

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

“Prevalencia de la infección activa por *Helicobacter pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu”



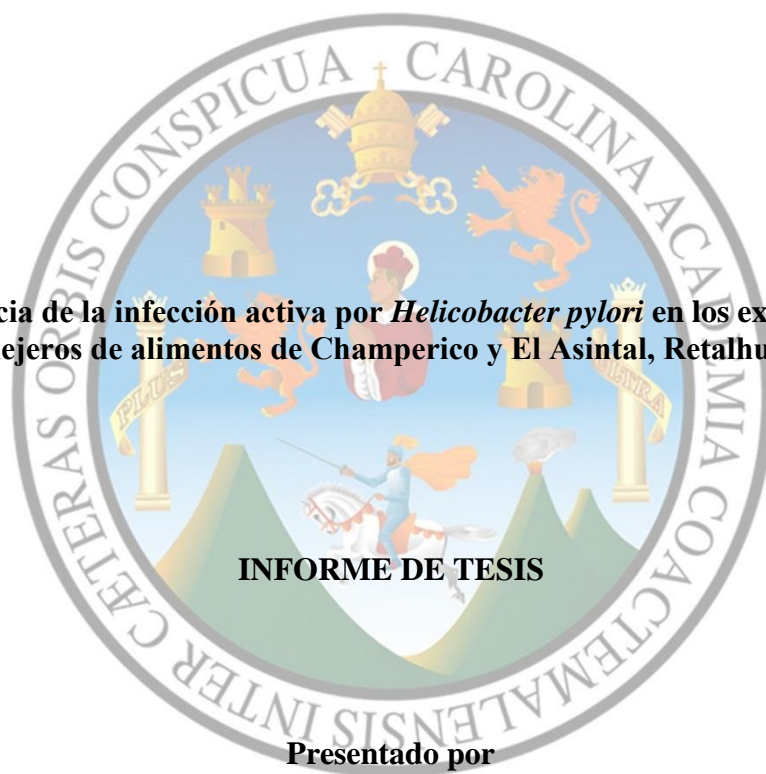
Manuela de Jesús Xiquín Chávez

Química Bióloga

Guatemala, mayo de 2018

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

“Prevalencia de la infección activa por *Helicobacter pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu”



Manuela de Jesús Xiquín Chávez

Para optar al título de

Química Bióloga

Guatemala, mayo de 2018

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

Decano

Licda. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza, M.A.

Secretaria

M.Sc. Miriam Carolina Guzmán Quilo

Vocal I

Dr. Juan Francisco Pérez Sabino

Vocal II

Lic. Carlo Manuel Maldonado Aguilera

Vocal III

Br. Andreina Delia Irene López Hernández

Vocal IV

Br. Carol Andrea Betancourt Herrera

Vocal V

DEDICATORIA

A DIOS

Ser supremo, por darme la vida, la sabiduría, la inteligencia y la oportunidad de alcanzar este triunfo tan anhelado en mi vida. Por darme unos padres maravillosos que con su ejemplo y esfuerzo me han ayudado a alcanzar esta meta.

A MIS PADRES

Lorenzo Xiquín Velásquez y Yolanda Chávez de Xiquín, por ser el mejor ejemplo de amor, esfuerzo, trabajo, perseverancia, sacrificio y humildad. Por creer en mí y apoyarme incondicionalmente para alcanzar esta meta, este logro también es de ustedes.

A MIS ABUELOS

Luciano Xiquín de León (Q.E.P.D), María Manuela Velásquez de Xiquín (Q.E.P.D) y Javier Chávez Vásquez (Q.E.P.D). A mi abuelita Romelia Santiz de Chávez, por cuidarme desde que nací y llenarme de amor todos los días.

A MIS HERMANOS

Licda. Lilian Yolanda Xiquín Chávez y Javier Alejandro Xiquín Chávez, porque sigamos siendo unidos como hasta el día de hoy.

A MIS MADRINAS DE GRADUACIÓN

M.Sc. Brenda López y Licda. Elsa Jauregui, por ser grandes profesionales Químicas Biólogas a las que admiro por su calidad humana y profesionalismo que las caracteriza.

A MIS COMPAÑERAS DE TRABAJO

Rosmery Rodríguez, Inga. Ana Lili Batres, Inga. Ana Gabriela Ramos, Licda. Mayra Jiménez, Licda. Sara Barillas, Licda. Gabriela Barrios, Inga. Sofía Mota, Licda. Lesly Juárez, Licda. Lucía Sánchez y Licda. Eyra Guillen, por ser un gran equipo de trabajo, compartir sus experiencias y hacer que el trabajo sea más ameno.

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Especialmente a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia por formarme como una profesional Química Bióloga.

A MI ASESORA

Dra. Vivian Matta de García, por dedicarme su valioso tiempo, por compartir sus conocimientos y apoyarme en la elaboración de este trabajo.

A MI REVISOR

M.Sc. Blanca Samayoa, por apoyarme en la elaboración y aprobación de este trabajo.

AL DR. JORGE LUIS DE LEÓN ARANA

Por su apoyo incondicional en la elaboración de este trabajo.

A DROGUERÍA HELIOS, S.A.

Por su generoso donativo del antibiótico Levofloxacin para el tratamiento de los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu con resultado positivo para *Helicobacter pylori*.

A LA DRA. NORA COJULUN

Jefe del Área de Salud de Retalhuleu por la autorización para la realización de esta investigación.

A TODAS LAS PERSONAS

Que de alguna u otra forma me apoyaron a lo largo de mi carrera universitaria.

INDICE

TEMA	No. DE PÁG.
I. RESUMEN	1
II. ANTECEDENTES	2
A. Historia	2
B. Fisiología y Estructura	3
C. Características microbiológicas y moleculares de <i>Helicobacter pylori</i>	4
1. Hábitat	4
2. Morfología y estructura de la pared celular	5
D. Factores implicados en la virulencia y patogenicidad	5
1. Actividad catalasa	6
2. Actividad Ureasa	6
3. Flagelos	6
4. Adhesinas	6
5. Fosfolipasas	7
6. Lipopolisacáridos	7
E. Respuesta Inmune	7
F. Transmisión	8
1. Transmisión fecal-oral	9
2. Transmisión oral-oral	9
3. Transmisión oro-gástrica	10
4. Transmisión de persona a persona	10
5. Transmisión zoonótica	10
6. Transmisión a través de los alimentos	11
7. Presencia de <i>H. pylori</i> en el medio ambiente	11
G. Sintomatología Clínica	11
H. <i>H. pylori</i> y su relación con las enfermedades humanas	12
1. <i>H. pylori</i> y gastritis crónica	12
2. <i>H. pylori</i> y úlcera péptica	13
3. <i>H. pylori</i> y adenocarcinoma gástrico	13
I. Epidemiología	14
1. Aspectos a nivel mundial	14
2. Aspectos de la enfermedad en Guatemala	16

J. Diagnóstico Clínico	18
1. Métodos Invasivos	18
a) Metodología endoscópica	18
b) Microscopia	19
c) Prueba de la Ureasa	19
2. Métodos No Invasivos	19
a) Serología	19
b) Prueba del aliento	20
c) Detección de antígenos en heces fecales	20
K. Tratamiento	20
L. Prevención	21
	22
III. JUSTIFICACIÓN	24
IV. OBJETIVOS	25
V. HIPÓTESIS	26
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	33
VII. RESULTADOS	33
VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	39
IX. CONCLUSIONES	45
X. RECOMENDACIONES	46
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47
XII. ANEXOS	57

I. RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de la infección activa por *H. pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu. Se realizó un estudio descriptivo transversal no probabilístico en 100 expendedores callejeros de alimentos, 50 de Champerico y 50 de El Asintal los cuales debían cumplir con los criterios de inclusión. Los resultados obtenidos permitieron comparar la prevalencia de la infección activa entre los dos municipios, evaluar los principales factores de riesgo de adquirir la infección en la población estudiada y caracterizar a los casos positivos de Champerico y El Asintal.

El diagnóstico de laboratorio se realizó a través de la detección del antígeno en heces fecales, a través de una prueba rápida de ABON BIOPHARM, inmunoensayo cromatográfico con una sensibilidad y una especificidad >99.9%.

A través de esta investigación se determinó una prevalencia de la infección activa por *H. pylori* del 70% en Champerico y del 74% en El Asintal. El 84% de los participantes fueron mujeres, encontrándose en El Asintal el 90%, (45/50) y en Champerico el 78%, (39/50). A través de la ficha epidemiológica se determinó que de los casos positivos 26/72 tenían en común algún familiar con problemas del estómago y 5/72 con cáncer gástrico, sin embargo no presentaron asociación estadística ($p>0.05$). Así mismo se caracterizó a los casos positivos por tipo de alimento (líquido/sólido) que expenden y tipo de expendio (mesa/ambulante), los resultados obtenidos evidenciaron que los casos positivos fueron más frecuentes en los expendedores de alimentos sólidos que líquidos y en los expendedores de que venden en mesas que ambulantes ($p>0.05$). Luego de caracterizar a los casos positivos, se realizó un test de proporciones que evidenció nuevamente que no existe asociación estadística entre las variables analizadas y la adquisición de la enfermedad.

Al finalizar la fase experimental, se les brindó a los expendedores de alimentos un entrenamiento en Buenas Prácticas de Manufactura (BPM) con el apoyo de los Inspectores de Saneamiento de los dos Distritos de Salud: Champerico y El Asintal.

II. ANTECEDENTES

A. Historia del *H. pylori*

La existencia de bacterias en el estómago de los seres humanos ya era conocida desde finales del siglo XIX. Bottcher y Letulle describieron la presencia de colonias bacterianas en el fondo de las úlceras gástricas y en sus márgenes mucosos; en 1889, Jaworski describió en el sedimento de lavados gástricos microorganismos de morfología espiral, sugiriendo que estas bacterias podrían desempeñar un papel en la patogenia de las enfermedades gástricas. Sin embargo, su hipótesis bacteriana no tuvo aceptación en la época. (Aybar, 2003; Macenlle García, 2007)

A finales del siglo XIX, Bizzozero y Salomon comunicaron el hallazgo de bacterias espirales en la mucosa gástrica de perros, gatos y ratas; no consiguiendo su demostración en humanos. A inicios del siglo XX se mencionan descripciones de autores como Krienitz o Luger, que identificaron bacterias espirales en estómagos humanos con carcinoma, sin considerar una relación causal. (Modlin y Sachs, 1998)

En 1981, el anatomopatólogo Robin Warren y el gastroenterólogo Barry Marshall, del Royal Perth Hospital de Australia, comenzaron a investigar las bacterias espirales gástricas que habían atraído la atención de Warren desde 1979 (Marshall, 1988).

Warren en 1983, menciona que en la mitad de los pacientes sometidos a gastroscopia con toma de biopsias, se encuentra la colonización bacteriana gástrica y cambios histológicos asociados. Otro aspecto que comenta es la asociación con la gastritis crónica, ya que esta se presenta acompañada de las bacterias, sugiere que podrían jugar un papel en la etiopatogenia de enfermedades gástricas, como la úlcera péptica y el cáncer. (Macenlle García, 2007)

Warren y Marshall creían que la presencia bacteriana contribuía al desarrollo de la lesión, sumada a los factores clásicos claramente establecidos por la ciencia médica, teoría de la cual se burlaba todo el mundo científico. Entonces, a los 32 años de edad, Barry Marshall decidió hacer su *experimentum crucis*; y un día de julio de 1984, preparo una infusión de unos cuantos miles de millones de *Campylobacter pyloridis*...y la bebió de un trago. El audaz investigador comenzó en los días siguientes a sentir los síntomas similares a la influenza), vómitos y dolor abdominal. Al día catorce se practicó una endoscopia gástrica y se observó una inflamación de la mucosa similar a la que acompaña a la mayoría de las úlceras. (Ledermann, 2007)

Inicialmente *H. pylori* se incluyó en el género *Campylobacter*, y por su localización en el antro gástrico, cerca del píloro, recibió el nombre de *Campylobacter pyloridis* y más tarde se le dio el nombre latinizado gramaticalmente de *Campylobacter pylori*. Su morfología espiral con múltiples flagelos con vaina difiere de la presentada por los representantes del género *Campylobacter*, pues estos últimos portan un flagelo polar sin vaina, además se encontraron diferencias en los perfiles de ácidos grasos celulares y en las quinonas respiratorias. (Murray, Pfaûer y Rosenthal, 2007)

En el 2005, Robin Warren y Barry Marshall fueron distinguidos con el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento considerado como el avance más significativo en las enfermedades gastroduodenales del siglo XX: *H. pylori*. (Macenlle García, 2007; Boyanova, Mitov & Vladimirov, 2011)

B. Fisiología y estructura

Las especies de *H. pylori* se clasifican con base en su secuenciación genética 16S del ARN, la composición química de sus ácidos grasos y la presencia de flagelos. En base a estas propiedades las especies colonizan y producen una patogenia específica, pero sólo *H. pylori* coloniza frecuentemente al ser humano así como se observa en la Tabla 1. (Murray y otros, 2007)

Tabla 1

Especies de *Helicobacter* asociadas a enfermedades humanas

Especies	Anfitrión-reservorio	Enfermedad humana	Frecuencia
<i>H. pylori</i>	Ser humano, primates, cerdos	Gastritis, úlceras pépticas, adenocarcinoma gástrico	Frecuente
<i>H. cinaedi</i>	Ser humano, hámsteres	Gastroenteritis, septicemia, proctocolitis, celulitis	Infrecuente
<i>H. fennelliae</i>	Ser humano	Gastroenteritis, septicemia, proctocolitis	Infrecuente
<i>H. canadensis</i>	Ser humano	Gastroenteritis	Rara
<i>H. canis</i>	Perros	Gastroenteritis	Rara
<i>H. pullorum</i>	Aves de corral	Gastroenteritis	Rara

Tomado de: Murray, P., Pfaüer, M., y Rosenthal, K. (2007). *Microbiología médica* (5a. ed.). España: Elsevier.

