


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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a saint on a white horse, surrounded by various heraldic symbols including a golden crown, a lion rampant, and a shield. The Latin motto "CETERA SCRIBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**DETERMINACIÓN DE FRECUENCIA DE ANTICUERPOS IgG ANTI
Helicobacter pylori EN LAS ALDEAS MONTERRICO Y LA
CANDELARIA, TAXISCO, SANTA ROSA.**

ASTRID MELISSA DÍAZ MONTES DE OCA

BEATRIZ EUGENIA RECINOS JUÁREZ

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, MAYO 2018

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

DETERMINACIÓN DE FRECUENCIA DE ANTICUERPOS IgG ANTI *Helicobacter pylori* EN LAS ALDEAS MONTEERRICO Y LA CANDELARIA, TAXISCO, SANTA ROSA.

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

ASTRID MELISSA DÍAZ MONTES DE OCA

BEATRIZ EUGENIA RECINOS JUÁREZ

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

GUATEMALA, MAYO 2018

JUNTA DIRECTIVA

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

AGRADECIMIENTO

A Dios	Por habernos acompañado y guiado a lo largo de la Carrera y por ser nuestra fortaleza en los momentos de debilidad.
A Nuestros Padres	Por todo el amor y apoyo incondicional, por los valores inculcados y por darnos la oportunidad de tener una educación a lo largo de nuestras vidas.
Nuestros Hermanos	Por su apoyo incondicional y ser un ejemplo a seguir.
Nuestros Amigos	Por su apoyo y amistad ya que sin ustedes no hubiera sido lo mismo.
Compañeros de Vida	Por su amor, apoyo y comprensión, porque siempre nos motivaron para seguir adelante.
Universidad San Carlos De Guatemala	Nuestra alma Mater y segunda casa, donde vivimos infinitas experiencias.
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia	Por haber sido nuestro centro de formación profesional
A nuestras Asesoras y Revisora	Lic. Karla Lange, PhD Vivian Matta y a Lic. Margarita Paz por orientarnos y apoyarnos en el desarrollo del trabajo de graduación

INDICE

I. RESUMEN	1
II. ÁMBITO	3
III. ANTECEDENTES	4
A. Historia	4
B. Especies de Helicobacter	5
C. Morfología	5
D. Metabolismo	6
E. Requerimientos nutricionales	7
F. Mecanismo de patogenicidad de <i>H. pylori</i>	8
G. Epidemiología	10
H. Transmisión	12
I. Manifestaciones clínicas	13
1. Gastritis	15
2. Úlcera péptica	15
3. Cáncer gástrico	16
4. Linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a las mucosas	17
J. Diagnóstico	17
1. Prueba diagnóstica no Invasiva	18
a. Prueba de aliento con C ¹³ -urea	18
b. Detección del antígeno en heces	18
c. Serología	18
d. Cultivo y antibiograma	19
2. Diagnóstico por método invasivo	20
a. Biopsias antrales	20
b. Prueba rápida de la ureasa	21
K. Tratamiento	21
L. Generalidades del municipio de Taxisco, Santa Rosa	22
IV. JUSTIFICAIÓN	24
V. OBJETIVOS	25
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	26
A. Universo	26

B. Recursos	26
C. Metodología	28
VII. RESULTADOS	31
VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	37
IX. CONCLUSIONES	41
X. RECOMENDACIONES	42
XI. BIBLIOGRAFÍA	43
XII. ANEXOS	53

I. RESUMEN

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo, curvado y microaerófilo que se encuentra en la mucosa gástrica y presenta una morfología espiral en forma de sacacorchos (Amieva, 2008). Aunque el reservorio de esta bacteria no es bien conocido aún, se considera que la infección se transmite por vía oral (González & Coria, 2010). *H. pylori* está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como agente carcinógeno tipo I por su asociación con el cáncer de estómago (Marshall, & Warren, 1983; OMS, 1994).

El presente trabajo tuvo el propósito de determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en los habitantes de dos aldeas de Taxisco, Santa Rosa, y establecer la asociación entre la positividad con la edad, género y la calidad microbiológica del agua de los pozos. Para ello se evaluaron a los habitantes de 30 casas de la aldea Monterrico y de 26 casas de la aldea La Candelaria, con un total de 198 personas en ambos lugares, comprendidas entre las edades de 3 a 95 años.

El estudio determinó una frecuencia de 24.8% de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en ambas aldeas, obteniéndose 23.3% en aldea La Candelaria y de 25.9% en la aldea Monterrico, menor a la observada en otros estudios en el país (Cifuentes, Silvestre, Lange, Matta, 2012). Se observó además que el rango de edad más afectado fue el de 31 a 60 años con 33.9%, así como el género femenino 59.2%. En relación a la sintomatología, 46.9% fue sintomático, siendo los síntomas más frecuentes náusea 45.7% e inflamación del estómago 22.7%. Los habitantes en ambas aldeas vivían principalmente en casas construidas con block/ladrillo 92.6%, techo de palma 60.7% y suelo de concreto 57.1%.

Al evaluar la asociación estadística entre las variables del estudio, se encontró asociación con el rango de edad entre 31 a 60 años ($p < .001$) y en el género ($p = .005$) no mostrando asociación. Con relación a la ocupación no se pudo establecer asociación

estadística significativa con la infección por *H. pylori* de los habitantes, ya que estas fueron muy diversas así también, con la calidad microbiológica del agua de los pozos ya que las variables no se pueden relacionar entre sí.

II. ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* se encuentra en la mitad de la población mundial. Se ha considerado que la prevalencia de la infección está influenciada por la condición socioeconómica y en Guatemala, alcanza hasta 65.0% en adultos y 51.0% en niños entre las edades de 5 a 10 años (OMG, 2010).

En este estudio se determinó la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en los pobladores de las aldeas La Candelaria y Monterrico, del municipio de Taxisco, Santa Rosa, población de condición socioeconómica baja, lo que se consideró aumenta el riesgo de contraer dicha infección.

Las muestras sanguíneas recolectadas se procesaron en el área de Inmunología de LAMIR, quienes junto con La Unidad de Investigación, Inmunopatología de Enfermedades Tropicales dentro de sus líneas de investigación, contemplan el estudio de la infección por *H. pylori*.

III. ANTECEDENTES

A. Historia

A mediados de la década de 1970, Steer publicó datos sobre la asociación entre las bacterias espirales y la inflamación de la mucosa gástrica. Sus artículos describen de forma detallada la mayoría de los hallazgos, los cuales serían descritos una década más tarde; por infección de *Helicobacter pylori*, reconoció que las bacterias probablemente eran la causa de la gastritis, realizando varios estudios donde intentó el aislamiento por cultivo del microorganismo, el experimento fue un fracaso (Gomollón, Ducon & Santolaria, 2011).

Posteriormente el histopatólogo australiano Warren, observó que la gastritis antral, estaba asociada con una intensa colonización de bacterias espirales en la superficie de la mucosa gástrica. Warren convenció a Barry Marshall, un residente de medicina interna, para que intentara aislar el microorganismo a partir de biopsias de la mucosa gástrica. Tras demostrar su presencia real en la cavidad gástrica, por una fascinante combinación de factores (la obstinación de Warren, el método de Marshall y el azar, permitieron el crecimiento de este microorganismo en el cultivo, ya que sólo fue posible porque las placas permanecieron en el frigorífico abandonadas durante un fin de semana), en 1982 Marshall lo consiguió con una técnica extraordinaria (Gomollón, Ducons & Santolaria, 2011).

Años después, la importancia del descubrimiento de *H. pylori* en salud pública y su papel en enfermedades del estómago, fue reconocida en el año 2005, al atribuir el Premio Nobel de Fisiología y Medicina a B. Marshall y R. Warren (Montalvo et al., 2009).

En 1979, por primera vez Warren observó al *H. pylori* en el epitelio gástrico inflamado y posteriormente, en gastritis asociadas a úlcera péptica. En 1981, Marshall inicia su colaboración obteniendo el cultivo, realizando estudios prospectivos y

administrando pautas terapéuticas con antibióticos y sales de bismuto, nombrando *tipo-Campylobacter* a la bacteria, por su parecido con esta especie. En 1984, Marshall logra cumplir los postulados de Koch con la auto-inoculación por ingestión de un cultivo de la bacteria que origina gastritis. En 1983, la revista médica Lancet los publica en dos breves cartas, con el mismo título, firmadas por los dos investigadores. En colaboración con microbiólogos clasifican la nueva bacteria, dentro del género *Helicobacter*, como *pylori* (Pajares & Gisbert, 2007).

B. Especies de Helicobacter

El género *Helicobacter*, junto con *Campylobacter*, *Arcobacter*, *Sulfurospirillum* y *Wollinella*, forma parte de la clase *Epsilobacteria* en la subdivisión *Thiobacteria*, de la división *Proteobacteria*, (Cavalier & Smith, 2002).

Las especies de *Helicobacter* se pueden subdividir en dos grandes linajes, las especies gástricas que se han identificado en el estómago de otras especies animales como *H. mustelea* (hurones), *H. muridarum* (ratas y ratones), *H. felis* (gatos y perros), *H. nemestrinae* (macacos), *H. acinonix* (guepardos), *H. rappini* (borregos), *H. cinaedi* y *H. fenelliae* (humanos con gastroenteritis) y las enterohepáticas *H. hepaticus* y *H. hellmannii*. Ambos grupos demuestran un alto nivel de especificidad al órgano que infectan, por lo que las especies gástricas son incapaces de infectar el duodeno, hígado y viceversa (Bucley & O'Morain, 1998; Brooks, Butel & Morse, 2004).

C. Morfología

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo, curvado y microaerofílico que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano, tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica. Presenta un tamaño de 0,5 a 1,0 micras de ancho y 3 micras de largo. Tiene de 2 a 6 flagelos monopolares, fundamentales para su movilidad, están recubiertos por una vaina de estructura lipídica,

igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación del medio ácido (Amieva, 2008).

Luego de varios cultivos la bacteria adquiere predominantemente una forma cocoide, la cual por microscopía electrónica se observa como bacilos en forma de U, con los extremos unidos por una estructura membranosa. Esta forma cocoide es metabólicamente activa, pero no puede ser cultivada *in vitro* y se cree que representan células muertas (Marshall & Warren, 1983; Dunn, et al., 1997; García et al., 2003).

Ambas formas tanto cocoide como bacilar, pueden encontrarse en el estómago y en el duodeno, aunque la mayoría presenta una morfología bacilar espiral. La forma cocoide no tiene la capacidad de adherirse a las células epiteliales, tampoco es capaz de inducir la producción de interleucinas (González & Coria, 2010).

Factores como la aerobiosis, pH alcalino, temperatura alta, una prolongada incubación, exposición a altas concentraciones de oxígeno, tratamiento con inhibidor de la bomba de protones, antibióticos u óxido nítrico, producen la conversión morfológica de la forma espiral a la forma cocoide. Se cree que la forma cocoide es una forma de resistencia, capaz de adaptarse a condiciones adversas del medio ambiente y convertirse en el modo de transmisión, además se producen cambios degradativos en su composición (ADN, ARN, ATP, proteínas) y cambios en las propiedades de la superficie de la membrana (aumento hidrofóbico). Sin embargo, el ADN no se fragmenta, lo que le da la capacidad de regresar a la forma espiral cuando las condiciones ambientales son las adecuadas (Zuñiga, 1992; Goodwing & Armstrong, 1990; Agudo et al., 2010).

D. Metabolismo

Por los métodos microbiológicos de rutina, *H. pylori* no parece utilizar metabolismos oxidativo y fermentativo de los carbohidratos, de ahí los problemas que han existido para diferenciar especies *H. pylori*, lo que muestra actividad de la glucoquinasa,

que está asociada con la membrana celular bacteriana. Además, se ha identificado la actividad enzimática de la vía de las pentosas fosfato, por lo que *H. pylori* parece ser capaz de metabolizar la D-glucosa, posee transportadores específicos para la misma, propiedades del sistema de transporte de la glucosa que parecen ser únicas (Kusters, Vliet, & Kuipers, 2006; García, Alarcón & López, 2003).

H. pylori muestra una actividad característica, la más importante es la potente enzima ureasa que posee, así como la oxidasa y la catalasa, útiles para su identificación (Kusters, Vliet, & Kuipers, 2006; García, Alarcón & López, 2003).

