnica sobre otra.

Las más utilizadas son la tinción de Giemsa, que permite una rápida identificación de *H. pylori* lo cual por su simplicidad y bajo costo es considerada una de las de elección y la tinción de hematoxilina-eosina, que es la técnica más utilizada para el diagnóstico de las muestras en parafina. Su principal ventaja es que permite el diagnóstico y la graduación de la lesión histológica, sin añadir costo ni tiempo al procesamiento habitual de las biopsias. En los estudios realizados para comparar métodos de tinción, los mejores resultados se han obtenido con el Giemsa (Hernández, 2003; Torres y otros, 1998).

En pacientes sin gastritis crónica atrófica, el *H. pylori* puede aislarse con una densidad similar en toda la mucosa antral. Sin embargo, en pacientes con cambios sugestivos de gastritis crónica atrófica, sería aconsejable realizar la toma de biopsias en la gran curvatura gástrica, en la zona media del cuerpo o antro gástrico (Hernández, 2003; Torres y otros, 1998).

Los falsos negativos de la histología son raros y pueden ser debidos a errores de muestreo, pues la colonización del *H. pylori* es focal y pueden estar influidos por la toma de biopsias en áreas de metaplasia intestinal o de atrofia gástrica, o por un escaso número de bacterias en pacientes que han recibido tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o antibióticos, al menos 7 días antes de la endoscopia (McNulty & Watson, 1984; Torres y otros, 1998; Hernandez, 2003).

b) Cultivo

El cultivo es el método de mayor especificidad (100%) en el diagnóstico de la infección para *H. pylori*. Sin embargo, la sensibilidad varía mucho entre los diversos centros oscilando entre el 60% y el 98% (Graham y otros, 1999).

Su crecimiento es lento. Las primeras colonias suelen aparecer entre el 5^o y el 7^o día y pueden tardar hasta 10 días. La identificación del *H. pylori* se realiza por la actividad de sus enzimas bacterianas: ureasa, oxidasa y catalasa (Gold y otros, 2000; Rahn, Redline & Blanchard, 2004).

La densidad bacteriana, las condiciones de transporte, los medios de cultivo, las condiciones de incubación o el tratamiento previo del paciente con omeprazol, antibióticos, sales de bismuto o benzocaína pueden influir en la sensibilidad del cultivo. Los métodos de esterilización del material de endoscopia han sido otro punto muy debatido. Sin embargo, se ha demostrado, que la preinmersión de las pinzas de biopsias en formalina o su desinfección con glutaraldehído no interfiere en los resultados del cultivo (Gold y otros, 2000; Rahn y otros, 2004).

El cultivo de las biopsias gástricas es el más aceptado para aislar *H. pylori*, pero también se ha aislado a partir de jugo gástrico y heces (McNulty & Watson, 1984; Stark y otros, 1995).

El cultivo de *H. pylori* no es necesario para el diagnóstico rutinario de la infección, y presenta mayores inconvenientes en comparación con otras técnicas diagnósticas, pero es muy válido para la tipificación del organismo y en la actualidad es el único método que permite analizar, de forma rutinaria la sensibilidad a los antibióticos. Sin embargo, el cultivo y el antibiograma tienen una indudable utilidad asistencial en los pacientes en los que ha fracasado el tratamiento erradicador. Además, es una técnica indispensable en estudios epidemiológicos y en el control de la evolución de la resistencia a los antibióticos. Permite estudiar los factores de virulencia del germen y nuevos antígenos para técnicas de diagnóstico serológico. Es el único método que demuestra la viabilidad del microorganismo, siendo de gran valor para estudiar posibles vías de transmisión (McNulty & Watson, 1984; Stark y otros, 1995).

c) Biología molecular

Los métodos de biología molecular, especialmente el PCR han aportado una ayuda considerable no solo en el campo del diagnóstico de la infección sino también en la tipificación bacteriana, en la detección de los factores genéticos responsables de la virulencia y en la resistencia a los antibióticos. Es un método muy sensible y específico,

que permite obtener resultados rápidos y a diferencia del cultivo, las muestras no requieren de un medio de transporte especial. Sin embargo, son técnicas laboriosas que requieren personal experimentado por no disponer de preparados comerciales y no están estandarizados para su utilización como método de rutina en el diagnóstico de la infección (Brizuela y otros, 1999; Panthel, Faller & Haas, 2003; Shi y otros, 2005).

Su gran sensibilidad puede dar lugar a falsos positivos de la técnica ya que puede detectar ADN de bacterias no viables. La técnica PCR permite la amplificación y detección de un fragmento de ADN específico de *H. pylori* y proporciona un control precoz del resultado del tratamiento erradicador. La muestra más utilizada es la biopsia gástrica fijada en formaldehído o en parafina, aunque también se puede utilizar cualquier líquido orgánico: jugo gástrico, heces, bilis o saliva. La renovación constante de la mucosa gástrica produce el vertido permanente de bacterias al jugo gástrico, el que puede ser aspirado mediante sonda nasogástrica, o con el uso de una cápsula ligada al extremo de un hilo. Las diferencias de sensibilidad y especificidad obtenidas en los diferentes estudios pueden ser debidas a los diferentes tipos de tratamientos de la muestras antes de la extracción del ADN (Shi y otros, 2005).

Aunque la mayoría de los métodos diagnósticos por PCR son técnicas de inmunoelectroforesis en gel, cada vez se extiende más el empleo de los métodos colorimétricos que permiten su automatización y obtener resultados más rápidos (Brizuela y otros, 1999; Panthel y otros, 2003; Shi y otros, 2005).

Las técnicas de PCR utilizando muestras de heces son técnicamente difíciles porque la presencia de polisacáridos en las heces, procedentes de vegetales de la dieta, inhibe la polimerasa. La especificidad es muy buena, pero la sensibilidad es baja (73%) (Shi y otros, 2005).

La PCR permite identificar los genes característicos de *H. pylori*. El mayor interés radica en la detección del gen CagA, que identifica las cepas más virulentas relacionados con la úlcera péptica y el cáncer gástrico o en la investigación del gen vacA que se ha

asociado con una mayor producción de citotoxina. La búsqueda de estos genes se puede realizar directamente sobre la biopsia, o a partir de la cepa aislada en el cultivo (McNulty & Watson, 1984; Bazzino & Natale, 2001; Park y otros, 2003).

Dada la gran variabilidad genética de *H. pylori*, el desarrollo de PCR y la posibilidad del análisis del ARNr16S por secuenciación es posible su identificación directamente a partir de los tejidos infectados. Siendo de gran importancia al valorar aspectos epidemiológicos, detección de infecciones mixtas o en los estudios de reinfección o recurrencia tras el tratamiento (Graham y otros, 1999; Shi y otros, 2005).

I.Tratamiento

El tratamiento ideal anti- *H. pylori* debería ser eficaz, barato, fácil de seguir por el paciente y sin efectos secundarios. Debe conseguir una erradicación superior al 80%, cuando se administran con intención de tratar e inducir la menor resistencia posible a los antibióticos. Uno de los factores que influyen más en la eficacia del tratamiento y en la aparición de resistencias secundarias, sobre todo en las pautas de tratamiento corto, es el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente (Drumm y otros, 2004)

Los principales fármacos utilizados para el tratamiento de la infección por *H. pylori* son los que a continuación se describen:

1. Fármacos antisecretores

El descenso del pH gástrico, inducido por la inhibición de la secreción ácida gástrica, favorece el efecto de los antibióticos. Los inhibidores de la bomba de protones tienen un efecto bactericida *in vitro*, pero *in vivo* se ha demostrado que lo que hacen es disminuir la cantidad de *H. pylori* sin conseguir su erradicación; esto podría ser debido al aumento del pH gástrico. No se han encontrado diferencias significativas entre los diferentes inhibidores de la bomba de protones (Gold y otros, 2000; Rowland, Bourke & Drumm, 2000).

2. Bismuto

Tiene propiedades antimicrobianas frente a *H. pylori*, tanto *in vivo* como *in vitro*, destruye la integridad de la pared de las células bacteriana, bloquea la adhesión de *H. pylori* a la superficie de la mucosa del estómago e inhibe la actividad proteolítica, ureásica y fosfolipídica del germen. Los efectos secundarios más frecuentes son el sabor metálico y heces oscuras durante el tratamiento (Gisbert y otros, 1998).

1. Antibióticos

a) Amoxicilina (penicilina)

Inhibe la síntesis de la pared de las células bacterianas. Es muy activa frente a *H. pylori* y en la actualidad el apareamiento de resistencia es excepcional. Los efectos secundarios más frecuentes son las reacciones alérgicas (más del 10% de la población) y las diarreas (Baysoy y otros, 2004; Rahn, Redline & Blanchard, 2004; Rowland y otros, 2000).

b) Claritromicina (macrólido)

Inhibe la síntesis de proteínas en la bacteria. Es más estable que la eritromicina, tiene una buena actividad frente a *H. pylori* a dosis bajas y alcanzan altas concentraciones en el moco. No es estable a pH ácido, por ello su actividad se ve favorecida cuando se administra junto antisecretores (Rowland y otros, 2000; Hernandez, 2003).

En Guatemala las resistencias primarias y adquiridas a estos compuestos, es más bajas que las de los metronidazoles y están en relación con su utilización previa en el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio superior. El efecto secundario más frecuente es el mal sabor de boca (García 1999; Hernández, 2003).

c) Metronidazol, tinidazol (nitroimidazoles)

Los nitroimidazoles tienen una buena actividad frente a *H. pylori*, son muy estables a un pH bajo y sus efectos secundarios más frecuentes son el sabor metálico, la neuropatía y cuando se ingiere alcohol el enrojecimiento facial y los síntomas gastrointestinales. La mayor desventaja de estos compuestos es la alta frecuencia de resistencias tanto primarias como adquiridas (Crone y otros, 2003; Rahn y otros, 2004).

d) Tetraciclina

Inhibe la síntesis proteica de la bacteria y es muy activa frente a *H. pylori*. Es estable a pH bajo. La doxiciclina, otra tetraciclina que es excretada en la bilis, es activa, aunque no curativa cuando se aplica en pacientes que presentan infección por *H. pylori* (Baysoy y otros, 2004; Crone y otros, 2003; Sommer y otros, 2004).

1. Esquemas de tratamiento

En general, la eficacia terapéutica de la combinación de un inhibidor de la bomba de protones con claritromicina y amoxicilina o 24etronidazol es similar. La prevalencia de cepas resistentes a claritromicina o 24etronidazol, los costos del tratamiento y las opciones de una segunda pauta terapéutica, son factores que pueden ser determinantes al momento de establecer el tratamiento de elección (Rowland y otros, 2000; Trespalacios, Ortero & Reyes, 2009).

Cuando fracasa el tratamiento triple, se recomienda, como tratamiento de segunda elección, las pautas cuádruples, que combinan un inhibidor de la bomba de protones, subcitrato de bismuto coloidal, 24etronidazol o tinidazol y amoxicilina o tetraciclina. Las tasas de erradicación obtenidas con estas terapias son altas, pero tienen el inconveniente de ser mal toleradas por los pacientes, dado el importante número de pastillas que deben ingerir (Gold y otros, 2000; Baysoy y otros, 2004).

J. Epidemiología

Los estudios de prevalencia de la infección por *H. pylori* muestran importantes diferencias según se analicen poblaciones de diferentes países o incluso, en áreas geográficas diferentes de un mismo país (Haeckel, 1996; Hernández, 2003).