C. Características microbiológicas de *H. pylori***1. Hábitat**

H. pylori es la única bacteria que posee la capacidad de sobrevivir en un ambiente extremadamente ácido como el estómago, gracias a su capacidad de producir ureasa, que hidroliza la urea del jugo gástrico y la transforma en amonio, haciendo que el pH ácido cambie a alcalino y la bacteria sobreviva. La capacidad de producir ureasa la diferencia de otras bacterias que no sobreviven en ambientes ácidos como el estómago. (Murray y otros, 2007)

Al colonizar el ambiente ácido del estómago, la bacteria permanece en el moco gástrico, superficie de las células epiteliales y el intersticio celular, produciendo inflamación de la mucosa gástrica: alcanza una densidad de 10^6 unidades formadoras de colonias (UFC) por gramo de tejido. A pesar de que la mucosa gástrica es su lugar de asentamiento habitual, esta bacteria también se ha aislado de la saliva, placa dental, heces, recto, sangre y secreciones respiratorias en caso de neumonía postaspiración. (Boris, Rainer y Sánchez, 1999-2014; Forbes, Sahm y Weissfeld, 2009; Kuipers, Kusters & van Vliet, 2006)

2. Morfología y estructura de la pared celular

H. pylori es un bacilo curvo corto, Gram negativo, con forma de espiral o “S”, muy móvil con 4-6 flagelos que le permiten desplazarse con gran facilidad por la mucosa gástrica. Mide de 2.5 a 4.0 μm de largo por 0.5 a 1.0 μm de ancho. Se enrolla sobre sí misma y actúa como un “taladro” para perforar la mucosa gástrica y colonizarla. Cada uno de sus flagelos polares tiene una longitud de 2.5 μm por 30 nm de grosor, insertados a través de un disco de 90 nm. Es microaerofílico y necesita pequeñas concentraciones de oxígeno para crecer en cualquier medio de cultivo. (Herreros Rosas, Reyes Vera y Suárez Guerrero, 2011)

Su morfología microscópica puede variar, ya que en cultivos jóvenes se observa en forma bacilar o S, mientras que en cultivos viejos predominan las formas cocoides; sin embargo, cuando es cultivada en medios sólidos se observa con forma de varilla y las formas espirales son poco frecuentes o ausentes. (Cava y Cobas, 2003; Murray y otros, 2007; Segarra, 2006)

D. Factores implicados en la virulencia y patogenicidad

H. pylori es la única bacteria que sobrevive al ambiente ácido del estómago, gracias al conjunto de múltiples factores de virulencia que posee, como la enzima ureasa que desdobra la urea en amonio para alcalinizar el pH del estómago, sus 4-6 flagelos en su estructura que le permiten movilizarse libremente sin dificultad por la capa de moco, la adhesina que le permite adherirse e internalizar la mucosa gástrica, entre otros. (Rodríguez y Torres, 2008)

A continuación se describen brevemente cada uno de estos factores de virulencia:

1. Actividad catalasa

Le confiere la capacidad de protección ante metabolitos reactivos de oxígeno (MRO), especialmente peróxido de hidrógeno, generado por los neutrófilos en la mucosa gástrica y otros mediadores químicos de la inflamación. (Paniagua y Piñol, 1999)

2. Actividad ureasa

Es uno de los factores de virulencia imprescindibles para *H. pylori*, después de *U. urealitycum* es el segundo microorganismo con mayor actividad ureasa. Como resultado de la hidrólisis de la urea, alrededor de la bacteria se forma una “nube” de iones amonio, la cual eleva el pH del medio que la rodea, la protege de la acidez gástrica y le permite sobrevivir a los efectos adversos del estómago. También contribuye a la toxicidad celular producida por los efectos del amonio en el tejido gástrico. En la bacteria la ureasa es producida por siete genes identificados con las letras de la A-H (excepto la letra C). (Rodríguez y Torres, 2008)

3. Flagelos

Le permiten tener gran movilidad para atravesar la capa mucoide del estómago, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial, para colonizar la mucosa gástrica. Los flagelos están compuestos por proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa, y están codificadas por los genes Fla A y Fla B, que son los elementos reguladores de la función de los flagelos. (Cervantes, 2006)

4. Adhesinas

Son proteínas glicoconjugadas o lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización bacteriana. Las adhesinas encontradas con frecuencia son: BabA, SabA, OMP'S, Hopo, AlpA, AlpB, Hpa. La adhesina que más ha sido estudiada y caracterizada es la BabA, que es una proteína de membrana con

características similares a las que se observan en los antígenos sanguíneos Lewis B. (Ballesteros, 2000)

5. Fosfolipasas

Enzimas como las Fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia de la enfermedad, al degradar el complejo lípido-gluco-proteico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección. (Cervantes, 2006)

6. Lipopolisacárido

El lipopolisacárido LPS, posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos. Su función en la patogénesis es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa la bacteria. (Blazer, Morgan, Roberts y Xu, 2000; González, González, Guzmán, Guzmán y Leal, 2004)

E. Respuesta inmune

En una respuesta normal, ante la presencia de algún agente extraño el organismo lo identifica y produce una respuesta inmune que lo elimina completamente y crea defensas para una próxima infección. Sin embargo, en la infección por *H. pylori* esto no ocurre, ya que el sistema inmunológico desencadena una respuesta inmune que no elimina al microorganismo del estómago y solamente produce inflamación crónica de la mucosa gástrica. La evasión de la respuesta inmune producida en el huésped puede deberse a diversos mecanismos: (González, 2003)

- La expresión de la arginasa II en los macrófagos, produciendo su apoptosis.

- La capacidad de secretar un péptido antibacteriano que atrae a los monocitos e induce la producción de radicales libres del oxígeno; lo cual va a inhibir las funciones de las células NK y linfocitos T e inducir la apoptosis de ambas.
- El detenimiento de los linfocitos T durante la fase G1 del ciclo celular, bloquea su progresión hacia el final del ciclo celular. (González, 2003)

Debido a la incapacidad para eliminar la bacteria se origina una respuesta mediada por citoquinas (IL-10 o IL-12) que da origen a dos tipos de respuestas en el organismo. La primera mediada por Th1 va a producir la proliferación de leucocitos polimorfonucleares dando lugar a la inflamación crónica de la mucosa gástrica, sin eliminar la bacteria y la segunda es la que le permite al cuerpo producir suficientes anticuerpos para eliminar completamente la bacteria del organismo, esta es producida por la Th2. Esta respuesta inflamatoria que se observa es una gastritis activa que muy pocas veces evoluciona a gastritis atrófica o linfoma tipo MALT. (Arenillas, Einisman, García, Godoy y Harris, 2002)

F. Transmisión

La transmisión de la infección ocurre generalmente antes de los 10 años y sus manifestaciones clínicas se observan tras varios años de vivir con la bacteria en el estómago, comúnmente en la vida adulta. (Alba Pose, Toledo y Viana Cabral, 2006).

La adquisición de la infección se asocia con mecanismos de transmisión directa o indirectamente relacionados con la higiene ambiental. Lo que ha permitido explicar la alta prevalencia entre individuos mayores de 50 años en países desarrollados y según estos criterios es posible que estos individuos vivieran durante su niñez en un ambiente con condiciones higiénicas como las que hoy prevalecen en muchos países en vías de desarrollo. Por lo que tal patrón epidemiológico hace suponer que la vía de infección es común y muy efectiva. (Aybar, 2003; Hernández y otros, 2000)

Por lo que se han identificado al menos 3 vías de infección: transmisión oro-oral, gastro-oral, feco-oral y la presencia de *H. pylori* en el medio ambiente.

1. Transmisión fecal-oral

La infección se da a través de alimentos contaminados, vegetales crudos regados con aguas cloacales, que se utilizan para el riego de las plantaciones y alimentos provenientes de expendios callejeros. (Aybar, 2003; Hernández y otros, 2000)

A través del diagnóstico por PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) se ha logrado su identificación en las heces de los individuos infectados. Sin embargo, la dificultad de aislar el *Helicobacter* a partir de heces se relaciona con su alta susceptibilidad *in vitro* a los antimicrobianos presentes en los medios de cultivo selectivos. Hay factores que pueden reducir la detección de *H. pylori* en las heces y uno de ellos puede ser la presencia de sales biliares. Se ha podido comprobar que las sales biliares inhiben el crecimiento del *H. pylori* en los medios de cultivo. También se ha observado que después de una gastrectomía parcial, la prevalencia de *H. pylori* disminuye, esto se cree que se debe al reflujo de sales biliares al remanente gástrico después de la gastrectomía. (Cifuentes, Lange, Matta y Silvestre, 2012; Hernández y otros, 2000)

2. Transmisión oral-oral

Esta bacteria pasa del estómago a la cavidad oral por medio de la regurgitación del contenido gástrico o por medio de instrumentación con endoscopio. Mediante Biología Molecular, PCR, se ha determinado el ADN del *H. pylori* en las placas dentales y en la saliva de individuos infectados, sugiriendo que la colonización de la bacteria en placas dentales puede ser permanente y alta. Según Añez y otros, refieren que la prevalencia de la infección entre padres y hermanos de los individuos afectados y entre los que

viven en instituciones públicas es mayor, que en los grupos familiares y en individuos que no conviven agrupados, lo que sugiere la transmisión oral o fecal. (Añez, Fernández, Latuff, Lizarzabal, Rangel, Romero y Serrano, 2006; Chin, 2001; Graham, Fendrick, Go, Marshall y Peura, 1999)

3. Transmisión oro-gástrica

Es causada por el mal manejo y desinfección de equipos utilizados en endoscopia, la transmisión ocurre de paciente enfermo a sano (Chin, 2001).

4. Transmisión de persona a persona

Martínez y Perdomo, demostraron que cuando uno de los miembros de la familia está infectado con la bacteria. La incidencia de transmisión por esta vía aumenta en los niños pequeños cuando uno de los padres está infectado y le transmite la bacteria al niño, simplemente podría transmitirse con un vaso de refresco o por compartir utensilios a la hora de comer. (Martínez y Perdomo, 2001)

5. Transmisión zoonótica

Diversos estudios han demostrado que algunos animales muy frecuentes en los hogares de las áreas rurales, funcionan como vectores y tienen un papel importante en la transmisión de esta bacteria, entre ellos se pueden mencionar: vacas, ovejas, gatos, cerdos, monos, cucarachas y moscas. Las cucarachas y moscas vuelan de un lado a otro y pueden contaminar los alimentos más fácilmente, en lugares donde no existen medidas higiénicas e instalaciones adecuadas para prepararlos y son los principales vectores de transmisión entre los expendios callejeros de alimentos y ventas ambulantes. (Gallón, G. y Hernández, C., 2004; Palomino Camargo y Tomé Boschian, 2012)

6. Transmisión a través de los alimentos

Según Palomino y Tomé, esta bacteria puede llegar a los alimentos a través de la contaminación con materia fecal y aguas de dudosa procedencia. A través de análisis microbiológicos y moleculares, realizados por investigadores que estudian los modos de transmisión de este microorganismo, se ha determinado que algunos alimentos con mayor porcentaje de humedad y baja acidez actúan como reservorios en la transmisión de *H. pylori*; sin embargo, el tiempo máximo de vida de la bacteria en el alimento es de 5-6 días para leche de vaca sin pasteurizar y 2 días para verduras crudas como la lechuga y la zanahoria. Por lo que no basta sólo con lavar los alimentos sino también hay que desinfectarlos correctamente, ya que hasta el agua para lavarlos puede estar contaminada con la bacteria. (Palomino Camargo y Tomé Boschian, 2012)

7. Presencia de *H. pylori* en el medio ambiente

H. pylori tiene la capacidad de sobrevivir en ambientes acuáticos como ríos, pozos, aguas estancadas y depósitos contaminados. A diferencia de *Escherichia coli*, bacteria indicadora de contaminación fecal en aguas y alimentos, *H. pylori* tiene la capacidad de sobrevivir a los desinfectantes comúnmente utilizados para el tratamiento del agua potable en bajas concentraciones. Estudios epidemiológicos han demostrado la presencia de *H. pylori* en ríos, lagos, pozos y el mar. Y su frecuencia aumenta en los meses de invierno. Por lo que la transmisión a través de aguas contaminadas es más frecuente en hogares pobres que no cuentan con agua potable, siendo los más pequeños los más afectados. (Barberá y otros, 2005; Contreras, Fernández, García, Michelangeli, y Suárez, 2008)

G. Sintomatología Clínica

La mayoría de los pacientes infectados con *H. pylori* manifiestan los siguientes síntomas: Dolor abdominal, epigastralgia, distensión abdominal,

ardor, dispepsia, hemorragia digestiva, úlcera duodenal, úlcera gástrica, vómitos, pérdida de peso, gastritis crónica y en algunos casos disminución de la consistencia de las heces (Cabello, 2007, p. 840; Serie Guías Clínicas MINSAL, 2013).

H. *H. pylori* y su relación con las enfermedades humanas

Esta bacteria es la principal causa de gastritis crónica y desempeña un papel relevante en la etiopatogenia de las enfermedades del tracto digestivo superior.

Comúnmente todos los infectados desarrollan una gastritis crónica, que no se acompaña de síntomas, y solamente un pequeño porcentaje desarrolla úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico o linfoma gástrico (Macenlle García, 2007).