Se han determinado los citocromos involucrados en la terminación de la cadena respiratoria de *H. pylori*. El elevado nivel de CO₂ requerido para el crecimiento in vitro, puede deberse en parte a la actividad de la acetil coenzima A carboxilasa. *H. pylori* contiene gránulos de polifosfato, que pueden funcionar como una reserva de energía en la bacteria, asociada con un epitelio degenerado, donde una fuente de energía exógena puede estar ausente (García, Alarcón & López, 2003).

E. Requerimientos nutricionales

Una característica de *H. pylori* es su microaerofilia, teniendo un óptimo crecimiento a un nivel de O₂ del 2 al 5% y del 5 al 10% de CO₂, así como la alta humedad. Comúnmente se utilizan condiciones microaeróbicas de 85% de N₂, 10% de CO₂, y 5% de O₂ para su cultivo. Esta bacteria puede sobrevivir en breves exposiciones a un pH menor de 4, pero su crecimiento se da en pH de 5.5 a 8.0, siendo óptimo en pH neutro. En aislamientos frescos, *H. pylori* crece mejor bajo condiciones microaeróbicas. El crecimiento en medios líquidos, es favorecido por la agitación e incubación en una atmósfera enriquecida con CO₂. El crecimiento ocurre entre 30 a 37 °C, pero no a 25 °C; en 42 °C ocurre un crecimiento variable de *Helicobacter* spp. (Dunn et al., 1997; Martínez & Martínez, 2006).

F. Mecanismo de patogenicidad de *H. pylori*

Aunque el reservorio de esta bacteria no es aun bien conocido, se sabe que la infección se produce por vía oral. De tal modo que cuando un inóculo de *H. pylori* alcanza la cavidad gástrica, atraviesa la capa y se sitúa en íntimo contacto con las células epiteliales de la mucosa gástrica, desencadenando una reacción inflamatoria a dicho nivel denominada gastritis aguda, esta se caracteriza fundamentalmente, por un infiltrado de polimorfonucleares que se traduce clínicamente, por una sintomatología difícil de diagnosticar, consistente en un síndrome dispéptico caracterizado por náuseas, pesadez gástrica, molestias epigástricas, eructos, entre otros, y que suelen prolongarse aproximadamente durante 5-7 días. Este cuadro clínico ya fue descrito a principios del siglo XX por Olsen (González & Coria, 2010).

Tras esta infección aguda, un pequeño porcentaje de pacientes evolucionan a la curación espontánea; en el resto de los enfermos, la bacteria se aloja en la superficie mucosa, dando lugar a una gastritis crónica superficial activa, que se caracteriza por la existencia de un componente inflamatorio agudo, constituido por polimorfo nucleares, y un componente inflamatorio crónico. En la mayoría de los pacientes con este cuadro histológico, que puede persistir toda la vida, no se detectan síntomas clínicos; no obstante, dependiendo del tipo de cepa de *H. pylori* infectante, de los factores propios del huésped y de factores ambientales, un porcentaje de pacientes que se sitúa en torno al 15%, desarrollarán una patología específica asociada a esta infección (Gomollón, Ducons & Santolaria, 2011).

Se ha prestado gran interés a los mecanismos por los que este microorganismo rompe el equilibrio de las defensas de la mucosa. Entre las distintas propuestas se encuentran: *H. pylori* secreta una ureasa que genera amoníaco libre y una proteasa que degrada las glucoproteínas del moco gástrico. Además, estos microorganismos elaboran también fosfolipasas, que dañan a las células epiteliales superficiales, que pueden liberar leucotrienos y eicosanoides bioactivos. Los neutrófilos atraídos por *H. pylori* emiten mieloperoxidasa, que produce ácido hipocloroso; éste en presencia de amoníaco genera

monocloramina. Tanto uno como otro puede destruir las células de los mamíferos (Robbins, 2000).

Las células epiteliales de la mucosa como las endoteliales de la lámina propia, son objetivos primarios de las acciones destructivas de la colonización por *H. pylori*. El factor de activación plaquetario de las bacterias, favorece la oclusión trombótica de los capilares superficiales. Además de la elaboración de enzimas, los antígenos de *H. pylori* (entre ellos los lipopolisacáridos) atraen a las células inflamatorias hacia la mucosa. La inflamación crónica de ésta, facilita la acción del ácido. Por último, parece que la lesión de la mucosa permite la salida de los elementos nutritivos del tejido hacia el microambiente superficial, manteniendo así el crecimiento de los bacilos (Orozco, Leal, Rivera & Monterroso, 2012).

H. pylori coloniza predominantemente el antro gástrico, facilitado por los factores de virulencia y de patogenicidad, una vez allí, la infección persiste por años y tal vez de por vida, desencadenando y manteniendo una permanente respuesta inflamatoria que produce daños sobre la mucosa gástrica (gastritis superficial a gastritis crónica atrófica) (Hofman, et al., 2004).

El grado de daño de la mucosa gástrica, depende no sólo de la cepa de *H. pylori*, sino también de la expresión de los genes capaces de inducir la inflamación crónica y daño de la mucosa gástrica. El 60% de las cepas de *H. pylori* tienen la capacidad de producir toxinas, específicamente la toxina vacuolizante VacA y la citotoxina CagA, estos genes son los componentes diferenciales de virulencia, que producen toxicidad directa en las células epiteliales del huésped (Orellana, & Poniachik, 2003; Jiménez et al., 2012).

Los factores de virulencia son productos bacterianos o estrategias que contribuyen a la patogenicidad. Las bacterias necesitan penetrar en el organismo hasta llegar a la zona donde van a persistir y producir su efecto patógeno. Los factores de virulencia más importantes y mejor estudiados de *H. pylori* son la proteína citotóxica de membrana externa CagA, codificada por el gen *cagA* y la proteína vacuolizante VacA, codificada por

el gen VacA muchas de las alteraciones causadas por CagA están asociados con la transformación maligna de las células. Algunos estudios han analizado la relación *in vivo* de la expresión de los genes de virulencia del individuo, con las enfermedades relacionadas con *H. pylori*; se ha demostrado que existe una asociación mayor de la expresión del gen cagA con metaplasia intestinal y adenocarcinoma gástrico. Por lo tanto, CagA se considera una oncoproteína bacteriana (Jiménez, et al., 2012; Duncan, et al., 2012).

El gen VacA es otro factor de virulencia de *H. pylori*, que se ha asociado con la enfermedad. La toxina VacA tiene múltiples actividades celulares, incluyendo la formación de vacuolas en las células epiteliales (Jang, et al., 2010; Ferreira, et al., 2012).

G. Epidemiología

Helicobacter pylori se encuentra en la mitad de la población mundial. Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, edad y estado económico bajo. La transmisión tiene lugar fundamentalmente por las vías oral-oral o fecal-oral. Son muchos los factores que intervienen en la prevalencia general de la infección, como la falta de una higiene adecuada, agua potable y hacinamiento (Hunt, Xiau & Megraud, 2010).

La prevalencia en países industrializados es del 14 al 24% en mujeres y del 5% al 19% en hombres. Los estudios de prevalencia de trastornos funcionales en países subdesarrollados son escasos, en algunos la prevalencia es similar a países industrializados, mientras que en otros es claramente inferior (Bujandra & Gutierrez, 2002).

En general, los países con precarias condiciones higiénico-sanitarias presentan tasas elevadas de infección en la infancia (70-80%), mientras que en la mayor parte de las naciones desarrolladas, la infección se concentra en la edad adulta con prevalencias entre 11 - 60%. No se ha demostrado una influencia del sexo en la prevalencia de la infección por *H. pylori* y tampoco se han identificado evidencias claras en favor de una relación étnica o racial, aunque en poblaciones hispanas o negras la prevalencia obtenida es

superior, con independencia de la clase social o nivel económico. La prevalencia de infección en América Latina es alta, con una media del 60% en población sintomática (variación entre 30% y 90%) dependiente de las condiciones socioeconómicas de la población (Fochesatto, Guayán & Moran, 2004).

El *H. pylori* es la segunda asociación más común al cáncer gástrico, la Organización Mundial de la Salud ha clasificado a *H. pylori* como un carcinógeno de clase I. Las tasas de mortalidad por cáncer gástrico varían geográficamente, las tasas más altas se encuentran en los países del este de Asia, como China, Japón y Corea del Sur, que también muestran altos índices de infección por *H. pylori* (Kang et al., 2011).

Un estudio mexicano de seroprevalencia, realizado a más de 11,000 casos, en sujetos residentes de todos los estados de la República Mexicana, en edad de 1 a 90 años; y que fue dirigido para detectar la presencia de anticuerpos IgG contra *H. pylori* mediante ELISA, mostraron positividad en el 20% de los niños menores de 1 año, 50% en los 10 años y 80% en los mayores de 25 años. Se observó alta seroprevalencia y tasa de mortalidad por cáncer gástrico en el norte, centro y sur de la República Mexicana. Se reporta que entre el 10% y el 20% de los casos desarrollaron síntomas de la infección mientras que el 17% de los infectados desarrollaron úlceras gástricas, 4% cursan con complicaciones de úlceras y solo el 1% desarrolla cáncer gástrico (Serrano, Hernández, Salazar & Herrera, 2009).

Se estima que entre 68 y 70% de la población adulta de Guatemala presenta anticuerpos IgG anti *H. pylori*, lo que significa que tiene o han tenido infección gástrica por esta bacteria. En 2,002 se determinó la seroprevalencia de este microorganismo en niños de escasos recursos, de entre 9 y 10 años de edad, quienes presentaron una seroprevalencia de 65.7% mediante la determinación de anticuerpos IgG contra *H. pylori*, lo cual evidencia que la primoinfección con esta bacteria es este grupo poblacional sucede a temprana edad (Oregel. 2002).

La Organización Mundial de Gastroenterología (OMG) en el año 2010, hace referencia que la prevalencia para Guatemala en adultos es del 65% (Madigman, Martinko & Parker, 2004).

Estudios realizados en la Facultad de Medicina, de la Universidad San Carlos de Guatemala, han reportado que un 85% de la población que visita el hospital Roosevelt, padece de enfermedad crónica péptica y tiene presencia de anticuerpos anti *H. pylori* en suero. Otros estudios realizados a nivel rural en el departamento de Tecpán, Guatemala, reportaron que el 61.11% de la población presentan anticuerpos anti *H.pylori* (Graham,et al., 1999).

En el año 2008, se realizó un estudio en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, determinando la presencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori*, 28.9% en estudiantes de la carrera de química biológica, 41% en catedráticos, 36% en auxiliares 76% en personal administrativo (Lange et al., 2011).

H. Transmisión

Los mecanismos exactos por los cuales se adquiere *H. pylori* son desconocidos. Tiene una afinidad casi exclusiva por el ser humano y algunos primates. *H. pylori* ha sido aislado de animales domésticos, por lo que la presencia de mascotas puede ser un factor de riesgo para adquirir la infección (Bermejo et al., 2000).

Las infecciones por *H. pylori* pueden ser transmitidas de humano a humano, ya sea a través de una exposición oral–oral, fecal–oral o ambas. El microorganismo ha sido detectado en saliva, vómitos, reflujo gástrico y heces. En general, la adquisición se produce en la infancia, probablemente dentro de los miembros de la familia. La pre-masticación de alimentos por los padres que se observa en algunas culturas, es un claro factor de riesgo para la transmisión de *H. pylori*. El hacinamiento durante la infancia y fuera de la familia se

asocia positivamente a la infección con *H. pylori*. (Megraud, 1995; Pueyo, Huarte, & Jiménez, 1998; Ramírez & Sánchez, 2009).

Varios estudios han informado la presencia de ADN de *H. pylori* en fuentes de agua, reflejando probablemente la contaminación ambiental. Otras posibles fuentes de infección son los alimentos contaminados, ya que esta bacteria puede sobrevivir brevemente en la comida refrigerada, pero la transmisión directa de persona a persona sigue siendo la vía de contagio más probable (Megraud, 1995; Pueyo, Huarte, & Jiménez, 1998; Ramírez & Sánchez, 2009).