H. pylori ha sido encontrado en el estómago humano en todas partes de mundo (Ramos, 1988; Rollán, Ferreccio, Harris, Serrano, Jara & Venegas, 2005). En países en desarrollo se ha observado que infecta del 70 al 90% de la población y la mayoría de las personas adquieren la infección antes de los 10 años de edad. En países desarrollados la prevalencia de la infección es más baja, del 25 al 50%, observándose con mayor frecuencia en adultos (Haeckel, 1996; García, 1999; Bazzino y otros, 2001; Garhart, Heinzl, Czinn & Nedrud, 2003). En el ámbito general puede considerarse que *H. pylori* afecta al 60% de la población mundial (Chile. Ministerio de Salud Pública, 2000; Rahn, 2004; Wald, Morris & Bagnall, 1997).

La infección por *H. pylori* usualmente es adquirida de una forma silenciosa sin conocimiento exacto acerca del tiempo de exposición, la fuente o la magnitud de la dosis infecciosa; así mismo, puede ser adquirida en cualquier etapa de la vida, siendo más frecuente durante la infancia (Zoltowaska y otros, 1987; Bazzino y otros, 2001; Garhar y otros, 2003). Estudios recientes han asociado la infección por *H. pylori* en la infancia con la reducción del crecimiento e incremento del riesgo de desarrollar la enfermedad isquémica en la vida adulta (Chile. Ministerio de Salud Pública, 2000; Imrie, Rowland, Bourke & Drumm, 2001).

La tasa de infección por *H. pylori* es considerada alta en poblaciones de países en vías de desarrollo. Según estudios realizados en el área, aproximadamente el 50% de la población se encuentra infectada a los 5 años y el 60% de la misma a la edad de los 20 años. La edad de adquisición es un importante factor de riesgo para el desarrollo de cáncer por lo que éste se presenta como amenaza mayor en dichas poblaciones (Torres y

otros 1998; Rollán y otros, 2005). Varios estudios realizados en inmigrantes han reportado que las condiciones de vida en etapas tempranas de la niñez (de 0 a 5 años) son determinantes para adquirir la infección (Torres y otros, 1998).

Además, se ha observado que la prevalencia de la infección es alta en instituciones mentales, guarderías, etc. En este caso, la seroepidemiología de la infección por *H. pylori* se asemeja a la de hepatitis A que tiene una alta incidencia en poblaciones institucionalizadas (Chile. Ministerio de Salud Pública, 2000; Torres y otros, 1998).

En cuanto a prevalencia por raza o grupo étnico, se ha observado que entre la población estadounidense, los hispanos y negros presentan mayor tasa de seropositividad que la población blanca. Se cree que un factor importante para observar estas diferentes raciales de infección puede ser la condición socioeconómica de dichas poblaciones durante la niñez, así como también las condiciones higiénicas deficientes y el contacto con personas infectadas durante esta etapa de la vida. A través del mundo se logra observar que la infección por *H. pylori* prevalece en grupos con condiciones socioeconómicas poco favorables, principalmente en países en vías de desarrollo (Torres y otros, 1998). En otros estudios se ha observado que existe una relación inversa entre el nivel de educación y la infección por *H. pylori* (Wald y otros, 1997).

En cuanto al estado marital no se ha encontrado indicio de que la infección pueda ser transmitida por contacto sexual; además estudios realizados en parejas no ofrecen datos importantes a considerar que la convivencia directa favorezca la transmisión de la infección entre adulto, no así en niños, en los cuales se ha observado que existe mayor posibilidad de adquirir la infección si se presenta en uno o en ambos padres (Torres y otros, 1998; Rodríguez, 2000; Manes, Balzano, Laquinto, Ricci, Piccirillo, Giardullo y otros, 2001).

El riesgo de infección a lo largo de toda la vida en las personas que viven en países desarrollados es aproximadamente del 40% al 60%; pero llega a ser del 90% o más, en

los países en vías de desarrollo, en los cuales más del 50% de la población está ya infectada a los 10 años de edad. En cambio, en los países desarrollados sólo un 5 al 10%, de los niños están infectados a la edad de 10 años (Wald y otros, 1997; Perez-Perez y otros, 2004).

Es ampliamente aceptado que la incidencia de *H. pylori* ha disminuido a lo largo del tiempo en los países industrializados, paralelamente con la mejoría de las condiciones higiénicas y socioeconómicas. Aunque no ha sido confirmado por todos los estudios, es posible que los individuos de mayor edad, puedan haber nacido en una época en la que el riesgo de infección era mayor (Velasco & Amoroch, 2002; Rahn y otros, 2004).

En Guatemala se sabe que hay una alta prevalencia de la infección gástrica asociada a *H. pylori*. Según estadísticas de 1993-1995, en la Liga Nacional contra el Cáncer y el Instituto de Cancerología (INCAN), el cáncer gástrico ocupó el segundo lugar de incidencia (Hernández, 2002).

En otro estudio realizado en Guatemala en pacientes con gastritis activa crónica con o sin presencia de úlcera duodenal, se encontró que la diversidad genética de las cepas circulantes es similar a la diversidad observada en otras regiones del mundo; sin embargo, se observó una marcada resistencia al 27etronidazol, principalmente en aquellos pacientes que presentan infecciones persistentes. En cuanto a la presencia de genes relacionados con la virulencia del microorganismo, se observó que existe un gran porcentaje de cepas que presentan patrones genéticos asociados con las cepas más agresivas (Del Valle, 2002).

En el año 2000, se concluyó que la prevalencia en Guatemala era mayor en sujetos que asisten a una clínica médica pública (41.25%), que en sujetos que asisten a una clínica privada (19.75 %), mientras que la edad no parecía ser un factor tan influyente (Rodríguez, 2000).

Es importante mencionar que existen pocos reportes acerca de la infección por *H. pylori*

en pacientes con VIH positivo. Algunos reportes indican una baja prevalencia de infección por *H. pylori* en pobladores infectados por VIH, pero es importante tomar en cuenta que pocos de estos estudios hacen referencia al grupo étnico al cual pertenecen los sujetos estudiados. En otros estudios realizados, se indica que la infección por *H. pylori* es más común en pacientes VIH positivos de grupos étnicos diferentes a los pertenecientes al grupo de mayor riesgo de VIH así como grupos homosexuales. En estudios relacionados en poblaciones VIH positivo o que presenta Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (Sida), se ha observado que un porcentaje de los mismos presenta una marcada disminución de la acidez gástrica, situación que se asocia a una deficiente absorción de medicamentos y a diarrea crónica razón por la cual la infección de *H. pylori* ha empezado a representar un importante elemento de evaluación en este tipo de poblaciones (Haeckel, 1996; Raghavan, Hjustrom, Homgren & Svennerholm, 2002).

K. Factores de riesgo

Entendemos por riesgo una medida que refleja la probabilidad que se produzca un hecho o un daño a la salud (enfermedad o muerte). El factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable en un individuo o en grupo asociados con una probabilidad incrementada al experimentar un daño a la salud (Haeckel, 1996).

El término “Factor de riesgo” se usa con tres atributos distintos:

1. Un atributo o exposición que se asocia con una probabilidad mayor de desarrollar un resultado específico tal como la ocurrencia de una enfermedad. Este atributo no necesariamente constituye un factor causal (Lemus, 1996).
2. Un atributo o exposición que aumenta la probabilidad de la ocurrencia de una enfermedad u otro resultado específico (Lemus, 1996).
3. Un determinante que puede ser modificado por alguna forma de intervención logrando disminuir la probabilidad de la ocurrencia de alguna enfermedad o de otro daño específico a la salud, para evitar la confusión esta connotación o parentesco debe ser referida como factor de riesgo modificable (Lemus, 1996).

Los factores de riesgo a contraer la infección de *H. pylori* son condiciones orgánicas y de hábitos que predisponen el desarrollo de la infección. Estas condiciones endógenas o ligadas al estilo de vida, incrementan la posibilidad de padecer la enfermedad, en aquellos individuos en los que incide, en comparación con el resto de la población (Lemus, 1996; Fernando, Perera, Vaira & Holton, 2001).

La distribución de la infección por *H. pylori* en el mundo depende, fundamentalmente, de dos grandes factores: el nivel socioeconómico y el área geográfica. A lo largo de la historia, se ha observado que la evolución socioeconómica de los países se acompaña de un cambio en la epidemiología de las enfermedades. El incremento del nivel económico conlleva la aplicación de mejores medidas higiénicas sanitarias, nuevas formas de alimentación y cambios en el estilo de vida, con lo que disminuye e incluso desaparecen, algunas enfermedades, mientras que aumentan otras relacionadas con la nueva situación. Por otro lado predomina en determinadas regiones geográficas, debido a características locales (Raghavan y otros, 2002; Wald y otros, 1997).

Prácticamente todos los estudios han demostrado que existe una relación inversa entre la infección por *H. pylori* y el nivel socioeconómico o el nivel de educación. Varios estudios sugieren que el nivel socioeconómico durante la infancia puede ser un indicador más fiable de riesgo de infección por *H. pylori* que el nivel socioeconómico actual, lo que refuerza los datos de incidencia y prevalencia que señalan que la infancia es el periodo crítico para adquirir la infección (Raghavan y otros, 2002; Wald y otros, 1997).

También se consideran factores de riesgo, los antecedentes familiares (padres) con enfermedad ulcerosa, cáncer gástrico o factores ambientales como las prácticas higiénicas (Raghavan y otros, 2002).

En la mayoría de los estudios, la prevalencia de la infección en relación con la edad, es igual para ambos sexos, sin embargo, en algunos países desarrollados, se ha descrito una mayor prevalencia de infección entre los hombres que entre las mujeres (Manes, Balzano,

Laquinto, Ricci, Piccirillo, Giardullo y otros, 2001; Torres y otros, 1998; Wald y otros, 1997).

Se ha descrito una mayor prevalencia de la infección en sujetos de raza negra que en blancos, (hasta del 70% *versus* 34%), independientemente de la edad, sexo, ingresos económicos, nivel educativo o consumo de tabaco y alcohol (Sommer, Wilken, Faller & Lohoff, 2004).

Algunos estudios han encontrado una mayor prevalencia de anticuerpos frente a *H. pylori* entre el personal de enfermería, dentistas y entre médicos endoscopistas (Romaniuk y otros, 1987; Torres y otros, 1998).

Se han descrito una gran variedad de factores de riesgo, alguno de ellos demostrados epidemiológicamente y otros que suelen asociarse a la infección por *H. pylori*, sin que exista una relación causal demostrada. Dichos factores son conocidos como No modificables y modificables (Cave, Go, Cutler, Goldstein, Dunn & Mobley, 1996; Lambert, 1994).

1. Modificables

Aquellos factores que cuando ocurren un cambio en ellos disminuye el riesgo; los factores modificables directos son aquellos que intervienen de una forma directa en los procesos de desarrollo de la enfermedad y los factores modificables indirectos son aquellos que se han relacionados a través de estudios epidemiológicos o clínicos pero que no intervienen directamente en el comienzo de la infección por *H. pylori*, sino a través de otros factores de riesgo directos (Cave y otros, 1996).

a) Ocupación

Es la actividad cotidiana por la cual una persona recibe remuneración económica o material. La ocupación puede indicar la condición económico-social y señalar

exposiciones peculiares a determinados riesgos laborales. Muchos de los casos los endoscopistas y las personas que laboran en rastros son personas que presentan una incidencia alta de esta infección (Cave y otros, 1996).

b) Estado civil

Condición de un individuo en lo que toca a sus relaciones con la sociedad; casado cuando se une a otra persona por la ley civil y/o religiosa y soltera es la persona que vive independiente en su actitud u opinión. En un estudio en Colombia demostraron que los individuos casados por el manejo de stress, tenía mayor predisposición a contraer una enfermedad péptica. Los solteros manejaban un menor grado de estrés y ansiedad lo cual beneficia para no contraer la infección (Cave y otros, 1996).

c) Ubicación

Un hecho importante de considerar es que dependiendo del lugar geográfico y las condiciones en que se viva, una persona tiene mayor o menor probabilidad de infectarse con esta bacteria. Así, en países desarrollados, la infección se produce a más avanzada edad y sólo 30 a 40% de la población se ve afectada; mientras que en países subdesarrollados o en vías de desarrollo la infección puede alcanzar niveles sobre el 70% de la población bacteria (Cave y otros, 1996; Haeckel, 1996).

La alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se ha asociado con las pobres condiciones sanitarias, cloración del agua, preparación de los alimentos, hacinamiento, observación apoyada por la aparente transmisión fecal-oral y el rol del agua en la propagación de la bacteria (Cave y otros, 1996; Haeckel, 1996).

d) Tabaquismo

En los fumadores hay mayor incidencia de enfermedades gastrointestinales, en especial enfermedades acidopépticas, relacionada con la intensidad y los años de

tabaquismo. La nicotina parece ser la responsable del aumento de la acidez gástrica. También acelera el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, de manera que aumenta el gasto energético y disminuye la absorción intestinal (Haeckel, 1996).

En un estudio los fumadores presentaron un mayor índice de metaplasia intestinal comparado con los no fumadores. En la mucosa del cuerpo gástrico los fumadores mostraron menores índices de colonización por *H. pylori*, inflamación total, infiltración de neutrófilos y depleción de moco que los no fumadores. En el antro no observaron diferencias significativas entre ambos grupos. Pero el tratamiento anti-*H. pylori* fue menos efectivo en sujetos fumadores. La cesación del consumo de tabaco puede beneficiar las tasas de erradicación del *H. pylori* (Cave y otros, 1996; Montaña, Dossman, Herrera, Bromet & Moreno, 2006).

e) Alcohol

El alcohol es un enérgico promotor de la secreción ácida, por lo que suele aconsejarse que se restrinja el consumo de alcohol a cantidades pequeñas y diluidas. Una concentración de alcohol mayor del 40% produce daño en la mucosa gástrica, produciendo gastritis y hemorragia (Haeckel, 1996).

f) Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

El uso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se ha incrementado en los últimos años. La relación entre AINES e injuria gastroduodenal está bien establecida. La prevalencia de úlcera gástrica y duodenal relacionada a AINES es de 15-20%; más del 50% cursan asintomáticas complicándose con hemorragia o perforaciones (Cave y otros, 1996).

2. No modificables

Factores que ejercen condición propicia para la aparición del riesgo (Cave y otros, 1996).

a) Grupo étnico

Esta denominación se aplica a un conjunto de personas que tienen en común una o varias características, tales como lugar de nacimiento, raza, religión, hábitos dietéticos, etc. Esas características se han asociado con variaciones en la frecuencia de ciertas enfermedades. Esas variaciones pueden ser reales, a consecuencia de estructuras genéticas distintas, a diversos modos de vida, a condiciones ocupacionales, etc. Pero pueden ser apenas aparentes debido a divergencias en métodos de diagnóstico y en accesibilidad o utilización de servicios médicos (Montaño y otros, 2006).

En Estados Unidos, la tasa de adquisición de la infección fue cuatro veces superior entre la población infantil de raza negra que entre los de raza blanca y la infección se curó en el 50% de los niños infectados blancos y sólo en el 5% de los niños de raza negra (Manes y otros, 2001).

Podemos apreciar cifras bajas en países desarrollados como en Francia (25%), hasta otras superiores al 80% en países como Nigeria o India. También, varía según la edad de los grupos de población estudiados, las diferencias étnicas o raciales (Cave y otros, 1996; Torres y otros, 1998).

b) Edad

Se toma en consideración a partir de la fecha de nacimiento, los días, meses y años que la persona vive y es la variable epidemiológica de mayor importancia, sola o asociada con la del sexo. Desde un punto de vista práctico, todas las enfermedades en sus manifestaciones (incidencia, prevalencia, letalidad y mortalidad) muestran variaciones según la edad. En muchos de los casos, niños con padres infectados con *H. pylori*, tienen dos veces la posibilidad de contraer la infección (Montaño y otros, 2006).

Se conoce que la infestación por la bacteria suele ocurrir durante la infancia y su cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, náuseas, vómitos mucosos y malestar general (Montaño y otros, 2006).

c) Historia familiar con úlcera

La asociación entre úlcera duodenal y *H. pylori* ha sido confirmada en estudios provenientes de todo el mundo, aunque en un grado menor, la misma asociación existe en el caso de úlcera gástrica antral (Cave y otros, 1996).

Se ha postulado que la actividad de ureasa por *H. pylori* es un factor capaz de romper el epitelio gástrico y con ello dar inicio a un proceso ulceroso. En el 50% de los pacientes con úlcera duodenal, áreas de metaplasia están colonizadas por *H. pylori* (Cave y otros, 1996).

d) Sexo

Es un determinante independiente de riesgo y se clasifica en masculino y femenino. En un estudio que se realizó en Perú, en el año 1999 se demostró que los de sexo masculino presentaron mayor prevalencia de *H. pylori* con respecto a las de sexo femenino (57.32% vs. 42.68%, $p=0.021873$) (Cave y otros, 1996; Montaño y otros, 2006).

En un estudio en Guatemala no se encontró una relevancia con respecto al sexo, debido a que la infección mostró el mismo comportamiento (Hernández, 2002)

III. JUSTIFICACIÓN

En Guatemala se sabe que hay una alta prevalencia de la infección gástrica asociada a *H. pylori*. Según estadísticas durante 1993-1995, en la Liga Nacional Contra el Cáncer y el Instituto de Cancerología (INCAN), el cáncer gástrico ocupó el segundo lugar de incidencia (Hernández, 2002). Se considera por ello importante conocer las características epidemiológicas de esta infección para comprensión de su transmisión y evolución de la bacteria así como su asociación con patologías gástricas, especialmente cáncer.

La edad, etnia, género y geografía son factores que pueden influir en la incidencia y prevalencia de la infección de *H. pylori*. La prevalencia general es alta en los países en desarrollo y más baja en los países desarrollados (Torres y otros, 1998). Dentro del mismo país puede existir una variación igualmente amplia en cuanto a la prevalencia entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales, factores que fueron evaluados en la presente investigación.

Con la base de datos obtenidos de la institución Asociación Pro Bienestar de la Familia Guatemalteca – APROFAM, se capturaron los datos de los resultados de los exámenes de *H. pylori* realizados durante el periodo de 2006-2011, los que fueron evaluados según sus variables epidemiológicas de persona y localización para así conocer el perfil epidemiológico de esta infección.

V. OBJETIVOS

A. GENERAL

Determinar la prevalencia de la infección por *H. pylori* en la población que acudió a los centros de APROFAM durante el periodo 2006-2011.

B. ESPECIFICOS

1. Caracterizar epidemiológicamente la infección por *H. pylori* en cuanto a las variables de persona (genero, edad, grupo étnico, etc).
2. Establecer la frecuencia de la infección de *H. pylori* en cuanto a características demográficas.
3. Describir características demográficas, sociales y económicas de la población.

VI. HIPOTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo, no se plantea una hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo de trabajo

Bases de datos de pacientes que acudieron a los diferentes centros de APROFAM de Guatemala a realizarse el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*.

2. Muestra

Registros de 10,075 pacientes que acudieron a APROFAM a realizarse el diagnóstico de *H. pylori* en sangre, los que fueron atendidos en las sedes departamentales de APROFRAM durante el período 2006-2011.

B. Recursos

1. Humanos

- Estudiante: Br Yesenia Díaz Portillo
- Asesora Principal: Licda. Vivian Matta
- Asesor Estadístico: Lic. Federico Nave
- Colaboradores: Dr. José Alfonso Mata (Gerente Médico APROFAM), Ing. Mario Giogis (Gerente de Informática), Administradores de Clínicas Departamentales

2. Institucionales

10 laboratorios de APROFAM (Chimaltenango, Cobán, Escuintla, Huehuetenango, Jutiapa, Puerto Barrios, Quetzaltenango, San Pedro (San Marcos), Zacapa y Central.

3. Físicos

a) Equipo

- Computador portátil HP 6710, Disco Duro 120GB, con sistema operativo Windows Vista y conectividad inalámbrica a internet.

- Impresora Canon BJ 250
- Paquetes software: DBAPROFA, Programa Sistema Gerencial de Clínicas SGC (bases de datos de pacientes), Programa Solución Integral (red de manejo de laboratorios departamentales) y Programa EPI DAT 6.0

b) Material de oficina

- Hojas bond tamaño carta
- Folders carta manila
- Ganchos fastener para folder
- Lapiceros

B. Metodología

1. Presentación del estudio: Se solicitó autorización por escrito en la Jefatura de Gerencia Médica de APROFAM para la coordinación de actividades en las diversas clínicas departamentales. Se sometió a evaluación el anteproyecto y protocolo de investigación.

2. Se solicitó por escrito a cada administrador de clínica departamental la base de datos de manejo de pacientes derivadas del programa Sistema Gerencial de Clínicas SGC y Programa Solución Integral, con información de los pacientes que se realizaron la prueba de *H. pylori* en suero (edad, sexo, lugar de origen, etnia y resultados del examen).

3. Se creó una base de datos general que recopiló datos demográficos y de laboratorio de todas las clínicas.

4. Se analizaron las variables requeridas mediante el Programa EPI DAT 6.0.

D. Diseño del estudio

1. **Tipo de estudio:** Descriptivo transversal retrospectivo.

2. Tamaño de la muestra: Todos los pacientes atendidos y registrados en la base de datos de las clínicas departamentales de APROFAM durante el período 2006-2011.

3. Análisis de resultados

- a) Se caracterizó descriptivamente el grupo muestra en base a variables demográficas haciendo uso de medidas de frecuencias absolutas y porcentajes.
- b) Se determinó la prevalencia de hallazgos de laboratorio serológicos IgG positivos en las muestras obtenidas en las clínicas de APROFAM para infección por *H. pylori* durante los años 2006 al 2011.
- c) Se determinó la prevalencia de la infección en cada sede de APROFAM por edad, género y etnia.
- d) Por medio del programa EPI DAT 6.0 se determinaron las tasas ajustadas con un intervalo de confianza del 95% y se realizaron una comparación con base a estos intervalos obtenidos para determinar la similitud o diferencia entre departamentos.
- e) Se comparó el índice de desarrollo en salud, educación y económico con la tasa de infección en cada sede de APROFAM para determinar si alguno de estos factores correlacionaban.

VIII. RESULTADOS

En este estudio se incluyó un total de 10,075 registros de pacientes que acudieron a 10 diferentes centros de APROFAM, a quienes se les determinó los niveles de anticuerpos IgG anti *H. pylori*, durante el período del año 2006 al 2011. La distribución por género fue de 8,141 mujeres (80.80%) y 1,934 hombres (19.20%), Tabla 1. En el mismo se puede observar la distribución por género en cada sede, siendo evidente que en casi todos los centros fue mayor la proporción del género femenino, los únicos donde predominó el género masculino fueron Quetzaltenango y Huehuetenango.

Tabla 1

Distribución de los pacientes que acudieron a los centros de APROFAM en el período comprendido del año 2006 al 2011 (N=10,075)

CENTROS DE APROFAM	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Guatemala	1585	19.47	370	19.13	1955	19.4
Alta Verapaz	1426	17.52	300	15.51	1726	17.13
Escuintla	1000	12.28	231	11.94	1231	12.22
Chimaltenango	975	11.98	184	9.51	1159	11.5
Quetzaltenango	929	11.41	225	11.63	1154	11.45
Jutiapa	701	8.61	200	10.34	901	8.94
Huehuetenango	443	5.44	208	10.75	651	6.46
San Marcos	521	6.4	98	5.07	619	6.14
Zacapa	330	4.05	66	3.41	396	3.93
Izabal	231	2.84	52	2.69	283	2.81
TOTAL	8141	80.8	1934	19.2	10075	100

Nota: Fuente datos experimental.