1. *H. pylori* y gastritis crónica

La infección por *H. pylori* es fundamentalmente una infección de una superficie mucosa. El microorganismo se encuentra en el moco, unido al epitelio superficial, entre las células epiteliales y en el fondo de las criptas. Origina una importante respuesta inflamatoria, con células polimorfonucleares y mononucleadas, con una densidad bacteriana e inflamatoria, más acusadas en las áreas que carecen de secreción ácida, el antro y el cardías. Enzimas, como lipasas y proteasas, pueden contribuir a la degradación del moco gástrico y de las membranas celulares. (Castello, Martinelli, Paz, Predari y Sambresqui, 2006; Macenlle García, 2007)

Se distinguen dos patrones de gastritis bien diferenciados. El más frecuente es un infiltrado inflamatorio de predominio antral (gastritis crónica superficial no atrófica), localizado en la proximidad del epitelio de superficie, que cursa en la mayoría de los casos de forma asintomática y se asocia a la úlcera duodenal. El segundo patrón es la extensión difusa o multifocal de la

inflamación hacia el cuerpo y el fórnix gástricos, con destrucción de las glándulas (gastritis crónica atrófica). (Macías Mendizábal)

2. *H. pylori* y úlcera péptica

La asociación entre la úlcera duodenal y el *H. pylori* se ha confirmado por diversos estudios realizados en todo el mundo. Sin embargo, la falta de una asociación específica, pues muchos individuos infectados carecen de síntomas, ha sido durante años el argumento de algunos para negar o restarle importancia a la teoría infecciosa de la úlcera péptica. Para su plena aceptación, hubo que esperar hasta la publicación de diferentes ensayos clínicos, en los que se ha demostrado que la erradicación del microorganismo reduce drásticamente la tasa de recidiva ulcerosa, hasta un 0-20%, en comparación con el 70-90% de los individuos que reciben un tratamiento antisecretor sin mantenimiento posterior. (Gisbert y Martin, 2002; Rollán Rodríguez, 1994)

3. *H. pylori* y adenocarcinoma gástrico

En los últimos 50 años, la incidencia y la mortalidad por esta neoplasia han decrecido, principalmente en países desarrollados, un fenómeno atribuible a unas mejores condiciones de vida, con cambios en la conservación de los alimentos e incremento del consumo de frutas y vegetales, y a un diagnóstico y tratamiento más precoz. (Macenlle García, 2007)

Actualmente se sabe que la gastritis causada por *H. pylori* puede progresar en algunos casos hacia atrofia, con destrucción del epitelio glandular y su sustitución por fibrosis y por un epitelio de tipo intestinal, lo que se conoce como ya se ha mencionado previamente como metaplasia intestinal. (Macenlle García, 2007)

I. Epidemiología

Más del 50% de la población en países subdesarrollados está infectada con la bacteria, en la mayoría de los casos la infección es asintomática y se manifiesta al llegar a la adultez, por lo que la incidencia aumenta con la edad. Y el 80% de los pacientes con úlcera gástrica tienen *H. pylori*. (Clark, Dunlap, Madigan, y Martinko, 2009)

1. Aspectos a nivel mundial

H. pylori es un problema de salud a nivel mundial que afecta principalmente a la población de los países pobres o subdesarrollados, donde las condiciones económicas no le permiten a la población consumir alimentos sanos e higiénicos, agua potable, acceso a la educación y además las familias se ven obligadas a vivir en hacinamiento. A nivel mundial existen dos factores fundamentales que contribuyen a la transmisión de la enfermedad: el nivel económico del país y las condiciones de sanitización. Hoy en día la infección por *H. pylori* es un indicador de pobreza (García, Torres y Zarate, 2008).

Sin embargo, un pequeño porcentaje de la población de los países desarrollados también está infectada con la bacteria, pues ésta no discrimina entre raza, género y edad. En la Tabla 2 se describe la prevalencia por país, y como se ha mencionado antes, los países más pobres como México, América Central, América del Sur, África, Asia y Europa Oriental tienen prevalencias más altas; en la Tabla 3 se describe la prevalencia por rango de edad para adultos y niños.

Tabla 2

Infección por *Helicobacter pylori* a nivel mundial

Infección por <i>H. pylori</i> a nivel mundial	
Continente	Prevalencia
México, América Central y América del Sur	70 - 90
África	70 - 90
Asia	70 - 80
Europa Oriental	70
Europa Occidental	30 - 35
Canadá y USA	30
Australia	20

Tomado de: García Menéndez, A., Torres Valadez, F., y Zarate Osorno, A. (2008, enero). *El ejercicio actual de la medicina: Helicobacter pylori*. México: Universidad Autónoma de México. p.4.

Tabla 3

Prevalencia de *H. pylori* en países en desarrollo en adultos e infantes

Continente	País	Prevalencia en Adultos (>21 años)	Prevalencia en Infantes (edad en años)
África	Etiopia	>95	48 (2-4) y 80 (6)
	Gambia	>95	95 (5)
	Nigeria	91	82 (5-9)
Asia	Bangladesh	>90	58 (0-4) y 82 (8-9)
	China	>55	41 (3-12)
	India	88	22 (0-4) y 87 (10-19)
	Siberia	85	30 (5) y 63 (15-20)
	Sri Lanka	72	67 (6-19)
Medio oriente	Egipto	90	50 (3)
	Jordania	82	¿
	Libia	94	50 (1-19)
	Arabia	80	40 (5-9)
	Saudita		
	Turquía	80	64 (6-17)

América del Norte	México	70	43 (5-9)
América del Sur	Bolivia	¿	54 (5)
	Brasil	82	30 (6-8 y 10-19)
	Chile	72	36 (3-9)
	Perú	¿	52 (3)

Tomado de: García Menéndez, A., Torres Valadez, F., y Zarate Osorno, A. (2008, enero). *El ejercicio actual de la medicina: Helicobacter pylori*. México: Universidad Autónoma de México. p.4.

2. Aspectos de la enfermedad en Guatemala

En Guatemala se han realizado diversos estudios que demuestran la prevalencia de la infección activa en la población, entre estos estudios se pueden mencionar:

En 1998, Moreira Díaz determinó la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica en el área rural, encontrando que en Tecpán, Guatemala es de 611 por cada 1000 habitantes. (Moreira Díaz, 1998)

En 2000, Rojas determinó que el 85% de la población que visita el hospital Roosevelt y que padece de enfermedad crónica péptica presenta anticuerpos anti *H. pylori* en suero (Rojas, 2000).

En el 2000, Granai y Rodríguez determinaron la prevalencia de anticuerpos IgG séricos contra *H. pylori* en 400 adultos guatemaltecos sanos sin sintomatología péptica. En el estudio, se conformaron cuatro grupos (A, B, C, D) de 100 sujetos cada uno, dependiendo si los individuos asistían a una clínica pública o privada, para ser considerados como de nivel socioeconómico bajo o alto, y dependiendo si la edad era entre 18 años y 40 años o entre 40 años y 75 años. La prevalencia de infección según anticuerpos IgG séricos positivos en el grupo de adultos menores de 40 años y que asisten a una clínica pública fue de 79%. y en el grupo de mayores de 40 fue de 87%,

mientras que en el grupo de adultos menores de 40 años que asisten a una clínica privada fue de 41%. La prevalencia general en los 400 sujetos fue de 61.25%. Se concluyó, que en Guatemala la prevalencia de anticuerpos contra *H. pylori* es estadísticamente mayor en sujetos que asisten a una clínica médica pública que en sujetos que asisten a una clínica médica privada, mientras que la edad no pareciera ser un factor tan influyente. En general, los datos obtenidos para cada grupo son comparables con los datos observados en otros países según las condiciones socioeconómicas y la edad de los individuos. (Granai y Rodríguez Monzón, 2000)

En 2002, Oregel Díaz realizó el estudio “Prevalencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica”, encontrando que el grupo de recién nacidos presentó un 68% de anticuerpos positivos, lo que sugiere transmisión transplacentaria de la madre al hijo. (Oregel Díaz, 2002)

En 2011, De León y otros, realizaron el estudio “Detección de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en profesionales de la salud”. El estudio se realizó con la participación de 435 profesionales de Química Biológica, Odontología y Medicina; y se determinó que el ejercer la profesión no representa un riesgo para la presencia de la infección por *H. pylori*, con un valor $p = 0.1421$. (De León, Lange, Matta, Posada, Robles y Orozco, 2010)

En 2012, Cifuentes y otros, realizaron el estudio “Frecuencia de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en los expendedores de alimentos de la ciudad universitaria zona 12” en 151 expendedores y se determinó una frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* de 72.19% (IC 95%= 64.71-79.66%), lo que demuestra una alta prevalencia en este grupo de personas. (Cifuentes y otros, 2012)

En 2014, García Chavarría realizó una investigación para determinar la “Prevalencia de *Helicobacter pylori* en residentes de casa hogar nuestros pequeños hermanos” en Chimaltenango. En dónde se concluyó una prevalencia de 36% en los participantes del estudio, debido a sus buenos hábitos higiénicos, adecuado suministro de agua y buena higiene del establecimiento. (García Chavarría, 2014)

J. Diagnóstico Clínico

Antes de iniciar un tratamiento efectivo para erradicar la bacteria, es necesario hacer un diagnóstico clínico, por lo que en la actualidad hay varias técnicas disponibles en los laboratorios. Los métodos empleados para el diagnóstico involucran pruebas invasivas o no invasivas.

1. Métodos invasivos

a) Metodología endoscópica

Una endoscopia, permite observar la patología inflamatoria y/o ulcerosa en el tracto gastrointestinal superior y obtener biopsias de la mucosa gástrica, esta prueba es el estándar de oro para diagnosticar la presencia de *H. pylori*. La condición física del paciente previo a la endoscopia es muy importante; por lo que se recomienda asegurar los siguientes dos parámetros.

- No debe someterse a examen endoscópico a pacientes que están recibiendo cualquier antibiótico o sales de bismuto. Sino hasta 4 semanas después de suspendido el tratamiento. (Deska Pagana, 2009)
- Es recomendable no estar bajo tratamiento de antimuscarínicos o bloqueadores H₂. En este caso se recomienda la realización 20 días después de suspendido el tratamiento. (Deska Pagana, 2009)

b) Microscopía

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad bacteriana es la observación de la bacteria, en el examen histológico de las biopsias gástricas. Aunque el microorganismo se puede visualizar con facilidad en las muestras teñidas con hematoxilina-eosina o Gram, la tinción de plata de Warthin-Starry es el método de tinción más sensible, aproximadamente el 100%, por lo que se considera el patrón de referencia.

c) Prueba de la ureasa

Esta bacteria puede degradar grandes cantidades de urea debido a su capacidad de producir la enzima ureasa. Una de estas pruebas, es la prueba de CLO, del inglés *Campylobacter-likeorganism test*, que inserta una pequeña muestra de mucosa gástrica (obtenida mediante gastroscopía) en el gel de la prueba. En pocas horas, si existen microorganismos de *H. pylori* en la mucosa gástrica, aumenta el pH del gel y la ureasa hará virar el color del gel de naranja a rojo. Si no se produce este cambio de color, el resultado es negativo. Otra prueba de ureasa rápida, utiliza papel especialmente preparado en los que se dispone la muestra de mucosa gástrica, si *H. pylori* está presente en la muestra, el papel virará de color. Estas pruebas tienen una sensibilidad de casi el 95%. (Deska Pagana, 2009)

2. Métodos No invasivos**a) Serología**

A través de una muestra de sangre se detectan los anticuerpos frente a los antígenos del *H. pylori*, generalmente se usa la técnica de

ELISA para el diagnóstico. Una ventaja de esta técnica es que el resultado no se altera si el paciente está en tratamiento con IBP (Inhibidores de la Bomba de Protones) o antibióticos.

b) Prueba del aliento

La prueba del aliento se basa en la medición de la ureasa de *H. pylori* a través de urea marcada. El paciente ingiere una suspensión de urea marcada con C^{13} o C^{14} para que ocurra la hidrólisis de la urea y se forme anhídrido carbónico que es absorbido en los tejidos, luego se difunde a la sangre para ser transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO_2 marcado que el paciente exhala es directamente proporcional con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y por tanto, con la presencia de *H. pylori*. (Bermúdez Días, Rodríguez González y Torres Domínguez, 2008)

c) Detección de antígenos en heces fecales

Se realiza mediante técnicas inmunoenzimáticas, es utilizada como diagnóstico inicial de la enfermedad y para confirmar la erradicación de la bacteria, luego de un tratamiento. (Bermúdez Días y otros, 2008)

K. Tratamiento

H. pylori es una bacteria que difícilmente se erradica del estómago. Un tratamiento eficaz debe basarse en la combinación de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) como el Omeprazol y un antibiótico del tipo: claritromicina, metronidazol, tetraciclina, salicilato de bismuto y amoxicilina (Alba Posse y otros, 2006; Rodrigo Sáez, 2009).

En el tratamiento de erradicación de la bacteria, un medicamento se considera eficaz cuando elimina o combate la infección activa en un 80%. La terapia secuencial consiste en una fase de “inducción” de 5 días con una terapia doble (un IBP dos veces al día y amoxicilina 1g/12h), seguido por una terapia triple durante 5 días (con un IBP, metronidazol 500 mg y claritromicina 500 mg, cada 12 h). Los resultados parecen ser muy satisfactorios, con tasas de erradicación significativamente superiores al 80% de erradicación de la bacteria. (Rodrigo Sáez, 2009)

El mejor tratamiento para una persona que tiene úlcera péptica y además infección por *H. pylori* es la terapia triple, que consiste en la administración de tres medicamentos al mismo tiempo: subsalicilato de bismuto, metronidazol y amoxicilina por catorce días, además de un antiácido por dos semanas. Tiene un 85% de erradicación y es la que menos efectos colaterales trae al organismo tras su administración. (Romero Cabello, 2007)

A diferencia de la terapia triple, la terapia cuádruple consiste en añadir a los medicamentos anteriores un inhibidor de la bomba de protones como el omeprazol. Esta terapia es la más eficaz, al comprobarse un 90-98% de erradicación (Romero Cabello, 2007).