I. Manifestaciones clínicas

La infección por *H. pylori* presenta dos fases, determinadas a partir de estudios en voluntarios. En la fase aguda existe una intensa proliferación bacteriana e inflamación gástrica, con un período transitorio de síntomas gastrointestinales inespecíficos en algunas personas; durante este período se desarrolla hipoclorhidria, la cual puede durar meses y la presencia de la bacteria en las heces es máxima. Después de un período de 6 a 8 semanas, se establece una fase crónica, en que la respuesta inflamatoria es reducida a niveles bajos, pasando a un estado estable denominado gastritis superficial crónica difusa. El pH gástrico normal se restablece. Los pacientes, la mayoría pediátricos infectados, se vuelven asintomáticos (si presentaron algún síntoma asociado) y esta inflamación crónica asintomática es la consecuencia final en la mayoría de los casos (Harris, Godoy & Guiraldes, 2001).

La infección se asocia con varias enfermedades, incluyendo la enfermedad de úlcera péptica y carcinoma gástrico. El carcinoma gástrico es el resultado de una cascada de eventos, que comienza con la gastritis crónica superficial inducida por *H. pylori*, que puede progresar a la gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia, la cual en última instancia conduce al carcinoma. El desarrollo de la enfermedad es probable que dependa de la combinación de la susceptibilidad del hospedero, factores ambientales, y la virulencia bacteriana (Ferreira et al., 2012).

El impacto de la infección en la clínica no se ha limitado a la enfermedad ulcerosa; las estrategias de tratamiento de las enfermedades gástricas han cambiado a tal punto, que la infección se ha considerado como un indicador indirecto de la patología, siendo un punto clave para el diagnóstico y tratamiento. A estas estrategias se llega por una triple circunstancia, la mayoría de los enfermos crónicos tienen infección por la bacteria; la exploración que se requiere para un diagnóstico preciso es cara y molesta (endoscopia); y se han desarrollado técnicas muy sencillas, baratas, eficaces y no invasivas, que permiten conocer el estatus del paciente en lo que respecta a la infección por *H. pylori*. Las personas infectadas aumentan el riesgo de sufrir de adenocarcinoma gástrico y linfoma a lo largo de su vida entre 3 a 6 veces el riesgo normal, pasando de cifras de un 0,5% hasta un 1,5-3% (Hofman, et al., 2004).

No obstante, cualquier estrategia clínica que se centre sólo en la infección, debe asumir que los métodos que se utilizan en el diagnóstico de la infección, son clínicamente suficientes y eficientes (sensibles, específicos, baratos, no invasivos y aceptables por el paciente), como para que puedan substituir a la técnica con mayor resolución diagnóstica, al menos en lo que al diagnóstico definitivo se refiere, como la endoscopia (Hadad, et al., 2004).

Según el III consenso de Maastricht, con respecto al cuadro clínico, especifica que si se requiere de un estudio endoscópico, debe realizarse una prueba rápida de urea-uraseasa (ulcera péptica, MALT). El estudio histológico estaría indicado si la prueba inicial es negativa y el índice de sospecha es elevado (linfoma MALT). Cuando no se va a efectuar un estudio endoscópico, debe utilizarse una prueba en aire espirado con urea marcada (en pacientes con úlceras pépticas, pacientes en tratamiento con AINES o IBP, anemia por deficiencia de hierro) (Abdo et al., 2007).

1. Gastritis

La gastritis que se origina después de la infección por *H. pylori* puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). La gastritis crónica se caracteriza por infiltración inflamatoria crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, con presencia de folículos linfoides y un grado variable de actividad. La gastritis crónica por *H. pylori*, es un proceso dinámico que evoluciona hacia la atrofia que afecta al antro y se extiende en dirección al cuerpo. *H. pylori* se encuentra en el 90% de los pacientes con gastritis crónica de localización antral (Ramzi, 2000).

La colonización permanente de la mucosa gastroduodenal por *H. pylori*, causa una inflamación con un infiltrado mixto en el que predominan los leucocitos polimorfonucleares, pero también con linfocitos y células plasmáticas, dando lugar a lo que se denomina gastritis crónica activa. Una de las características de este infiltrado en la edad pediátrica, es la mayor presencia de linfocitos, células plasmáticas y una afectación más leve que la que tiene lugar en el adulto, por lo que se denomina gastritis crónica superficial activa. La sintomatología asociada a la gastritis por *H. pylori* es muy variable, puede expresarse con un cuadro compatible con dispepsia no ulcerosa, que se interpreta con síntomas como dolor en el epigastrio o hemiabdomen superior, sensación de plenitud, náuseas y vómitos (Di Lorenzo, et al., 2005).

2. Úlcera péptica

La asociación de *H. pylori* con la úlcera duodenal es clara, ya que un 90 - 95% de los pacientes presentan el microorganismo y se curan en su gran mayoría al erradicar la bacteria. Con respecto a la úlcera gástrica, también existe una clara relación, aunque sólo el 70% de este tipo de úlceras está asociada a la presencia de *H. pylori*, el resto se asocia al consumo de antiinflamatorios no esteroideos. La úlcera gástrica o duodenal relacionada con la infección por *H. pylori*, es muy poco frecuente en la edad pediátrica respecto a lo que ocurre en el adulto (Toshiro et al., 2004).

Los pacientes con úlceras, pueden expresar síntomas compatibles con la dispepsia de la enfermedad ulcerosa péptica: epigastralgia, dolor en hemiabdomen superior, que disminuye con la ingesta de alimentos y antiácidos. Es un dolor discontinuo que alterna con períodos de disminución de síntomas, y que aumenta antes de las comidas. La sintomatología ulcerosa puede acompañarse de vómitos, anorexia, adelgazamiento y aunque con menos frecuencia, la úlcera puede dar lugar a hemorragia digestiva (Teves, Salazar & Monge, 2007).

3. Cáncer gástrico

El riesgo relativo de cáncer gástrico en estos dos cuadros, es aproximadamente el triple que en la población general (teniendo en cuenta que las personas infectadas por *H. pylori* componen más del 50% de la población adulta en muchos lugares), (Rodes & Guardia, 1997). La infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con diversas patologías gástricas. Poblaciones con alto riesgo de cáncer gástrico presentan cepas muy virulentas de dicha bacteria, incluso en algunos individuos coexisten más de una cepa de ella en la mucosa del estómago. La inflamación crónica por inducción de citoquinas proinflamatorias producida por esta bacteria, afecta la metilación del ADN en la mucosa gástrica, un mecanismo que se involucra en su carcinogénesis (Sánchez, Cruz, González, 2013).

El adenocarcinoma gástrico es una de las causas de muerte por cáncer más notable a nivel mundial. El principal factor de riesgo conocido de esta neoplasia, es la infección por *Helicobacter pylori*, aunque sólo una fracción de los individuos infectados desarrollarán cáncer, probablemente a causa de interacciones complejas entre factores de virulencia bacteriana y factores del huésped. (Sánchez, Cruz, González, 2013).

4. Linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a las mucosas (MALT, según la siglas en inglés)

La gastritis crónica es un factor de riesgo para el carcinoma gástrico, por lo que no es sorprendente que exista una relación entre la infección por *H. pylori* y el adenocarcinoma del cuerpo y del antro del estómago, pero no del cardias, que es una zona del estómago que no se infecta por *H. pylori*. Igualmente, la colonización por *H. pylori* se relaciona con linfomas de linfocitos B MALT gástricos, un dato que respalda la función de *H. pylori* en neoplasias. El 90% de los pacientes con linfoma MALT son positivos para *H. pylori*. Este tipo de linfoma se localiza preferentemente en el antro del estómago, dado que es la zona donde existe más tejido linfoide. Además, varios estudios apoyan la asociación de *H. pylori* con esta enfermedad, puesto que tras la erradicación de la bacteria se ha observado la regresión del linfoma de bajo grado (Toshiro et al., 2004., Cifuentes, Silvestre, Lange & Matta, 2012).

J. Diagnóstico

Las técnicas empleadas para el diagnóstico de *H. pylori* se pueden dividir en 2 grupos: técnicas invasivas (prueba rápida de la ureasa, tinciones histológicas, cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa) y técnicas no invasivas (la prueba del aliento, serología y detección de antígeno en heces). Las técnicas invasivas son muy útiles porque permiten detectar directamente la bacteria y por tanto, son altamente específicas, pero su sensibilidad está muchas veces comprometida por la heterogénea distribución de la bacteria en el estómago, lo que conlleva obtener falsos negativos. Por otra parte, las técnicas no invasivas poseen buena sensibilidad, pero es la especificidad la que resulta en ocasiones comprometida, en algunas de ellas se obtienen falsos positivos (Gatta, Ricci, Tampieri & Vaira, 2003).

1. Diagnóstico por método no invasivo

a. Prueba de aliento con C¹³-urea

Se basa en la capacidad de la ureasa producida por *H. pylori*, para hidrolizar una solución ingerida de urea marcada con C¹³ y liberar CO₂. El CO₂ marcado se absorbe, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí excretado a través del aire espirado. El C¹³ es un isótopo no radioactivo por lo que se puede realizar la prueba a niños y embarazadas, presentando una sensibilidad y especificidad próxima al 100%, lo que le convierte en el método de elección para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, sobre todo para el control de la erradicación tras el tratamiento. Puede dar resultados falsos negativos en los pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o antibióticos. Se recomienda interrumpir el tratamiento con IBP dos semanas antes (puede sustituirse por un antagonista H2 si se precisa disminuir la secreción ácida). Si ha tomado antibióticos debe diferirse la prueba 1 mes. Puede obtenerse también falsos negativos en pacientes sometidos a cirugía, como consecuencia del rápido vaciamiento gástrico de la urea ingerida (Boixeda, & Martín, 2003; Gisbert, 2000).

b. Detección del antígeno en heces

Detecta la presencia de antígenos de *H. pylori* en las heces de los pacientes infectados, mediante la técnica de inmunoensayo enzimático o inmunocromatografía. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 94% y entre 86 a 92% respectivamente. La sensibilidad disminuye a 69%, si la muestra de heces permanece a temperatura ambiente por 2 a 3 días (Ramírez, 2006).

c. Serología

Consiste en la detección de anticuerpos IgG, IgM o IgA contra *H. pylori* en el suero. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM) (Bermúdez, Torres & Rodríguez, 2009).

La serología es de bajo costo, fácil y de rápida realización; según los anticuerpos encontrados, estos hallarán la diferencia entre una infección pasada (IgG) y una activa (IgM), así como su valor predictivo positivo y negativo, que depende en gran medida de la probabilidad de infección previa a la prueba en la población estudiada. Las pruebas en suero y orina muestran una eficacia similar, a diferencia de las realizadas en saliva, cuya sensibilidad y especificidad son bastante inferior (Ramírez & Sánchez, 2009).

La técnica ELISA, puede ser realizada de manera cuantitativa o cualitativa. La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90 al 100%, mientras que la especificidad varía entre 76 al 96%. Esta prueba se ha utilizado ampliamente en los estudios epidemiológicos, incluyendo estudios retrospectivos para determinar la prevalencia o incidencia de la infección (Logan & Walker, 2001; Ramirez & Gilmar, 2004).

La serología es la única prueba que no se ve afectada por los cambios locales en el estómago, que podrían conducir a una baja carga bacteriana y resultados falsos negativos de las otras pruebas. Esto se debe al hecho de que los anticuerpos contra *H. pylori*, especialmente los que manifiestan en la superficie el antígeno CagA, el cual es específico para efecto neoplásico, siguen siendo elevados a pesar de una disminución transitoria de la carga bacteriana, e incluso durante largos períodos (meses, incluso años) después de la desaparición de *H. pylori* en el estómago (Malfertheiner et al., 2012).

d. Cultivo y antibiograma

H. pylori se identifica sobre la base de su morfología colonial (colonias pequeñas, grisáceas y brillantes de aproximadamente 1 mm de diámetro), la tinción de Gram (organismos espiralados o esféricos, Gramnegativos), y su positividad en las pruebas de actividad de la ureasa, catalasa y oxidasa (Alarcón, 1994).

Este microorganismo requiere una atmósfera de microaerofilia, alta humedad, temperatura de 35-37 °C y un tiempo de incubación de 5 a 10 días (Van der Hulst et al., 1996).