La información se obtuvo de los resultados de los pacientes que acudieron a realizarse el examen de *H. pylori* en suero en las distintas sedes durante el período 2006 al año 2011, siendo un estudio no aleatorizado, con toda la población por lo que es importante realizar el análisis de dichos datos.

Se determinó la prevalencia de infección por *H. pylori* por medio de la investigación de anticuerpos IgG en la población que acudió a los centros de APROFAM durante el período 2006 al 2011, obteniéndose una prevalencia del 66.83%. La frecuencia de anticuerpos en

el género femenino fue de 53.07% y en el género masculino de 13.76%, sin que constituya un factor de riesgo para contraer la infección $p = 0.89$.

En las Tablas 2 al 11 (anexos) Se realiza un análisis de la prevalencia en cada departamento estudiando con las variables de género, casos positivos, edad y tasa de infección por *H. pylori*.

En la Tabla 12 se puede observar la distribución de la población con base a género, lugar de procedencia y positividad serológica. Los departamentos con más casos de infección por *H. pylori* fueron Guatemala, Alta Verapaz y Escuintla.

Tabla 12
Prevalencia de Infección por *H. pylori* distribuida por género

Centro de APROFAM	Hombres				Mujeres				Total	
	Positivos	%	Negativos	%	Positivos	%	Negativos	%	Positivos y Negativos	%
Guatemala	345	17.65	25	1.28	1165	59.59	420	21.48	1955	22.43
Alta Verapaz	196	11.36	104	6.03	857	49.65	569	32.97	1726	15.64
Escuintla	131	10.64	78	6.34	642	52.15	358	29.08	1231	12.62
Chimaltenango	116	10.01	68	5.87	595	51.34	380	32.79	1159	11.48
Quetzaltenango	172	13.26	34	2.95	677	58.67	252	21.84	1154	10.55
Jutiapa	99	10.99	142	15.76	414	45.95	287	31.85	901	7.62
Huehuetenango	169	25.96	39	5.99	283	43.47	160	24.58	651	6.71
San Marcos	67	10.82	31	5.01	341	55.09	180	29.08	619	6.06
Zacapa	46	11.62	20	5.05	212	53.54	118	29.80	396	3.83
Izabal	45	15.9	7	2.47	161	56.89	70	24.73	283	3.06
Total	1386	13.76	548	5.44	5347	53.07	2794	27.73	10075	100

Nota: Fuente datos Experimental

La mayor frecuencia de infección se encontró en la población comprendida en el grupo etario de 25 a 39 años. Es importante señalar que la positividad a la infección pudo observarse desde los primeros años de edad (Figura 1).

Figura 1
Frecuencia de infección de *H. pylori* según edad.

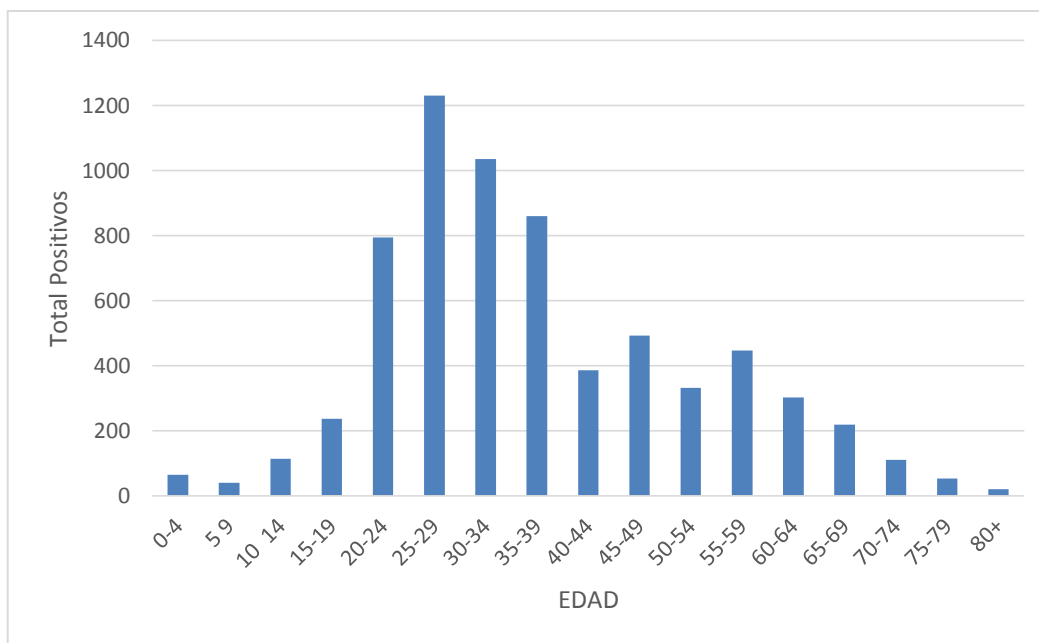


Figura 1 * La mayor frecuencia de infección se encontró en la población comprendida en el grupo etario de 25 a 39 años.

En lo que se refiere a la distribución por edad y género, se puede observar que el mayor número de casos en el género femenino fue en el rango de edad de 25 a 39 años, observándose la misma tendencia en todos los departamentos estudiados (Tabla 13).

Tabla 13Frecuencia de la infección por *H. pylori* en el género femenino según edad.

Edad/años	Escuintla	Alta Verapaz	Zacapa	San Marcos	Quetzaltenango	Izabal	Huehuetenango	Jutiapa	Chimaltenango	Guatemala	Totales
0-04	13	03	03	01	01	02	03	11	04	10	51
05-09	01	00	00	00	02	04	00	08	00	11	26
10-14	05	00	00	00	05	05	10	23	02	17	67
15-19	26	12	05	12	17	07	14	43	12	27	175
20-24	49	37	21	25	37	13	101	60	36	166	545
25-29	89	122	32	58	215	16	67	98	109	177	983
30-34	98	115	36	67	165	14	24	75	104	184	882
35-39	86	116	28	58	106	16	12	22	82	157	683
40-44	44	56	12	19	23	11	08	19	44	68	304
45-49	71	111	20	19	17	17	14	10	35	88	402
50-54	33	69	16	09	08	16	07	15	41	60	274
55-59	46	56	13	30	60	18	11	15	49	72	370
60-64	30	52	12	25	05	12	05	06	45	62	254
65-69	31	77	10	12	06	08	02	02	12	32	192
70-74	10	27	04	02	05	00	04	05	13	12	82
75-79	10	04	00	04	02	02	00	02	05	14	43
80-90	00	00	00	00	03	00	01	00	02	08	14

Nota: Fuente datos Experimental.

En la Tabla 14 se puede observar la frecuencia de la infección de *H. pylori* en el género masculino según la edad, encontrándose la mayor prevalencia en las edades de 20-39 años.

Tabla 14Prevalencia de la infección por *H. pylori* en el género masculino según edad.

Edad / años	Escuintla	Alta Verapaz	Zacapa	San Marcos	Quetzaltenango	Izabal	Huehuetenango	Jutiapa	Chimaltenango	Guatemala	Totales
00-04	05	00	02	00	02	00	00	01	00	03	13
05-09	00	00	00	00	01	05	00	04	00	04	14
10-14	02	03	00	01	03	01	08	20	02	07	47
15-19	06	09	01	03	06	02	07	18	02	08	62
20-24	10	18	03	05	34	01	98	14	12	54	249
25-29	20	23	05	09	34	04	41	11	21	78	246
30-34	16	15	04	10	21	07	03	13	17	46	152
35-39	12	27	07	14	39	07	01	01	21	48	177
40-44	13	16	04	04	09	02	02	01	07	24	82
45-49	12	27	03	03	01	04	01	07	09	23	90
50-54	09	16	05	02	05	02	03	03	05	08	58
55-59	12	18	04	07	08	01	03	01	12	11	77
60-64	03	09	04	07	02	03	01	03	04	12	48
65-69	01	07	01	01	02	03	01	01	00	10	27
70-74	07	07	03	00	03	01	00	01	01	05	28
75-79	03	01	00	01	01	01	00	00	01	02	10
80-90	00	00	00	00	01	01	00	00	02	02	06

Nota: Fuente Elaboración propia con base de datos APROFAM

En cuanto a la distribución de la muestra según etnia se observó que 5,520 (54.79%) pertenecían a población ladina, 4,595 (45.61%) a indígena, 44 (0.44%) no se obtuvo datos y 16 (0.16%) de color moreno, (cuadro 15).

Al realizar la evaluación de la frecuencia por departamento, los que presentaron elevada positividad en el grupo ladino fueron Guatemala (13.3%) y Escuintla (6.93%) y los que presentaron mayor positividad en el grupo indígena fueron Cobán (8.94%) y Quetzaltenango (7.92%). En cuanto al grupo moreno se obtuvo una positividad a la infección de 0.07%, pero es importante señalar que el número de personas evaluadas fue menor.

Tabla 15
Prevalencia de infección por *H. pylori* según etnia

ETNIA	CHIMALTENANGO		COBAN		ESCUINTLA		GUATEMALA, CAPITAL		HUEHUETENANGO		JUTIAPA		PUERTO BARRIOS		QUETZALTENANGO		SAN MARCOS		ZACAPA		Total general	
	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%	TOTALES	%
INDIGENA	165	1.64	1541	15.3	170	1.69	204	2.02	590	5.86	122	1.21	26	0.26	1073	10.7	560	5.56	44	0.44	4595	45.6
NEGATIVO	72	0.71	640	6.35	102	1.01	61	0.61	158	1.57	25	0.25	21	0.21	275	2.73	184	1.83	21	0.21	1559	15.5
POSITIVO	93	0.92	901	8.94	68	0.67	143	1.42	432	4.29	97	0.96	5	0.05	798	7.92	376	3.73	23	0.23	2936	29.1
LADINO	986	9.79	185	1.84	1046	10.4	1723	17.1	61	0.61	779	7.73	249	2.47	80	0.79	59	0.59	352	3.49	5520	54.8
NEGATIVO	373	3.7	34	0.34	348	3.45	378	3.75	41	0.41	363	3.6	43	0.43	30	0.3	27	0.27	117	1.16	1754	17.4
POSITIVO	613	6.08	152	1.51	698	6.93	1345	13.3	20	0.2	416	4.13	201	2	50	0.5	32	0.32	235	2.33	3762	37.3
MORENO	0	0	0	0	6	0.06	2	0.02	0	0	0	0	8	0.08	0	0	0	0	0	0	16	0.16
NEGATIVO	0	0	0	0	4	0.04	2	0.02	0	0	0	0	3	0.03	0	0	0	0	0	0	9	0.09
POSITIVO	0	0	0	0	2	0.02	0	0	0	0	0	0	5	0.05	0	0	0	0	0	0	7	0.07
NO APLICA	8	0.08	0	0	9	0.09	26	0.26	0	0	0	0	0	0	1	0.01	0	0	0	0	44	0.44
NEGATIVO	3	0.03	0	0	0	0	4	0.04	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0.07
POSITIVO	5	0.05	0	0	5	0.05	22	0.22	0	0	0	0	0	0	1	0.01	0	0	0	0	33	0.33
TOTAL	1159	11.5	1726	17.1	1231	12.2	1955	19.4	651	6.46	901	8.94	283	2.81	1154	11.5	619	6.14	396	3.93	10075	100

Nota: Fuente datos Experimental

Posteriormente, se consideró necesario calcular las tasas ajustadas de la infección por *H. pylori*, ya que al utilizar tasas brutas éstas se ven afectadas por la influencia de factores como la edad, etnia y género lo que se minimiza con el uso de tasas ajustadas. El cálculo de las tasas ajustadas se realizó por medio del método estadístico directo, utilizando una población base para hacer la comparación.