L. Prevención

Dado que la transmisión se da por la vía feco-oral principalmente, la mejor forma de prevenir la transmisión es mejorando la sanitización, lavándose las manos después de defecar y cuidando que todo lo que se consuma este desinfectado y limpio, aplicando las Buenas Prácticas de Manipulación de Alimentos (BPM) siempre que se esté en contacto con alimentos. Hasta que el modo de transmisión y la epidemiología del *Helicobacter pylori* sean mejor entendidas, no se pueden hacer recomendaciones para prevenir la infección por esta bacteria. (Romero Cabello, 2007)

III. JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial, se estima que el 50% de la población está infectada con la bacteria de *H. pylori* y es la causa principal de cáncer gástrico. Esta bacteria se adquiere principalmente por: la vía fecal-oral, la vía oral-oral, al ingerir alimentos higiénicamente mal preparados o contaminados durante su fabricación o almacenamiento, al beber agua de procedencia desconocida y a través de la saliva. Su transmisión se relaciona con la pobreza, el bajo nivel educativo, el hacinamiento, la falta de agua potable y el acceso a los servicios de salud, principalmente en el área rural. Prácticamente todos los infectados desarrollan una gastritis crónica que permanece asintomática por muchos años, y solamente una pequeña proporción de los infectados manifiesta enfermedades como úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico o linfoma gástrico.

Diversos estudios realizados a nivel mundial y en Guatemala, demuestran una alta prevalencia relacionada con los factores mencionados anteriormente. Guatemala tiene una prevalencia de *H. pylori* del 65% en adultos mayores de 21 años y del 51% en niños de 5-10 años” (García Menéndez y otros, 2008). Esta investigación se realizó en Champerico y El Asintal, Retalhuleu; en dónde actualmente no existen registros de estudios similares que permitan determinar la frecuencia de la infección en la población de ese departamento del interior del país; económicamente agrícola, donde las oportunidades de trabajo, educación y servicios de salud son escasas. Por lo que una parte de la población busca una fuente de ingresos económicos a través de oficios informales como lo son los expendios callejeros, sin instalaciones adecuadas para la manipulación higiénica de los alimentos.

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de la infección activa por *H. pylori* en los expendedores callejeros de alimentos que participaron en la investigación; determinar los factores de riesgo asociados con la transmisión de la infección y el riesgo de transmisión a través de alimentos contaminados ofrecidos por dichos expendedores. Es importante mencionar que entre los dos municipios existen diferencias demográficas y poblacionales, ya que a diferencia de El Asintal, Champerico es un lugar turístico con más afluencia de personas y por ende de expendedores callejeros que ofrecen sus productos a los visitantes, por lo que era necesario determinar los factores que favorecen la transmisión de la enfermedad, a través de la información obtenida al llenar la

Ficha Epidemiológica. Los resultados obtenidos en este estudio, serán de beneficio no sólo para los participantes sino también para sus familias y su comunidad, ya que quizá muchas de estas personas están infectadas con la enfermedad y son asintomáticas; y de esta forma transmitían constantemente el microorganismo a sus familiares más cercanos.

Al finalizar la fase experimental de este estudio, todos los participantes recibieron una capacitación en Buenas Prácticas de Manufactura (BPM). Finalmente se entregó una copia de los resultados obtenidos a las autoridades de la Jefatura del Área de Salud de Retalhuleu, para que a través del Programa de Saneamiento y Medio Ambiente, se mejore el control y vigilancia de los expendios.

IV. OBJETIVOS

A. General

Determinar la prevalencia de la infección activa por *Helicobacter pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de los municipios de Champerico y El Asintal, Retalhuleu.

B. Específicos

1. Comparar la prevalencia obtenida de infección activa entre los dos municipios.
2. Evaluar los principales factores de riesgo de adquirir la infección en la población estudiada.
3. Caracterizar los casos positivos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu.
4. Proporcionar a los expendedores callejeros de alimentos un entrenamiento sobre Buenas Prácticas de Manufactura.

V. HIPOTESIS

El siguiente trabajo no lleva hipótesis por ser un estudio descriptivo.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de estudio

Los expendedores callejeros de alimentos de Retalhuleu.

1. Muestra

100 expendedores de alimentos callejeros, distribuidos en los municipios de Champerico y El Asintal. De los cuales 50 se tomaron de Champerico y 50 de El Asintal, Retalhuleu.

2. Clasificación de los tipos de expendio

Según el programa de Saneamiento Ambiental de Retalhuleu, los expendios callejeros se clasifican según el tipo de alimento que ofrecen: bebidas, refrescos y alimentos preparados (enchiladas, panes y fruta). Expendidos en:

- Mesa
- Carretilla
- Caseta
- Ambulante

(Reyes Calderón, 2014)

3. Criterios de inclusión

- a) Ser expendedor callejero de alimentos en Champerico y El Asintal Retalhuleu
- b) Aceptar voluntariamente participar en el estudio
- c) Firmar el consentimiento informado
- d) Llenar la ficha epidemiológica

4. Criterios de exclusión

- a) No ser expendedor callejero de alimentos en Champerico y El Asintal, Retalhuleu.
- b) Estar en tratamiento por *H. pylori*
- c) Que haya sido tratado con antibiótico 4 semanas antes del estudio
- d) No firmar el consentimiento informado
- e) No llenar la ficha epidemiológica
- f) Expendedor de alimentos que no sea callejero o posea instalaciones higiénicas, con sus servicios básicos de salud

B. Recursos

1. Humanos

Estudiante: Manuela de Jesús Xiquín Chávez

Asesor: Dra. Vivian Matta de García

2. Institucionales

- Universidad de San Carlos de Guatemala
- Jefatura de Área de Salud de Retalhuleu

3. Físicos

a) Materiales

- Guantes
- Marcadores
- Lapiceros
- Jabón antibacterial
- Papel mayordomo
- Frascos limpios y estériles
- Palillos
- Bolsas rojas
- Boletas de resultados
- Sobres blancos
- Cuaderno
- Trifoliales informativos
- Computadora
- Volantes

b) Reactivos

- Kit de pruebas rápidas en placa por inmunoensayo de ABON BIOPHARM distribuido en Guatemala por la compañía Analyt de Centroamérica bajo su marca propia Anarapid® *H. pylori*.

C. Metodología de trabajo

1. Se solicitó la autorización de las autoridades del Área de Salud de Retalhuleu, para realizar el estudio en esa población y se realizó el acercamiento con los expendedores callejeros de alimentos.

2. En conjunto con los inspectores de saneamiento, se programaron actividades para reunir a los expendedores de alimentos callejeros en los Centros de Salud de Champerico y El Asintal y se les informó del estudio. Se realizó una presentación que incluyó los aspectos más relevantes de la enfermedad, su importancia clínica y los beneficios que obtendrían ellos y su comunidad al participar en el estudio (Anexo 1). A cada participante se le entregó un trifoliar informativo (Anexo 2) y las fechas importantes en que se recogerían las muestras en cada municipio.
3. Después de terminada la actividad, los que aceptaron participar voluntariamente en el estudio llenaron la boleta de consentimiento informado (Anexo 3) y la ficha epidemiológica (Anexo 4), en la cual se les solicitó información relacionada con algunos factores de riesgo, que la literatura reporta y sobre la presencia de la sintomatología propia de la infección.
4. A cada expendedor de alimentos se le entregó un frasco estéril, debidamente identificado, con las indicaciones para recolectar la muestra correctamente.
5. Se recogieron las muestras según las fechas planificadas para cada municipio. En la fase de recepción se llenó un registro en un cuaderno especial para las 100 muestras y se procesaron inmediatamente.
6. Se realizó el diagnóstico, utilizando el examen de inmunoensayo en placa de ABON BIOPHARM para la detección de antígenos en heces, siguiendo las instrucciones del fabricante:
 - a) Se esperó a que la placa, la muestra, buffer y/o los controles alcanzarán una temperatura ambiente estable (15-30 °C) antes de la prueba.

b) Para coleccionar muestras fecales:

Se coleccionó suficiente cantidad de heces (1-2 mL o 1-2 g) en un envase colector de muestras limpio y seco para obtener una cantidad importante de antígenos (si hubieran estado presentes). Para obtener los mejores resultados el examen se realizó en las 6 horas siguientes a la colección de la muestra.

c) Para muestras fecales

Para muestras sólidas:

Se desenroscó la tapa del tubo colector de la muestra, luego al azar se clavó el aplicador dentro de la muestra fecal en al menos 3 sitios diferentes para coleccionar aproximadamente 50 mg de heces (equivalente a $\frac{1}{4}$ de guisante).

Para muestras líquidas:

Se sostuvo el gotero verticalmente, se aspiró la muestra fecal, y luego se transfirieron 2 gotas (aproximadamente 80 μ L) dentro del tubo colector de la muestra que contenía el buffer de extracción.

Se ajustó la tapa del tubo colector de la muestra, luego se agitó el tubo vigorosamente para mezclar la muestra con el buffer de extracción. Se dejó el tubo solo por 2 minutos.

Antes de abrir el sobre se verificó que se encontrara a temperatura ambiente. Se removió la placa del sobre laminado y se usó tan pronto como fue posible

Se sostuvo el tubo colector hacia arriba y se rompió la punta del tubo colector de la muestra. Se invirtió el tubo colector de la muestra y se transfirieron 2 gotas completas de la muestra extraída. (Aproximadamente 80 μ L) al pozo de la muestra (S) de la placa del

examen, luego se empezó a cronometrar. Se evitó atrapar burbujas en el pozo de la muestra (S).

Se esperó hasta que las líneas coloreadas aparecieran. Se leyeron los resultados a los 10 minutos después de haber dispensado las gotas de la muestra. No se leyeron los resultados después de 20 minutos.

7. Se llevó un registro de todos los resultados y se reportaron en boletas y en sobre debidamente identificado.
8. Se coordinó con las autoridades de la Jefatura del Área de Salud, la presentación y entrega de los resultados en cada municipio. Y se entregó una copia de los resultados del estudio a las autoridades correspondientes.
9. Se coordinó con los encargados del Programa de Saneamiento y Medio Ambiente en Champerico y Retalhuleu, dos días de capacitaciones para cada municipio, en las que se orientó a los expendedores de alimentos en las Buenas Prácticas de Manufactura o Manipulación (BPM), con el objetivo de disminuir la contaminación de los alimentos y el riesgo de transmisión de la enfermedad (Anexo 5).
10. A los participantes diagnosticados con la bacteria, se les apoyó con una parte del tratamiento, se les entregó un donativo de Levofloxacina de Droguería Helios, S.A.

D. Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo transversal no probabilístico. Para lo cual se tomó de cada localidad 50 expendedores de alimentos callejeros, entre los que se encontraban registrados en el Programa de Saneamiento y Medio Ambiente; para hacer un total de 50 expendedores de alimentos callejeros en Champerico y 50 en El Asintal, Retalhuleu.

1. Análisis de Resultados

a) Porcentaje de positividad

$$\begin{array}{l} \text{Prevalencia específica} \\ \text{para Champerico} \end{array} = \frac{\text{No. positivos de Champerico}}{50}$$

$$\begin{array}{l} \text{Prevalencia específica} \\ \text{para El Asintal} \end{array} = \frac{\text{No. positivos de El Asintal}}{50}$$

$$\text{Prevalencia Total} = \frac{\text{No. positivos de Champerico} + \text{No. de positivos de El Asintal}}{100}$$

2. Análisis de Factores de Riesgo

2.1 Se buscó asociación entre el número de casos positivos y los factores de riesgo a través de Chi cuadrado (X^2). Los factores de riesgo evaluados fueron: género, frecuencia de casos, familiares, hacinamiento, acceso a agua potable en el expendio de trabajo, acceso a servicio sanitario en el expendio de trabajo, tener animales en la vivienda (gatos, perros, vacas), observar moscas y/o cucarachas en el expendio de trabajo.

2.2 Se realizó el cálculo de Odds ratio (OR) entre la exposición y los factores de riesgo.

2.3 Se caracterizó a los casos positivos.

2.4 Se realizó el cálculo del valor z para las dos poblaciones con el fin de establecer las diferencias entre ambas poblaciones.

VII. RESULTADOS

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de la infección activa por *H. pylori* en expendedores callejeros de alimentos de los municipios de Champerico y El Asintal, Retalhuleu a través de la detección del antígeno en heces. La muestra estuvo conformada por 100 expendedores, en quienes se encontró una prevalencia global del 72%, siendo El Asintal el municipio en dónde se encontró la mayor prevalencia 74%. (Tabla 1)

Tabla 1

Prevalencia de la infección activa por *H. pylori* en la población en estudio (N=100)

Municipio	Femenino				Masculino				Total casos Positivos	Prevalencia (%)
	Casos Positivos		Casos Negativos		Casos Positivos		Casos Negativos			
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)		
Champerico (n=50)	27	54	12	24	08	16	03	06	35	70 %
El Asintal (n=50)	34	68	11	22	03	06	02	04	37	74 %
Total (N=100)	61		23		11		05		72	72 %

Fuente: Datos de campo

El 84% de los participantes fueron mujeres, encontrándose en El Asintal el (90%; 45/50) y en Champerico el (78%; 39/50) y en quienes se encontró una mayor frecuencia de positividad (61%, 61/100). Sin embargo, no se encontró una asociación estadística entre ambos factores (positividad vrs género) ($p=0.7663$) (Tabla 2).

Tabla 2

Prevalencia de la infección activa por *H. pylori* y las características sociodemográficas de la población

Característica	Casos positivos		Casos negativos		Odds ratio	IC _{95%}	Valor p
	N	(%)	N	(%)			
Género							
Femenino	61	84.72	23	82.14	0.8295	(0.2598-2.6483)	0.766
Masculino	11	15.28	05	17.86			
Lugar de procedencia							
Champerico	35	48.61	15	53.57	1.2198	(0.5086-2.9254)	0.050
El Asintal	37	51.39	13	46.43			
Familiar con problemas del estómago							
Si	26	36.11	10	35.71	1.0174	(0.4094-2.5286)	1.000
No	46	63.89	18	64.29			
Familiar con cáncer gástrico							
Si	05	06.94	01	03.57	2.0149	(0.2248-18.0591)	1.000
No	67	93.05	27	96.43			
Ingreso socioeconómico							
Menos de Q.1,000.0							
Si	70	77.78	08	80.00	1.5027	(0.3861–5.8481)	0.751
No	20	22.22	02	20.00			
De Q.1,000.0 a Q.2,000.0							
Si	02	02.74	00	0.00	Indefinido	Indefinido	1.000
No	71	97.26	28	100.00			

Fuente: Datos de campo.