El medio de cultivo más utilizado es la base de agar Columbia suplementada con 7% de sangre y los antibióticos trimetoprim, vancomicina, cefsulodina y anfotericina B, que han sido los más empleados para el aislamiento de *H. pylori* (Chomvarin, Kulsantiwong, Chantarasuk, Chantrakooptungool & Kanjanahareutai, 2006).

El cultivo microbiológico es necesario para la identificación definitiva del microorganismo y para determinar la sensibilidad a los agentes antimicrobianos. Además, esta técnica es la única que permite obtener y conservar cepas para la purificación de antígenos específicos, y también para realizar estudios posteriores de genómica y proteómica. La principal desventaja de esta técnica en el diagnóstico, es su baja sensibilidad en condiciones no óptimas por los exigentes requerimientos de cultivo de *H. pylori* (Testerman, Conn, Mobley & McGee, 2006).

Es una técnica compleja, aun conociendo la susceptibilidad bacteriana no se alcanza una eficacia erradicadora del 100%, pues no hay total correlación entre la susceptibilidad antibiótica *in vitro* e *in vivo*. Por ello se recomienda el cultivo cuando han fracasado dos tratamientos erradicadores, aunque en la práctica no suele realizarse.

2. Diagnóstico por métodos invasivos

a. Biopsias antrales

Consiste en la observación de los microorganismos en los cortes histológicos de las biopsias. Informa de los cambios existentes en la mucosa gástrica, presenta una sensibilidad y especificidad superior al 90%. Se aconseja evaluar el cuerpo gástrico en las mismas situaciones que en la prueba de la ureasa (Ramzi, 2000).

b. Prueba rápida de la ureasa

Es una prueba rápida y sencilla, la cual se basa en la capacidad de *H. pylori* de producir ureasa. Se realiza con una biopsia del antro gástrico, tomada durante la endoscopia, que se coloca en un tubo con sales de fosfato, rojo de fenol como indicador de pH y urea como sustrato. Si la muestra contiene ureasa, aumenta el pH y cambia el color de la solución, presenta sensibilidad del 90% y especificidad del 95%. Pueden producir resultados falsos negativos, dependiendo de la cantidad de la bacteria en el estómago y en casos de hemorragia digestiva. También se aconseja tomar una biopsia de la curvatura mayor del cuerpo gástrico, cuando el paciente ha recibido recientemente inhibidores de la bomba de protones (IBP) o tratamiento erradicador, y también en los casos de úlcera gástrica (Ramírez, 2006).

K. Tratamiento

El tratamiento ideal contra *H. pylori* debe ser eficaz, de bajo costo, con mínimos efectos adversos, de fácil administración, simultáneamente con agentes de acción sistémica y local. Hasta el momento no se ha logrado aún el esquema de tratamiento ideal; y las terapias actuales presentan índices de fracaso de hasta 20-30% (Ramírez & Sánchez, 2009).

El tratamiento para erradicar *H. pylori*, combina dos o tres antimicrobianos junto con un compuesto anti-ulceroso, que permite modificar el pH gástrico para que actúe el antibiótico. La duración de la terapia habitual ha sido de 7 a 10 días, aunque algunos autores han probado pautas cortas de 3 a 5 días, que incluyen 3 antibióticos y otros recomiendan pautas largas, de más de 10 días. Antes de iniciar una pauta de tratamiento, se debe considerar el porcentaje de resistencia a los antimicrobianos en esa población o área geográfica (Amieva, 2008).

La susceptibilidad de *H. pylori* ante la actividad del fármaco, dependerá del pH gástrico y del ingreso del antibiótico en la mucosa gástrica, esto constituye la base para obtener un resultado óptimo del tratamiento. La ausencia de la respuesta al tratamiento

parece estar asociado a varios factores como: la edad avanzada del enfermo, el tabaquismo y una elevada carga bacteriana intragástrica antes del tratamiento (Camarena, et al., 2004).

L. Generalidades del municipio de Taxisco, Santa Rosa.

El departamento de Santa Rosa se encuentra dividido en 14 municipios entre ellos Taxisco. Este municipio se encuentra situado en la parte sur del departamento de Santa Rosa, en la Región IV o Región Sur-Oriente. Se localiza en la latitud 14° 05' 13" y en la longitud 90° 22' 48". Limita al norte con el municipio de Pueblo Nuevo Viñas; al sur con el Océano Pacífico; al este con el municipio de Guazacapán; y al oeste con los municipios de Iztapa y Guanagazapa (Escuintla). Cuenta con una extensión territorial de 428 kilómetros cuadrados, y se encuentra a una altura de 214 metros sobre el nivel del mar, su clima es templado. Se encuentra a una distancia de 52 Kms. de la cabecera departamental de Santa Rosa y a 111 Kms. de la ciudad capital de Guatemala (Getamap).

La municipalidad es de segunda categoría, cuenta con un pueblo, 14 aldeas y 23 caseríos. Las aldeas son: Delicias del Jobo, El Cacahuito, El Garitón, El Jobo, El Panal, El Pumpo, El Sunzo, La Avellana, La Candelaria, La Libertad, Madre Vieja, Monterrico, Nuevo Canchón y Tepeaco. (culturapeteneraymas.wordpress.com, 2011).

La aldea de Monterrico del Municipio de Taxisco, está ubicada en el departamento de Santa Rosa. Tiene una extensión de 2,800 hectáreas (28Km²), de las cuales el 70% son acuáticas (estuarinas y marinas) y el 30% son terrestres. Posee una altitud sobre el nivel del mar de 2 metros, localizada a una longitud de 90°29'53" y una latitud de 13°53'30", y se encuentra dentro de los límites de la biósfera protegida. La población predominante es mestiza, sus actividades económicas están enmarcadas dentro de las tareas agrícolas, de pesca y pecuarias, así como ingresos por la actividad turística que se registra en el lugar (Consejo Municipal de desarrollo & SEGEPLAN/DPT, 2010).

En la región se produce ajonjolí, maíz, frijol, sandía, paxte, chile, rosa de Jamaica, mango, jocote, tamarindo, arroz y palma. Lo cual se destina en su mayor parte a la

comercialización con poblaciones cercanas de la región o bien, con la capital (culturapeteneraymas.wordpress.com, 2011).

La aldea de Monterrico, posee una población de 2,325 personas, con un sistema de vivienda del 10%, un saneamiento insatisfecho del 83%. En su comunidad cuentan con calles de terracería que son transitables, tanto para peatones, como en transporte motorizado. Existe una pista de aterrizaje al costado de la aldea para pequeños aviones, cuenta con un embarcadero en el margen del Canal de Chiquimulilla, así mismo llegan dos líneas de transporte colectivo. La mayoría de los habitantes posee electricidad, sin embargo, el sistema está sujeto a frecuentes cortes de energía. La red de agua y drenajes es pobre e inequipada, casi no existe en la mayor parte de la población. No hay ningún medio efectivo de recolección de basura, en algunos casos se entierra en el área, y en otros, se junta y se quema individualmente o se arroja a las aguas del canal (Consejo Municipal de desarrollo & SEGEPLAN/DPT, 2010).

La aldea La Candelaria, pertenece al municipio de Taxisco, departamento de Santa Rosa; ubicado a 17 kilómetros de la cabecera municipal. La aldea cuenta con una población total de 1,346 personas, el sistema de vivienda cubre el 10% y el saneamiento es insatisfactorio en el 75%, La población cuenta con un único servicio de salud pública. (Consejo Municipal de desarrollo & SEGEPLAN/DPT, 2010).

La población predominante es mestiza, y sus actividades económicas están enmarcadas dentro de las tareas agrícolas, pesca, pecuarias e ingresos por la actividad turística que se desarrolla en el lugar. La mayoría de las casas poseen pozos artesanales para surtir agua a las viviendas, no todas las casas tienen pared divisoria entre ellas, por lo cual comparten patio. Los drenajes se encuentran a flor de tierra y la basura por lo general es enterrada en la periferia de la vivienda, se quema o se arroja al canal. (Consejo Municipal de desarrollo & SEGEPLAN/DPT, 2010).

IV. JUSTIFICACIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* se puede adquirir en la infancia, volviéndose crónica y manifestándose en la vida adulta al no recibir tratamiento (Oregel, 2002). Este constituye un problema de salud mundial, afectando al 70% de la población adulta y al 7.6% de la población infantil. Su prevalencia aumenta en países en vías de desarrollo, en América Latina es alta, con una media del 60% en población sintomática (30 - 90%) dependiente de las condiciones socioeconómicas de la población (Pérez, Rothenbache & Brenner, 2004; Fochesatto, Guayán & Moran, 2004).

La infección ha adquirido un papel importante en las últimas décadas. *H. pylori* es uno de los agentes etiológicos más importantes en las enfermedades gastrointestinales, asociada a gastritis, úlceras y cáncer. En Guatemala, la prevalencia de infección se ve influenciada por la condición socioeconómica de los individuos, alcanzando hasta 65% en sujetos adultos de condición socioeconómica baja (OMG, 2010).

Las aldeas La Candelaria y Monterrico son poblaciones con factores de riesgo para la infección por *H. pylori* debido a su ubicación geográfica, ya que se encuentran rodeadas por una gran extensión de agua (estuarinas y marinas), no cuentan con un sistema de agua potable y saneamiento del agua de los pozos, por lo que fueron consideradas como un grupo importante en la epidemiología de esta enfermedad.

El estudio determinó la frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en los pobladores de dos aldeas de Taxisco, Santa Rosa como indicador de infección, y se logró como beneficio, que los pacientes con anticuerpos IgG anti *H. pylori* positivo, puedan acudir a un centro asistencial para obtener un tratamiento y evitar llegar a padecer una complicación gástrica.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en habitantes de las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa, como indicador de infección.

B. Objetivos Específico

- Establecer la relación entre edad y género con la presencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori*.
- Establecer la relación entre la calidad microbiológica del agua de consumo y la infección por *Helicobacter pylori*.

VI. MATERIALES Y METODOS

A. Universo

3671 habitantes de dos aldeas del municipio de Taxisco, Santa Rosa, La Candelaria y Monterrico.

La muestra estuvo formada por 198 personas, de los cuales 170 eran adultos y 28 niños, que habitaban en 30 casas de la aldea Monterrico y 26 casas de la aldea La Candelaria. Las casas fueron seleccionadas aleatoriamente, con un nivel de confianza del 95% y prevalencia esperada del 50%.

1. Criterio de inclusión

- Habitantes de las aldeas entre 3 a 95 años de edad que desearon participar.

2. Criterios de exclusión

- Personas que estén en tratamiento antibiótico.

B. Recursos

1. Humanos

a. Investigadoras: Astrid Melissa Díaz Montes de Oca
Beatriz Eugenia Recinos Juárez

b. Asesoras: Licda. Karla Lange Cruz
PhD Vivian Matta de García

2. Instituciones

Departamento de Citohistología, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. (USAC)

3. Físicos

a. Equipo

- Lector de ELISA.
- Centrífuga
- Refrigeradora
- Congelador a – 20°C
- Pipetas automáticas de 10 a 100 µL y de 100 a 1000 µL

b. Reactivos

3 Kits de 96 pruebas para detección anticuerpos IgG contra anticuerpos *Helicobacter pylori* marca CALBIOTECH®

c. Materiales

- Agujas de extracción 21G x 1 1/2
- Tubos de extracción sin anticoagulante
- Bolsas rojas para descartar los desechos biológicos
- Descartador de punzocortantes
- Hielo
- Hielera
- Liga de toma de muestra
- Papel parafilm
- Agua destilada
- Gradillas
- Algodón
- Alcohol al 70%
- Papel mayordomo
- Guantes de látex
- Viales de almacenamiento de 1.5mL

C. Metodología

1. Este estudio se realizó simultáneamente con la investigación: Estado de salud en los habitantes de las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa.
2. Se dio una plática informativa sobre el estudio y la importancia de identificar la presencia de la infección en la población.
3. Se entregó el Consentimiento Informado y se recolectaron los datos para la ficha epidemiológica. (Anexo 1 y 2).
4. Se extrajeron 5mL de sangre completa en tubo sin anticoagulante.
5. Las muestras se centrifugaron para separar el suero, se almacenaron en viales y transportaron en frío para mantenerlas en condiciones óptimas. Se trasladaron al departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia en la Universidad de San Carlos de Guatemala, para su almacenamiento a -20°C hasta su proceso.
6. Procedimiento del método ELISA

Se realizó por medio del método de ELISA para detección cuantitativa de IgG específica contra *Helicobacter pylori*.