En las 10 sedes evaluadas se obtuvo las tasas ajustadas de infección por *H. pylori* para la población total a un nivel de confianza del 95%, para poder realizar la comparación se utilizó la población de la sede de Guatemala como base. Los resultados obtenidos de las tasas de infección se observan en Tabla 16 y Figura 2. Las sedes fueron divididas en tres grupos de acuerdo a la tasa de infección obtenida. En el grupo 1 se encuentran los departamentos de Huehuetenango y San Marcos con un rango de 4.51-5.24%; en el grupo 2 se encuentra el departamento de Izabal con un rango de 5.25-6.96% y en el grupo 3 se encuentra los departamentos de Alta Verapaz, Escuintla, Quetzaltenango, Zacapa, Jutiapa y Chimaltenango con un rango de 6.97-15.63%).

Tabla 16

Tasas de la infección por *H. pylori* en las distintas sedes de APROFAM

Centro de APROFAM	TASA AJUSTADA	IC (95.0%)	
CHIMALTENANGO	15.6302	14.4945	16.8324
JUTIAPA	14.5844	13.3079	15.9646
ZACAPA	13.5691	11.9446	15.3626
QUETZALTENANGO	13.5093	12.6046	14.4635
ESCUINTLA	12.1888	11.3435	13.0829
ALTA VERAPAZ	6.0635	12.9002	14.5881
IZABAL	6.0635	5.2582	6.96
SAN MARCOS	5.4499	4.925	6.0176
HUEHUETENANGO	4.5198	4.108	4.9679

Nota: Fuente datos Experimental. IC= Intervalo de confianza.

En la Figura 2 nos ilustra la distribución de pobreza en Guatemala y la tasa de infección de *Helicobacter pylori* observándose una correspondencia en Alta Verapaz, Chimaltenango y Jutiapa.

Mientras que en otros departamentos encontramos una correspondencia parcial entre los departamentos más pobres y los que tienen mayor tasa de infección.

Figura 2

Tasas de la infección por *H. pylori* en las distintas sedes de APROFAM y distribución de pobreza en Guatemala.

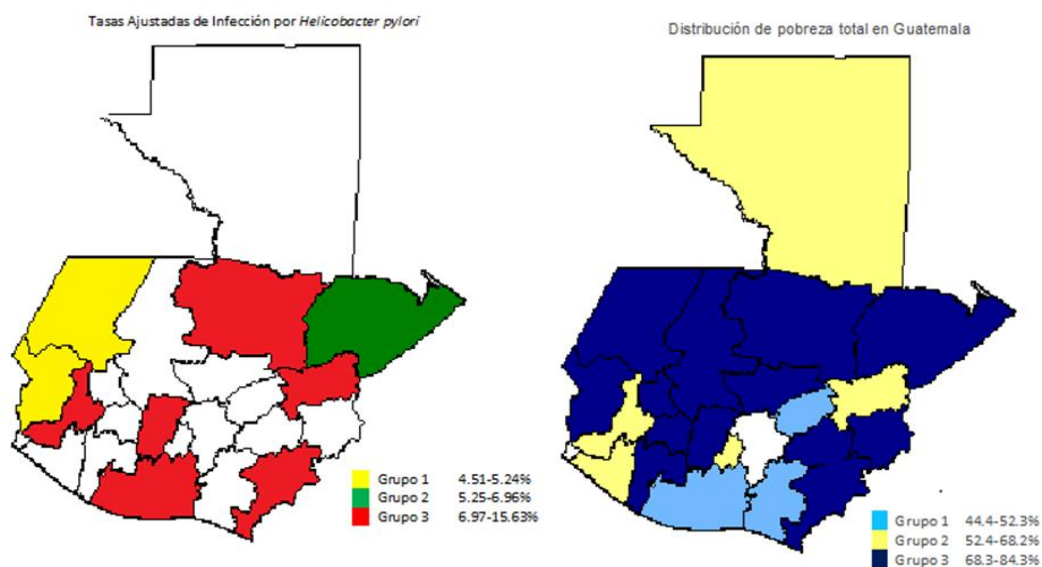


Figura 2: Distribución de la tasa ajustada de infección por *H. pylori*. En amarillo los que obtuvieron entre 4.51-5.24%, en verde 5.25-6.96%, en rojo 6.97-15.63%. Distribución de pobreza total en Guatemala. En celeste representan el grado de pobreza entre 44.4-52.3%, amarillo 52.4-68.2% y azul 68.3-84.3%. * Observándose una correspondencia en Alta Verapaz, Chimaltenango y Jutiapa.

Para describir las características demográficas, sociales y económicas de la población con infección, se consideró importante comparar la población estudiada con la población en general de cada departamento, para lo cual se obtuvo el índice de desarrollo humano (IDH) de los indicadores de salud, educación e ingreso de cada uno de ellos, los cuales se presentan en el Tabla 17. Como puede observarse los valores de IDH en salud

en Huehuetenango (0.888) y San Marcos (0.863) son los más altos y son los departamentos en los que se encontró menor presencia de la tasa de infección (4.51 y 5.44, respectivamente). Se observó el valor más alto de IDH en educación (0.827) y de IDH de ingresos (0.667) en el departamento de Quetzaltenango el cual presenta una tasa de infección de 13.50, no obteniendo ninguna comparación entre estas dos variables.

Tabla 17

Índice de desarrollo en salud, educación, ingresos y Tasa Ajustada por Infección de *H. pylori* en las sedes de APROFAM

Centro de APROFAM	TASA AJUSTADA	IDH SALUD	IDH EDUCACION	IDH INGRESOS
CHIMALTENANGO	15.6302	0.745	0.719	0.629
JUTIAPA	14.5844	0.652	0.589	0.56
ZACAPA	13.5691	0.722	0.672	0.628
QUETZALTENANGO	13.5093	0.858	0.827	0.667
ESCUINTLA	12.1888	0.571	0.739	0.631
ALTA VERAPAZ	6.0635	0.726	0.513	0.553
IZABAL	6.0635	0.752	0.729	0.631
SAN MARCOS	5.4499	0.863	0.749	0.625
HUEHUETENANGO	4.5198	0.888	0.76	0.621

Nota: Fuente datos Experimental. *IDH= Índice de Desarrollo Humano

Para poder realizar un mejor análisis de las tasas de infección y los otros índices, se realizó una comparación, encontrando que la única variable comparable es entre el IDH de salud. En cuanto al índice educación y el de ingreso, no tiene ninguna relación con la infección de *H. pylori*. En la Figura 3 ilustra los índices de salud, económicos y educativos y las tasas según el orden de la Tabla 17.

Figura 3

Índice de Desarrollo en Salud, Económico, educativos y Tasa Ajustada de la Infección de *H. pylori*

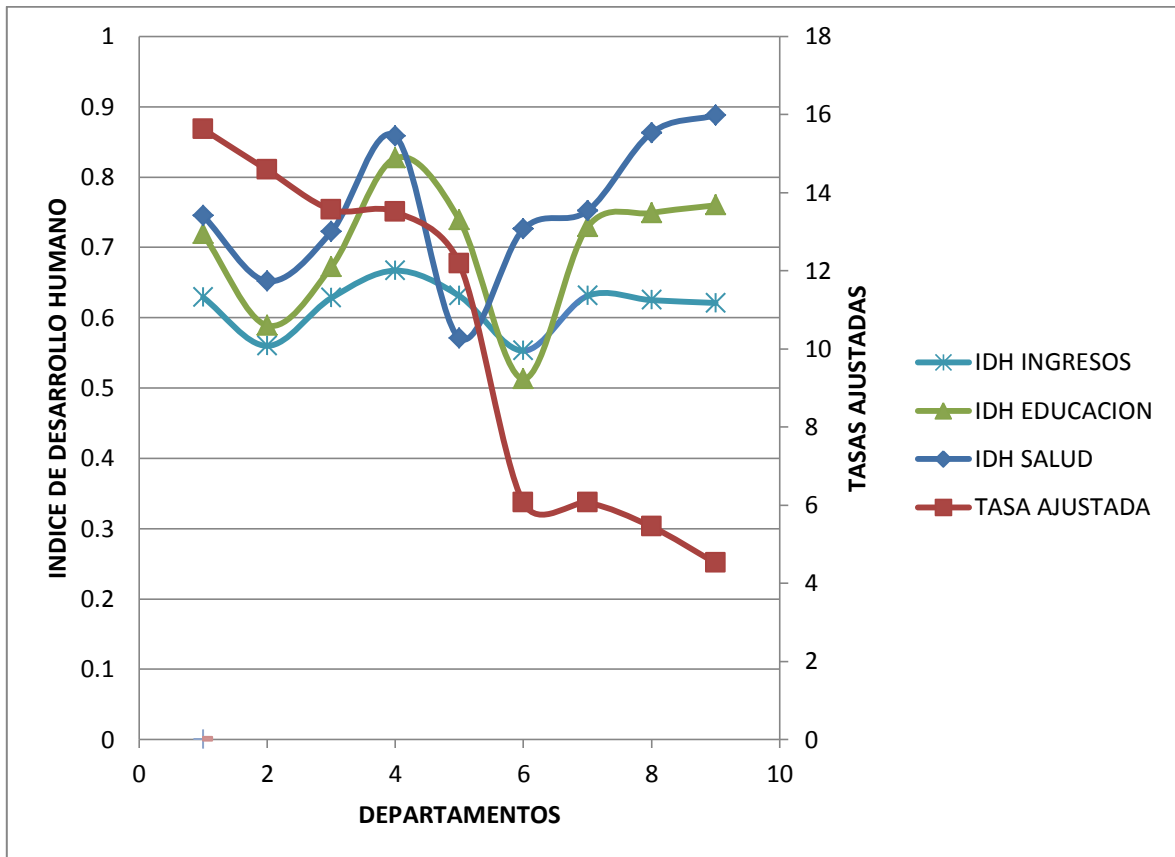


Figura 3: ilustra los índices de salud, económicos y educativos y las tasas según el orden de la Tabla 17. *IDH=Índice de Desarrollo Humano. *Encontrando que la única variable comparable es entre el IDH de salud.

IX. DISCUSION DE RESULTADOS

Se ha reportado que en Guatemala la infección por *H. pylori* es altamente prevalente, en este estudio basados en 10,075 datos provenientes de los Centros de APROFAM en el período comprendido del 2006 al 2011 de los departamentos de Alta Verapaz, Chimaltenango, Quetzaltenango, Huehuetenango, Escuintla, Zacapa, Guatemala, Jutiapa, San Marcos e Izabal se determinó una prevalencia del 66.83%. Esta prevalencia es muy similar a la encontrada en estudios realizados en México, América Central y América del Sur (70–90%) debido probablemente a que estos países poseen un grado de subdesarrollo muy similar al de nuestro país (Torres y otros, 2008). Otros estudios realizados anteriormente en la población guatemalteca han reportado una prevalencia de infección del 65% en adultos y del 51% en niños (Hernández, 2002)

Se observó una mayor prevalencia de la infección en el género femenino (53.07%) con respecto al género masculino (13.76%), sin embargo, el análisis estadístico realizado demuestra que esta diferencia no es significativa ($p=0.89$) y que el género no es un factor de riesgo. En otros países se ha demostrado una prevalencia mayor de infección en el género masculino (Cave y otros, 1996). En este estudio el género femenino es la población que acude con más frecuencia a los distintos centros de APROFAM ya que existen servicios para distintos sexos pero la percepción de la población es que estos centros son solo para mujeres.

El rango de edad con mayor prevalencia de infección se observó en el grupo comprendido entre las edades de 20 a 39 años, siendo el pico más alto el comprendido entre 25-29 años. Llama la atención el alto nivel de prevalencia en los pacientes en el grupo de edad de 20 a 39 años, el cual es superior a lo esperado. Esto puede deberse a que a esta edad hay malos hábitos alimenticios generados por falta de tiempo, ingesta de alcohol, consumo de medicamentos anti-inflamatorios esteroideos y no esteroideos, y un alto nivel de estrés (Lozano, Lucena, Pereira y Fuentes, 2006). Es importante señalar que la positividad de la infección aumenta con la edad, sin embargo se encontró positividad desde temprana edad. En la mayoría de los estudios publicados de países desarrollados,

se aprecia una prevalencia creciente hasta alcanzar un máximo, en torno a los 50-60 años.