Valor p: Valor de la probabilidad

IC_{95%}: Intervalo de Confianza 95%

A través de la ficha epidemiológica se determinó que de los casos positivos 26/72 tenían en común algún familiar con problemas del estómago y 5/72 con cáncer gástrico (Tabla 2). Sin embargo, estos factores no presentaron asociación estadística significativa ($p > 0.05$).

De los 72 expendedores callejeros infectados con la bacteria, 70/72 tienen un ingreso inferior a Q.1,000.0 y solo 2/72 tienen un ingreso de Q.1,000.0 a Q.2,000.0 (Tabla 2), lo cual no presentó ninguna asociación estadística significativa ($p = 0.75$, $p > 0.05$, respectivamente).

Según las condiciones en las que vivían los 72 expendedores positivos (72%; 72/100) se encontró que de los casos positivos (26%;26/100) vivían en hacinamiento (36%; 36/100) tenían acceso a agua potable en el expendio de trabajo y (31%;31/100) tenían acceso a servicio sanitario en el expendio de trabajo. Así mismo, se evaluó también el tener animales en su vivienda, contaminación con moscas y cucarachas y su asociación con la positividad. Sin embargo, ninguno de estos factores presentó asociación significativa con la presencia de infección ($p>0.05$). (Tabla 3)

Tabla 3

Prevalencia de la infección activa por *H. pylori* según condiciones ambientales de la población (N=72)

Característica	Casos positivos		Casos negativos		Odds ratio	IC 95%	Valor p
	N	(%)	N	(%)			
Hacinamiento							
Si	26	36.11	09	32.14	1.1932	(0.4720-3.0168)	0.817
No	46	63.89	19	67.86			
Acceso a agua potable en el expendio de trabajo							
Si	36	50.00	14	50.00	1.000	(0.4177-2.3942)	1.000
No	36	50.00	14	50.00			
Acceso a servicio sanitario en el expendio de trabajo							
Si	31	43.05	12	42.86	0.8724	(0.3629-2.0971)	0.824
No	41	56.94	16	57.14			
Animales en su vivienda							
Gatos							
Si	17	23.61	12	42.86	0.4121	(0.1634-1.0396)	0.085
No	55	76.38	16	57.14			
Perros							
Si	10	13.89	04	14.29	0.9677	(0.2768-3.3833)	1.000
No	62	86.11	24	85.71			
Vacas							
Si	02	02.78	00	0.00	Indefinido	Indefinido	1.000
No	70	97.22	28	100.00			
Moscas							
Si	47	65.28	16	57.14	1.4100	(0.5779-3.4403)	0.494
No	25	34.72	12	42.86			
Cucarachas							
Si	04	05.56	00	0.00	Indefinido	Indefinido	0.574
No	68	13.60	28	100.00			

Fuente: Datos de campo

Valor p: Valor de la probabilidad

IC 95%: Intervalo de Confianza 95%

Con relación a la edad, el rango más afectado en Champerico para ambos géneros fue el de 51-60 años mientras que en El Asintal fue de 31-40 años también para ambos géneros, sin embargo, no se encontró una asociación entre la edad y la presencia de infección activa ($p>0.05$). (Tabla 4)

Tabla 4

Prevalencia de la infección activa por *H. pylori* según la edad y el género por municipio (N=100)

Rango de edad (años)	Champerico						El Asintal						OR	IC 95%	Valor p
	N	%	Casos Positivos		Casos Negativos		N	%	Casos Positivos		Casos Negativos				
19-40	22	44	15	30	07	14	22	44	16	32	06	12	0.8036	(0.2194-2.9432)	1.000
41-50	08	16	07	14	01	02	06	12	05	10	01	02	1.4000	(0.0697-28.121)	1.000
>50	12	24	09	18	03	06	18	38	13	27.44	05	10.56	1.1538	(0.2184-6.0970)	1.000

Fuente: Datos de campo

Valor p: Valor de la probabilidad

IC 95%: Intervalo de Confianza 95%

Aproximadamente el 50% de los participantes positivos son sintomáticos, siendo los síntomas más frecuentes: dolor de estómago (23%), malestar de estómago (23%), seguido por dolor de cabeza (20%) (Tabla 5). No se encontró asociación entre la presencia de síntomas y la positividad de la bacteria ($p>0.05$). Así también, el 50% nunca habían escuchado hablar de la enfermedad.

Tabla 5
Prevalencia de signos en los casos positivos de *H. pylori* (N=100)

Signo	Sintomático		Asintomático		OR	IC _{95%}	Valor p
	N	(%)	N	(%)			
Dolor de estómago	23	32.39	48	67.61	0.6389	(0.2601-1.5690)	0.9521
Malestar de estómago	23	31.94	49	68.06	0.7254	(0.2932-1.7948)	0.4793
Dolor de cabeza	20	28.17	51	71.83	0.3922	(0.1589-0.979)	4.2014
Nauseas	13	18.31	58	81.69	0.4732	(0.1749-1.2803)	2.2007
Diarrea	13	18.31	58	81.69	0.4034	(0.1515-1.0744)	3.3791
Agruras	11	15.71	59	84.29	0.3359	(0.1227-0.9177)	4.7030
Vientre inflamado	11	15.49	60	84.51	0.3117	(0.1133-0.8571)	5.3375
Falta de apetito	08	11.27	63	88.73	0.3016	(0.0998-0.9116)	4.7786
Pérdida de peso	08	11.27	63	88.73	0.7619	(0.2099-2.7652)	0.1700
Boca amarga	06	08.33	62	91.68	0.7419	(0.1712-3.2147)	0.1584
Vómitos	02	02.82	69	97.18	0.1739	(0.0299-1.0107)	4.5925

Fuente: Datos de campo

Valor p: Valor de la probabilidad

IC_{95%}: Intervalo de Confianza 95

Se caracterizó a los casos positivos, según el género, tipo de alimento que expenden y el tipo de expendio y los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 6. Por último se realizó un test de proporciones con el número de casos positivos en los dos municipios, tipo de alimento expendido y tipo de expendio.

Tabla 6
Caracterización de los casos positivos en Champerico y El Asintal (N=72)

Caracterización	Municipio				Valor z	Valor p
	Champerico		El Asintal			
	N	%	N	%		
Casos positivos	35	48.61	37	51.39	-0.4454	0.6527
Tipo de alimento						
Expenden alimentos sólidos	30	41.66	32	44.45	-0.412	0.6818
Expenden alimentos líquidos	05	06.95	05	06.94	0.000	1.000
Tipo de expendio						
Mesa	34	47.22	36	50.00	-0.4364	9.6599
Ambulante	01	01.39	01	01.39	-0.0121	0.2685

Fuente: Datos de campo

Valor p: Valor de la probabilidad

Al finalizar este estudio se organizó en conjunto con los inspectores de saneamiento de Champerico y El Asintal, capacitaciones en Buenas Prácticas de Manipulación de Alimentos (BPM), a través de una presentación en Power Point y trifoliales, se les capacitó en temas básicos de higiene personal, la forma correcta de lavar y desinfectar las frutas y verduras, como clorar o hervir el agua para consumo, lavado de manos según la guía de la Organización Mundial de la Salud (OMS). (Anexo 5) Estas capacitaciones se impartieron en las instalaciones de los Centros de Salud de los dos municipios. Al finalizar las capacitaciones se le entregó a cada asistente un diploma de participación y se les donó una parte del tratamiento.

VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

H. pylori es una bacteria que se trasmite principalmente a través de las vías: feco-oral y oral-oral, sin embargo, hay reportes que puede transmitirse además por la vía oro-gástrica, de persona a persona, zoonótica, a través de alimentos contaminados y a través del medio ambiente. (Gallón, G. y Hernández, C., 2004; Palomino Camargo y Tomé Boschian, 2012) Es por ello que se realizó la presente investigación en expendedores callejeros de alimentos de dos municipios de Retalhuleu: Champerico y El Asintal con el objetivo de determinar la prevalencia de la infección activa en los participantes a través de la detección del antígeno en heces, para lo cual se utilizó una de las pruebas rápidas disponibles en el mercado.

En Retalhuleu, actualmente no existen registros de investigaciones similares y hay mucho desconocimiento de la enfermedad, no solo en los habitantes sino también en los trabajadores de salud. Los resultados obtenidos demuestran que hay una alta prevalencia de la enfermedad en esta población, 70% en Champerico y 74% en El Asintal, lo que representa una prevalencia total del 72% (Tabla 1). Estos resultados concuerdan con otras investigaciones realizadas en el país, una de ellas es la de Cifuentes realizada en el año 2,012 que determinó que la frecuencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* en los expendedores de alimentos de la ciudad universitaria zona 12 es del 72.19%. (Cifuentes y otros, 2012)

Así también, investigaciones realizadas en Guatemala, demuestran que la prevalencia de la infección en la población es del 65%, dato muy similar al reportado en el presente estudio. Esto probablemente se debe a que es un país donde la educación, oportunidades de trabajo y el acceso a los servicios de salud son limitados. (Guías Prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2010).

En este estudio se utilizó para demostrar la presencia del antígeno de *H. pylori*, una prueba rápida de ABON BIOPHARM perteneciente al grupo ALERE, con sede en Estados Unidos y China. Esta prueba es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *H. pylori*, con una sensibilidad y una especificidad >99.9%. En Guatemala esta prueba es comercializada por Analyt de Centroamérica bajo su marca

propia Anarapid. (Anarapid, s.f.) Hubiera sido conveniente confirmar los casos positivos con una prueba más sensible como ELISA, pero por falta de recursos económicos esto no fue posible.

Con respecto a la prevalencia de la infección activa por *H. pylori* según las características demográficas de la población (Tabla 2), se encontró una mayor frecuencia de casos positivos en el género femenino (84%), es probable que se deba a que el expender alimentos, es una tarea que se considera más asociada a la mujer, mientras que los hombres se dedican principalmente al trabajo de campo. Con relación a la positividad, el 84.72 % correspondió al género femenino y el 15.28% al masculino, sin embargo al analizarlo estadísticamente se determinó que el género no es un factor de riesgo para la adquisición de la enfermedad ($p=0.7663$), lo cual concuerda con estudios realizados anteriormente en donde se ha determinado que el género no contribuye con la adquisición de la enfermedad (Martínez y Perdomo, 2001).

Se analizó estadísticamente la contribución de los factores familiares en la transmisión de la enfermedad, no encontrando asociación entre el tener algún familiar con problemas del estómago ($p=1.000$) y el que algún familiar haya tenido cáncer gástrico ($p=1.000$) (Tabla 2). Resultados que fueron contradictorios con otras investigaciones realizadas a nivel mundial que han demostrado que *H. pylori* favorece el desarrollo de cáncer gástrico en los individuos infectados (Macenlle García, 2007). Por otro lado, varias investigaciones han evaluado la asociación entre la infección y los factores familiares, entre ellos Blaser y colaboradores quienes determinaron una mayor prevalencia de la infección en familiares de niños o cónyuges infectados con *H. pylori* (Blaser, Decker, Perez y Witkin, 1991). Posteriormente en 1993, Graham, Engstrand, Malaty y Pedersen en su investigación de transmisión horizontal en tres generaciones de una misma familia, identificaron tanto cepas comunes, como cepas no relacionadas entre los distintos miembros de la misma familia (Graham, Engstrand, Malaty y Pedersen, 1993). En 1994, la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer de la Organización Mundial de la Salud incluyó a *H. pylori* como agente biológico carcinogénico para el hombre (Categoría 1) basándose en evidencias epidemiológicas que le asocian con cáncer gástrico (Trajkow 2007). En 1998, Paniagua y

Piñol determinaron que las familias de pacientes con cáncer gástrico, tienen una incidencia 2-3 veces mayor de adquirir la infección por *H. pylori* (Paniagua y Piñol, 1998). Por este motivo, en este grupo se esperaba encontrar relación entre los familiares, por lo que se hace necesario continuar con estos estudios a fin de determinar si en los pacientes guatemaltecos es este el comportamiento. Se recomienda además realizar un estudio que incluya a los familiares de los expendedores incluidos en el presente estudio a fin de establecer si la infección está presente y poder excluir o no este factor de riesgo en el grupo de estudio.

Al evaluar el ingreso económico de los 72 expendedores callejeros infectados con la bacteria, se encontró que (70/72) tienen un ingreso inferior a Q. 1,000.00 y solo 2/72 tienen un ingreso de Q. 1,000.00 a Q. 2,000.00, lo que podría indicar que a menor condición socioeconómica mayor riesgo de adquirir la infección (Tabla 2). Sin embargo, se determinó estadísticamente que no son significativos ($p=1.000$, respectivamente). Estos resultados difieren al realizado por Granai y Rodríguez Monzón quienes reportan que los factores socioeconómicos son influyentes con la adquisición de la enfermedad y que en Guatemala la prevalencia de anticuerpos contra *H. pylori* es estadísticamente mayor en sujetos que asisten a una clínica médica pública que en sujetos que asisten a una clínica médica privada. (Granai y Rodríguez Monzón, 2000)

En este estudio, los factores de riesgo que se evaluaron fueron hacinamiento, salario, acceso a agua potable, servicio sanitario, presencia de gatos, perros y/o vacas en su casa y contaminación con moscas y cucarachas en su expendio de trabajo, los que de acuerdo a la literatura son los más importantes (Macenlle García, 2007). Sin embargo, se encontró que ninguno de ellos fue estadísticamente significativo y por lo tanto no tienen asociación con la enfermedad ($p>0.05$) (Tabla 3). Martínez y Perdomo, demostraron que cuando se vive en hacinamiento y uno de los miembros de la familia está infectado con la bacteria, la incidencia de transmisión por esta vía aumenta. Según Añez y otros, refieren que la prevalencia de la infección entre padres y hermanos de los individuos afectados y entre los que viven en instituciones públicas es mayor, que en los grupos familiares y en individuos que no conviven agrupados, lo que sugiere la transmisión oral o fecal. (Añez, Fernández, Latuff, Lizarzábal, Rangel, Romero y Serrano, 2006; Chin, 2001; Graham,

Fendrick, Go, Marshall y Peura, 1999) Diversos estudios evidencian que hay una transmisión zoonótica de la bacteria y que animales muy frecuentes en los hogares de las áreas rurales funcionan como vectores, teniendo un papel importante en la transmisión de esta bacteria. Entre ellos se pueden mencionar: vacas, ovejas, gatos, cerdos, monos, cucarachas y moscas. Las cucarachas y moscas vuelan de un lado a otro y pueden contaminar los alimentos más fácilmente en lugares donde no existen medidas higiénicas e instalaciones adecuadas para prepararlos, siendo los principales vectores de transmisión entre los expendios callejeros de alimentos y ventas ambulantes. (Gallón, G. y Hernández, C., 2004; Palomino Camargo y Tomé Boschian, 2012). Sin embargo, en este estudio ninguno de los factores evaluados demostró significancia estadística, por lo que se sugiere continuar con otros estudios.