- a. Preparación de los reactivos

Se preparó la solución de lavado, diluyendo 25 ml del tampón concentrado en 475 ml de agua desionizada. Se conservó a temperatura ambiente (18-26 ° C).

- b. Procedimiento de ensayo

Se llevaron todas las muestras y reactivos del kit a temperatura ambiente (18-26 °C)

- 1) Se colocó el número necesario de tiras en el soporte.
- 2) El control negativo, control positivo y calibrador, se encontraban listos para utilizar.

- 3) Se diluyeron 1:21 las muestras (10µl de la muestra a 200µl de diluyente de muestra) y se mezclaron.
- 4) Se vertieron 100µl de suero diluido, calibrador y controles en los pozos apropiados.
- 5) Para el blanco reactivo, se dispensaron 100µl de diluyente en el pozo 1A.
- 6) Se eliminaron las burbujas de aire y la placa se mezcló. Se incubó durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- 7) Se removió el líquido de todos los pozos.
- 8) Los pozos fueron lavados tres veces con 300µl de solución de lavado.
- 9) Se colocaron los pocillos en papel absorbente o una toalla de papel para secarlos.
- 10) Se dispensaron 100µl de conjugado enzimático a cada pocillo y se incubó durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- 11) El conjugado de todos los pozos se removió.
- 12) Se lavaron los pocillos tres veces con 300µl de solución de lavado, se secaron sobre papel absorbente o una toalla de papel.
- 13) Se dispensaron 100 µl de sustrato TMB y se dejó reposar durante 10 minutos a temperatura ambiente.
- 14) Se añadieron 100µl de solución de parada.
- 15) Se leyó utilizando un lector de ELISA en un lapso menor de 15 min, longitud de onda dual 450nm con filtro de referencia de 600-650 nm.

c. Cálculo de resultados

- a) Se comprobó el valor de factor de calibración (CF) en los frascos.
- b) Se calculó el valor de corte: densidad óptica (DO) del Calibrador x factor de calibración (CF).

- c) Se calculó el Índice de anticuerpos de cada determinación, dividiendo la densidad óptica (DO) con el valor de absorbancia obtenido de cada muestra.

d. Interpretación

El índice obtenido se interpretó de la siguiente manera para dar un resultado.

- $< 0,9$ = Negativo. No detecta anticuerpos contra *H. pylori* IgG por ELISA.
- $0,9 - 1,1$ = Indeterminado. Se recomendó realizar pruebas de seguimiento si está clínicamente indicado.
- $> 1,1$ = Positivo. Se detecta anticuerpos contra *H. pylori* IgG por ELISA.

e. Análisis estadístico

Fue un estudio transversal, donde se evaluó cada comunidad independientemente, utilizando un muestro por conglomerado siendo la unidad muestral cada vivienda. Dentro de cada una de ellas, se seleccionaron a las personas de tres años en adelante que deseaban participar en el estudio.

Se realizó la estimación de la prevalencia de anticuerpos anti *H. pylori* en ambas comunidades, con un intervalo de confianza del 95%.

Análisis descriptivo de los hallazgos que reveló el cuestionario individual y análisis de la calidad de agua en el consumo humano por vivienda. De estos factores, se evaluó la posible asociación con los resultados de anticuerpos positivos por medio de la prueba de Chi cuadrado, en el programa Epi Info 3.5.1. , para determinar si dicha asociación fue o no significativa

VII. RESULTADOS

El muestreo se realizó en el año 2012, en las aldeas La Candelaria y Monterrico, que pertenecen al municipio de Taxisco, departamento de Santa Rosa. La aldea La Candelaria cuenta con una población de 1,346 personas y Monterrico con 2,325 personas.

El muestreo se realizó en los habitantes de 56 casas seleccionadas aleatoriamente, 26 de la aldea La Candelaria y 30 de Monterrico, participando en el estudio un total 198 personas, 90 de la aldea La Candelaria y 108 de Monterrico.

El rango de edad de los participantes fue de 3 a 95 años, en relación al género, 125 fueron mujeres (63.13%) y 73 (36.87%) hombres en las dos aldeas (Tabla 1).

De las 198 personas evaluadas en las dos aldeas, se obtuvo una frecuencia de anticuerpos anti *H. pylori* de 24.75% (49/198) de las cuales 21 (23.33%) personas procedían de la aldea La Candelaria y 28 (25.92%) de Monterrico (Tabla 1).

Se determinaron las frecuencias según edad, género y ocupación de la población estudiada, encontrando la mayor frecuencia de positividad para *H. pylori* en el grupo etario comprendido entre 31 a 45 años con 6.56% (13/198). Al hacer el análisis estadístico para establecer la asociación entre edad con la presencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* por medio del χ^2 , se encontró asociación únicamente en el grupo de edades comprendidas en el rango de 31 a 45 años ($p = .021$) (Tabla 1).

Al evaluar la positividad de anticuerpos IgG anti *H. pylori* con el género se obtuvo que de las 49 muestras positivas, 29 (59.18%) fueron del género femenino y 20 (40.8%) del masculino. Se observó que el género femenino posee la mayor frecuencia de la infección; sin embargo, al realizar el análisis estadístico utilizando χ^2 , se obtuvo una significancia estadística ($p = .005$) (Tabla 1).

Tabla 1 *Resultados obtenidos de Anticuerpos IgG H. pylori en los habitantes de las Aldeas La Candelaria y Monterrico, Taxisco, Santa Rosa (N=198)*

	La Candelaria		Monterrico		Total		Valor p
	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	
	N	N	N	N	N	N	
Grupo etario							
< a 15 años	13	1	20	2	33	3	.135
16 a 30 años	15	4	21	6	36	10	.095
31 a 45 años	19	6	13	7	32	13	.021
46 a 60 años	7	3	15	7	22	10	.060
> a 60 años	15	6	11	7	26	13	.298
Género							
Mujeres	46	13	50	16	96	29	.005
Hombres	23	8	30	12	53	20	.005

Fuente: Datos experimentales

Al analizar la relación entre la ocupación laboral de los participantes con la positividad, se obtuvo que el grupo de amas de casa fue el más afectado en las dos aldeas, con 8 (17.8%) en La Candelaria, y 12 (29.3%) en Monterrico, no obstante al realizar la asociación entre ocupación con el resultado serológico, no se encontró asociación alguna ($p > .005$). En lo que se refiere al análisis de ocupación en el grupo de hombres, el que presenta mayor número de casos positivo, en la aldea La Candelaria fueron los pescadores con 4 (57.5%), mientras que en la aldea Monterrico lo fue el grupo sin ocupación alguna con 3 (50.0%), sin embargo, nuevamente no se encontró asociación entre estas ocupaciones ($p > .005$). Cabe mencionar que no todas las ocupaciones reportadas por los habitantes se pudieron analizar debido a su diversidad y a la baja frecuencia obtenida (Tabla 2).

Tabla 2 *Datos de ocupación laboral de las 198 personas de las aldeas La Candelaria y Monterrico, Taxisco, Santa Rosa.*

Ocupación laboral	La Candelaria		Monterrico		Total		Valor p
	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	
	N	N	N	N	N	N	
Mujeres							
Ama de casa	37	8	29	12	66	20	.103
Estudiante	6	2	17	2	23	4	.268
Estilista	2				2		
Maestra	2				2		
No refiere	1	1	3	1	4	2	.600
Cocinera			1		1		
Hotelería			1		1		
Hombres							
Estudiante	5	1	9	1	14	2	.417
Agricultor	5	2	4	2	9	4	.333
No refiere	5		3	3	8	3	
Pescador	3	4	6	1	9	5	.214
Guarda	1		2		3		
Recursos	1				1		
Jardinero	1				1		
Jornalero	1			1	1	1	
Piloto	1			1	1	1	
Electricista	1	1			1	1	
Comerciante			3		3		
Mensajero			1		1		
Panificador			1		1		
Carpintero			1	2	1	2	
Guía turística				1		1	

Fuente: Datos experimentales

Al analizar las 56 casas muestreadas se observó que en ambas aldeas el material de construcción predominante en las paredes es el block/ladrillo con 92.8% (52/56), el techo de palma 60.7% (34/56), superficie de suelo de concreto 57.1% (32/56) y el número de habitaciones 1 a 2 con 57.1% (32/56) (Tabla 3).

Tabla. 3 *Datos generales de viviendas en las aldeas La Candelaria y Monterrico, Taxisco, Santa Rosa (N=56)*

Infraestructura de las casas	La Candelaria Casas		Monterrico Casas	
	N	%	N	%
Paredes				
Block/Ladrillo	26	100.0	26	86.7
Madera			4	13.3
Techos				
Palma	12	46.1	22	73.3
Lamina	13	50.0	6	20.0
Teja	1	3.8	1	3.3
Terraza			1	3.3
Superficie de suelo				
Concreto	18	69.2	14	46.7
Tierra	1	3.8	11	36.7
Pisos	7	26.9	5	16.7
Habitaciones				
1 – 2	17	65.5	15	50.0
3 - 4	9	34.6	12	40.0
más de 4			3	10.0
Suministro de agua entubada				
Pozos	26	100.0	30	100.0

Fuente: Datos experimentales

La positividad obtenida de anticuerpos IgG anti *H. pylori*, fue asociada con la calidad microbiológica del agua de los pozos, (Gallardo, et al., 2013). Se encontró que en la aldea La Candelaria, de las 21 personas infectadas con *H. pylori*, 19 (90.5%) tenían pozos con coliformes fecales y *Escherichia coli*, y el 100.0% presentaban coliformes totales. Mientras en la aldea Monterrico, el 100.0% de personas con *H. pylori* positivo, tenían pozos con coliformes totales, coliformes fecales y *E. coli*, sin embargo al realizar el análisis Chi², no se pudo establecer significancia estadística entre estas variables (Tabla 4).

Tabla. 4 Calidad microbiológica de los pozos comparado con la positividad a *H. pylori*, de las aldeas La Candelario y Monterrico, Taxisco, Santa Rosa.

Calidad Microbiológica	La Candelaria									Monterrico								
	Coliformes Fecales			Coliformes Totales			<i>Escherichia coli</i>			Coliformes Fecales			Coliformes Totales			<i>Escherichia coli</i>		
	N	P	T	N	P	T	N	P	T	N	P	T	N	P	T	N	P	T
<i>H. pylori</i>																		
Negativo	69	0	69	26	43	69	69	0	69	56	24	80	15	65	80	63	17	80
Positivo	2	19	21	0	21	21	2	19	21	0	28	28	0	28	28	0	28	28
Total	71	19	90	26	64	90	71	19	90	56	52	108	15	93	108	63	45	108

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente. Gallardo, et al. (2013)
N=Negativo, P=Positivo, T=Total

Con relación a la presencia de síntomas, según datos recopilados de la encuesta epidemiológica, se determinó que 23 (46.94%) de los pacientes positivos para anticuerpos IgG anti *H. pylori* son sintomáticos, lo cual se observó en las dos aldeas sin importar el género (Tabla 5). Se encontró que la presencia de síntomas, no presenta significancia estadística con la presencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori*, ($p > .050$).

Tabla. 5 Sintomatología presente en 198 personas de las aldeas La Candelaria y Monterrico de Taxisco, Santa Rosa.

Síntomas	La Candelaria				Monterrico				Valor p
	Mujeres		Hombres		Mujeres		Hombres		
	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	
	N	N	N	N	N	N	N	N	
Ningún síntoma	13	5	13	6	20	6	19	9	.380
Acidez	14	3	5	1	16	6	5	3	.427
Dolor en la boca del estómago	8	2	2		9	2	3		.341
Nausea	6	2	2	1	2	1			
Inflamación del estómago	4	1	1		3	1	3		.417
Sensación de llenura	1								

Fuente: Datos experimentales

Para concluir el estudio, los resultados fueron entregados a cada participante y a los que presentaron positivo para anticuepos IgG anti *H. pylori*, se les recomendó acudir al médico que indicara el tratamiento adecuado para erradicar la bacteria.