Al encontrar casos positivos en las edades comprendidas de 0 a 4 años fue posible, establecer la prevalencia de la infección en esta población, lo cual coincide con otros estudios, donde se reporta una prevalencia muy elevada en sujetos de corta edad en los países en vías de desarrollo (Cave y otros, 1996). La infección por *H. pylori* usualmente es adquirida de forma silenciosa, siendo más frecuente durante la infancia, incrementando el desarrollo de una enfermedad isquémica (Imrie y otros, 2001). La edad de adquisición es un factor importante para el desarrollo de cáncer (Rollan y otros, 2005). Aunque no se ha reportado ningún caso de adenocarcinoma gástrico asociado a *H. pylori* en niños, no cabe duda de que en estos pacientes pueden desarrollarse a largo plazo lesiones precancerosas, como atrofia y metaplasia de la mucosa gástrica (Dowset y otros, 1999).

Al analizar, la prevalencia de infección por *H. pylori* según etnia, se encontró que esta fue mayor en la población ladina (54.79%) que en la indígena (45.61%), lo que puede deberse a una mayor accesibilidad o utilización de servicios de laboratorio por parte de la primera (Montano y otros, 2006), y que como ya se demostró en otro estudio, la población indígena tiene poco acceso a la atención médica y dental estándar (Dowset y otros, 1999).

Los departamentos de Huehuetenango y Cobán, fueron los que presentaron una mayor prevalencia de la infección por *H. pylori* esto puede deberse a que la etnia que predomina en esta región es la población indígena, y no por una mayor susceptibilidad a la infección (Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, 2011).

Es importante hacer mención que para el análisis de la información no se utilizó como dato la prevalencia de infección por *H. pylori*, sino la tasa de prevalencia de ésta, con la finalidad de brindar mayor significatividad al análisis. Para ello se obtuvieron tasas ajustadas en los 10 centros de APROFAM para la infección por *H. pylori* por el método directo estadístico, con el fin de estandarizar los datos y minimizar así la influencia de la edad, etnia y género, ya que dichas características podrían influir en la ocurrencia de la infección. No se realizó diferenciación entre hombres y mujeres con la infección por *H.*

pylori, debido a que las tasas ajustadas toman en cuenta todas las edades ya que existen datos de 0 a 80 años de edad.

De acuerdo a la tasa de infección obtenida, se presentaron 3 grupos; en el primer grupo que incluye a los departamentos de San Marcos y Huehuetenango se observaron una menor prevalencia de infección, Izabal con una prevalencia media y en el tercer grupo los departamentos de Alta Verapaz, Escuintla, Quetzaltenango, Zacapa, Jutiapa y Chimaltenango con una mayor prevalencia. Como puede verse la tasa ajustada del grupo 3 es el doble del valor o más a la del grupo 1 y grupo 2, esto demuestra que es más probable infectarse con *H. pylori* en el grupo 3 que en el grupo 1 o 2. La alta tasa de infección en estos lugares puede estar asociada con condiciones deficientes sanitarias, tales como la falta de cloración de agua, higiene en la preparación de alimentos y hacinamiento, los que contribuyen a la transmisión y propagación de la bacteria (Cave y otros, 1996; Haeckel, 1996).

Se analizó el índice de educación, económico y de salud de las diferentes poblaciones por medio del IDH y las tasas ajustadas, observando únicamente una correlación con el índice de salud entre las poblaciones, es decir que a mayor índice de salud obtenido menor prevalencia de la infección. Esto indica que la población tiene acceso a los servicios de salud (análisis de laboratorio y medicamentos) y servicios como la cloración de agua.

Es de hacer notar que el nivel socioeconómico y educativo en este estudio no demostraron influir en el riesgo de contraer la infección por *H. pylori*, esto quiere decir que si las personas poseen mejores condiciones económicas y mayor nivel académico pueden tener las mismas probabilidades de contraer la infección que las personas con menores condiciones económicas y académicas. Sin embargo, se hace notar que la distribución de la infección depende de factores socioeconómicos y el incremento disminuye el riesgo de la infección por *H. pylori* (Raghavan y otros, 2002; Wald y otros, 1997).

Al comparar la distribución de la pobreza y la tasa de infección de *H. pylori* en

Guatemala, se observó una similitud entre los departamentos de Chimaltenango, Cobán y Jutiapa, no así en algunos departamentos como Huehuetenango y San Marcos donde se reportó una tasa de infección baja y un grado de pobreza alto. En varios estudios, se ha reportado/ que la distribución de la infección por *H. pylori* en el mundo depende fundamentalmente, de dos grandes factores: el nivel socioeconómico y el área geográfica. A lo largo de la historia, se ha observado que la evolución socioeconómica de los países se acompaña de un cambio en la epidemiología de las enfermedades. El incremento del nivel económico conlleva la aplicación de mejores medidas higiénicas sanitarias, nuevas formas de alimentación y cambios en el estilo de vida, con lo que disminuye e incluso desaparecen algunas enfermedades, mientras que aumentan otras relacionadas con la nueva situación (Raghavan y otros, 2002; Wald y otros, 1997).

Es importante mencionar que a pesar de que los 10,075 registros es un número considerable de la población de pacientes que acudieron a los Centros de APROFAM en el periodo del 2006 al 2011, se debe tomar en cuenta que el número de datos es importante pero no es representativo, por lo que las conclusiones que se deriven de estos análisis deben observarse en este marco.

X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de infección por *H. pylori* encontrada en la población de los 10 centros de APROFAM durante el período 2006–2011, fue de 66.83%.
2. Se encontró una mayor prevalencia de infección en la población de género femenino (53.07%), en las edades comprendidas de 20–39 años y en la población ladina (54.79%).
3. La mayor tasa de infección por *H. pylori* fue encontrada en los departamentos de Chimaltenango, Jutiapa, Alta Verapaz, Zacapa, Quetzaltenango y Escuintla mientras que los que presentaron una menor tasa fueron San Marcos y Huehuetenango.
4. Según el análisis realizado, a mayor índice de salud obtenido menor riesgo de contraer la infección y mientras que el índice de desarrollo socioeconómico y la educación no constituye un factor de riesgo para contraer la infección por *H. pylori*.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios comparativos entre el método diagnóstico de anticuerpos IgG e IgM para determinar cuál es el mejor método para la detección de la infección por *H. pylori*.
2. Realizar campañas de socialización sobre la enfermedad y las medidas de prevención para disminuir la prevalencia de dicha infección.
3. Realizar un estudio en población infante debido a que en otros países en vías de desarrollo alcanza una prevalencia elevada.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguirre, M., Fernandez-Rua, M. (1997). Científicos descifran el genoma completo de la bacteria *Helicobacter pylori*. *Revista Electrónica Española*, 18(1).
- Alarcón, T., Martínez, M. J., Madruga, D., Domingo, D., & LopezBrea, M. (2000). On week vs two weeks triple therapy in pediatrics patients: impact of treatment duration and metronidazole resistance. *Revista Española de Quimioterapia*, 13(2), 55.
- Alonso, D., Fernández, G., Grana, P., Turconi, B., Colombo, A. M., Lavezzi, J... Goldstein, J (2000). Actividad proliferativa y alteraciones cromosómicas de las células musculares lisas en la aterosclerosis. *Journal Medicina*, 60, 595-601.
- Baysoy, G., Ertem, D., Ademoglu, E., Kotiloglu, E., Keskin, S., & Pehlivanoglu, E. (2004). Gastric histopathology, iron status and iron deficiency anemia in children with *Helicobacter pylori* infection. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 38, 146-151.
- Bazzino, O., & Natale, E. (2001). El significado pronóstico de la elevación de la proteína c reactiva en la cardiopatía Isquémica. *Medicina*, 61 (2), 239-242.
- Brizuela, R., Fabregas, C., Angulo, O., Pérez, M., García, E., Díaz, M. (1999) *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa. *Revista Cubana Médica Milenaria*. 28(1), 5-8.
- Borromed, M., Lambert, J., Pinkard, K. (1987). Evaluation of "CLO-test" to detect *Campylobacter pyloridis* in gastric mucosa. *Journal of Clinic Pathology*, 40, 462-463
- Camargo, M. C., Yopez, M. C., Ceron, C., Guerrero, N., Bravo, L. E., Correa, P... Nedrud, J. G (2004). Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: comparison of two areas with contrasting risk of gastric cancer. *Helicobacter*, 9(3), 262-270.

- Cave, D. R., Go, M., Cutler, A., Goldstein, J., Dunn, B., & Mobley, H. (1996). Transmission and epidemiology of *Helicobacter pylori*. *American Journal of Medicine*, 100 (5A), 12-18. Chile. Ministerio de Salud Pública. (2000). Boletín Epidemiológico Semestral de CONASIDA No. 12. Chile: Ministerio de salud. 126-150
- Connor, S., Ngu, M., & Katelaris, P. (1999). The impact of short-term ranitidine use on the precision of the ¹³C – urea breath test in subjects infected with *Helicobacter pylori*. *Medline*, 7, 1135-1138
- Cordón, E. (2000). Comparación de un test serológico de ELISA vrs Biopsia gástrica para la detección de *Helicobacter pylori*. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Crone, J., Granditsch, G., Huber, W. D., Binder, C., Innerhofer, A., Amann, G... Gold, B (2003). *Helicobacter pylori* in children and adolescents. Increase of primary clarithromycin resistance, 1997-2000. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 36, 368-371.
- Del Valle, J. (2002). Comparación de dos inmunoensayos para la detección de *Helicobacter pylori* en suero y en heces. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Dowset, S.A., Archila, L., Segreto, V.A., González, C.R., Silva, A., Vastella, K.A. (1999). *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. *Journal of Clinical Microbiology*. 37(8):2456-2460pp.
- Drumm, B., Day, A., & Gold, B. (2004). *Helicobacter pylori* and peptic ulcer: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 39, 626-631.

- Fernando, N., Perera, N., Vaira, D., & Holton, J. (2001). *Helicobacter pylori* in school children from the Western province of Sri Lanka. *Helicobacter, Medicine*, 6 (2), 169-174.
- Forné, M. (2001) Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* y Tratamiento de la infección en pacientes con úlcera duodenal. (Tesis Doctoral), Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona.
- García, C. (1999). Epidemiología de *Helicobacter pylori* de un grupo de pacientes del Seguro Social de Guatemala: comparación de cepas por técnicas moleculares. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- García Campos, J. M., Alarcón, T., & López Brea, M. (2003). *Helicobacter pylori* y Enfermedad gastroduodenal. Bases para el diagnóstico y tratamiento. *BioPress*.138, 11-17 Recuperado de <http://www.biopress.net/articulos/articulo0803.htm>.
- García M, Diz C, Benavides S, Seara J. (2013). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población general adulta de la provincia de Ourense. *Revista de enfermedades digestivas*, 84, 1-5.
- Garhart, C. A., Heinzl, F. P., Czinn, S. J., & Nedrud, J. G. (2003). Vaccine induced reduction of *Helicobacter pylori* colonization in mice is interleukin-12 dependent but gamma interferon and inducible nitric oxide synthase independent. *Journal Infection and Immunity*,71, 910-921.
- Garhart, C. A., Nedrud, J. G., Heinzl, F. P., Sigmund, N. E., & Czinn, S. J. (2003). Vaccine- induced protection against *Helicobacter pylori* in mice lacking both antibodies and interleukin-4. *Infection and Immunity* ,71, 3628-3633.
- Garhart, C. A., Redline, R. W., Nedrud, J. G., & Czinn, S. J. (2002). Clearance of *Helicobacter pylori* infection and resolution of postimmunization gastritis in a kinetic study of prophylactically immunized mice. *Infection and Immunity*, 70 (7), 3529-3538.

- Gisbert, J., Boxeida, D., Martín de Argila C, Redindo C, Moreno L., Abaira V... Pajares, J (1998). Nuevas terapias triples de una semana de duración con Metronidazol para la erradicación de *H. pylori*: claritromicina o amoxicilina como segundo antibiótico. *Medicina Clínica Barcelona*, 110, 1-5.
- Gisbert, J., Cabrera, M., & Pajares, J, (2001) Detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces para el diagnóstico inicial de la infección y para la confirmación de su erradicación tras el tratamiento. *Medicina Clínica Barcelona*, 118, 401-405.
- Gold, B. D., Colletti, R. B., Abbott, M., Czinn, S. J., Elitsur, Y., Hassall, E... Bourke, B (2000). *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *Journal of Pediatrics Gastroenterology and Nutrition*, 31 (5), 490-497.
- Goodman, K. J., & Correa, P. (2000). Transmission of *Helicobacter pylori* among siblings. *Lancet*, 355, 358-362.
- Graham, D. Y., Rakel, R. E., Fendrick, A. M., Go, M. F., Marshall, B. J., Peura, D. A., y otros.(1999). Recognizing peptic ulcer disease: keys to clinical and laboratory diagnosis. *Postgraduate Medicine*, 105 (3), 113-133.
- Guarner, J., Bartlett, J., Whistler, T., Pierce-Smith, D., Owens, M., Kreh, R... Douglas, J (2003). Can pre-neoplastic lesions be detected in gastric biopsies of children with *Helicobacter pylori* infection? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 37, 309-314.
- Gutiérrez, O., Aponte, D., Páramo, D., Sabbagh, L. C., & Ángel, L. A. (2001). Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 16, 19-22.
- Haeckel, R. (1996). *Helicobacter pylori* infection. Part 1: Epidemiology, pathobiochemistry, diagnosis and therapy. *Laboratory Medicine*, 20, 78-84.

- Hergueta, P., Rojo, J. M., Gancedo, P., & Herrerías, J. M. (1998). Infecciones por *Helicobacter pylori* y Patología extradigestiva. *Annales del Sistema Sanitario de Navarra*, 2 (21), 61-65.
- Hernández, F., Rivera, P. (2003). Historia Natural de la infección por *Helicobacter pylori*, su tratamiento antimicrobiano y el empleo de plantas medicinales, Costa Rica, *Revista de Ciencias Médicas*, 3 (24).149-165.
- Hernández, R. (2002). Detección de los genes de virulencia de cepas de *Helicobacter pylori* en biopsias de pacientes guatemaltecos con cáncer gástrico. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Hunter, W. (1989). A study of the history of *Campylobacter pylori* infection. *Gastroenterology*, 96, 220-224.
- Imrie, C., Rowland, M., Bourke, B., & Drumm, B. (2001). Is *Helicobacter pylori* infection in childhood a risk factor for gastric cancer? *Pediatrics, Journal Medical*, 107, 373-380.
- Lambert J.(1994). *Helicobacter pylori* prevalence in endoscopy and medical staff. *Journal Medical*, 4, 319-24.
- Lemus, J., (1996). Manual de vigilancia epidemiológica. OPS/OMS, 1(4), 13-20.
- Linda, N., Meurer, M.D., Douglas, J., Bower, M.D (2002). Management of *Helicobacter pylori* infection. *American Family Physician*, 65(7), 1327-1337.
- Lozano, J., Lucena, M., Pereira, K. y Fuentes, Y. (2006). Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis: Correlación anatomopatológica. Experiencia personal. *Scielo*, 60 (3), 193-195.
- Manes, G., Balzano, A., Laquinto, G., Ricci, C., Piccirillo, M. M., Giardullo, N.... Herrera, J (2001). Accuracy of the stool antigen test in the diagnosis of *Helicobacter pylori*

infection before treatment and in patients on omeprazole therapy. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 15 (1), 73-79.

McManus, T. J. (2000). *Helicobacter pylori*: an emerging infectious disease. *Nurse Practitioner*, 25 (8), 42-46.

McNulty, C., & Watson, D. (1984). Spiral bacteria of gastric antrum. *Journal Medical*, 9, 319-324.

Montaño, J., Dossman, X., Herrera, J., Bromet, A., & Moreno, H. (2006). *Helicobacter pylori* y estrés psicosocial en pacientes con gastritis crónica. *Colombia Médica*, 37 (2), 39-44.

Nogueira, A. M., Marques, T., Soares, P. C., David, L., Reis, C. A., Serpa, J... Homgren (2004). Lewis antigen expression in gastric mucosa in children: relationship with *Helicobacter pylori* infection. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 38, 85-91.

Pantheil, K., Faller, G., & Haas, R. (2003). Colonization of C57BL/6J and BALB/c wild-type and knockout mice with *Helicobacter pylori*: Effect of vaccination and implications for innate and acquired immunity. *Infection and Immunity*, 71, 794-800.

Park, J. H., Kim, S. Y., Kim, D. W., Lee, W. G., Rhee, K. H., & Youn, H. S. (2003). Correlation between *Helicobacter pylori* infection and vitamin C levels in whole blood plasma, gastric juice and the pH of gastric juice in Korean children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 37, 53-62.

Perez-Perez, G. I., Rothenbacher, D., Brenner, H., (2004). *Epidemiology of Helicobacter pylori*, Blackwell Publishing, 1(9), 1-6.

Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. (2011). *Cifras para el Desarrollo Humano Guatemala*. Guatemala: PNUD.

- Raghavan, S., Hjustrom, M., Homgren, J., & Svennerholm, A. M. (2002). Protection Against experimental *Helicobacter pylori* immunization with inactivated *H. pylori* whole-cell vaccines. *Infection and Immunity*, 70, 6383-6388.
- Raghavan, S., Svennerholm, A. M., & Homgren, J. (2002). Effects of oral vaccination and immunomodulation by cholera toxin on experimental *Helicobacter pylori* infection, reinfection and gastritis. *Infection and Immunity*, 70, 4621-4627.
- Rahn, W., Redline, R. W., & Blanchard, T. G. (2004). Molecular analysis of *Helicobacter pylori*-associated gastric inflammation in naïve versus previously immunized mice. *Vaccine*, 23 (6),807-818.
- Ramos, R. (1988). *Campylobacter pylori* y patología gastroduodenal. Perú, Editorial Santa Ana.19 (3), 69-71.
- Rodés, T., & Masson, J. (1997) *Medicina Interna*. Barcelona España. Editorial Masson. 1271-1272, 1282, 1290, 1295, 1301, 2894.
- Rodríguez, M. (2000). Prevalencia de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en Adultos sanos en Guatemala. (Tesis de graduación, Facultad de Medicina). Universidad Francisco Marroquín. Guatemala.
- Rollán, A., Ferreccio, C., Harris, P., Serrano, C., Jara, A., & Venegas, A. (2005). Early *Helicobacter pylori* infection is related to gastric cancer risk in Chile, a high-risk area: A population-based study. *Canadian Journal of Gastroenterology* , 15(3), 19-43.
- Romaniuk, P. J., Zoltowaska, B., Trust, T. J., Lane, D. J., Olsen, G. J., Pace, N. R.... Gottrand (1987). *Campylobacter pylori*, the spiral bacterium associated with human gastritis, is not a true *Campylobacter* spp. *Journal of Bacteriology*, 169, 2137-2141.
- Rowland, M., Bourke, B., & Drumm, B. (2000). Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada a gastritis en niños. *Colombia Medica*, 2(36), 383-404.

- Saunders, C. S. (1999). *Helicobacter pylori* infection: simplifying management. *Patient Care*, 20, 118-134.
- Sherman, P., Czinn, S., Drumm, B., Gottrand, F., Kawakami, E., Madrazo, A...Grenman (2002). *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents: Workin Group Report of the First Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 35, S128-S133.
- Shi, T., Liu, W. Z., Gao, F., Shi, G. Y., & Xiao, S. D. (2005). Intranasal CpG-oligodeoxynucleotide is a potent adjuvant of vaccine against *Helicobacter pylori*, and T helper I type response and IFN- γ correlate with the protection. *Helicobacter*, 10, 71-79.
- Sommer, F., Wilken, H., Faller, G., & Lohoff, M. (2004). Systemic Th1 immunization of Mice against *Helicobacter pylori* infection with CpGoligodeoxynucleotides as adjuvants does not protect from infection but enhances gastritis. *Infection and Immunity*, 72(2), 1029-1035.
- Stark, R. M., Greenman, J., & Millar, M. R. (1995). Physiology and biochemistry of *Helicobacter pylori*. *British Journal of Biomedical Science*, 52, 282-290.
- Taylor, D. N., & Blaser, M. J. (1991). The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Epidemiologic Reviews*, 13, 42-58.
- Thompson, L. M., Smibert, R. M., & Johnson, J. L. (1988). Phylogenetic study of the genus *Campylobacter*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 38, 190-200.
- Torres, J., Leal-Herrera, Y., Perez-Perez, G., Gomez, A., Carnorlinga-Ponce, M., Cedillo-Rivera, R...Ortero (1998). A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. *Journal of Infectious Diseases*, 178, 1089-1094.

- Torres Valadez, F., García Menéndez, A., y Zárata Osorno, A. (2008). *Helicobacter pylori*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Trespacios, A., Ortero, W, & Reyes, M. (2009). Resistencia de *Helicobacter pylori* a metronidazol, claritromicina y amoxicilina en pacientes colombianos. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 25(1), 21-38.
- Velasco, C. A., & Amorocho, R. (2002). Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada a gastritis en niños. *Revista de Gastroenterología de Perú*, 22, 159-163.
- Wald, N. J., Morris, J. K., & Bagnall, A. M. (1997). *Helicobacter pylori* infection and mortality from ischaemic heart disease: negative result from a large, prospective study. *British Medical Journal*, 315, 1199-1201.
- Warren, J. R., & Marshall, B. J. (1983). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in Active chronic gastritis. *Lancet*, 1, 1273-1275.

XIII. ANEXOS

Tabla 2
Prevalencia por grupo etario en la sede de Chimaltenango

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	595,769	291,986	303,783	595	116		
0-4	101,029	51,458	49,570	4	0	00.81	00.00
5-9	91,593	46,469	45,124	0	0	00.00	00.00
10-14	76,503	38,276	38,227	2	2	00.52	00.52
15-19	66,286	33,012	33,274	12	2	03.61	00.60
20-24	53,805	26,246	27,559	36	12	13.06	04.57
25-29	42,699	20,762	21,937	109	21	49.68	10.11
30-34	35,482	16,702	18,780	104	17	55.38	10.18
35-39	27,917	12,612	15,305	82	21	53.58	16.65
40-44	22,686	10,305	12,381	44	7	35.54	06.79
45-49	18,271	8,421	9,850	35	9	35.53	10.68
50-54	14,372	6,663	7,709	41	5	53.18	07.50
55-59	12,656	5,913	6,743	49	12	72.67	20.29
60-64	10,020	4,754	5,266	45	4	85.45	08.41
65-69	7,828	3,662	4,166	12	0	28.80	00.00
70-74	5,909	2,796	3,113	13	1	41.76	03.58
75-79	4,657	2,099	2,558	5	1	19.54	04.76
80+	4,057	1,836	2,221	2	2	09.00	10.89

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Chimaltenango

Tabla 3
Prevalencia por grupo etario en la sede de Cobán

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	1,078,942	537,427	541,515	857	196		
0-4	184,568	94,028	90,541	3	0	00.33	00.00
5-9	169,290	86,006	83,284	0	0	00.00	00.00
10-14	153,764	77,867	75,897	0	3	00.00	00.38
15-19	119,903	60,126	59,777	12	9	02.01	01.49
20-24	93,236	46,081	47,155	37	18	07.85	03.90
25-29	83,516	40,844	42,672	122	23	28.59	05.63
30-34	66,262	31,940	34,322	115	15	33.50	04.69
35-39	49,872	23,555	26,317	116	27	44.07	11.46
40-44	35,384	16,814	18,570	56	16	30.15	09.51
45-49	26,557	13,011	13,676	111	27	81.16	20.75
50-54	22,904	11,131	11,773	69	16	58.61	14.37
55-59	21,545	10,911	10,634	56	18	52.66	16.49
60-64	17,076	8,391	8,685	52	9	59.87	10.72
65-69	12,233	6,195	6,038	77	7	12.75	11.29
70-74	9,2330	4,445	4,788	27	7	56.39	15.74
75-79	7,6210	3,594	4,027	4	1	09.93	02.78
80+	5,6480	2,488	3,160	0	0	00.00	00.00

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Cobán

Tabla 4
Prevalencia por grupo etario en la sede de Escuintla

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	685,830	345,155	340,675	642	131		
0-4	90,746	46,247	44,498	13	5	02.92	01.08
5-9	83,826	42,685	41,140	1	0	00.24	00.00
10-14	82,321	42,231	40,090	5	2	01.24	00.47
15-19	74,408	38,022	36,386	26	6	07.14	01.57
20-24	66,376	33,210	33,166	49	10	14.77	03.00
25-29	59,959	30,771	29,188	89	20	30.49	06.49
30-34	49,032	24,649	24,383	98	16	40.19	06.49
35-39	38,651	18,714	19,937	86	12	43.13	06.41
40-44	30,658	14,500	16,158	44	13	27.23	08.96
45-49	24,656	11,665	12,991	71	12	54.65	10.28
50-54	20,591	9,939	10,652	33	9	30.98	09.05
55-59	17,926	8,961	8,965	46	12	51.31	13.39
60-64	14,985	7,560	7,425	30	3	40.40	03.96
65-69	11,170	5,637	5,533	31	1	56.02	01.77
70-74	8,564	4,364	4,200	10	7	23.80	16.04
75-79	6,705	3,439	3,267	10	3	30.61	08.72
80+	5,256	2,560	2,696	0	0	00.00	00.00

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
^{1,2,3} Población total del departamento de Escuintla

Tabla 5
Prevalencia por grupo etario en la sede de Huehuetenango

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	1,114,389	521,607	592,782	283	169		
0-4	181,914	92,535	89,380	3	0	00.33	00.00
5-9	168,948	85,153	83,795	0	0	00.00	00.00
10-14	149,833	74,644	75,189	10	8	01.32	01.07
15-19	131,134	63,474	67,660	14	7	02.06	01.10
20-24	104,786	47,759	57,027	101	98	17.71	20.51
25-29	83,852	35,496	48,356	67	41	13.85	11.55
30-34	60,985	23,374	37,611	24	3	06.38	01.28
35-39	46,065	17,102	28,963	12	1	04.14	00.58
40-44	38,272	14,501	23,771	8	2	03.36	01.38
45-49	33,272	13,709	19,563	14	1	07.15	00.72
50-54	27,260	11,945	15,315	7	3	04.57	02.51
55-59	23,881	10,803	13,078	11	3	08.41	02.78
60-64	20,159	9,635	10,524	5	1	04.75	01.03
65-69	14,801	7,270	7,531	2	1	02.65	01.37
70-74	13,004	6,501	6,503	4	0	06.15	00.00
75-79	9,030	4,332	4,698	0	0	00.00	00.00
80+	7,194	3,375	3,819	1	0	02.61	00.00

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
^{1,2,3} Población total del departamento de Huehuetenango

Tabla 6
Prevalencia por grupo etario en la sede de Izabal

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	403,256	199,440	203,815	161	45		
0-4	61,960	31,557	30,403	2	0	00.66	00.00
5-9	56,811	28,815	27,995	4	5	01.43	01.73
10-14	53,847	27,295	26,552	5	1	01.88	00.36
15-19	45,065	22,602	22,463	7	2	03.11	00.88
20-24	35,685	17,555	18,130	13	1	07.17	00.56
25-29	31,057	15,039	16,018	16	4	09.98	02.65
30-34	25,039	11,932	13,107	14	7	10.68	05.86
35-39	20,693	9,600	11,093	16	7	14.42	07.29
40-44	15,940	7,378	8,562	11	2	12.84	02.71
45-49	12,362	5,740	6,622	17	4	25.67	06.96
50-54	10,590	5,013	5,577	16	2	28.68	03.98
55-59	9,407	4,642	4,765	18	1	37.77	02.15
60-64	8,023	4,019	4,009	12	3	29.93	07.46
65-69	5,814	2,918	2,896	8	3	27.62	10.28
70-74	4,750	2,366	2,384	0	1	00.00	04.22
75-79	3,470	1,705	1,765	2	1	11.33	05.86
80+	2,743	1,264	1,479	0	1	00.00	07.91

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Izabal

Tabla 7
Prevalencia por grupo etario en la sede de Jutiapa

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	428,462	203,504	224,958	414	99		
0-4	68,045	34,881	33,164	11	1	03.31	00.28
5-9	63,745	32,245	31,499	8	4	02.53	01.24
10-14	54,871	26,964	27,907	23	20	08.24	07.41
15-19	48,940	23,997	24,943	43	18	17.23	07.50
20-24	39,711	18,497	21,214	60	14	28.28	07.54
25-29	29,676	12,926	16,750	98	11	58.50	08.50
30-34	20,482	7,905	12,577	75	13	59.63	16.44
35-39	17,015	6,186	10,829	22	1	20.31	01.61
40-44	14,913	6,134	8,779	19	1	21.64	01.63
45-49	13,547	5,910	7,637	10	7	13.09	11.84
50-54	12,053	5,699	6,354	15	3	23.60	05.26
55-59	11,413	5,465	5,948	15	1	25.21	01.82
60-64	10,044	4,909	5,135	6	3	11.68	06.11
65-69	8,220	4,076	4,144	2	1	04.82	02.45
70-74	6,442	3,229	3,213	5	1	15.56	03.09
75-79	4,946	2,398	2,548	2	0	07.84	00.00
80+	4,399	2,083	2,316	0	0	00.00	00.00

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Jutiapa

Tabla 8
Prevalencia por grupo etario en la sede de Guatemala

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	3,103,685	1,513,638	1,590,047	1165	345		
0-4	340,068	173,353	166,715	10	3	00.59	00.17
5-9	340,407	173,555	166,852	11	4	00.65	00.23
10-14	339,476	173,464	166,012	17	7	01.02	00.40
15-19	307,473	156,113	151,360	27	8	01.78	00.51
20-24	376,372	138,661	137,711	166	54	12.05	03.89
25-29	274,337	134,128	140,209	177	78	12.62	05.81
30-34	263,459	126,763	136,696	184	46	13.46	03.63
35-39	217,863	102,073	115,790	157	48	13.55	04.70
40-44	170,813	78,075	92,738	68	24	07.33	03.07
45-49	133,606	60,628	72,977	88	23	12.05	03.79
50-54	110,205	49,796	60,409	60	8	09.93	01.60
55-59	94,982	43,340	51,643	72	11	13.94	02.53
60-64	79,260	35,976	43,284	62	12	14.32	03.33
65-69	55,911	25,518	30,393	32	10	10.52	03.91
70-74	41,720	18,398	23,243	12	5	05.16	02.71
75-79	31,413	13,398	18,015	14	2	07.77	01.49
80+	26,320	10,320	16,001	8	2	04.99	01.93

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Guatemala

Tabla 9
Prevalencia por grupo etario en la sede de Quetzaltenango

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	771,674	370,328	401,347	677	172		
0-4	116,281	59,285	56,996	1	2	00.17	00.16
5-9	106,452	53,975	52,477	2	1	00.38	00.37
10-14	92,857	46,355	46,502	5	3	01.07	01.07
15-19	88,297	44,112	44,185	17	6	03.84	03.85
20-24	75,555	36,663	38,892	37	34	09.51	10.09
25-29	61,581	28,280	33,301	215	34	64.56	76.02
30-34	45,426	19,111	26,315	165	21	62.70	86.33
35-39	34,845	14,341	20,504	106	39	51.69	73.91
40-44	30,395	12,807	17,588	23	9	13.07	17.95
45-49	26,276	11,652	14,624	17	1	11.62	14.58
50-54	21,765	10,035	11,730	8	5	06.82	07.97
55-59	19,551	9,191	10,360	60	8	57.91	65.28
60-64	16,806	8,039	8,767	5	2	05.70	06.21
65-69	11,791	5,571	6,220	6	2	09.64	10.77
70-74	9,740	4,639	5,101	5	3	09.80	10.77
75-79	7,577	3,462	4,114	2	1	04.86	05.77
80+	6,480	2,809	3,670	3	1	08.17	10.67

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Quetzaltenango.

Tabla 10
Prevalencia por grupo etario en la sede de San Marcos

AÑOS	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	995,742	486,661	509,081	341	67		
0-4	151,945	77,367	74,577	1	0	00.13	00.00
5-9	142,753	72,296	70,458	0	0	00.00	00.00
10-14	131,839	66,132	65,707	0	1	00.00	00.15
15-19	122,239	60,567	61,672	12	3	01.94	00.49
20-24	100,744	49,431	51,313	25	5	04.87	01.01
25-29	76,619	37,195	39,424	58	9	14.71	02.41
30-34	53,306	23,550	29,756	67	10	22.51	04.24
35-39	40,635	17,373	23,262	58	14	24.93	08.05
40-44	34,235	15,075	19,160	19	4	09.91	02.65
45-49	30,085	13,655	16,430	19	3	11.56	02.19
50-54	25,198	11,953	13,245	9	2	06.79	01.67
55-59	23,106	11,179	11,927	30	7	25.15	06.26
60-64	19,473	9,560	9,913	25	7	25.21	07.32
65-69	14,168	6,973	7,195	12	1	16.67	01.43
70-74	12,138	6,124	6,014	2	0	03.32	00.00
75-79	9,282	4,524	4,758	4	1	08.40	02.21
80+	7,977	3,707	4,270	0	0	00.00	00.00

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de San Marcos.

Tabla 11
Prevalencia por grupo etario en la sede de Zacapa

AÑOS	TOTAL ¹	HOMBRES ²	MUJERES ³	MUJERES POSITIVAS	HOMBRES POSITIVOS	PREVALENCIA TASA MUJERES (%)	PREVALENCIA TASA HOMBRES (%)
TOTAL	218,510	104,629	113,881	212	46		
0-4	29,561	15,032	14,529	3	2	02.06	01.33
5-9	28,226	14,185	14,041	0	0	00.00	00.00
10-14	29,218	14,556	14,662	0	0	00.00	00.00
15-19	23,519	11,519	12,000	5	1	04.16	00.87
20-24	19,325	8,971	10,354	21	3	20.28	03.34
25-29	15,957	7,293	8,664	32	5	36.93	06.85
30-34	13,119	5,882	7,237	36	4	49.74	06.80
35-39	11,023	4,680	6,343	28	7	44.14	14.96
40-44	9,043	3,916	5,127	12	4	23.40	10.21
45-49	7,978	3,545	4,433	20	3	45.11	08.46
50-54	6,781	3,207	3,574	16	5	44.76	15.59
55-59	6,362	3,077	3,285	13	4	39.57	12.99
60-64	5,495	2,639	2,859	12	4	41.97	15.16
65-69	4,257	2,052	2,205	10	1	45.35	04.87
70-74	3,465	1,683	1,782	4	3	22.45	17.82
75-79	2,806	1,315	1,491	0	0	00.00	00.00
80+	2,372	1,077	1,295	0	0	00.00	00.00

Nota: Fuente Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo, INE, Base de datos APROFAM 2006-2011
1,2,3 Población total del departamento de Zacapa