Se observó las condiciones de pobreza y de salubridad en la que viven los expendedores, encontrando que el consumo de agua potable y el acceso a servicio sanitario no son estadísticamente significativos ($p=1.00$) y no hay una relación directa entre la exposición y la enfermedad, es decir la adquisición de la enfermedad se va dar con o sin el consumo de agua potable y con o sin acceso a servicio sanitario. (Tabla 3) Lo cual es contradictorio con estudios epidemiológicos que han demostrado la presencia de *H. pylori* en ríos, lagos, pozos y el mar y que la transmisión a través de aguas contaminadas es más frecuente en hogares pobres que no cuentan con agua potable. (Barberá y otros, 2005; Contreras, Fernández, García, Michelangeli, y Suárez, 2008)

Según la edad de los participantes, en Champerico se determinó que el rango más afectado para ambos géneros fue de 51-60 años y en El Asintal fue de 31-40 años, únicamente para el género femenino. Sin embargo, no se encontró una asociación entre la edad y la transmisión de la enfermedad ($p>0.05$). Como se ha mencionado anteriormente *H. pylori* es un indicador de pobreza y puede adquirirse por varias vías. No se tiene suficiente información de las personas con resultado positivo, que permita determinar el mecanismo por el cual adquirieron la infección, sin embargo es importante enfatizar que las personas positivas presentan una infección activa y por lo tanto están en fase infecciosa. (Tabla 4)

Por ser el primer estudio que se realizó en Champerico y El Asintal, se consideró importante conocer los signos clínicos que presentaron los participantes (Tabla 5). Encontrándose que el 50% de los casos positivos son sintomáticos, siendo los más frecuentes: dolor de estómago, malestar de estómago y dolor de cabeza, mientras que síntomas inespecíficos como diarrea, náuseas, agruras, vientre inflamado, falta de apetito y acidez estomacal fueron menos frecuentes. Esta sintomatología clínica encontrada se debe a que el sistema inmunológico desencadena una respuesta inmune que no elimina al microorganismo del estómago y solamente produce inflamación crónica de la mucosa gástrica (González, 2003). Estos resultados concuerdan con otras investigaciones realizadas, Cabello en su estudio determinó que la mayoría de los pacientes infectados con *H. pylori* manifiestan los siguientes síntomas: dolor abdominal, epigastralgia, distensión abdominal, ardor, dispepsia, hemorragia digestiva, úlcera duodenal, úlcera gástrica, vómitos, pérdida de peso, gastritis crónica y en algunos casos disminución de la consistencia de las heces. (Cabello; 2007, p. 840; Serie Guías Clínicas MINSAL, 2013). Estadísticamente, no se encontró asociación entre la presencia de síntomas y la positividad de la enfermedad. En resumen, todos los factores de riesgo estudiados en esta investigación no son estadísticamente significativos ($p > 0.05$).

Se caracterizó a los casos positivos, según el género, tipo de alimento que expenden y el tipo de expendio. Los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 6.

Se realizó un test de proporciones con los resultados de la Tabla 6, lo cual permitió evidenciar nuevamente que no existe asociación estadística entre las variables analizadas y la adquisición de la enfermedad. Y no hay diferencia significativa entre ambas poblaciones, el tipo de alimento que expenden (líquido/sólido) y el tipo de expendio (mesa/ambulante). (Tabla 7)

Al finalizar la fase experimental de la investigación, se capacitó en Buenas Prácticas de Manipulación (BPM) a los expendedores callejeros de los dos municipios. Por su nivel de escolaridad no se pudo profundizar mucho en el tema, durante las capacitaciones se pudo observar mucho desconocimiento por parte de los expendedores, pero también se

pudo observar buena disposición para aprender, mejorar y cambiar la forma en que venían trabajando. Al finalizar las capacitaciones se logró cumplir con los objetivos planteados, los cuales eran sensibilizarlos de la importancia de las BPM en la prevención de enfermedades y los beneficios de ofrecer al consumidor alimentos higiénicos a un buen precio. También se les entregó un donativo del antibiótico Levofloxacin como apoyo para completar su tratamiento.

Con los resultados de esta investigación se evidenció que la infección activa por *H. pylori* tiene una alta prevalencia en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal. Por lo que se recomienda a las autoridades del Área de Salud de Retalhuleu brindarle atención médica a los expendedores infectados con *H. pylori* y capacitarlos constantemente en BPM, con la finalidad de mejorar la calidad higiénica de los alimentos que expenden y disminuir la contaminación no sólo por *H. pylori* sino de otros microorganismos patógenos que comúnmente se encuentran en alimentos contaminados. También se recomienda capacitar a los expendedores en temas de higiene y salud, ya que durante la investigación se estableció que la gran mayoría de expendedores de alimentos nunca habían escuchado hablar de *H. pylori*.

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de infección activa por *H. pylori* en los expendedores callejeros de alimentos obtenida en el estudio es del 72%, siendo mayor en el municipio de El Asintal (74%) que en Champerico (70%).
2. No se encontró asociación entre la infección y las características sociodemográficas de género, lugar de procedencia, familiar con problemas del estómago, familiar con cáncer gástrico e ingreso socioeconómico, ($p>0.05$).
3. No existe asociación significativa entre las condiciones ambientales de la población: hacinamiento, acceso a agua potable, acceso a servicio sanitario en el expendio de trabajo, animales en su vivienda y animales en su expendio, ($p>0.05$).
4. Se estableció que los síntomas más frecuentes en los individuos infectados son dolor de estómago (23%), malestar de estómago (23%) y dolor de cabeza (20%), los cuales son inespecíficos y no están asociados con la enfermedad, ($p>0.05$).
5. Los resultados evidenciaron que existen más casos positivos en los expendedores de alimentos sólidos que líquidos y también en los que expenden alimentos en mesas que de forma ambulante, y no se encontró asociación estadística según el test de proporciones. ($p>0.05$)
6. Las capacitaciones en Buenas Prácticas de Manipulación (BPM) impartidas a los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu, lograron sensibilizarlos de su importancia en la prevención de enfermedades transmitidas a través de alimentos sólidos y líquidos contaminados con microorganismos patógenos.

X. RECOMENDACIONES

1. Capacitar a los Inspectores de Saneamiento de los Distritos de Salud de Champerico y El Asintal, Retalhuleu, es los aspectos más relevantes de la enfermedad, sus vías de transmisión, prevención, diagnóstico y tratamiento.
2. Capacitar constantemente a los expendedores callejeros de alimentos en BPM para mejorar las condiciones de sanitización de los expendios y prevenir la transmisión de enfermedades.
3. Implementar la prueba de detección de antígenos de *H. pylori* en heces, como prueba de rutina en el laboratorio de la Jefatura de Área de Salud de Retalhuleu, para el servicio de la población.
4. Establecer la prueba de antígenos de *H. pylori* como requisito para obtener la tarjeta de salud, para así disminuir el riesgo de transmisión feco-oral y oral-oral en la población.
5. Realizar nuevamente la prueba de antígenos de *H. pylori* a los individuos infectados para verificar la eficacia del tratamiento médico recibido.

XI. REFERENCIAS

- Alarcón, T., Domingo, D., López, M., y Sánchez Romero, I. *Tratamiento de la infección por Helicobacter pylori*. Madrid: Hospital Universitario de la Princesa.
- Alba Posse, R. S., Toledo, R. A., y Viana Cabral, M. L. (2006, junio). *Helicobacter pylori*: patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 9-12. Recuperado de http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.pdf
- Alonso Herrera, L., De la Garza Salazar, J., Hernández, M. C., y Serrano, A. (2009). *Helicobacter* y Cáncer Gástrico. *Revista del Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) de México*, 198-202. Recuperado de <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/DocumentosPortada/1272302472.pdf>
- Altraja, S., Angstrom, J., Arnqvist, V., Berq, D., Borén, T., Dubois, A.,...y Wadstrom, T. (2002, julio 26). *Expression of the Helicobacter pylori adhesion Sab A is controlled via phase variation and the ArsRS signal transduction System*. Suecia: Universidad de Uméa, 573. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2715451/>
- Anarapid. (s. f). Examen en placa de un paso del antígeno de H. pylori (heces). Inserto del Kit.
- Arenillas, S., Einisman, H., Gardía, D., Godoy, A., y Harris, P. (2002, marzo). Regulación de la respuesta inmune frente a la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista chilena de pediatría*. 73(2), 108-115. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000200002
- Añez, M., Fernández, J., Latuff, Z., Lizarzabal, M., Rangel, R., Romero, G., y Serrano, A. (2006, junio). Sensibilidad y especificidad de las pruebas de ureasa (clotest), histología de mucosa gástrica, serología, cultivo y PCR en la identificación del *Helicobacter pylori*. *Revista venezolana de gastroenterología*, 60(2), 96-104. Recuperado de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S001635032006000200005&script=sci_arttext

- Aybar, W. (2003). *Helicobacter pylori*. Centro de diagnóstico: Hígado y Vías digestivas. República Dominicana: Centro Gastrp. p.1. Recuperado de <http://www.centrogastro.com/>
- Ballesteros, A. M. (2000). Ulcera péptica y *Helicobacter pylori*: resultados y consecuencias de su erradicación. *Revista de Gastroenterología*, 41-49.
- Barberá, M., Catalán, M., y Yáñez, V. (2005, mayo). La transmisión de *Helicobacter pylori* y su incidencia en la salud humana. *LABAQUA*, S.A.65. Recuperado de http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_AM%2FAM_2005_4_4_64_66.pdf
- BD Diagnostic Systems. (2003, junio). *BD Helicobacter Agar, Modified*. Francia: Becton Dickinson France S.A. Recuperado de <https://www.bd.com/europe/regulatory/Assets/IFU/HB/CE/PA/ES-PA-254430.pdf>
- Bermúdez Díaz, L., Rodríguez González, B. L., y Torres Domínguez, L. E. (2008). *Métodos para la detección de la infección por Helicobacter pylori*. Cuba: Centro Nacional de Investigaciones científicas. Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med0109.htm
- Blaser, M., Decker M., Perez Perez, G., & Witkin, S. (1991) Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in couples. *Clin Microbiol.* 29 (3), 642-644.
- Blazer, M.J., Morgan, R.D., Roberts, R.J., Xu, Q. (2000). Identification of type II restriction and modification systems in *Helicobacter pylori* reveals their substantial diversity among strains. Estados Unidos de América: ProcNatlAcadSci. 9671 p.
- Boris, L., Rainer, R., y Sánchez, V. (1999-2014). *Helicobacter pylori*: la bacteria que rompió un dogma en la gastroenterología. Centro Nacional de Ciencias Médicas, 1. Recuperado de <http://www.sld.cu/saludvida/temas.php?idv=19737>

- Boyanova, L., Mitov, I., & Vladimirov, B. (2011). *Helicobacter pylori*. Bulgaria: Caister Academic Press. Recuperado de http://books.google.com.gt/books?id=2I_wwiNoilcC&printsec=frontcover&dq=Helicobacter+pylori&hl=es&sa=X&ei=Wm2UoztMpDPkQeDsIGoCw&ved=0CDEQ6AEwAA#v=onepage&q=helicobacter%20pylori&f=false
- Bussalleu Rivera, A., Ramírez Ramos, A., y Tugle Arróspide, M. (2006). *Tópicos Selectos de Medicina Interna: Gastroenterología*. Perú: Sociedad Peruana de Medicina Interna.
- Cabello, R. R. (2007). *Microbiología y Parasitología Humana* (3a. ed.). México: Editorial Médica Panamericana.
- Cano Lizcano, J.G. (1995). *Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos en la provincia de Cuenca*. (Tesis doctoral, Facultad de Medicina). Universidad Complutense de Madrid. España. Recuperado de <http://biblioteca.ucm.es/tesis/19911996/D/0/D0019401.pdf>
- Cárdenas, Y., Castro, V., Marcano, M., Navett, A., Patiño, P., y Urdaneta, G. (2006, octubre - diciembre). Apoptosis y Oncogénesis: un nuevo modelo en oncogénesis infecciosa. *Academia Biomédica Visual*, (26), 6.
- Castello, L., Martinelli, I., Paz, L., Predari, S.C., y Sambresqui, A. (2006, enero-abril). *Helicobacter pylori* y gastritis crónica activa. *Revista Argentina de Microbiología*, 38(2). Recuperado de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412006000200005
- Cava, F. y Cobas, G. (2003, enero-marzo). *Dos décadas de Helicobacter pylori*. España-Cuba: *Revista Universidad Autónoma de Madrid y Universidad de Oriente*. 1-10.
- Cervantes García, E. (2006). *Helicobacter pylori* e infecciones asociadas. *Revista UNAM, Laboratorio de Epidemiología Molecular y Genética Bacteria*. 3, s.n.p. Recuperado de <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no49-4/RFM49409.pdf>

- Cervantes, G. E. (2006, julio-agosto). *Helicobacter pylori* e infecciones asociadas. *Revista Universidad Autónoma de México*, 49, 163-168. Recuperado de http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/ene_01_ponencia.html
- Chin, J. (Ed.). (2001). *El control de las enfermedades transmisibles*. Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud (OPS), 581, s.n.p.
- Cifuentes Flores, A. G., Lange, K., Matta, V., y Silvestre Vela, Y. C. (2012). Frecuencia de Anticuerpos IgG Anti *Helicobacter pylori* en los expendedores de alimentos de la Universidad de San Carlos de Guatemala Zona 12. *Revista científica del Instituto de Investigaciones Químicas y Biológicas*.22 (1), 24-29. Recuperado de http://www.revistaiiqb.usac.edu.gt/index.php/revista_cientifica/article/download/341/pdf_329
- Clark, D. P., Dunlap, P. V., Madigan, M. T., y Martinko, J. M. (2009). *Brock: Biología de los microorganismos* (12a. ed.). España: Pearson Educación, S.A.
- Contreras Allred, J. A. y Granai, F. (1999). *Sensibilidad antibiótica del Helicobacter pylori en Guatemala*. (Tesis de graduación, Facultad de Medicina). Universidad Francisco Marroquín. Guatemala. Recuperado de <http://www.tesis.ufm.edu.gt/pdf/2730.pdf>
- Contreras, M., Fernández Delgado, M., García Amado, M. A., Michelangeli, F., y Suárez, P. (2008, junio). Evidencia de la transmisión acuática de *Helicobacter pylori*. *Revista Scielo*, 33(6). Recuperado de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037818442008000600005
- Corvalán, A., García, A., González, C., Kawaguchi, F., Madariaga, J., Martínez, A.,...y Solar, H. (2001). *Helicobacter pylori*: análisis de cagA y genotipificación de vacA en Chile. Detección de una cepa s2/m1. *Revista Médica de Chile*, 129(10), 4. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001001000006&script=sci_arttext

- De León, J., Lange, K., Matta, V., Posada Tánchez, L. E., Robles Girón, A. N., y Orozco Méndez, M. P. (2011). Detección de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en profesionales de la salud. *Revista científica del Instituto de Investigaciones Químicas y Biológicas*. 21 (1), 49-55. Recuperado de http://www.revistaiiqb.usac.edu.gt/index.php/revista_cientifica/search/authors/view?firstName=Matta&middleName=&lastName=V.&affiliation=&country=
- Delgado, G. (2007). *Pruebas digestivas: pruebas del aliento*. s.l. Recuperado de <http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/prueba-del-aliento.shtml>
- Delgado, M., Echeverry, M., Jaramillo, C.A., Montealegre L, C., Montealegre O., M., y Parra, G. (2010). Detección histológica y molecular de *Helicobacter pylori* y genotipificación con base en los genes de virulencia babA2 e iceA en pacientes con patología gástrica benigna. *Revista chilena de infectología*, 27(2),112.
- Deska Pagana, K. (2009). *Mosby: Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio* (8a. ed.). España: Elsevier Health Sciences.
- Ferreira, P. A. y Teramoto, S. A. (2002). Linfoma MALT gástrico: *revisión*. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 119. 1.
- Forbes, B., Sahm, D. F., y Weissfeld, A. S. (2009). *Bailey & Scott: Diagnóstico Microbiológico* (12a. ed.). Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Gallón, G. y Hernández, C. (2004). *Helicobacteres* gástricos de perros y gatos: mínimo riesgo en salud pública. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 17(3). Recuperado de <file:///C:/Users/Fuse%20Jar%20S/Downloads/DialnetHelicobacteresGastricosDePerrosYGatosMinimoRiesgoE-3241314.pdf>

- García Chavarría, E. M. (2014). *Prevalencia de Helicobacter pylori en residentes de casa hogar nuestros pequeños hermanos*. (Tesis de investigación, Facultad de Ciencias de la Salud). Universidad Rafael Landívar. Guatemala. Recuperado de <http://biblio3.url.edu.gt/Tesario/2014/09/18/Garcia-Euclides.pdf>
- García Menéndez, A., Torres Valadez, F., y Zarate Osorno, A. (2008, enero). *El ejercicio actual de la medicina: Helicobacter pylori*. México: Universidad Autónoma de México. Recuperado de http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/ene_01_ponencia.html
- Gisbert, J.P. y Martín de Argila, C. (2002). *Úlcera péptica e infección por Helicobacter pylori*. España: Editorial Elsevier, 109-121. Recuperado de http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo_10.pdf
- González, M.J., González, M.N.A., Guzmán, L.S., Guzmán, T.G.M., y Leal, V.L. (2004). *Helicobacter pylori y enfermedad*. México: Revista Alergia, 51(6), 218-225.
- Graham, D., Engstrand L., Malaty, H., Pedersen, N. (1994) *Helicobacter pylori infection: genetic and enviromental influences*. *Revista Médica*. 120 (12), 982-986.
- Graham, R., Fendrick, A., Go, M., Marshall, B.J., & Peura, D.A. (1999). Scope and consequences of peptic ulcer disease - How important is *Helicobacter pylori* infection? *Postgrad Med*, s.n.p.
- Granai, F., y Rodríguez Monzón, M. X. (2000). *Prevalencia de anticuerpos IgG contra Helicobacter pylori en adultos sanos en Guatemala*. (Tesis de graduación, Facultad de Medicina). Universidad Francisco Marroquín. Guatemala. Recuperado de <http://www.tesis.ufm.edu.gt/pdf/3033.pdf>
- Guías Prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología. (2010, agosto). *Helicobacter pylori en los países en desarrollo*. Revista Organización Mundial de Gastroenterología, (4), s.n.p. Recuperado de

http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf

Helicobacter pylori: puesta al día. (2012). *Revista de Información Farmacoterapéutica de la Comarca*, 20(4), 21. Recuperado de http://www.osakidetza.euskadi.net/r85pkfarm02/es/contenidos/información/cevime_infac/eu_miez/djuntos/INFAC_Vol_20_n_4.pdf

Hernández, F., y Rivas Traverso, F. (2000). *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. *Revista Biomédica*, 11(3), 190, 191, 195, 196. Recuperado de <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb001136.pdf>

Herreros Rosas, L., Reyes Vera, G. C., y Suárez Guerrero, J. L. (2011). *Helicobacter pylori*: revisión de los aspectos fisiológicos y patológicos. *Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de Santander*, 287- 296. Recuperado de <http://www.medicasis.org/antiores/volumen24.3/doc3.pdf>

Instituto Nacional de Estadística (INE). (2010). *Proyección de población*. Guatemala: Informe Nacional de Desarrollo Humano. Recuperado de <http://desarrollohumano.org.gt/sites/default/files/11%20Fasciculo%20Retalhuleu.pdf>

Ledermann, W. (2007). *Una historia personal de las bacterias*. Santiago: RIL editores.

Macaluso, J. (2011, noviembre 6). Asociación entre *Helicobacter pylori* y Cáncer Gastrointestinal. Recuperado de <http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2011/11/asociacion-entre-helicobacter-pylori-y.html>

Macías Mendizábal, E. *Gastritis Crónica*. España: Clínica Universitaria de Navarra. Recuperado de <http://www.geosalud.com/Digestivo/gastritiscronica.htm>

Marshall, B.J. (1988). *The Campylobacter pylori story*. *Scand. J. Gastroenterol*, 23 (146), 58-66.

Modlin, I.M. & Sachs, G. (1998). *Acid Related Diseases Biology & Treatment*. USA: SchnetztorVerlag.

Montero, V. (2011). Existe alta incidencia de cáncer gástrico por presencia de *H. pylori* en el agua. Costa Rica: Tecnológico de Costa Rica, 1. Recuperado de <http://www.tec.ac.cr/prensa/blog/Lists/Entradas%20de%20blog/Post.aspx?ID=35>

Moreira Díaz, J. P. (1998). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica en el área rural. (Tesis de investigación, Facultad de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Recuperado de http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_7860.pdf

Martínez, M.J., y Perdomo, M. (2001). Infección por *Helicobacter pylori* en niños. México: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Recuperado de <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14-hpylori.pdf>

Murray, P., Pfaûer, M., y Rosenthal, K. (2007). *Microbiología médica* (5a. ed.). España: Elsevier.

Oregel Díaz, S. E. Prevalencia de anticuerpos séricos contra *Helicobacter pylori* en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica. (Tesis de Investigación, Facultad de Medicina). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Recuperado de <http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/050218.pdf>

Paniagua Estévez, M y Piñol Jiménez, F. (1998). Cáncer Gástrico: Factores de Riesgo. *Revista Cubana Médica*, 14 (3), 172. Recuperado de http://bvs.sld.cu/revistas/onc/vol14_3_98/onc06398.htm

Palomino Camargo, C., y Tomé Boschian, E. (2012). *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. *Revista Anales Venezolanos de Nutrición*, 25 (2), s.n.p. Recuperado de <http://anales.fundacionbengoa.org/ediciones/2012/2/?i=art5>

- Paniagua Estévez, M., y Piñol Jiménez, F. (1999). Mediadores bacterianos de la inflamación en la gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana Médica*, 38 (4), s.n.p. Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol38_4_99/med07499.htm
- Plan de Desarrollo Municipal (PDM). (2010, diciembre). Plan de Desarrollo El Asintal, Retalhuleu. Guatemala: Consejo Municipal de Desarrollo de El Asintal y Secretaria de Planificación de la Presidencia Territorial, SEGEPLAN / DPT.
- Reyes Calderón, H. C. (2014). *Programa de Saneamiento Ambiental*. Guatemala: Dirección del Área de Salud de Retalhuleu. s.n.p.
- Rodrigo Sáez, L. (2009). *Tratamiento de las enfermedades digestivas*. España: Ed. Médica Panamericana.
- Rollán Rodríguez, A. (1994). *Helicobacter pylori* y Úlcera Péptica. Chile: Boletín Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile, 23, 130-135. Recuperado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Boletin/html/cirugia/2_12.html
- Rodríguez, B. y Torres, L. (2008). Principales factores de patogenia en la infección de *Helicobacter pylori*. *Revista CENIC UNAM*, 39(1),3-12. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181214889011>
- Salomón, R., y Salomón, M. C. (2003). *Temas de Gastroenterología*. Venezuela: Universidad Central de Venezuela, Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico.
- Sánchez, V. (1999). *Helicobacter pylori*: la bacteria que rompió un dogma en la gastroenterología. Centro Nacional de Investigaciones Científicas (CNIC), 1. Recuperado de <http://www.sld.cu/saludvida/temas.php?idv=19737>
- Segarra, E. (2006). *Fisiología de los Aparatos y Sistemas*. Ecuador: Universidad de Cuenca.

Segeplan. s.f. Matriz No.3: perfil socioeconómico Champerico, Retalhuleu. 1-3. Recuperado de [http://sistemas.segeplan.gob.gt/sideplanw/SDPPGDMS\\$PRINCIPAL.VISUALIZAR?pID=ECONOMICA_PDF_1107](http://sistemas.segeplan.gob.gt/sideplanw/SDPPGDMS$PRINCIPAL.VISUALIZAR?pID=ECONOMICA_PDF_1107)


Serie Guías Clínicas MINSAL. (2013). *Tratamiento de erradicación de Helicobacter pylori en el paciente con úlcera péptica*. Chile: Ministerio de Salud. Recuperado de <http://web.minsal.cl/portal/url/item/db8329e1effc9a22e040010165015626.pdf>

Sociedad Americana del Cáncer. (2003). ¿Cuándo se usa la endoscopia?. *Revista Sociedad Americana del Cáncer*, 1-4. Recuperado de <http://www.cancer.org/espanol/servicios/comocomprendersudiagnostico/fragmentado/endo-scopia-when-is-endoscopy-used>


XII. ANEXOS

ANEXO 1

Presentación de *H. pylori*



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
Escuela de Química Biológica
Departamento de Citohistología




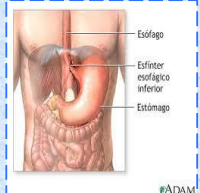
“FRECUENCIA DE LA INFECCIÓN ACTIVA POR *Helicobacter pylori* EN LOS EXPENDIARIOS CALLEJEROS DE ALIMENTOS DE CHAMPERICO Y EL ASINTAL, RETALHULEU”

Expositora: Manuela Xiquín Chávez

Retalhuleu, mayo de 2,015.

¿Qué es el *Helicobacter pylori*?

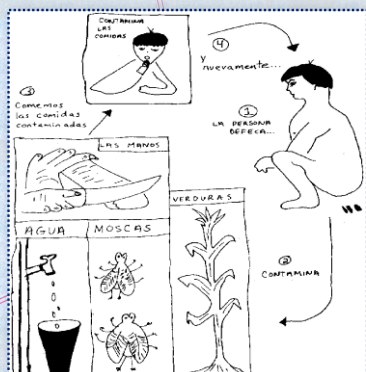
- ❑ Es una bacteria que causa daño al ser humano y vive en el estómago de las personas infectadas.
- ❑ Alrededor del 50% de la población a nivel mundial tiene *H. pylori* y no lo sabe, porque al inicio de la enfermedad no presenta síntomas.

#ADAM

Principales vías de transmisión:


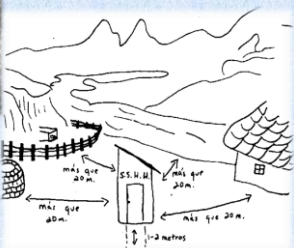
- ✓ Oral-oral
- ✓ Feco-oral



1. Contaminación de las manos y nuevamente...
 2. Comer las comidas contaminadas.
 3. Las manos.
 4. Una persona defeca...
 5. Contaminación.
 6. Agua.
 7. Moscas.
 8. Verduras.





- ❑ El hacinamiento y la falta de higiene, favorecen la transmisión de la enfermedad.
- ❑ En los países con malas condiciones sanitarias, aproximadamente el 90% de la población adulta puede estar infectada.

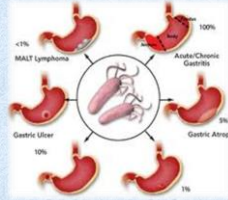
Uno de cada seis pacientes con la infección activa por *Helicobacter pylori* puede desarrollar en el estómago:

- **Úlceras
- **Cáncer
- **Cáncer linfocítico



¿Cuál es la causa de la infección en los seres humanos?

- ❑ La infección se transmite de persona a persona.
- ❑ El síntoma más común es la gastritis (dolor en la boca del estómago).



¿Cuáles son los síntomas de la infección activa por *Helicobacter pylori*?

- ✓ Gastritis
- ✓ Distensión abdominal
- ✓ Náuseas
- ✓ Vómitos
- ✓ Malestar abdominal
- ✓ Falta de apetito
- ✓ Acidez estomacal



¿Cómo se diagnostica el *H. pylori*?

A través de la sintomatología del paciente y en muestra de heces o sangre.



¿Por qué hay que tratar el *H. pylori*?

Porque la infección crónica debilita las defensas naturales del revestimiento del estómago y es una de las principales causas de cáncer en el estómago.

¿Cuál es el tratamiento para el *H. pylori*?



*Un IBP, amoxicilina (Amoxil) y claritromicina (Biaxin)

*Un IBP, metronidazol (Flagyl), tetraciclina y salicilato de bismuto (Pepto-Bismol, bismuto)

La completa erradicación de la bacteria en el organismo, se confirma a través de otras pruebas más sensibles: Prueba de aliento con urea o una prueba de antígeno de heces.



¿Quién debe recibir tratamiento para *H. pylori*?

Toda persona con un diagnóstico clínico positivo.



En esta investigación: para determinar la frecuencia de la infección activa por *H. pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu, el diagnóstico se realizará a través de una muestra de heces proporcionada por cada expendedor.

Se le entregará un frasco limpio y estéril.



¡Recuerde!

- ❖ La muestra debe entregarla en el horario que se le indique y conforme a las instrucciones que reciba.
- ❖ El examen de laboratorio que se le realizara, es completamente gratuito y su resultado se le entregara de forma confidencial.
- ❖ Recuerde que su participación es voluntaria.

Para participar en este estudio, antes debe llenar:

- La Ficha Epidemiológica
- El Consentimiento Informado

ANEXO 2

Trifoliar Informativo

Helicobacter pylori**¿Qué es el *H. pylori*?**

Es una bacteria que infecta la mucosa del estómago y duodeno, produce enfermedades gastrointestinales como gastritis crónica, úlcera gástrica o duodenal y cáncer.

¿Qué síntomas produce?

Provoca irritación en el estómago o gastritis que se puede manifestar por acidez, náuseas, dolor, sensación de plenitud, hinchazón abdominal...etc.

**¿Cuál es la distribución de la enfermedad?**

La infección se suele adquirir en la niñez afecta al 65% de la población guatemalteca de todas las edades, es mas común en países en vías de desarrollo.

¿Cómo se adquiere la enfermedad?

Al consumir alimentos y aguas contaminadas con la bacteria. Las principales vías de transmisión son: oral-oral y feco-oral.



ANEXO 3

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

CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGACIÓN

“Frecuencia de la infección activa por *Helicobacter pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu”

Investigadora: Manuela de Jesús Xiquín Chávez

Información de la investigación:

Helicobacter pylori es una bacteria que causa inflamación, dolor y gastritis en el estómago de los seres humanos. En todo el mundo el 90% de los casos de úlcera gástrica son causados por la bacteria y la mitad de la población mundial posee la enfermedad. Esta bacteria se adquiere principalmente por el consumo de alimentos y agua contaminada. Por lo que, esta investigación pretende determinar la frecuencia de la infección activa en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal. Posteriormente todos los participantes recibirán una capacitación en Buenas Prácticas de Manufactura (BPM).

El diagnóstico de laboratorio se realizará a través de una muestra de heces, es gratuito, voluntario y los resultados se entregarán personalmente. Este consentimiento informado y los resultados de la investigación, serán de uso confidencial y no representan ningún criterio, ni riesgo para que usted no labore en su expendio de alimentos. Además no se entregará ningún tipo de compensación por participar en el estudio.

Guatemala, ___ de _____ de 2,015.

Nombre

completo: _____

Número de DPI: _____

Número(s) de teléfono(s): _____

Ubicación del expendio: _____

Firma o Huella digital del expendedor de alimentos:



Firma de la Investigadora: _____

¡GRACIAS POR SU PARTICIPACIÓN!!

ANEXO 4

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

FICHA EPIDEMIOLOGICA

INVESTIGACIÓN

“Frecuencia de la infección activa por *Helicobacter pylori* en los expendedores callejeros de alimentos de Champerico y El Asintal, Retalhuleu”.

Investigadora: Manuela de Jesús Xiquín Chávez

Instrucciones: A continuación se le presentan una serie de preguntas, conteste de forma clara y concisa lo que se le pregunta.

Sexo: F_____ M_____

Edad: _____

Dirección de su
 vivienda: _____

Cuántas personas viven con usted: Adultos_____ Niños_____

Dirección de su expendio de alimentos:

Qué producto es el que vende en su
 expendio: _____

Sueldo promedio: menos de Q.500.00_____ menos de Q. 1,000.00_____

de Q.1,000.00 a Q. 1,500.00_____

más de Q. 2,000.00_____

de Q. 1,500.00 a Q. 2,000.00_____

Tiene agua potable en su expendio de trabajo: Si_____ No_____

Tiene baño cerca de su expendio de trabajo: Si_____ No_____

Observa comúnmente moscas y/o cucarachas en su expendio de alimentos: Si_____ ¿Cuál de los mencionados?_____ No_____

Tiene malestar de estómago muy seguido: Si_____ No_____

Padece de alguna enfermedad en el estómago: Si_____ ¿Cuál?_____ No_____

Algún familiar padece del estómago: Si_____ No_____

Algún familiar padece de cáncer gástrico: Si_____ No_____

En su casa tiene gatos, cerdos y/o vacas: Si_____ ¿Cuál de los mencionados?_____ No_____

Marque con una "X" los síntomas que ha presentado:

Vientre inflamado	<input type="checkbox"/>	Falta de apetito	<input type="checkbox"/>
Náuseas	<input type="checkbox"/>	Pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
Dolor de estómago	<input type="checkbox"/>	Acidez	estomacal <input type="checkbox"/>
Vómitos	<input type="checkbox"/>	Flatulencias	<input type="checkbox"/>
Agruras	<input type="checkbox"/>	Boca amarga	<input type="checkbox"/>
Diarrea	<input type="checkbox"/>	Dolor de cabeza	<input type="checkbox"/>


Otro:_____

Alguna vez había escuchado hablar de *Helicobacter pylori*: Si_____ No_____. Si su respuesta es **Si**, escriba como se enteró de esta enfermedad:


¡GRACIAS POR SU PARTICIPACIÓN!

ANEXO 5

Capacitación en Buenas Prácticas de Manufactura (BPM)



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
Escuela de Química Biológica
Departamento de Citohistología



Capacitación en Buenas Prácticas de Manufactura -BPM-

Expositora: Manuela de Jesús Xiquín Chávez

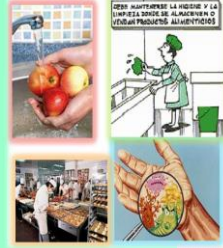
NORMAS Y REGLAMENTOS

Nacionales

- ❖ COGUANOR
- ❖ Ministerio de Salud

Internacionales

- ❖ Códex Alimentarius
- ❖ CAC-RCP-Anexo 1999
- ❖ Buenas Prácticas de Manufactura FDA.
- ❖ CFR, Parte 110



DEFINICIÓN

Las **BPM**, son el conjunto de criterios y previsiones a aplicar a lo largo de toda la cadena alimentaria, con el objeto de **garantizar la inocuidad e integridad de los alimentos**, evitando su contaminación, deterioro o adulteración.




¿CUÁNDO APLICAR LAS BPM?



¿CÓMO SE DISMINUYE LA CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS AL COSECHARLOS?

- Higiene del medio
- Producción higiénica de las materias primas de los alimentos
- Manipulación, almacenamiento y transporte
- Limpieza, mantenimiento e higiene del personal en la producción primaria




HIGIENE DEL MEDIO

Tener en cuenta las posibles fuentes de contaminación



¿Qué promueven las Buenas Prácticas Agrícolas?



CUIDAR LA MANIPULACIÓN, ALMACENAMIENTO Y TRANSPORTE



- Separar todo material no apto para el consumo humano
- Eliminar higiénicamente el material rechazado
- Proteger los alimentos de la contaminación

DESINFECCIÓN DE FRUTAS Y VERDURAS QUE SE CONSUMEN CRUDAS

^En un recipiente amplio y limpio, agregar 10 gotas de cloro por cada litro de agua, dejarlas reposar por 15-20 minutos y luego enjuagarlas con agua del chorro.

^Si usted no dispone de agua limpia en su expendio, lleve todo lo que utilizará para cocinar ya lavado, en un recipiente desinfectado y cerrado y proteja los alimentos de cualquier tipo de contaminación.

^No utilice tablas, cuchillos o recipientes sucios para partir o picar.

DESINFECCIÓN DE VEGETALES Y CARNES QUE SE CONSUMEN COCIDAS

****Deben lavarse al menos con agua del chorro y jabón, preferiblemente con agua clorada por 5 minutos.**

****Cocinarlas hasta que estén completamente cocidas.**

****Servirlas cuando ya se van a consumir, con utensilios y platos limpios.**

****Protegerlas de cualquier tipo de contaminación.**

****Refrigerar los alimentos .**

CLORACIÓN DEL AGUA

Agua clorada, salud asegurada



Para desinfectar el agua:

- Lave bien el recipiente**
- Elija**
- Hervir el agua**
- Cuélde el agua segura**



Desinfección del cloro:		Forma de consumo
Cantidad de agua	Cantidad de cloro (gotas)	Consumo
1 litro	10 gotas	1 litro
2 litros	20 gotas	2 litros
3 litros	30 gotas	3 litros
4 litros	40 gotas	4 litros
5 litros	50 gotas	5 litros
6 litros	60 gotas	6 litros
7 litros	70 gotas	7 litros
8 litros	80 gotas	8 litros
9 litros	90 gotas	9 litros
10 litros	100 gotas	10 litros

El consumo de agua clorada previene enfermedades diarreicas, parasitosis, cólera, tifoidea y hepatitis.

Agua clorada = agua segura

El Ministerio de Salud Pública recomienda utilizar agua clorada en los establecimientos de salud.

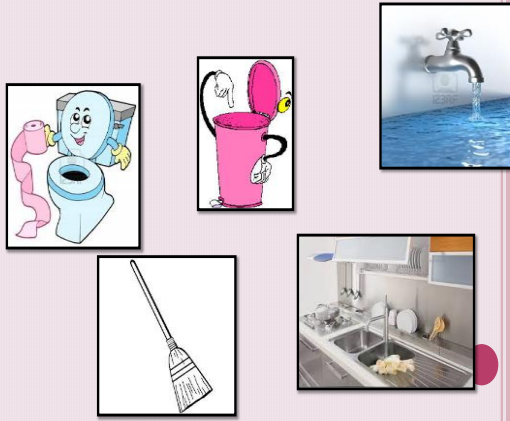
PISOS

INSTALACIONES TEMPORALES/MÓVILES Y DISTRIBUIDORES AUTOMÁTICOS



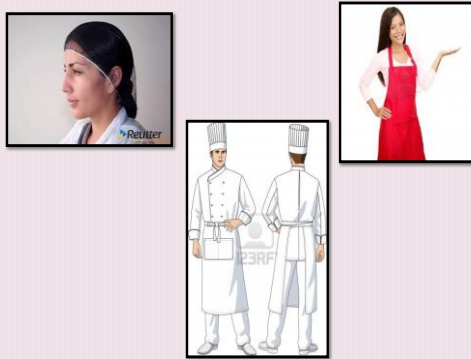
SERVICIOS BÁSICOS



ASEO PERSONAL



VESTUARIO OBLIGATORIO EN LA COCINA



¿CUÁNDO DEBO LAVARME LAS MANOS?



LAVADO DE MANOS

- Antes del inicio de la jornada de trabajo.
- Al cambiar de actividad.
- Antes y después de consumir alimentos.
- Después de utilizar los sanitarios.



- Después de tocar cualquier parte del cuerpo
- Después de tocar basura
- Después de tocar cualquier superficie sucia

¡LO QUE NO SE DEBE HACER EN LA COCINA!...



¿QUIÉN NO DEBE MANIPULAR ALIMENTOS?

- Personas portadoras de enfermedades.
- Personas sospechosas de ser portadoras de alguna enfermedad.



ENFERMEDADES Y LESIONES

Estados de salud que ameritan que una persona sea examinada por un médico y retirada de la cocina son:

- Ictericia
- Diarrea
- Vómitos
- Fiebre
- Dolor de garganta
- Lesiones en la piel (granos, salpullido, etc.)
- Supuración de oídos, ojos o nariz



Y por último...

LAS 10 REGLAS DE ORO

- 1- Elegir alimentos elaborados o producidos higiénicamente.
- 2- Cocinar bien los alimentos.
- 3- Consumir inmediatamente los alimentos cocinados.
- 4- Guardar cuidadosamente los alimentos cocinados.
- 5- Recalentar bien los alimentos cocinados.
- 6- Evitar el contacto entre los alimentos crudos y cocidos.
- 7- Lavarse las manos a menudo.
- 8- Mantener escrupulosamente limpias todas las superficies de la cocina.
- 9- Mantener los alimentos fuera del alcance de insectos, roedores y otros animales.
- 10- Utilizar agua potable



Br. Manuela de Jesús Xiquín Chávez
AUTOR

Dra. Vivian Matta de García
ASESORA

M.Sc. Blanca Samayoa
REVISORA

M.Sc. Alba Marina Valdés de García
DIRECTORA DE ESCUELA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda
DECANO