VII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Debido a que existen diferentes factores que incrementan el riesgo de padecer la infección por *Helicobacter pylori* y que esta bacteria ocupa una posición destacada entre los patógenos humanos emergentes, este estudio tuvo como finalidad determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en los habitantes de las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa como indicador de infección y al mismo tiempo establecer la asociación entre la positividad con las variables edad, género y calidad microbiológica de agua para consumo.

En países subdesarrollados se han reportado frecuencias del 60 al 90 %, de la infección por *H. pylori* constituyendo un verdadero problema para la salud pública en estos países. En este estudio se encontró que la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* de la población es de 24.7%. Este porcentaje es inferior al obtenido en otros estudios de Guatemala, como el de la Organización Mundial de Gastroenterología quienes para el 2010, reportaron que el 65% de adultos en Guatemala eran positivos (Organización Mundial de Gastroenterología, 2010) y del porcentaje en la población pediátrica en Guatemala, de 51% según Hunt y colaboradores (2010). Así también Cifuentes y colaboradores obtuvieron una frecuencia del 72.2% en expendedores de alimentos de la ciudad universitaria zona 12, población que presentó como factores de riesgo asociados a la infección la edad, género y falta de acceso al agua potable.

La frecuencia de infección en estas aldeas puede estar asociada a condiciones sanitarias deficientes tales como la falta de cloración del agua, higiene en la preparación de alimentos, lo que contribuye a la transmisión y propagación de la bacteria. En varios estudios, se ha reportado que la distribución mundial de la infección por *H. pylori* 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 y el incremento de 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 (Raghavan et al., 2002). Sin embargo, las aldeas estudiadas no

presentaron las mejoras mencionadas y a pesar de eso la frecuencia de la infección obtenida fue menor a los datos obtenidos en otros estudios en Guatemala, sin embargo esto no se puede afirmar ya que no se tomaron datos sobre sanitización del agua, si compraban agua embotellada o la tomaban directo del pozo, no se comprobó si la disminución de la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* se pudo deber a un cambio de sanamiento previo al consumo de agua.

La positividad de *H. pylori* aumentó con la edad de la población muestreada, siendo el rango entre 31 – 45 años el que más casos positivos presentó con una frecuencia de anticuerpos anti *H. pylori* de 6.75% del total de infectados en ambas aldeas. En los países en vías de desarrollo, la colonización o infección es adquirida a edades muy tempranas (Rowland et al., 2006) y aumenta significativamente en la adolescencia, reportándose en algunas poblaciones hasta 91.0% de prevalencia (Daugule & Rowland, 2008; Leandro et al., 2005; Robinson et al., 2002).

En este estudio se pudo observar que el aumento de la infección en la población evaluada, empieza entre las edades de 16 a 45 años, siendo el pico más alto en las edades comprendidas entre los 31 a 45 años, esto puede deberse a que en esta edad hay malos hábitos alimenticios generados por la falta de tiempo, ingesta de alcohol y un alto nivel de estrés (Lozano, Lucena, Pereira & Fuentes). Es importante señalar que la positividad de la infección aumenta con la edad.

Se observó una mayor prevalencia de la infección en el género femenino 59.2% con respecto al género masculino 40.8%, sin embargo, el análisis estadístico de Chi² realizado no muestra una asociación estadística significativa ($p = .005$) para ambos sexos, lo que determina que el género no está asociado a la infección. Estos datos son similares a los de otro estudio realizado en Barcelona, por Baena y colaboradores (2002) quienes no encontraron significancia estadística del Chi² entre el género con *H. pylori*.

Se evaluó la asociación entre la ocupación laboral de los participantes con la infección con *H. pylori*, demostrándose que en este estudio no es un factor de riesgo ($p < .103$) para

la presencia de anticuerpos anti *H. pylori*, no se puede concretar que la infección se adquirió en el lugar de trabajo o en casa debido a que la muestra es muy pequeña.

Según los estudios epidemiológicos realizados, la infección por *H. pylori* está asociada a diversos factores entre ellos, la infraestructura del domicilio y el número de habitaciones por casa. En este estudio las características predominantes de las casas son, paredes de block/ladrillo 93.4%, techo de palma 59.7%, suelo de concreto 57.9%, casas de 1 – 2 habitaciones 57.8% y todas las casas poseen pozos (Tabla 3). Se ha demostrado que la situación económica está asociada a la estructura de la vivienda, y que este favorece el contagio común (Megraud, 1995; Pueyo, Huarte & Jiménez, 1998; Ramirez & Sánchez, 2009). Por el contrario, se encontró que la infraestructura no es un factor que determina la presencia de infección por *H. pylori*.

En las dos aldeas estudiadas no hay un sistema de agua potable para surtir agua a las viviendas, por lo que cuentan con pozos artesanales. Debido a la carencia de acceso al agua potable, se consideró importante analizar la calidad de agua de los pozos y relacionarlo con la infección por *H. pylori*. La calidad microbiológica de agua fue analizada por Gallardo y colaboradores, quienes demostraron que la mayoría de los pozos presentan *E. coli*, coliformes fecales y totales, lo que indica que no cumplen con los requerimientos bacteriológicos establecidos en la norma COGUANOR 29001 (COGUANOR 2003).

Al relacionar la calidad microbiológica del agua de 56 pozos con la presencia de *H. pylori*, se encontró que 48 pozos no contaban con una calidad microbiológica apta para el consumo humano y que únicamente un 34.34 % de las personas que consumían el agua de estos pozos estaban infectadas con *H. pylori*. No se pudo establecer una asociación estadística significativa entre estas variables lo que indica que son independientes. Por lo que se llegó a la conclusión que en estas aldeas el agua no es un factor para adquirir la infección por *H. pylori*. Así mismo la población hierve el agua antes de consumirla, sin embargo se considera importante educar a la población en el uso de agua hervida, filtrada o clorada para el consumo, así poder prevenir una posible infección.

La mayoría de las personas infectadas por *H. pylori* carecen de síntomas o presentan síntomas inespecíficos, como acidez, dolor en la boca del estómago, náusea, inflamación del estómago y llenura (Azuma, et al. 1996). En este estudio, la mayoría de los pacientes infectados eran asintomáticos 53.1%, y las personas que presentaban síntomas no lo atribuyen a una infección sino a otros factores, como el estrés o malos hábitos alimenticios, sin embargo, no se identificó el motivo de los síntomas ya que no se realizó ningún examen médico. Es importante mencionar que los anticuerpos que se midieron fueron IgG que son los de memoria o que detectan enfermedad crónica, por lo que podría ser que los síntomas reportados al momento de la toma de muestra sea por otro proceso no asociado a la infección por *H. pylori*, ya que estos síntomas no son específicos (Lange & Matta, 2012).

En este estudio los factores de riesgo sexo ($p = .005$), ocupación ($p < .103$), el tipo de vivienda, el suministro de agua entubada de los pozos artesanales no influyen en el riesgo de contraer la infección por *H. pylori*, esto quiere decir que si las personas poseen mejores condiciones económicas pueden tener la misma probabilidad de contraer la infección.

IX. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* fue de 24.7% siendo de 23.3% en los habitantes estudiados de la aldea La Candelaria y 25.9% en la aldea Monterrico de Taxisco, Santa Rosa.
2. La mayor frecuencia de infección ocurrió en la población de género femenino 59.2% y en las edades comprendidas de 31 a 45 años.
3. Las variables infección y agua son independientes por lo que no es posible establecer asociación estadísticamente significativa.

X. RECOMENDACIONES

1. Promover la importancia de la prevención y detección temprana de *H. pylori* en los habitantes, por medio de campañas de orientación y educación dirigidas por equipo profesional multidisciplinario.
2. Desarrollar programas de higiene personal, buenas prácticas sanitarias y saneamiento del agua de consumo para prevenir los factores riesgo asociados a *H. pylori*.
3. Se recomienda que las personas con un resultado positivo para anticuerpos IgG anti *H. pylori* sean evaluadas por un médico para obtener el tratamiento adecuado y evitar las complicaciones propias de la enfermedad.
4. Realizar un estudio en la misma población debido a que la frecuencia en Guatemala es más elevada que la reportada en este estudio.

XI. BIBLIOGRAFÍA

- Abso, J., Uscanga, L., García, J., Ayala, G., Barreto, R., Torres, J. (2007). III Consenso Mexicano sobre *H. pylori*. *Revista Mexicana de Gastroenterología*, 72(3), 329.
- Alarcón T. (1994). Diagnóstico microbiológico de la infección producida por *Helicobacter pylori*. *Enfermedades infecciosas y Microbiológicas Clínica*, 2(1), 5-12.
- Agudo, S., Pérez, G., Alarcon, T. & López, M. (2010). High prevalence of clarithromycin-resistant *Helicobacter pylori* strains and risk factors associated with resistance in Madrid, Spain. *Revista PubMed-NCBI*, 48(10), 3703-3707.
- Alba, R., Toledo, R. & Viana, M. (2006). *Helicobacter pylori*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* 158(1), 9-12.
- Amieva, MR. (2008). Host bacterial interactions infection Gastroenterology. *Revista PubMed-NCBI*, 134(1), 306-323.
- Azuma, T., Kato, T., Hirai, M., Ito, S. & Kohli, T. (1996) Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Journal of Gastroenterology*, 11(1), 662-669.
- Baena, D., García, M., Martí, J., León, I., Muñiz, D., Hernández, MR. (2002). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria estudio seroepidemiológico. *Revista Science Direct*, 29(9), 553-557.
- Bermejo, F., Boixeda, D., Gisbert, J. P., Saenz, J., Defarges, V., De Argila, C. M. (2000). Patogenia y diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. *Medicina Clínica*, 115(6), 201-204.

- Bermúdez, L., Torres, L. & Rodríguez, B. (2009). Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina*, 48 (1) 2-5.
- Boixeda, D. & Martín, C. (2003) Practical considerations for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Revista Española de enfermedades Digestivas* 117: 386-391.
- Bujandra, M. & Guitierrez, S. (2002). Trastornos gastrointestinales en Guatemala y su relación con infecciones parasitarias. Madrid. *Revista Iberoamericana*, 19(4).
- Buckley, M. & O'Morain. (1998). *Helicobacter* biology – discovery. *Revista PubMed*, 54, 7–16.
- Brooks, G., Butel. J. & Morse S. (2004). *Vibrios, Campylobacter, Helicobacter, & Associated Bacteria*. Medical Microbiology. 23th ed. Boston: Mc Graw Hill. p. 275-276.
- Camarena, J., Camilo, M., Bayona, L. & Khoury, L. (2004). Determinación de la sensibilidad a los antibióticos del *H. pylori*, en una población de portadores de lesión Péptica. *Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal*, 3(2), 460-472.
- Cavalier-Smith T. (2002). The neomuran origin of archaeobacteria, the negibacterial root of the universal tree and bacterial megaclassification. *Revista PubMed-NCBI*, 52 (1), 7–76.
- Cervantes, E (2006). *Helicobacter pylori* e infecciones asociadas. *Revista de facultad de medicina UNAM*, 49, 163-168
- Chomvarin, C., Kulsantiwong, P., Chantarasuk, Y., Chantrakooptungool, S. & Kanjanahareutai, S. (2006). Comparison of media and antibiotic supplements for

isolation of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Vol 2(7), 46-50.

Cifuentes, G., Silvestre, Y., Lange, K. & Matta, V. (2012). Frecuencia de Anticuerpos IgG anti-*H.pylori* en los expendios de alimentos de la ciudad universitaria. *Revista científica Instituto de investigaciones Químicas y Biológicas, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia Universidad San Carlos de Guatemala*, 22 (1), 24.

Consejo Municipal de desarrollo del Municipio de Taxisco, Santa Rosa y secretaria de planificación y programación de la presidencia. (2010). *Dirección de Planificación territorial. Plan de Desarrollo Taxisco, Santa Rosa*. Guatemala: SEGEPLAN/DPT.

Culturapeteneraymas, recuperado en <https://culturapeteneraymas.wordpress.com/2011/07/31/Taxisco>.

Daugule, I., & Rowland, M. (2008). *Helicobacter pylori* infection in children. *Helicobacter*, 13(Supplement S1), 41-46.

Departamento de Regulación de los Programas de salud y Ambiente. Norma guatemalteca obligatoria de agua potable (COGUANOR). Guatemala:2003. 20pp.

DiLorenzo, C., Colletti, R., Lehmann, H., Boyle, J., Gerson, W., Lynn, S. (2005). Subcommittee on chronic abdominal pain in children. *Pediatrics. Journal of pediatric Gastroenterology*, 115, 370-381.

Domínguez, M., Beker, B., Guelrud, M., Vivas, J., Peraza, S., Pérez, M., Pericchi, L. (2002). Short report socioeconomic and seasonal variations of *Helicobacter pylori* infection in patients in Venezuela. *Revista PubMed-NCBI*, 66, 49-51.

- Duncan, S., Valk, P., Shaffer, C., Bordenstein, S. & Timothy, L. (2012). Formas J-occidentales de *Helicobacter pylori* cagA constituyen un grupo filogenético distinta con una amplia distribución geográfica. *Revista American Society for Microbiology*, 194(6), 1593- 1604.
- Dunn, B. E., Cohen, H., & Blaser, M. J. (1997). *Helicobacter pylori*. Clinical Microbiology. 2da. Edición. México pp 39-46.
- Ferreira, R., Machado, J., Letley, D., Atherton, J., Pardo, M., Gonzalez, CA. (2012). Un nuevo método para el genotipado del *Helicobacter pylori* VacA Intermedio Región Directamente en especímenes de biopsia gástrica. *Revista American Society for Microbiology*, 50(20), 3983-3989.
- Fochesatto, N., Guayán, V. & Moran, E. (2004). *Helicobacter pylori* y enfermedad gastroduodenal. Bases para el diagnóstico y tratamiento. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 138, 11-17.
- Gallardo, V., Albanés, E., Rivera, D., Flores, C., Vásquez, O., Arroyo, G. (2013) Estado de salud de los habitantes de las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa, *Revista Científica. Instituto de investigaciones Químicas y Biológicas Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia Universidad de San Carlos de Guatemala*, 23(1), 54-67.
- García, J. M., Alarcón, T., & Lopez, M. (2003). La infección por *Helicobacter pylori*. *Revista de Posgrado de la Vía cátedra de Medicina. Biopress*, 8 (1), 1.
- Gatta, L., Ricci, C., Tampieri, A. & Vaira, D. (2003). Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Revista PubMed-NCBI*, 4(1), 12-20.

- Graham, R., Fendrick, A., Go, M., Marshall, B. & Peura, D. (1999). Scope and consequences of peptic ulcer disease- How important is *Helicobacter pylori* infection, *Revista PubMed-NCBI*, 105(3), 100-110.
- Getamaprecuperadoen:http://es.getamap.net/mapas/guatemala/santa_rosa/taxisco_municipio
ode.
- Gisbert, J. (2000) Revisión crítica de los Métodos Diagnósticos de infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Clínica Española - Elsevier*. 23(3) 1-5
- Gomollón, F., Ducons, J. & Santolaria, S. (2011). Métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter Pylori* en Huesca Zaragoza. Departamento Psiquiatría y Medicina. *Revista ScienceDirect*, 29, 80.
- González, C., & Coria, V. (2010). *Helicobacter pylori*, un modelo de bacteria carcinogénica. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgica*, 4(1), 242-251
- Goodwing, C. S., & Armstrong, J. A. (1990). Microbiological aspects of *Helicobacter pylori* (*Campylobacter pylori*). *Revista European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 9(1), 1-13.
- Hadad, F., Diaz, L., Ramos, R., Ancajima, J., & Chero, J. (2004). Prevalencia de serología para *Helicobacter pylori* en trabajadores de una refinera de zinc. *Revista Médica Herediana*, 15(3), 151-154.
- Harris, P., Godoy, A. & Guiraldes, E. (2001). Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría. Rol del *Helicobacter pylori*. *Revista Chilena de Pediatría*, 72 (2)
- Hofman, P., Waidner, B., Hofman, V., Bereswill, S. & Brest, P. (2004). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Revista Chilena*, 9 (1), 15-22.

- Hunt, R. Xiau, S. Megraud, F., Leon-Barra, R., Bazzoli.,Le Mair, A. (2010). *Helicobacter pylori* en países en desarrollo, *Organización Mundial de Gastroenterología*. 12-18
- International Agency for Research on Cancer. (1994). Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. Lyon. *Revista Journal of Assisted Reproduccion an Genetics* 61, 177-241.
- Jang, S., Jones, K., Olsen, C., Joo, Y., Yoo, Y., Merrell, D. (2010). Epidemiological link between gastric disease and polymorphisms in VacA and CagA. *Revista American Society for Microbiology*, 48 (2), 559-567.
- Jiménez, F., Reyes, A., Patlán, E., Hansen, L., Burgueño, J., Torres, J. (2012). In Vivo Expression of *Helicobacter pylori* Virulence Genes in Patients with Gastritis, Ulcer, and Gastric Cancer. *Revista American Society for Microbiology*, 80 (2), 594-601.
- Kang, J., Jones, K., Jang, S., Olsen, C., Yoo, Y., Cha, J. (2011). The geographical origin of *Helicobacter pylori* Influences the MEN gene association with gastric cancer. *Revista American Society for Microbiology*, 50 (3), 1082-1085.
- Kusters, J. G., Vliet, A. & Kuipers, E. (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Revista PubMed-NCBI*, 19 (3), 449-490.
- Lange, K., Matta, V., Nave, F., Alvarado, V., Camó, M., Ruiz, J. (2011). Frecuencia de anticuerpos IgM e IgG anti *Helicobacter pylori* en estudiantes, personal docente y administrativo de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. *Revista Científica. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. USAC. Guatemala*, 20(1), 96-101.
- Logan, R. & Walker, M. (2001). Epidemiología y diagnóstico de *Helicobacter pylori*. *Revista PubMed-NCBI*, 323 (7318), 920-922

- Lozano, J., Lucena, M., Pereira, K. & Fuentes, Y. (2006). Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis: Correlación anatomopatológica. Experiencia personal. *Revista Scielo Caracas*, 60 (3), 193-195.
- Madigan, M., Martinko, J. & Parker, J. (2004) *Biología de los microorganismos*. Madrid. 10ma. Pearson Prentice Hall. 719.
- Malfertheiner, p., Megraud, F., O'Morain, C., Atherton, J., Axon, A., Kuipers, E. (2012). Gestión de *Helicobacter pylori* la infección-la IV / Florence Informe de Consenso de Maastricht. *El Helicobacter Grupo de Estudio Europeo (EHSG)*, 61(5), 646-664.
- Marshall, B. J., & Warren, J. R. (1983). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Revista ScienceDirect*. 321 (8336), 1273-1275
- Martínez, A. & Martínez, E. (2006). Proteínas y péptidos en nutrición. *Revista Iberoamericana*, 21(2), 7-11
- Megraud, F. (1995). Transmission of *Helicobacter pylori*; faecal-oral versus oral-oral route. *Revista Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 9 (2), 85-91.
- Montalvo-Javé, E., Moltavo, C., Ortega, L., Pena, J., Valdez, A., Bernal, F. (2009) *Helicobacter pylori*, Patología Gástrica y Cirugía. Descubrimiento que mereció el premio nobel en Medicina 2005. *Revista Cirujano general*, 31(2), 116
- Leandro, S., Hernández, M., Torroba, L., Sánchez, F., Leandro, S., Chueca, P. (2005). Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: Prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. *Anales de Pediatría*, 63(6), 489-494

- Oregel, S. (2002). *Prevalencia de anticuerpos séricos contra Helicobacter pylori en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Médica. Universidad de San Carlos de Guatemala. 5-8.
- Orellana, I. & Poniachik, J. (2003). Infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Medwave*, 3(4),
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1994). Monografías de Evaluación de carcinógenos para el riesgo Humano. Organización Mundial de la Salud. 61, 177-240.
- Organización Mundial de Gastroenterología. (2010). Guías prácticas *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Organización Mundial de Gastroenterología. 3-4.
- Orozco, N., Leal, C., Rivera, J., Monterroso, M. (2012). *Búsqueda de actividad anti-Helicobacter Pylori en 16 plantas de uso popular Guatemalteco*. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala, 9- 10.
- Ortega, J. (2010). Infección por *Helicobacter pylori* de pacientes sintomáticos con patología gastrodudenal benigna. *Revista Médica de Chile*, 138(5), 529 – 535.
- Pajares, J. & Gisbert. J. (2007). *Helicobacter pylori* Resistencia a los antibióticos. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 99 (2).
- Pueyo, A, Huarte, M. & Jiménez C. (1998). Epidemiología de la Infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Navarra*, 2, 9-17.
- Perez, G., Rothenbacher, D. & Brenner, H. (2004) Epidemiology of *Helicobacter pylori*infection. *Revista PubMed-NCBI*, 9(1), 1–6.

- Raghavan, S., Svennerholm, A., 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
- Ramírez, A. (2006). *Helicobacter pylori*. Tópicos selectos en Medicina Interna. *Revista de Gastroenterología Perú*, 177-195.
- Ramírez, A. & Gilmar, R. (2004). *Helicobacter pylori* en el Perú. *Revista de Gastroenterología Perú*, 158-197.
- Ramírez, R. & Sánchez, R. (2009) *Helicobacter pylori* 25 años después (1983-2008) epidemiología, microbiología, patogénia, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Gastroenterología Perú*, 29(2), 36-42
- Ramzi, S. (2000). *Patología estructural y Funcional*. 6ta edición México. Mc Graw-Hill interamericana S.A de C.V 83-102.
- Robbins. (2000). *Patología estructural y funcional*. 6ta edición. México: Mc Graw Hill. 823-830.
- Robinson, L. G. E., Black, F. L., Lee, F. K., Sousa, A. O., Owens, M., Danielsson, D., ... Gold, B. D. (2002). *Helicobacter pylori* prevalence among indigenous peoples of South America. *Journal of Infectious Diseases*, 186(8), 1131-1137.
- Rodes, J. & Guardia, J.(1997) *Medicina Interna*. 2da Edición. Masson. *Barcelona* Vol. 1. 628-634.
- Rowland, M., Daly, L., Vaughan, M., Higgins, A., Bourke, B., & Drumm, B. (2006). Age-Specific incidence of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*, 130(1), 65-72.

Sánchez, D., Cruz, T. & González, I. (2013). Infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. *Revista Cuba*, 17(2), 189-191.

Segeplan.(2010)recuperadoen<http://www.deguate.com.gt/municipios/pages/santarosa/taxisc/o/recursos-naturales.php#.Umiw8HBLPVE>

Serrano. A., Hernández, M., Salazar, J. & Herrera, L., (2009). *Helicobacter pylori* y Cáncer Gástrico. *Cancerología*, 4 (1), 193-204.

Testerman, T., Conn, P., Mobley, H. & McGree, D., (2006). Nutritional requirements and antibiotic resistance patterns of *Helicobacter* species in chemically defined media. *Journal of Clinical Microbiology*. 44(5), 1650–1658.

Teves, P., Salazar, S. & Monge, E. (2007). Cambios en la epidemiología de la Úlcera Péptica y su relación con la infección con *Helicobacter pylori*. Hospital Daniel Carrión 2000-2005. *Revista de Gastroenterología Perú*, 27(4).

Toshiro, F., Kazuichi, O., Hiroyuki, T, Kimio, K., Minoru, M., Tsutomu, C. (2004) Immunogenetic analysis of gastric MALT Lymphoma-like lesions induced by *Helicobacter pylori* infection in neonatally thymectomized mice. *Revista Department of Gastroenterology and Endoscopic medicine*, 84, 485-492.

Van der Hulst, R., Verheul, S., Weel, J., Gerrits, Y., Ten, F., Tytgat, G. (1996). Effect of specimen collection techniques, transport media, and incubation of cultures on the detection rate of *Helicobacter pylori*. *Revista European Journal Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 3(1), 17-32.

Zuñiga, G. (1992). *Helicobacter pylori*. *Revista Médica Hondureña*, 60, 91-93.

XII. ANEXOS



Anexo 1

Consentimiento Informado

Por este medio queremos informarle que su vivienda ha sido seleccionada para participar en el estudio “Determinación de frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa” cuyos objetivos principales son:

1. Determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, San Rosa
2. Determinar el porcentaje de la población de las aldeas Monterrico y La Candelaria con presencia de *H. pylori*.
3. Relacionar la edad y sexo con la presencia de anticuerpos séricos contra *H. pylori*

Le hacemos saber que su participación en este estudio será totalmente voluntaria. Queremos también darle a conocer que tienen el derecho de dar por finalizada la entrevista en el momento que desee, así como presentar sus dudas en cualquier momento.

De aceptar, usted deberá contestar un cuestionario sobre su salud y permitir la toma de muestras de sangre venosa. Brindar una muestra de sangre de 5mL no afectará su salud, es importante también hacer de su conocimiento que toda información y nombre se mantendrá bajo estricta confidencialidad.

Es preciso que usted esté enterado sobre los beneficios que este estudio le traerá, los cuales se representan en nuestros objetivos: Determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en las aldeas Monterrico y La Candelaria; Establecer la relación entre edad y género con la presencia de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* y determinar la relación entre el agua de consumo con la presencia de *Helicobacter pylori*.

Si usted tuviese alguna duda o pregunta adicional sobre este estudio, puede comunicarse con la Licenciada Karla Lange al número móvil 50198320

Los resultados se estarán proporcionando en un tiempo prudencial luego de la toma de muestra. Si en dado caso usted presenta algún tipo de infección se le proporcionara el informe.

Acepta usted y los integrantes de su familia que viven en su casa participen en le estudio, si su respuesta es afirmativa firme abajo.

Firma y No. de Cédula o DPI



Determinación de frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa

Anexo 2

Ficha Epidemiológica

Evaluación por vivienda

Instrucciones: A continuación se le presenta una serie de preguntas, de las cuales debe marcar con una X la respuesta que usted considere adecuada a su situación .

1. ¿De qué material está hecha la vivienda?

a. Block/ladrillo	<input type="checkbox"/>
b. Madera	<input type="checkbox"/>
c. Lámina	<input type="checkbox"/>
d. Adobe	<input type="checkbox"/>
e. Bahareque	<input type="checkbox"/>
f. Otro	<input type="checkbox"/>

2. ¿De qué material está hecho el techo de la vivienda?

a. Terraza	<input type="checkbox"/>
b. Lámina	<input type="checkbox"/>
c. Palma	<input type="checkbox"/>
d. Teja	<input type="checkbox"/>
e. Otro	<input type="checkbox"/>

3. ¿De qué material es el suelo de la vivienda?

a. Tierra	<input type="checkbox"/>
b. Piso	<input type="checkbox"/>
c. Concreto	<input type="checkbox"/>
d. Madera	<input type="checkbox"/>
e. Otro	<input type="checkbox"/>

4. ¿Cuántos dormitorios posee la vivienda?

a. 1 - 2	<input type="checkbox"/>
b. 3-4	<input type="checkbox"/>
c. Más de 4	<input type="checkbox"/>

5. ¿Qué barreras de protección utiliza contra los zancudos?

a. Cedazo	<input type="checkbox"/>
b. Pabellón	<input type="checkbox"/>
c. Fumigación	<input type="checkbox"/>
d. Insecticida	<input type="checkbox"/>
e. Ninguno	<input type="checkbox"/>
f. Otro	<input type="checkbox"/>

6. ¿Aproximadamente cuánto es el ingreso mensual familiar?

a. < Q.1000.00	<input type="checkbox"/>
b. 1000-2000	<input type="checkbox"/>
c. 2000-3000	<input type="checkbox"/>
d. 3000-5000	<input type="checkbox"/>
e. >5000	<input type="checkbox"/>

7. ¿Qué tipo de vehículo posee?

a. Carro	<input type="checkbox"/>
b. Motocicleta	<input type="checkbox"/>
c. Cuatrimoto	<input type="checkbox"/>
d. Bicicleta	<input type="checkbox"/>
e. Ninguno	<input type="checkbox"/>

8. ¿De los siguientes servicios cuales posee su vivienda?

a. Energía eléctrica	<input type="checkbox"/>
b. Línea telefónica	<input type="checkbox"/>
c. Radio	<input type="checkbox"/>
d. Televisión	<input type="checkbox"/>
e. Estufa	<input type="checkbox"/>
f. Refrigerador	<input type="checkbox"/>
g. Lavadora	<input type="checkbox"/>
h. Horno microondas	<input type="checkbox"/>
i. Secadora de ropa	<input type="checkbox"/>

9. ¿De dónde obtiene el agua para uso familiar?

a. Pozo de bomba	<input type="checkbox"/>
b. Pozo artesanal	<input type="checkbox"/>
c. Cisterna	<input type="checkbox"/>
d. Entubada (Chorro)	<input type="checkbox"/>
e. De fuente natural (río, lago, mar)	<input type="checkbox"/>
f. Agua embotellada	<input type="checkbox"/>

10. El agua para consumo humano ¿Qué tratamiento recibe?

a. Hervida	<input type="checkbox"/>
b. Clorada	<input type="checkbox"/>
c. Filtrada	<input type="checkbox"/>
d. Embotellada	<input type="checkbox"/>
e. Ninguno	<input type="checkbox"/>

11. ¿Qué se encuentra cerca de su pozo?

a. Letrina	<input type="checkbox"/>
b. Fosa séptica	<input type="checkbox"/>
f. Clorada	<input type="checkbox"/>
g. Filtrada	<input type="checkbox"/>
h. Embotellada	<input type="checkbox"/>
i. Ninguno	<input type="checkbox"/>



Determinación de frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa

Anexo 3

Datos personales

Evaluación por persona

Instrucciones: A continuación se le presenta una serie de preguntas, marque con una X la respuesta que usted considere adecuada.

Datos generales

Nombre							
Sexo:	F	M	Edad				
Fecha de Nacimiento:							
Ocupación:							
Estado civil:		Nivel Escolaridad		Responder esta sección solamente si es mujer			
Soltero		Ninguno		G	P	A	C
Casado		Preprimaria					
Viudo		Primaria		UPM	Días:	Meses:	Años:
Unido		Básicos					
Otro		Diversificado		¿Hace cuanto fue el último parto		Meses:	Años:
		Universitario					



Determinación de frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en las aldeas Monterrico y La Candelaria, Taxisco, Santa Rosa

Anexo 4

Aspectos nutricionales

1. ¿Cuántas veces come al día

- a. 1
 - b. 2
 - c. 3
 - d. 4 ó mas
- | |
|--|
| |
| |
| |
| |

2. ¿Come al mismo horario todos los días?

- a. Si
 - b. No
- | |
|--|
| |
| |

3. ¿Cuántas veces a la semana consume verduras, frutas y/o legumbres?

- a. Todos los días
 - b. 4- 6 días
 - c. 1 -3 días
 - d. Nunca
- | |
|--|
| |
| |
| |
| |

4. ¿Cuántas veces a la semana consume granos básicos (frijol, maíz, arroz, mosh, etc.)?

- a. Todos los días
 - b. 4-6 días
 - c. 1-3 días
 - d. Nunca
- | |
|--|
| |
| |
| |
| |

5. ¿Cuántas veces a la semana consume carne de res y/o pollo?

- a. Todos los días
- b. 4-6 días
- c. 1-3 días
- d. Nunca

6. ¿Cuántas veces a la semana consume pescado?

- a. Todos los días
- b. 4-6 días
- c. 1-3 días
- d. Nunca

7. ¿Presenta algunos de los siguientes síntomas?

- a. Fatiga
- b. Sueño
- c. Dificultad para respirar
- d. Debilidad al realizar tareas de rutina
- e. Ninguno

8. ¿Presenta algún síntoma digestivo?

- a. Nauseas
- b. Dolor en la boca del estomago
- c. Embotamiento (gases abundantes)
- d. Sensación de llenura
- e. Acidez
- f. Ninguno

9. ¿Toma actualmente algún medicamento?

- a. Si

 ¿Cuál?
- b. N

Imagen 1 Croquis aldea Monterrico, Taxisco. Santa Rosa.



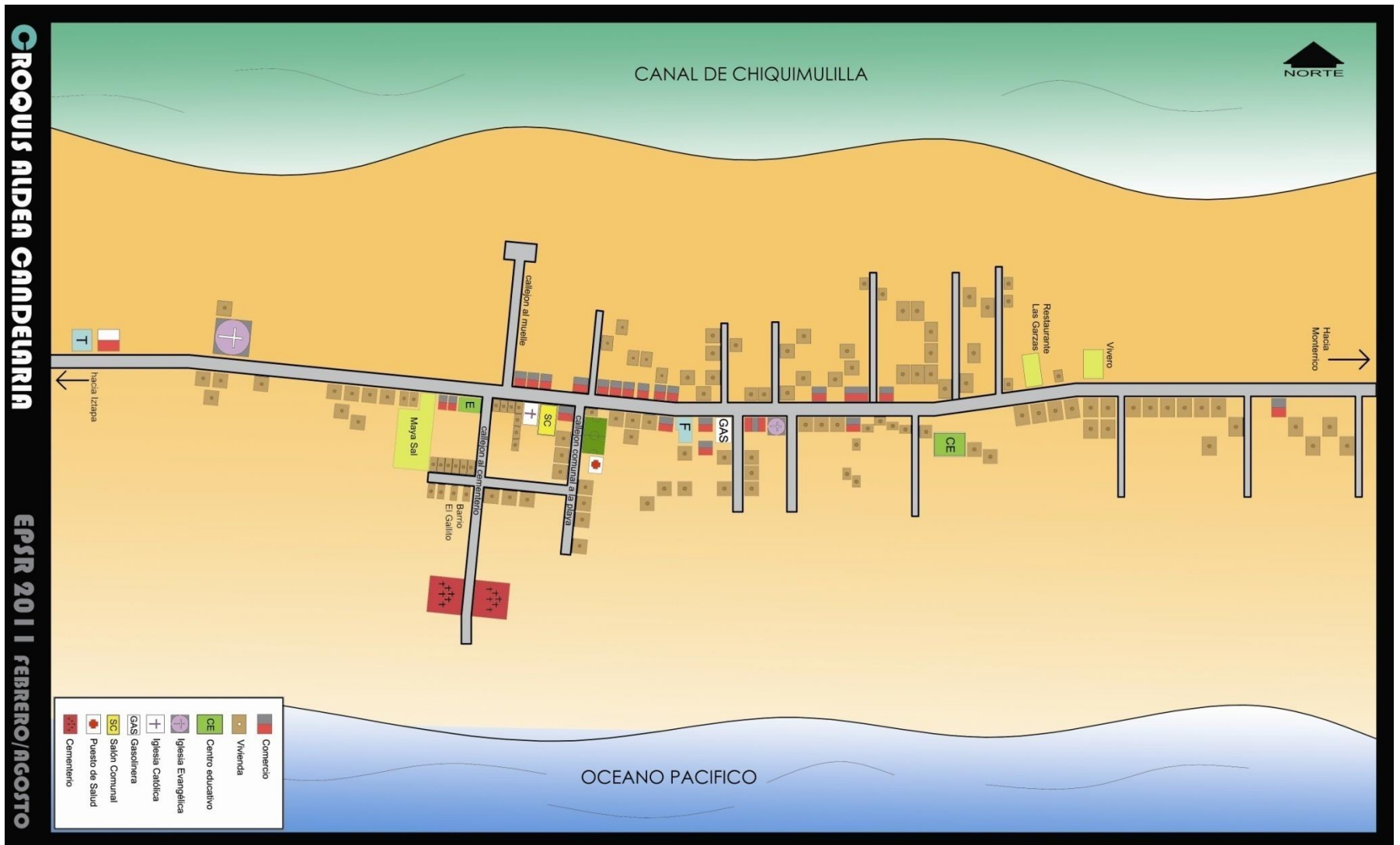
CROQUIS ALDEA MONTERRICO

MADAI ZUÑIGA VILLEGAS

EPSR MONTERRICO 2011

FEBRERO/JULIO

Imagen 2 Croquis aldea La Candelaria , Taxisco, Santa Rosa.



Astrid Melissa Díaz Montes de Oca

Autora

Beatriz Eugenia Recinos Juárez

Autora

Lic. Karla Lange

Asesora

Vivian Matta de García. PhD

Asesora

Lic. Margarita Paz

Revisora

M.Sc. Alba Marina Valdés de García

Directora

Escuela de Química Biológica

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

Decano

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia