11278 3 xico 29.

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PUBLICA DE MEXICO.

# CARACTERISTICAS ASOCIADAS A LA INFECCION POR Helicobacter pylori Y GASTRITIS EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

TESIS PARA OBTENCION DEL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS SOCIOMEDICAS CON ENFASIS EN EPIDEMIOLOGIA

ALUMNA:

1.4

117

. . .

1.3

Dra. Roberta Costa Dias

DIRECTORA DE TESIS: Dra. Lizbeth López Carrillo

ASESORA:

Dra. Margarita Dehesa

1997

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

# DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"Poesia: um coração peregrino a cantar, a sorrir...
Vida: esboço terrestre da pátria futura...
Amor: algumas gotas de paraíso tombando na terra...
Esperança: a seta verde e amiga apontando o caminho a seguir."

...

.9

...

?

1

3

Pe. Roque Schneider

Dedico esta tesis a Kike y a lara por el apoyo en los momentos difíciles.

A mi familia (padres y hermanos) por darme fuerzas para seguir superándome aún en la distancia.

A mis amigos por su ayuda moral, técnica y económica en todos los pasos del camino.

A todos los que me ayudaron a no perder la esperanza.

0

2

)

. 13

1

1)

Agradezco a las siguientes instituciones:

-)

..>

1.3

-3

(,,

...

(2)

...

Universidad Nacional Autónoma de México y al Instituto Nacional de Salud Pública por el apoyo en mi superación académica

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI por las facilidades para la ejecución del trabajo de campo

# CARACTERISTICAS ASOCIADAS A LA INFECCION POR Helicobacter pylori Y LA GASTRITIS EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO SIGLO XXI

INDICE

7

.7

"

.

->

(4)

1.3

-

)

página	
I. INTRODUCCION	4
II. MARCO TEORICO	
II.1. CLASIFICACION DE GASTRITIS	6
II.2. CARACTERISTICAS MICROBIOLOGICAS DEL HELICOBACTER PYLORI	9
II.3. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD	
II.3.1. ESTUDIOS EN ANIMALES	10
II.3.2. ESTUDIOS EN HUMANOS	11
II.4. MECANISMOS DE TRANSMISION	12
II.5. METODOS DIAGNOSTICOS	13
III. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACION	16
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA EN ESTUDIO	21
V. OBJETIVOS	
V.1. OBJETIVOS GENERALES	22
V.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	22
V.3. DEFINICIONES OPERACIONALES	22
VI. MATERIALES Y METODOS	
VII.1 DISCO	22

	VI.2. CALCULO DEL TAMANO DE LA MUESTRA	24
~	VI.3. DEFINICION DE CASO	24
$\hat{}$	VI.4. DEFINICION DE NO CASO	24
	VI.5. CRITERIOS DE SELECCION DE LOS CASOS	24
7	VI.6. DEFINICION DE LOS CONTROLES	25
7	VI.7. DEFINICION DE LOS NO CONTROLES	25
7	VI.8. CRITERIOS DE SELECCION DE LOS CONTROLES	25
	VI.9. DIAGNOSTICO DE LA EXPOSICION	27
10	VI.10. DIAGNOSTICO DE LA GASTRITIS	27
7	VI.11. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	27
	VI.12. ANALISIS DE LA INFORMACION	28
7	VI.13, ANALISIS ESTADISTICO	29
$\mathcal{L}$		
	VII. RESULTADOS	31
. >		
$\supset$	VIII. DISCUSION	35
5		
3	IX. TABLAS	40
-1	X. FIGURA I	54
,,,		
ر '	XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
J.		
ن	XII. ANEXOS	
د.	XII.1. ANEXO 1	65
	XII.2. ANEXO 2	67
~	XII.3. ANEXO 3	92
<i>-</i>	XII.4. ANEXO 4	97

#### I. INTRODUCCION:

. ...

-,

7

")

7

->

3

")

1

)

3

....

Una bacteria identificada en 1982, conocida como *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) se ha encontrado asociada a enfermedades ácido pépticas; la particularidad de crecer en la mucosa gástrica y encontrarse en pacientes que padecen gastritis, ha planteado que existe cierta relación causal<sup>(1,2)</sup>.

Durante los 14 años que han transcurrido desde el aislamiento de esta bacteria, ha existido interés por estudiar los mecanismos de transmisión, los métodos de diagnóstico, el tratamiento, sus características epidemiológicas, y más recientemente hay preocupación por desarrollar una vacuna.

La mayoría de los estudios, informan que la bacteria se encuentra asociada con enfermedades gastro-duodenales; además, se ha observado también que cuanto más severo es el grado de lesión en la mucosa gástrica, mayor el número de colonias aisladas. (1,3)

Como la bacteria no puede reproducirse fuera de la mucosa gástrica, se ha sugerido que emigra desde el estómago hacia el esófago solamente cuando el ambiente esofágico ha sido alterado por reflujo crónico gastroesofágico. (4) Eso explicaría la presencia de pacientes con esofagitis asociada a la presencia del microorganismo.

Por la importancia y frecuencia de la infección por *H. pylori*, en 1990, el grupo de estudios sobre patología gastrointestinal, de la Sociedad Alemana de Patología, propuso un cambio en la nomenclatura de las enfermedades gastrointestinales para señalar la presencia o ausencia de *H. pylori*. (5)

En México, se desconoce la prevalencia en la población general, ya que los estudios realizados en el país, han definido la prevalencia de la infección por H.

pylori en grupos específicos, no necesariamente representativos de la población general. (6-7)

El propósito general de este estudio fue por un lado hacer un aporte ante el desconocimiento de la situación epidemiológica de esta entidad y su prevalencia en México, y por otro lado evaluar la magnitud de la asociación entre *H. pylori* y la presencia de gastritis, en una muestra de pacientes que padecen esta enfermedad, independientemente de otros factores.

5

7

7

7

-\_)

7

0

3

...

C

0

ر

#### II. MARCO TEORICO

7

-

7

7

1

"

3

3

)

.)

#### II.1. CLASIFICACION DE GASTRITIS

La gastritis es un trastorno clínico y anatómico de los componentes epitelial y glandular de la mucosa, se presenta como producto de un grupo de alteraciones que tienen en común la aparición de procesos inflamatorios en la pared del estómago y en la porción proximal del duodeno; las lesiones se caracterizan por cambios en el espesor de la mucosa, hiposecreción de ácido clorhídrico, de peptidasas ácidas y de factor intrínseco, y por cambios en la permeabilidad de la mucosa así como predisposición a la formación de lesiones que van desde erosiones de la mucosa hasta la metaplasia intestinal. La enfermedad puede presentarse sin síntomas o bien con malestares como: náuseas, vómitos, pesadez posprandial y eventualmente anemia por absorción deficiente de hierro y vitamina B<sub>12</sub>. (6-12)

En la práctica médica se han utilizado varias clasificaciones que consideran el carácter agudo o crónico de las manifestaciones clínicas, sus características histológicas, la distribución anatómica de las lesiones de gastritis y la patogenía propuesta para cada una de las formas principales de gastritis crónica.

De acuerdo a las manifestaciones clínicas se dividen en agudas y crónicas. La gastritis aguda es un proceso de etiología variable que se caracteriza por un infiltrado inflamatorio agudo (polimorfonucleares) de la mucosa gástrica, que en casos graves puede llegar hasta la serosa. Ocurre pérdida del epitelio de revestimiento, por aumento de la descamación de las células epiteliales; sin embargo, el epitelio tiene una gran capacidad de regeneración, por lo que la gastritis puede aparecer y desaparecer en breves lapsos. Los agentes causales de esta enfermedad, son externos, como: los salicilatos (aspirina), el alcohol y el café. (10-11)

Se estima que la gastritis crónica tarda en aparecer entre 15 y 20 años, por lo que, la incidencia de la **gastritis crónica** aumenta con la edad, siendo su prevalencia hasta 78% en mayores de 50 años y de 100% en los que tienen más de 70 años, sobre todo en aquellas personas que han tenido previamente gastritis aguda.

Schindler clasificó en 1947 la gastritis crónica según fuese superficial, atrófica o hipertrófica. En 1972, Whitehead documentó la presencia de metaplasia intestinal en la gastritis crónica, ampliando la clasificación de este problema en lo referente a la actividad de la gastritis y a la extensión de la atrofia. (11)

7

7

-1

.)

1

1

->

1

1

12

1

ر

Este autor identificó diferencias histológicas que le permitieron clasificar la gastritis crónica como superficial y atrófica. También pudo observar que en la medida que la gastritis crónica progresa las glándulas de la mucosa gástrica adquieren cierto parecido a las células caliciformes del intestino delgado, produciéndose así una metaplasia intestinal. En la metaplasia pseudopilórica las glándulas adquieren el aspecto de las que se encuentran presentes en el antro pilórico. (10-11)

Otros investigadores han introducido en la clasificación de las gastritis algunos conceptos relacionados con su patogenía. Es así como se han clasificado las gastritis crónicas atróficas en tipos A, B y AB, según que la atrofia sea antral o del cuerpo del estómago, y se acompañe de anemia perniciosa. Se estima que la gastritis atrófica del tipo A, con anemia perniciosa, incrementa tres veces el riesgo de padecer cáncer de estómago<sup>(9)</sup>. Sin embargo, este tipo de gastritis no ha sido asociado con la presencia de la bacteria Helicobacter pylori (13-14). Además, se ha establecido que la gastritis atrófica del tipo AB, es muy prevalente en poblaciones con alto riesgo de cáncer gástrico y el H. pylori ha sido asociado con este tipo de gastritis en 60% a 100% de los casos. (15)

Introduciendo elementos epidemiológicos, Correa P. clasificó en 1980 las gastritis en 1) gastritis auto-inmune asociada con anemia perniciosa (tipo A); 2) gastritis hipersecretora asociada a úlcera duodenal (tipo B); y 3) gastritis ambiental (tipo AB). Pocos años después este autor reclasificó las gastritis crónicas en atrófica y no atrófica, subdividiendo estos tipos según el sitio y extensión de las lesiones, las características de éstas, y el que hubiese antecedentes de reflujo o de haber tenido una gastrectomía. (15)

La **gastritis** crónica superficial suele estar asociada con la ingestión frecuente de atimentos muy condimentados, el consumo cotidiano de bebidas alcohólicas, el empleo de analgésicos (principalmente aspirina) y la presencia de *H. pylori*. Cabe hacer notar que en la gastritis que se acompaña con reflujo en pacientes gastrectomizados, el *Helicobacter* ordinariamente está ausente.

٠,

")

->

">

1

"

.)

.

13

La diversidad de clasificaciones propuestas para distinguir los diferentes tipos de gastritis, dio lugar a que el Consejo Europeo de Patólogos, en la Reunión Mundial de Gastroenterología que tuvo lugar en Sydney (Australia) en 1991, propusiera una clasificación en base a información proporcionada por la endoscopía y los estudios histológicos. (16) Se integran en esta clasificación elementos de las clasificaciones propuestas por diversos autores y considera la asociación etiológica con el H. pylori. Desde el punto de vista clínico y topográfico diferencia las gastritis de acuerdo a su evolución (aguda o crónica) y su localización (en el antro, el cuerpo del estómago o pangastritis). Por otro lado, hace una amplia clasificación histológica de las gastritis de acuerdo a que exista evidencia de inflamación, atrofia, metaplasia, o característica histológica asociada a la presencia de H. pylori. Es así como se establece un consenso que acepta el estrecho vínculo que existe entre H. pylori y ciertas formas de gastritis.

#### II.2. CARACTERISTICAS MICROBIOLOGICAS DEL HELICOBACTER PYLORI

"

-,

7

7

- 7

7,1

->

)

)

1.3

ر

Los microorganismos aislados en la mucosa gástrica de animales como los cerdos, primates y hurones, forman, junto con los aislados en la mucosa gástrica de humanos, el grupo denominado de organismos gástricos similares a *Campylobacter* (referido como GCLO en inglés). Este grupo incluye a subtipos humanos: el GCLO-1 que antiguamente se conocía con el nombre de *Campylobacter pylori* y que, para evitar confusiones, así como para clasificarlo en un género más apropiado a sus características, actualmente se le llama *Helicobacter pylori* en la nueva taxonomía<sup>(2)</sup> y el GCLO-2 a la otra forma que no se asocia a enfermedades ácido pépticas.<sup>(17)</sup>

H. pylori es una bacteria gram negativa de estructura curva o espirilar, con motilidad característica, con oxidasa (+) y ureasa (+). Se ha observado que no crece en aerobiosis y se aísla de la mucosa gástrica de humanos y cerdos, en un ambiente microaerofílico estricto. Fue aislada por primera vez en 1982 de una biopsia de mucosa gástrica de un paciente con gastritis. Es una bacteria resistente a vancomicina, trimetoprim, penicilina, norfloxacin, ácido nalidíxico y polimixina. Sin embargo, se ha confirmado su susceptibilidad a amoxicilina, cefoperazona, gentamicina, cloranfenicol, tetraciclina, eritromicina, furazolidona y tartarato de bismuto.

El género *Helicobacter* ahora incluye una división de *H. pylori* en gástricos y no gástricos. Entre los gástricos están: *H. pylori* (humanos<sup>(18)</sup>), *H. mustelae* (hurones<sup>(21-22)</sup>), *H. felis* (gatos y perros<sup>(23-25)</sup>), *H. nemestrinae* (mono<sup>(26)</sup>) y *H. acinonyx* (chita<sup>(27)</sup>). Como no gástrico está *H. hepaticus* (hígado e intestino de ratón<sup>(28)</sup>) y se ha encontrado otra bacteria de forma espirilar y con similitud en sus características morfológicas y RNA, que fue aislada del estómago de gatos, perros y cerdos y menos frecuentemente en humanos, pero que aún no ha sido

cultivada, que fue nombrada temporalmente como Gastrospirillum hominis o H. hellmannii. (29)

# II.3. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

#### 11.3.1. ESTUDIOS EN ANIMALES

-3

7

7

")

")

2

1

Los estudios hechos en modelos de experimentación en animales, han permitido conocer el mecanismo de patogenicidad de *H. pylori*. Varios autores han propuesto distintos tipos de modelos para explicar la patogenicidad de este microorganismo en animales; Con esta finalidad se han utilizado a distintas especies como: lechones gnotobióticos, ratones libres de gérmenes, *Macaca nemestrina*, gatos y hurones. (24,30-36)

Es así como se ha podido comprobar que *H. pylori* produce un efecto patógeno sobre la mucosa gástrica ya que se reproduce una sintomatología similar a la observada en los humanos que padecen gastritis. Se han descrito procesos degenerativos de la mucosa gástrica en los animales infectados por este germen, como son: la vacuolización celular del epitelio y la reducción de la superficie de la mucosa gástrica. Por otro lado el microorganismo se protege de la acidez gástrica mediante la producción de amonio. (21,30-38)

Los modelos animales se han usado en el estudio de fármacos para la erradicación de la bacteria. También han sido empleados para conocer las posibles vías de transmisión de este germen, y para aclarar dudas sobre la existencia de reservorios de *H. pylori* e identificar los factores asociados a la inflamación gástrica en el hombre.

#### **II.3.2. ESTUDIOS EN HUMANOS**

13

17

->

7

7

1

0

)

\_)

1

1

100

Los estudios en humanos han permitido conocer que *H. pylori* produce daño tanto en la mucosa gástrica como en la duodenal, induciendo una respuesta inflamatoria e inmune, específica; además da lugar a cambios regenerativos y modifica la apariencia y distribución del moco que recubre la superficie gástrica, y genera una displasia e hiperplasia linfoide en los teiidos. (44,46-53)

Causa además degeneración de las microvellosidades de las células parietales, aumento de la acidez basal y la secreción de pepsina, antes de que se produzca hipocloridria. (44,54-57) Por lo anterior, se ha propuesto que el amonio producido por el *H. pylori* puede jugar un papel etiológico en la gastritis atrófica crónica, por lo que el empleo de medicamentos que pudiesen disminuir la producción de ureasa podrían tener un efecto terapéutico. (56-62)

La bacteria *H. pylori* produce también una citotoxina que contribuye a la severidad de la enfermedad asociada con la infección por la bacteria (13); al mismo tiempo tiene una alta actividad de catalasa, que puede ser esencial para la supervivencia de esta bacteria en una mucosa inflamada. (63)

Algunos autores han observado que la bacteria no coloniza pasivamente la mucosa gástrica de pacientes cuando esta se encuentra inflamada por otros procesos tales como: el síndrome de Zollinger-Ellison, el divertículo de Meckel o la anemia perniciosa. (14,64-67) De todo esto se podría concluir que el H. pytori no es una bacteria oportunista, ya que coloniza las mucosas que no presentan un proceso inflamatorio preestablecido.

Como se puede inferir, aún no se conoce con claridad el mecanismo mediante el cual *H. pylori* promueve el proceso inflamatorio y daña la mucosa gástrica.

Después del tratamiento para erradicar la bacteria, algunos investigadores informan que no ocurre la recolonización de la mucosa en pacientes seguidos durante lapsos que van de 1 mes a 1 año; <sup>(68-71)</sup> sin embargo, estos resultados son motivo de controversia. <sup>(72-74)</sup> En lo que sí hay consenso es que la mucosa regresa a su estado normal después de la erradicación del microorganismo. <sup>(18-20)</sup>

También hay cierta controversia en lo que se refiere a la sintomatología asociada a la infección. De acuerdo con Borsch G. y colab., no hay síntomas patognomónicos, para *H. pylori.* Sin embargo, algunos afirman que la siguiente sintomatología está relacionada con la colonización por esta bacteria: dolor epigástrico, distensión abdominal post-prandial y náuseas. (49,54,75-78)

#### II.4. MECANISMOS DE TRANSMISION:

F4

\*\*

1"3

113

17

.3

.5

...)

. 1.3

1

)

2

Se han propuesto varios mecanismos por los que se puede contraer la infección por *H. pylori*. La mayoría de los estudios señalan que la vía más factible de transmisión es a través de un contacto **persona a persona**, ya que para erradicar la bacteria sería preciso tratar a todos los miembros de la familia o de una institución, como orfanatorios o manicomios. (79-84)

Otros mecanismos que se han propuesto son: por agua contaminada (85) y por la vía fecal-oral (84-85); también a través de las placas dentales (86-88). Hay estudios (73,89) que reportan infecciones iatrogénicas al realizar gastroduodenoscopías.

Rivera E. (7) propone que el cerdo puede ser un reservorio natural y que el consumo de vísceras de este animal y la exposición laboral de algunas personas en rastros, podría ser una importante fuente de transmisión.

A pesar de esta información es necesario profundizar en el conocimiento de los mecanismos de transmisión, aunque el contagio persona a persona parece ser el más factible.

#### **II.5. METODOS DIAGNOSTICOS**

->

3

")

-1

">

. 3

->

7

...

: 3

13

1

0

Para la identificación de la bacteria y el diagnóstico de la infección hay disponibles varios métodos. La biopsia gástrica, el estudio del jugo gástrico, muestras de materia fecal, muestras de saliva y de la placa dental, y otros procedimientos indirectos en muestras sanguíneas. Los más utilizados son los siguientes:

Pruebas serológicas - El método más usado es el de ELISA (Enzyme-linked immunosorbed assay). Se informa de una especificidad que varía entre 53.3% y 100% y una sensibilidad que va de 81% a 100%. Aunque sea una técnica elegida en la mayoría de las investigaciones epidemiológicas, para Drumm y colab., la técnica de ELISA no es suficiente como método diagnóstico para dar tratamiento a un paciente, debido a que no discrimina entre enfermos con y sin úlcera duodenal. (BC)

La inmunofluorescencia (IFA) ofrece una sensibilidad que va de 82% hasta 94% y una especificidad que va de 76% a 90%. Este es un método simple, rápido y hace innecesario cultivar la bacteria; puede ser usado como método alternativo de diagnóstico. (103-104)

Otro método serológico es la microaglutinación (MA) cuya sensibilidad es de 85% y su especificidad es de 94%; es una técnica de laboratorio que puede ser usada en caso de que no se tenga el equipo necesario para realizar el ELISA. (105)

La identificación de los anticuerpos contra *H. pylori* en la sangre permite conocer si la infección es ocasionada por esta bacteria. (90,106) Hay quien considera que también puede ser usada para estimar el grado en que está afectada la mucosa gástrica y la efectividad del tratamiento antibacteriano. (107) Según la opinión de varios autores se debe usar la medición de la concentración de IgG para la identificación serológica de la infección, debido al carácter crónico del proceso inflamatorio. (108-109)

. 1

7

-)

3

3

3

3

)

1

13

**Prueba del aliento -** Es una prueba no invasiva en la que se utiliza isótopos del carbono (C¹³ ó C¹⁴); su sensibilidad y especificidad varía entre 95% y 100%. El principal inconveniente es que necesita equipo de mayor complejidad; la dosis de radiación administrada es menor que la de una placa simple de ravos X. (110-113)

Otras técnicas - Es factible utilizar la técnica de aglutinación por látex (sensibilidad de 86.2% y una especificidad de 58.3%) para revelar la presencia de bacterias no viables y permite además ser usada para diagnosticar la infección, incluyendo los falsos negativos de los métodos más usados. (114)

El uso de microtítulos de ureasa en biopsias gástricas es 100% específica y tiene una sensibilidad que varia de 63.9% a 91%. Esta prueba puede ser usada para predecir la presencia de gastritis antral así como marcar la presencia de la bacteria. Es sencilla y puede ser un complemento de la endoscopía. (115-117)

Si bien hay muchas pruebas de diagnóstico de infección por *H. pylori*; para estudios epidemiológicos no todas son elegibles, principalmente por la necesidad de equipos altamente especializados y caros.

-

7

7

:)

\_,

7

7

0

C

C

1

5

#### III. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACION

~

"

")

7

)

)

)

1

En años recientes, se han realizado numerosos estudios epidemiológicos para conocer la prevalencia de la infección por *H. pylori*, según la edad, grupo étnico, sexo y nivel socioeconómico de diversas poblaciones y la frecuencia con la que se asocia a la gastritis.

En la tabla I se muestran tres estudios donde se investigó la prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes con una mucosa gástrica normal. Como se aprecia en la mayoría de las personas investigadas no se encontró el germen en estudio.

Es importante destacar que el último de estos informes, realizado en México, (6) reportó una prevalencia de 50.0%, a pesar de ser personas sin síntomas de enfermedad. Esta discrepancia probablemente se debe a los criterios que se usaron para calificar la mucosa como normal; cabe señalar que se catalogó como normal tanto a los especímenes de mucosa que no tenían ninguna alteración como los que tenían un proceso inflamatorio crónico, pero poco severo; en el resto de los informes se consideraron como normales a todos los sujetos que no presentaron algún tipo de alteración en la mucosa gástrica.

En la tabla II aparece un listado de los tipos inespecíficos de gastritis y los índices de prevalencia de *H. pylori*. Como se observa, la mayoría de los estudios fueron hechos en pacientes con síntomas de enfermedad ácido péptica, a excepción del trabajo de Dooley (118) que fue realizado en una población asintomática. Este estudio muestra que la ausencia de síntomas de enfermedad gástrica, no exime a las personas de presentar daños histológicos en la mucosa, por otro lado la prevalencia de *H. pylori* en esta población resultó similar a la informada en otros estudios.

Cabe hacer notar que de todos los estudios, los de Paull <sup>(92)</sup> y de Hui<sup>(47)</sup> informan una prevalencia inferior a 50%; este hecho probablemente se deba a que los pacientes pudieran haber tomado algún antibiótico, sin conocimiento de los investigadores, o bien a que pertenecieran a grupos que muestran cierta resistencia a la infección por esta bacteria.

En la tabla III se reporta la prevalencia de *H. pylori* y la presencia de gastritis no atrófica. Como se ilustra, los índices de prevalencia en pacientes con gastritis no atrófica son altos, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo; esto hace suponer que las divergencias en el grado de desarrollo entre países son sólo importantes cuando el *H. pylori* aún no se ha instalado en la mucosa y consecuentemente no se ha establecido el daño histológico.

7

">

7

7

3

>

)

\_)

1

1

-

El trabajo realizado por Correa, (77) quien utilizó población asintomática, evidencia una vez más el hecho de que la ausencia de síntomas pépticos, no significa que la enfermedad gástrica no este presente.

La mayoría de estos estudios han sido hechos en población adulta; sin embargo Drumm<sup>(119)</sup> observó en niños, que también ocurre una elevada prevalencia de infección, lo que sugiere que la enfermedad inicia a edades tempranas.

En a tabla IV se observa que en diferentes estudios se ha encontrado una alta prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes con gastritis crónica atrófica, independientemente de la presencia de sintomatología. Por su parte se ha sugerido que la gastritis crónica atrófica, del tipo AB, está fuertemente asociada a la incidencia de cáncer gástrico, previa metaplasia en la mucosa. (15-16,120-121) Tal relación hace suponer que si se elimina este microorganismo, se podría reducir la incidencia de esta neoplasia.

Tal parece que la bacteria está presente en los diferentes tipos de gastritis; al menos se infiere por la alta prevalencia observada. Por otro lado, es conveniente resaltar que la presencia de la bacteria en el estómago es independiente de la presencia o ausencia de sintomatología gástrica, lo que hace pensar que es difícil llevar a cabo su control en la población.

Al no conocerse ampliamente su mecanismo de transmisión, no se excluye la posibilidad de reinfección a corto plazo, por lo que las investigaciones están siendo dirigidas hacía la obtención de una vacuna; el principal problema es que la propia bacteria no parece conferir inmunidad permanente, ya que se sabe que las concentraciones de anticuerpos IgG descienden a partir de los 6 meses de erradicada la bacteria; lo que hace suponer que de conseguir una vacuna habrá necesidad de revacunar a intervalos regulares.

7

-1

->

7

1

1

2

(;)

12

ن

)

-4

1,00

Las tablas V, VI y VII muestran la prevalencia según edad, grupo étnico y nivel socioeconómico.

Las prevalencias de infección por *H. pylorl* en función de la edad se presentan en la tabla V. Como se puede observar, en el estudio de Brassens-Rabbe, (122) la infección parece empezar a menor edad en países en vías de desarrollo, lo que, entre otros factores, haría suponer que el nivel socioeconómico explica en parte esta diferencia. En los países con condiciones de vida inferiores, identificados como países del tercer mundo, suele ocurrir que un segmento amplio de la población vive en hacinamiento y con bajo acceso a los servicios sanitarios, lo que facilita la transmisión persona a persona de microorganismos, entre éstos podría estar el *H. pylorl*.

La diferencia entre los índices de prevalencia obtenidos para menores de 19 años, por Correa<sup>(102)</sup> y por Hopkins<sup>(124)</sup> realizados en los EUA, se debe probablemente a que el primero de éstos fue hecho en un hospital que atiende a

personas de bajos recursos, lo cual es significativo de que la edad no tiene el mismo peso para desarrollar la infección, comparándola con el peso por sí mismo del nivel socioeconómico.

Los estudios realizados en población adulta parecen indicar que hay una tendencia a que la prevalencia de la infección aumente a la medida que se incrementa la edad, llegando a ser mayor del 70% a partir de los 70 años de edad.

177

.

\_)

. >

1 1

)

Al considerar el grupo étnico como posible factor predisponiente a la infección por *H. pylori*, los estudios epidemiológicos (tabla VI) muestran que los grupos negros parecen tener prevalencias mayores que los registrados por los grupos étnicos blancos, tanto en adultos<sup>(102,124)</sup> como en niños<sup>(102)</sup>. Lo mismo ocurre con los grupos hispánicos y chinos al comparar la prevalencia de estos con la de los grupos blancos<sup>(115,127)</sup>. Tales discrepancias sugieren que las diferencias probablemente no se deban a divergencias étnicas sino que obedecen a distintos niveles socioeconómicos, donde las poblaciones marginadas son menos favorecidas.

La diferencia (p < 0.01) entre los niños blancos y negros del estudio de Correa probablemente se debe al hecho de que los negros tienen un nivel de vida distinto al de los blancos, por lo que cabría pensar que el hacinamiento que favorece la transmisión de persona a persona en las primeras etapas de la vida.

En lo que respeta al estudio realizado en Australia<sup>(128)</sup>; éste fue hecho en inmigrantes, en australianos blancos y en aborígenes australianos. Llama la atención que estos últimos tuvieron la prevalencia más baja; se sabe que son nómadas, con nivel socioeconómico muy bajo, considerando los estándares occidentales; los datos hacen suponer que existe una predisposición genética que sería determinante para que un grupo étnico fuese más resistente o

susceptible a la infección, aunque también hay que considerar el hecho de estar expuestos a una fuente común de transmisión como el agua o los alimentos contaminados. Tal parecería que ambas posibilidades explican la razón por la que los aborígenes tuvieron una prevalencia baja.

En la tabla VII se presentan los datos de estudios acerca del nivel socioeconómico y la prevalencia de la infección por esta bacteria.

Como ya se ha comentado, el nivel socioeconómico bajo supone diferencias en el estilo de vida, en el acceso a los servicios sanitarios, en la alimentación, en las características de la vivienda que, en caso de ser negativas, predisponen al contacto con *H. pylori*, expresándose en prevalencias elevadas en la población. Con raras excepciones, no es común que la población cambie de un estrato socioeconómico a otro, que en la niñez pertenezca en un nivel alto y después se pase a un nivel bajo; de acuerdo con esta suposición cabe pensar que las personas que hoy tienen un nivel bajo, también lo tuvieron en su niñez lo que indicaría que el riesgo de contraer la infección a edades tempranas es alto.

7

2

..)

.

1.3

- 3

En el caso del nivel socioeconómico bajo, en el estudio de Klein, (125) el agua podría ser un factor importante en la transmisión de la bacteria; además se puede pensar que entre los niños la ruta fecal-oral puede ser una fuente potencial para el desarrollo de la infección. En este estudio, aunque las prevalencias parezcan similares, la diferencia fue estadísticamente significativa.

# IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA EN ESTUDIO

1.3

13

17

17

17

...)

. >

-,.)

. ...

1.2

1

Con respecto a la asociación entre *H. pylori* y la gastritis, informada en numerosos estudios, se ha documentado cierta relación entre características como: grupo étnico, nivel socioeconómico y edad. En México aún no se conoce estudios epidemiológicos que revisen la asociación que pueda haber entre estas variables, la infección por esta bacteria y las enfermedades ácido pépticas, en especial la gastritis. Tampoco se conoce la prevalencia de la infección en la población asintomática, por lo que es importante la búsqueda de esta información en México.

# V. OBJETIVOS

#### V.1. OBJETIVOS GENERALES

1- Evaluar la asociación entre la infección por H. pylori; y la gastritis independientemente del nivel socioeconómico, la edad y otros factores potencialmente relacionados con la infección.

# VI.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

7

7

"

7

)

1.3

1.3

.)

1

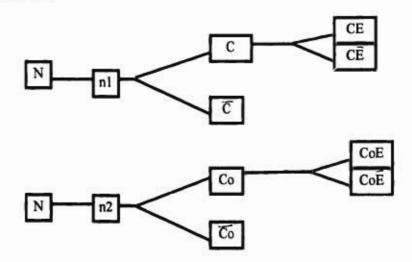
- 1- Determinar la fuerza de la asociación entre la infección por H. pylori y la gastritis (sin especificar la clase) ajustada por nivel socioeconómico, ocupación y hábitos alimenticios e higiénicos, en pacientes con y sin síntomas de gastritis.
- Determinar el gradiente dosis-respuesta de esta asociación.
- 3- Conocer la prevalencia de la infección por H. pylori en pacientes con gastritis y sin síntomas de la misma.

#### V.3. DEFINICIONES OPERACIONALES

INFECCION - Para efectos del presente estudio se consideraron como personas infectadas las que tuvieron resultados serológicos positivos para el H. pylori.

# VI. MATERIALES Y METODOS:

VI.1. DISEÑO - Se utilizó un diseño de casos y controles hospitalarios pareados por edad y sexo, todos ellos atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el periodo de 9 de febrero a 24 de junio de 1994.



donde:

\_>

-

->

: 3

1.3

N = Población atendida en el Hospital de Especialidades.

n1 = Población atendida en el servicio de endoscopía del mismo hospital.

n2 = Población atendida en los servicios de urología, oftalmología y otorrinolaringología.

C = Casos

C = No casos

CE = Casos expuestos

CE = Casos no expuestos

Co = Controles

Co = No controles

CoE = Controles expuestos

CoE = Controles no expuestos

VI.2. CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA - El tamaño de la muestra se calculó utilizando el paquete estadístico EPI-6, considerando una  $\alpha$  de 95% y una potencia (1-ß) de 80% para determinar una R.M. de 2.5 con respecto a la presencia de *H. pylori* y su asociación con gastritis; se tomó un control por cada caso, aceptando una prevalencia de 49% para los sanos, lo que dio como resultado un tamaño muestral de 200 (100 casos y 100 controles) el que fue ajustado por posibles pérdidas.

VI.3. DEFINICION DE CASO - Para propósitos del estudio se consideraron como casos, a los pacientes en los que se hizo el diagnóstico histológico y/o endoscópico de gastritis (sin especificar si era atrófica o no atrófica); todos fueron estudiados en el servicio de endoscopía.

VI.4. DEFINICION DE "NO CASO" - Fueron considerados como tales a todos los pacientes que tuvieron un diagnóstico histológico y/o endoscópico distinto al de gastritis.

VI.5. CRITERIOS DE SELECCION DE LOS CASOS - Se consideró que los casos deberían reunir los siguientes criterios:

- 1. Tener únicamente gastritis, como diagnóstico principal;
- Ser menores de 85 años;

7

3

7

0

7

1

.)

: )

)

 No tomar medicinas inmunosupresoras o antibióticos de amplio espectro por un período mayor a 3 meses. VI.6. DEFINICION DE LOS CONTROLES - Los controles fueron pacientes de la consulta ambulatoria de los servicios de otorrinolaringología, oftalmología y urología del mismo hospital, sin datos clínicos de gastritis.

VI.7. DEFINICION DE LOS "NO CONTROLES" - Los pacientes que fueron considerados como tales procedían de servicios distintos a los elegidos para ser considerados como controles.

VI.8. CRITERIOS DE SELECCION DE LOS CONTROLES - Para la selección de los controles se siguieron los mismos criterios considerados para escoger los casos; además se consideró, que:

")

-,

1

2

>

)

. )

4.3

.)

- No deberían de proceder, por razón de interconsulta, de alguno de los servicios eliminados:
- Tener la misma edad (más o menos 3 años) y sexo de un paciente seleccionado como caso;
- No tener síntomas (malestar post prandial inmediato, meteorismo alto, hiporexia, pérdida de peso, y falta de mejoría de la sintomatología con antiácidos y/o anticolinérgicos)<sup>(129)</sup>, ni antecedente médico de enfermedad ácido péptica.

Para elección de los controles se tomaron en cuenta los 17 servicios de cirugía y medicina del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Después de conocer los diagnósticos de ingreso más comunes ocurridos durante el último año, se concluyó que los servicios clínicos elegibles para la selección de los controles serían: otorrinolaringología, urología y oftalmología.

Fue así que se procedió a la selección de los controles. De acuerdo con el cálculo de tamaño muestral se necesitaban 100, por lo que se decidió

seleccionar, de manera equitativa, un poco más de 30 pacientes en cada servicio. Cada día de la semana (de lunes a viernes) se eligió un servicio de hospitalización distinto y después de consultar al expediente clínico y confirmar que el paciente no tenía ninguna enfermedad relacionada con el servicio de gastroenterología, y que se encontraba elegible por coincidir en edad (± 3 años) y sexo con uno de los casos, se procedía a obtener el consentimiento escrito e informado del enfermo (anexo 1). En caso de que aceptaran participar se le pedía que contestara un cuestionario (anexo 2) y se le tomaba una muestra de sangre; se procedía luego a una entrevista, para solicitar el resto de la información que requería ser obtenida.

El cuestionario fue aplicado por una encuestadora que colaboró con la responsable de la investigación en la recolección de los datos durante un mes, el resto de la información, hasta el final del estudio, fue colectada por la investigadora responsable. El cuestionario se integró en varias secciones:

7

"")

-1

. 3

- 7

...

3

. )

2:4

١

Preguntas relacionadas con una posible exposición a agentes bacterianos, tales como: hábitos de lavado de las frutas y las verduras, el tipo de trabajo, el nivel socioeconómico.

El cuestionario tiene secciones para la identificación del encuestado como: edad, sexo, dirección permanente, escolaridad y los criterios para la clasificación del nivel socioeconómico de la familia actual, según Bronfman, ubicando todas estas preguntas también cuando el paciente tenía 8 años de edad, la frecuencia de consumo de 129 alimentos y 3 tipos diferentes de bebidas; hábitos de consumo de chiles, uso del sal y la temperatura que acostumbran comer los alimentos; antecedentes clínicos personales y familiares.

Con objeto de que la información fuese confiable y para que hubiera total imparcialidad en la obtención de la información, tanto la encuestadora como la responsable del proyecto aplicaron el cuestionario a personal del INSP, durante un mes, hasta que se logró este objetivo.

VI.9. DIAGNOSTICO DE LA EXPOSICION - La infección debida a la bacteria H. pylori se identificó en las muestras de sangre. Para este propósito las muestras fueron centrifugadas en el laboratorio de inmunoquímica del hospital y el material sérico fue trasladado y almacenado a -70° C en el Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas del Instituto Nacional de Salud Pública. Las muestras fueron procesadas 6 meses después utilizando un "kit" comercial de ELISA para la determinación de anticuerpos IgG para el H. pylori (Bio-whittaker-pylori stat), el cual tiene una sensibilidad de 98.5% y una especificidad de 98.1%, de acuerdo al fabricante (anexo 3). Se consideró como paciente positivo cuando la prueba dio valores de IgG mayores o iguales a 1.00. Se consideraron negativos a los pacientes que tuvieron valores de IgG menores o iguales a 0.80. Los valores intermedios se consideraron dudosos.

13

7

. . .

. 1

. 3

...)

. )

. )

, 3

...)

VI.10. DIAGNOSTICO DE LA GASTRITIS - La presencia de gastritis fue evaluada a través del resultado histológico de la biopsia tomada a los pacientes que integraron el grupo de casos; cuando no se pudo tomar la biopsia se consideró el resultado de la endoscopía. Cabe aclarar que no hubo distinción entre gastritis atrófica y no atrófica en el presente trabajo.

VI.11. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES - La operacionalización se describe de manera detallada en la tabla VIII.

#### VI.12. ANALISIS DE LA INFORMACION

-)

13

. >

7

. >

. .

-,1

La codificación de los cuestionarios se hizo de acuerdo al manual de codificación que se anexa (anexo 4).

En lo que respeta a la depuración de los datos recabados, se elaboró la "máscara de captura", que permitió incluir la información con una secuencia lógica ("inteligente) para capturar los valores dentro de los rangos establecidos, para lo cual se obtuvo la ayuda de personal especializado del Centro de Investigaciones en Salud Pública. Este mismo personal realizó una doble captura con el objeto de disminuir los errores al interior de los rangos.

Concluida la base de datos, se obtuvieron las frecuencias simples, para así corroborar la ausencia de valores que aunque estuvieran dentro de los rangos, no deberían existir. En algunos casos en que se presentaron tales valores, se procedió a corregirlos mediante la consulta de los cuestionarios. Realizado este procedimiento se evaluó la consistencia interna de la base de datos, mediante la comparación de algunas variables relacionadas. En los casos en que se identificó una inconsistencia, se recurrió de nuevo a los cuestionarios para aclarar el error; por ejemplo, se obtuvo la medición de la variable edad a través de la fecha de nacimiento y la edad en años cumplidos dicha por el paciente. Para la evaluación de la consistencia interna se creó una nueva variable en donde se hizo el cálculo de la edad a través de la fecha de nacimiento y posteriormente se comparó con la edad en años cumplidos; en el caso en que se detectó inconsistencias se utilizó para la edad la información proporcionada por la fecha de nacimiento.

#### VI.13. ANALISIS ESTADISTICO

>

7

. 1

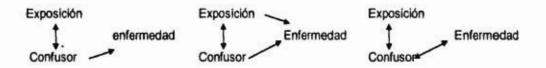
1.3

En primer término se hizo el análisis univariado de los datos, para conocer así la distribución de las frecuencias de las variables categóricas en los casos y en los controles; se obtuvieron también las medidas de tendencia central y de dispersión de las variables continuas.

Para el análisis bivariado, se realizó una distribución de proporciones para la variable edad, obteniendo la media de edad de los casos y de los controles.

Por otro lado, la estimación de los riesgos crudos se hizo con la finalidad de cuantificar la fuerza de la asociación entre la exposición a *H. pylori* y la gastritis. Esta asociación se calculó usando la razón de momios, a través de regresión logística; después de obtener ésta, se calculó el intervalo de confianza al 95%. Considerando un intervalo como estadísticamente significativo cuando no incluía el valor nulo.

CONTROL DE VARIABLES CONFUSORAS - Un confusor es una variable extraña a la asociación de interés que satisface las siguientes condiciones: a) es factor de riesgo para el evento bajo estudio; b) está asociada con la exposición pero no es consecuencia de la misma; c) no es un paso intermedio en el desarrollo de la enfermedad (Schlesselman<sup>(130)</sup>). Además de cumplir con los requisitos descritos anteriormente, debe existir una diferencia del 10% entre el modelo ajustado y el crudo. A continuación se ilustra los esquemas de las variables que pueden actuar como confusoras, en donde las flechas con dos direcciones indican una asociación no causal y la flecha unidireccional indica una asociación causal:



La confusión fue evaluada a través de regresión logística no condicional, primero se hizo un modelo base, que incluyó la presencia de *H. pylori*, edad y sexo; posteriormente se agregó el antecedente de cáncer familiar que fue la única variable que cumplió con los requisitos antes descritos para ser considerada un confusor. Después se hizo la comparación de las RMs para hacer la evaluación entre el riesgo crudo y el ajustado e identificar si existia diferencia del 10% o no. Finalmente, se evaluó la tendencia para la presencia de gastritis con *H. pylori*, considerada como variable continua, y se observó el valor p de la tendencia.

1)

1.3

# VII. RESULTADOS:

">

7

)

1

1.5

Los datos fueron analizados con los paquetes estadísticos SPSS-PC (versión 4.0), EGRET (versión 0.19.6), EPI-INFO y STATA (versión 5.0).

La población de estudio quedó conformada por 100 casos y 100 controles. Se analizaron 176 sueros de los 200 pacientes, (24 no se analizaron por falta de reactivos), 13 se eliminaron porque el resultado se consideró dudoso, de acuerdo al punto de corte establecido por la técnica utilizada; 11 fueron excluidos porque su diagnóstico no correspondía a gastritis. Finalmente, de los 152 sueros restantes 70 pertenecían a casos y 82 a controles.

Se encontró una prevalencia general de 83.6% de pacientes infectados por H. pylori, una prevalencia entre los casos de 87.1% de pacientes con gastritis infectados por la bacteria y una prevalencia entre los controles de 80.5% de pacientes sin síntomas gastro-pépticos, que estaban infectados con el microorganismo. Según el servicio médico del que provenían los controles, se encontraron las siguientes prevalencias; para el servicio de otorrinolaringología 85.71%, urología 72% y oftalmología 82.76% (p=0.421).

Primero se evaluó la distribución por edad de los pacientes y se observó que no era necesario hacer ninguna transformación porque los datos tenían un comportamiento normal, de acuerdo a los valores de sesgo de -0.5 a +0.5 y curtosis de 3 a -3 (fig. 1), con una edad promedio de 47.7 años y una desviación estándar de 15.2. Como se puede observar en la tabla IX, no hay diferencias significativas por edad entre casos y controles (p=0.396), lo que era de esperar dado el hecho de que el estudio fue pareado por edad y sexo. En la misma tabla se puede notar que los casos se concentran entre las edades de 35 a 64 años (65.6%), mientras que los controles entre 35-49 años (33.3%). Aún cuando no

hay significancia estadística en esta variable, se observa de acuerdo con la mediana que los controles son más jóvenes que los casos (44 vs. 49 años).

En la tabla X se encuentra la distribución por sexo entre los pacientes del presente estudio. Se puede observar que no hay diferencias significativas por género entre casos y controles (p=0.904). También se puede notar que hay un ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino (78 hombres y 74 mujeres), con una mayor proporción de seropositivos con respecto a la presencia de la bacteria *H. pytori* entre los varones tanto en casos (93.94% vs. 81.08%) como en controles (82.22% vs. 78.38%).

.

7

7

7

)

...)

1.1

1

-

En la tabla XI se muestra la estimación de las razones de momios crudas y los intervalos de confianza (al 95%) para las distintas variables. El antecedente de cáncer familiar obtuvo una razón de momios de 2.14 con IC=1.00-4.57, siendo este intervalo limítrofe ya que incluye a la unidad; las otras variables no alcanzaron un nivel de significancia estadística. Se encontró que el riesgo para desarrollar gastritis fue 64% más alto en las personas con títulos de anticuerpos contra *H. pylori*.

En lo que atañe al nivel socioeconómico, en la niñez, se observa que pertenecer al nivel bajo, aparentemente actúa como variable protectora para el desarrollo de gastritis (RM=0.64), pero sin significación estadística (IC= 0.28-1.43).

El consumo de aspirinas, tuvo una RM de 0.97 (IC=0.49 a 1.93). Se puede observar que el hecho de agregar sal a los alimentos es un factor de riesgo al compararse con nunca agregar sal con una RM=1.82. El consumo de alimentos calientes actúan como protector (RM=0.41) al compararse con el consumo de alimentos fríos, con un intervalo de confianza no significativo. Se preguntó a los pacientes si consumían chile y se encontró que su consumo actuaba como

factor protector para el desarrollo de gastritis, con una RM=0.26, con un IC de 0.07 a 1.02.

Con respecto a la región de nacimiento se observa que el haber nacido en las áreas centro, norte y sur son factores protectores con RM de 0.93, 0.59 y 0.47, respectivamente al compararse con la región metropolitana del D.F. En relación a la ocupación, tomando como referencia a los profesionistas, se encontró que el no ser profesionista implica un factor protector con una RM=0.78, el ser ama de casa es un factor de riesgo con una RM=1.50, ambos no significativos. El hábito tabáquico resultó de riesgo, con una RM de 1.09 aunque carece de significancia estadística.

Con respecto al tiempo de residencia en el Distrito Federal se encontró que no haber vivido siempre en el D.F. es un factor protector con RM=0.69 de desarrollar gastritis, aunque no se ha encontrado una diferencia estadística significativa (IC=0.36-1.31).

7

7)

3

.;

1.3

Al hacerse el análisis del gradiente dosis-respuesta de Helicobacter con la presencia de gastritis se encontró que no hay una tendencia en los datos (p=0.577).

En la tabla XII se observa el resultado de la evaluación de confusión en donde se observa un exceso del 31% entre la RM ajustada y la RM cruda.

En el análisis multivariado, el modelo final de regresión logística quedó conformado de la siguiente forma:

Log RM(gastritis)= $\alpha + \beta_1(H. pylori) + \beta_2(edad) + \beta_3(sexo) + \beta_4(antecedente de cáncer familiar)$ 

En la tabla XIII se encuentra el modelo de regresión logística que mejor explica los datos. Al controlar las variables del modelo se nota que no se puede afirmar que la presencia de H. pylori represente un riesgo para el desarrollo de gastritis debido a la ausencia de significancia estadística observada, pero el control de confusores disminuye la RM de 1.64 del análisis crudo a 1.32 en el ajustado; el antecedente de cáncer familiar tiene una RM=2.14 en el análisis crudo para el desarrollo de gastritis, sin embargo tampoco hay una significancia estadística y en análisis multivariado su RM es de 2.05 también sin significancia estadística.

1.3

13

1.3

13

#### VIII. DISCUSION

7

7

)

17

1

1.)

1.3

-)

El hallazgo principal en este estudio, consistió en la identificación de la elevada prevalencia de *H. pylori*, localizada entre los controles (80.5%), la cual es similar a la de los casos (87.1%). Las prevalencias que se observaron tienen concordancia con las que reporta la literatura mundial. En dos estudios realizados en los E.U.A. (118,131) y en Colombia (77) - donde la prevalencia en adultos asintomáticos es de 86%, 83% y 87%, respectivamente – hay gran coincidencia con la prevalencia encontrada en los controles de la presente investigación (80.5%); en cambio en Tailandia (79), la prevalencia localizada es de 75%, al igual que en EUA (93) donde se ha encontrado prevalencias del 51% en pacientes asintomáticos.

Investigaciones realizadas en Brasil<sup>(97)</sup>, E.U.A.<sup>(77)</sup> y Finlandia<sup>(101)</sup> han encontrado prevalencias de 85.2%, 85% y de 86% respectivamente; estos casos corresponden a pacientes con síntomas de gastritis; estos resultados son semejantes al grupo de casos del presente estudio (87.1%).

Por otro lado en Pakistán (20), E.U.A. (90.132), Holanda (72) y Arabia Saudita (96) se encontraron prevalencias menores a las de este estudio con respecto al grupo de sintomáticos (70-79%); otros estudios han establecido prevalencias superiores en el mismo tipo de personas, como el de 93.3% en E.U.A. (93) y el de 92% en el Perú. (78)

En México, Torres y colab. (133), a partir de los datos obtenidos en la Encuesta Seroepidemiológica, señalan que la prevalencia en los niños de un año es del 20%, en adultos a partir de la segunda década de vida es de 80%, siendo esta prevalencia mayor a 90% a partir de la sexta década de vida; estos resultados

son similares a los de este estudio, al compararse el grupo de edad de la segunda década de vida se observa que fue del 83.6%.

Otro hallazgo importante del estudio fue que no se encontró una asociación esperada entre la presencia de *H. pylori* y el desarrollo de gastritis ya que aún cuando la RM encontrada implica riesgo (RM=1.64), el intervalo de confianza no es significativo. En relación a esta no se encontró un incremento significativo pues tanto los casos como los controles estuvieron infectados en un porcentaje similar.

En los estudios epidemiológicos, existe siempre la preocupación en torno a posibles errores de medición cometidos tanto en la variable que determina la exposición como en la enfermedad misma. Cuando el error de medición es no diferencial (misma sensibilidad y especificidad entre casos y controles) las RMs se atenúan. En este estudio, no es probable que haya ocurrido dicho error, porque la persona responsable de aplicar el método de ELISA no conocía la calidad de caso o control de los pacientes; además el método tiene alta sensibilidad y especificidad por lo que no es posible que hubiera una diferencia entre ser caso o control.

3

3

)

0

.)

...

Con respecto a la medición de la exposición a *H. pylori*, es conveniente señalar que, con la técnica de ELISA, se podría estar detectando la memoria inmunológica de *H. pylori* y no necesariamente la presencia de la bacteria al momento de la realización del estudio. Esto es poco probable porque la erradicación de la bacteria es difícil, visto que requiere de un tratamiento específico e costoso, al que ninguno de los participantes tuvo acceso. Como se sabe, la reinfección es elevada (69-71) en las personas infectadas con *H. pylori*, generalmente asociado al desconocimiento que existe de los mecanismos de transmisión.

Otro aspecto que se debe tomar en cuenta, es la presencia del error de tipo diferencial, cuando se presenta diferente sensibilidad y especificidad entre los casos y los controles, la RM puede estar subestimada o sobrestimada. Este tampoco es factible que ocurra, pues la prueba tiene una sensibilidad y especificidad general, independiente del estado de caso o control.

Otra consideración en los estudios epidemiológicos, es que los controles no presentan la prevalencia real de interés. Si la prevalencia de exposición estuviera sobrerepresentada, habría una prevalencia de infectados mayor que la población general, al compararlos con la prevalencia de casos infectados la RM sería atenuada. Tampoco se espera que esto haya sucedido porque existe el respaldo del estudio realizado por Torres<sup>(133)</sup> en su trabajo de la Encuesta Nacional Seroepidemiológica en donde fueron analizados los sueros de personas sanas (sin síntomas), con el mismo resultado.

También es importante pensar, que otros factores que se pudieran asociar con la infección y la gastritis fueran la verdadera causa de los resultados de este estudio, como el antecedente de cáncer familiar y la dieta.

7

3

1

1

. .

)

Con respecto al antecedente de cáncer familiar, este fue controlado en el modelo final de regresión ya que constituía un confusor. La presencia de otros cofactores como la dieta, no fueron evaluados en el presente estudio. Sin embargo, como los pacientes fueron seleccionados de un mismo hospital, tienen en general el mismo nivel socioeconómico, lo que da como resultado que consuman dietas similares; por lo tanto no se espera que tenga ningún efecto en la asociación encontrada.

De acuerdo a lo anterior, si ninguno de estos aspectos metodológicos explican los resultados, hay que pensar en por qué razón no se encontró una asociación; una posible explicación puede ser debido a que algunos autores explican (134-136)

en relación con la bacteria que el 50% de las cepas de *H. pytori* no son patógenas y solo el 50% restante tienen la capacidad de provocar vacuolización en las células eucariontes a través de una citotoxina denominada vacA (esto fue probado in vitro). (135-136) Por otra parte los mismos autores sostienen que existe un gen denominado cagA (134) que si está presente en el *H. pytori*, se asocia con aumento del grado de inflamación gástrica y daño en las células epiteliales del humano.

A partir de esta información previa podemos inferir que probablemente la cepa de *H. pylori* mexicana sea negativa a los dos genes antes señalados; lo cual hasta la fecha no se ha discriminado. Cabe mencionar que estos hallazgos fueron reportados en 1995 – 1996 posterior a la realización del trabajo. Por otra parte la detección de cepas patógenas y no patógenas, no fue el objetivo de este trabajo.

Un aspecto más que no está claramente definido es la ruta de transmisión. Mientras no se conozca qué factores intervienen y la manera en que lo hacen, para que algunas personas se infecten con *H. pylori* no se puede pensar en la meta ideal que representa su erradicación.

3

)

1

1.3

Aunque se pudiera afirmar que las reinfecciones que ocurren después del tratamiento se deben a una cura incompleta, donde la bacteria permanece en un estado de vida latente, para volver a proliferar después cuando las condiciones del organismo huésped sean favorables, es más factible pensar que esto se debe a un nuevo contagio, pues las personas pueden exponerse a la misma fuente de contaminación en repetidas ocasiones.

Es necesario, dada la experiencia obtenida en el presente estudio, que en futuras investigaciones se determine la virulencia de la cepa o cepas mexicanas

corroborando de esta manera la información sobre la presencia de los genes cagA y vacA.

)

)

Ç)

Tabla I. Prevalencia de la infección por H. pylori en pacientes con histología normal

(Ref.)	País	Año	Prevalencia		Observaciones	
		Allo	n	(%)	Observaciones	
(77)	EUA	1989	173	(0.0)	Pacientes negros sintomáticos (New Orleans).	
٠	Colombia	•	147	(0.0)	Muestra de personas sin síntomas de la ciudad de Nariño.	
(78)	Perú	1990	1120	(3.0)	Pacientes sintomáticos.	
(6)	México	1993	183	(50.0)	Voluntarios asintomáticos.	

7

.)

2

7

3

0

7

\_)

1,2

Tabla II. Prevalencia de la infección por H. pylorl en presencia de formas inespecíficas de gastritis

(Ref.) Pais		Año	Prevalencia		Observaciones	
			n	(%)		
(118)	EUA	1989	113	(86.0)	Adultos saludables asintomáticos	
(47)	Hong Kong	1992	189	(38.1)	Biopsias gástricas de pacientes sintomáticos.	
(92)	EUA	1987	48	(40.0)	Pacientes sintomáticos.	
(19)	Romania	1989	119	(63.6)	Pacientes sintomáticos.	
(20)	Paquistán	1989	113	(75.0)	Pacientes sintomáticos.	
(93)	EUA	1988	181	(51.8)	Pacientes sintomáticos.	
•	•	•	166		Controles saludables.	
(94)	Inglaterra	1984	80	(75.8)	Pacientes sintomáticos.	
(95)	Arabia Saudita	1990	201	(80.6)	Pacientes con síntomas graves.	
(96)	Holanda	1984	50	(96.9)	Pacientes sintomáticos.	

7

 $\supset$ 

)

7

2

...

Tabla III. Prevalencia de la infección por H. pylori en presencia de gastritis no atrófica

(Ref.)	País	Año	Prev	alencia	Observaciones
			n	(%)	
(1)	Australia	1984	100	(58.6)	Pacientes sintomáticos.
(97)	Brasil	1987	51	(85.2)	Pacientes sintomáticos.
(50)	Perú	1987	672	(91.8)	Pacientes sintomáticos.
(78)	Perú	1990	1120	(92.0)	Pacientes sintomáticos.
(93)	EUA	1988	181	(93.3)	Pacientes sintomáticos.
•	( <b>*</b> )	*	166		Controles saludables.
(98)	Australia	1987	53	(100.0)	Pacientes sintomáticos.
(99)	Alemania Occidental	1989	50	(100.0)	Pacientes sintomáticos.
(77)	EUA	1989	173	(85.0)	Pacientes negros sintomáticos (New Orleans)
•	Colombia	*	147	(87.0)	Personas asintomáticas de Nariño.
(119)	Canadá	1987	71	(70.0)	Niños sintomáticos con promedio de 11.4 años.

17

.")

7

7,3

2

)

)

C

)

. ..

1.3

-)

ر

Tabla IV. Prevalencia de la infección por H. pylori en presencia de gastritis atrófica

(Ref.)	País	Año	Prevalencis		Observaciones	
			n	(%)		
(101)	Finlandia	1991	399	(86.0)	Sueros de pacientes sintomáticos.	
(77)	EUA	1989	173	(84.0)	Pacientes negros sintomáticos (New Orleans).	
•	Colombia	•	147	(96.0)	Personas asintomáticas de Nariño.	
(120)	EUA	1989	68	(71.0)	Pacientes con gastritis del tipo B.	
(121)	Colombia	1988	69	(79.6)	Pacientes sintomáticos.	

7)

)

)

7

7

C

. :

1.3

Tabla V. Estudios de prevalencia de infección por H. pylori en niños, adolescentes y adultos

	(Ref.)	Pala	Año	Casos	Prevale	ncia	Observaciones
			n	Edad (años)	(%)	2000	
Niños y adolescentes	(122)	Francia	1991	170	<6 6-12 15-18	(0.0) (5.0) (15.0)	
		Vietnam	1991	77	<6 6-12 15-18	(0.0) (5.0) (40.0)	
		Costa de Marfil	1991	92	3-8 15-18	(55.0) (80.0)	
	(102)	EUA	1990	225	<1 1-9 10-18	(47.5) (38.9) (49.3)	Muestras séricas.
	(123)	Bélgica	1989	77	1.5-16	(28.0)	Pacientes sintomáticos.
	(79)	Tailandia	1990	268	5-9	(17.5)	Personas asintomáticas
Adultos	(124)	EUA	1990	262	0-19	(0.0)	Voluntarios.
Adultos	(102)	Colombia	1990	78	15-34 35-54 55-84	(77.8) (80.0) (81.0)	Sueros de pacientes sintomáticos.
	(125)	Perú	1989	50	<20	(>70.0)	Adultos saludables.
	(79)	Tailandia	1990	268	3a. déc.* 30-49	(55.0) (75.0)	Personas asintomáticas.
	(124)	EUA	1990	262	20-29 30-39 40-49 50-59 60-69 >69	(19.0) (22.0) (45.0) (22.0) (66.0) (100.0)	Voluntarios asintomáticos
	(126)	EUA	1987		24-44 45-54 55-64 65-84	(<5.0) (20.0) (50.0) (75.0)	Voluntarios asintomáticos

(Ref.): Referencia \*déc.: Década

7

0

2

...)

. .)

1.3

-)

ن

Tabla VI. Prevalencia de la infección por *H. pylori* en presencia del grupo étnico en individuos asintomáticos

(Ref.) País		Año	Casos	Prevalen	cla	Observaciones	
			n	Grupo étnico	(%)		
(102)	EUA	1990	225	Negros Blancos	(49.0) (32.0)	Muestras séricas de niños.	
(124)	EUA	1990	262	Negros Biancos	(57.0) (26.0)	Voluntarios adultos.	
(102)	EUA	1990	275	Negros Blancos	(73.0) (43.0)	Muestras séricas de adultos	
(127)	EUA	1989	58 93	Hispánicos Caucaslanos	(79.3) (25.8)	Población adulta.	
(128)	Australia	1988	274 154 190 75 74	Aborigenes <sup>a</sup> Australianos <sup>‡</sup> Vietnamitas Salvadoreños Etiopes	(<1.0) (15.0) (18.0) (40.0) (43.0)	Población adulta.	
(115)	EUA	1988	15 53	Chinos Estadounidenses	(60.0) (24.0)	Población adulta.	

2

0

0

)

)

(Ref.:) Referencia

Aborígenes: Se refiere a los aborígenes australianos

Australianos: Se refiere a los australianos blancos

Tabla VII. Prevalencia de la infección por *H. pylori* en presencia del nivel socio - económico en individuos asintomáticos

(Ref.)	País	Año	Casos	Pre	valencia	Observaciones	
			n	NSE <sup>†</sup>	(%)		
(125)	Perú	1989	90	Pobres	(54.0)	Niños	
31			37	Ricos	(30.0)		
	•		21	Pobres	(90.0)	Padres de familias pobres y ricas	
			9	Ricos	(78.0)	The second section of the second section of the second section of the second section s	
(102)	EUA	1990	130	Pobres	(54.0)	Adultos	
			95	Ricos	(24.0)		

 $\supset$ 

 $\supset$ 

1.7

(Ref.:) Referencia

NSE: Nivel socioeconómico

Tabla VIII. Operacionalización de las variables

Variables	Medición	Criterios de medición
Variable dependient	•	
Gastritis	Categorías: caso de gastritis o control	Por examen endoscópico y/o histológico
Variables		
independientes		
H. pylori	Positivo, negativo o dudoso	Prueba serológica de ELISA. Los criterios de positividad fueron de acuerdo con el anexo 3.
Aspirina	Consumo: si o no	> 5 comprimidos por semana.
Chile	Consumo: mucho, regular, poco o no consume	Se utilizó el criterio del paciente.
	Picor del chile: muy picosos, picosos, regulares o que no piquen	
Sai	Si agregaban o no después de servidas las comidas: nunca, rara vez, a menudo y siempre.	Se utilizó el criterio del paciente.
Alimentos y bebidas	Consumo: muy calientes (humeantes),	Se utilizó el criterio del paciente.
calientes	callentes, tibios o fríos.	Se dilizo el criterio del paciente.
Limpieza de visceras		Se preguntó sobre este hábito tanto personal como algún familiar.
Limpieza de frutas y verduras	Categorías: sí o no	SI = Con agua corriente, con zacate y con aigún producto químico.
		No = Sólo uso de agua corriente.
Cigarrillo	Consumo: SI o no	SI = 100 cigarrillos. No = Menos de 100 cigarrillos.
Antecedente familiar	Antecedente: si o no	Se utilizó apenas la información del paciente.
de cáncer		#2550
Región de nacimiento	Norte, sur, centro y área metropolitana	Norte - Coahuila, Chihuahua, Durango, Nuevo León, S.L. Potosi, Tamaulipas, Zacatecas, Baja California, Baja California Sur y Texas.
		Sur - Chiapas, Guerrero, Michoacán, Morelos, Oaxaca y Veracruz.
		Centro - Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, Puebla y Tlaxcala. Area metropolitana - D.F. y Estado de México.
Ocupación	Profesionistas, no profesionistas, amas de casa y estudiantes	De acuerdo con el anexo 4

## Tabla VIII (cont.). Operacionalización de las variables

Variables	Medición	Criterios de medición
Variablea Independientes	25	
Indice de Nivel	Se consideró como alto, medio o bajo	Alto - <7 puntos.
Socioeconómico		Medio - > 0 = 8.
(INSE)		Bajo - = 9 o 10
Componentes del INSE:		SESSENCE POWERPA.
Escolaridad	Se consideró baja, media y alta	Baja - De ninguna a primaria.
		Media - Secundaria
		Alta - De preparatoria en adelante
Indice de Condicion de la vivienda (INCOVI)	es Categorías: Alto, medio y bajo	Alto - Cuando la excreta era eliminada por excusado o letrin el piso tenía recubrimiento y el agua de llave adentro de la casa.
		Medio - Cuando la excreta era eliminada por excusado o letrina, el piso de cemento o firme y el agua de pipa o hidrar público.
		Bajo - Cuando la excreta era eliminada por otro tipo, el piso de tierra y el agua de pozo.
Nivel de hacinamier	nto Categorías: Alto, medio y bajo	Alto - > 3 personas en una recamara
	**************************************	Medio - De 2 a 3 personas
		Bajo - < 1 persona.

Tabla IX. Distribución porcentual de las personas en el estudio según su edad y porcentaje de positividad a H. pylori en cada grupo

Edad (años)		Casos	_	- 90	Controle	s**
(anos)	n %posit	% ivos	<del></del>	n %posi	% tivos	
<20	2	2.8	100.00	0	0.0	0.00
20-34	11	15.7	81.82	20	24.3	85.00
35-49	23	32.9	86.96	29	35.4	75.86
50-64	23	32.9	86.98	19	23.2	84.21
65-79	10	14.3	90.00	13	15.9	76.92
80 a +	1	1.4	100.00	1	1.2	100.00
Total	70	100		82	100	

<sup>\*</sup> Media de edad (s) = 49.3 (± 14.8) Mediana de edad de los casos = 49 años. \*\*Media de edad (s) = 46.8 (±15.4)

 $\Box$ 

)

7

Ċ

 $C_{i}$ 

Mediana de edad de los controles = 44 años.

Tabla X. Distribución porcentual de las personas en el estudio según su género y porcentaje de positividad a H. pylorl en cada grupo

Sexo		Casos	Controles	
OUNU	n	%positivos	n	%positivos
Masculino	33	93.94	45	82.22
Femenino	37	81.08	37	78.38
Total	70		82	

(

\_1

0

)

)

1.

Tabla XI . Razones de momios crudas teniendo como variable dependiente el hecho de ser caso o control

Características	Casos	Controles	R.M.	IC95%
H. pylori				
Presente	61	66	1.64	(0.68-3.99)
Ausente	9	16	1.00	8
Antecedente de			1,0,0,0	
cáncer familiar				
Si	23	15	2.14	(1.00-4.57)*
No	43	60	1.00	(
INSE en la niñez	100		33253	
Bajo	54	69	0.64	(0.28-1.43)
Medio	16	13	1.00	(**************************************
Uso de aspirina	0.50	2.5	2022	
Si	22	26	0.97	(0.49 - 1.93)
No	48	55	1.00	(0.40 1.00)
Agrega sal a los			1.00	
alimentos				
Si	41	35	1.82	(0.95-3.48)
No.	29	45	1.00	(0.83-3.40)
Alimentos calientes		•3	1.00	
Sí	55	72	0.41	(0.16-1.03)
No	15	8	1.00	(0.10-1.03)
Consumo de chile**		0	1.00	
Si		77	0.20	(0.07 4.00)
10.70	61	77	1.00	(0.07-1.02)
No Docider de	9	3	1.00	
Región de				
nacimiento	1200	5428		
Norte	5	5	0.59	(0.27-1.31)
Sur	14	22	0.47	(0.17-1.26)
Centro	7	14	0.93	(0.25-3.46)
A. Metropolitana	44	41	1.00	
Ocupación	1/203	10.57	5/25/228	
Amas de casa	16	12	0.78	(0.38-1.61)
No profesionistas	28	41	1.50	(0.59-3.80
Profesionistas	24	27	1.00	
Hábito tabáquico				
Si	37	41	1,09	(0.58-2.08)
No	33	40	1.00	
Lavar frutas y				
verduras				
Sí	48	34	3.08	(1.58-6.01)*
No	22	48	1.00	
Tiempo de				
residencia en el D.F				
Siempre	39	53	1.00	
Otro	31	29	1.45	(0.76-2.79)

\_)

7

D

<sup>\*</sup>p<0.05
\*\*Prueba exacta de Fisher=0.04 (1 cola).

Tabla XII. Análisis de confusores.

~)

, D

)

Posible confusor	R.M.	Diferencia de 10%
Antecedente familiar de cáncer	1.32	31%

Modelo base : H. pylori, edad, sexo. RM de 1.73

Tabla XIII. Análisis de regresión logística no condicionada.

Variables del modelo	R.M.	I.C. (95%)
H. pylori	1.32	(0.52-3.41)
Eded	1.01	(0.99-1.03)
Sexo	0.79	(0.40-1.57)
Antecedente familiar de cáncer	2.05	(0.95-4.42)

Modelo base : *H. pylori*, edad, sexo. RM de 1.73 Chi-2= 5.83, p=0.213 Valor p para la tendencia=0.577

7

7

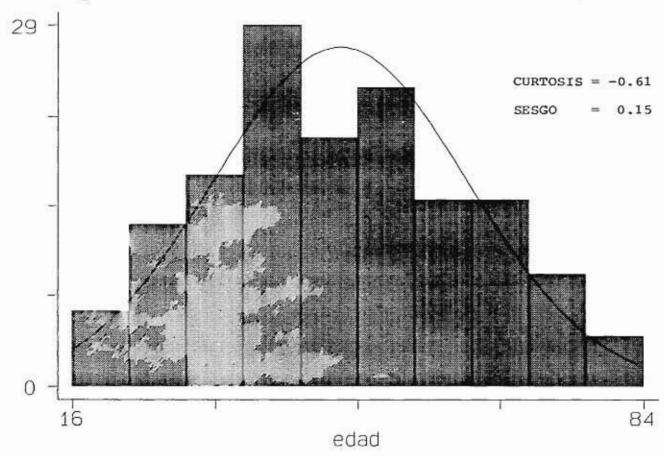
7

3

\*\*

)

Figura 1. DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES



#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Marshall BJ. and Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1: 1312-14.
- Goodwin C.S. y colab. Transfer of Campylobacter pylori mustelae to Helicobacter gen. nov. as Helicobacter pylori comb. nov. and Helicobacter mustelae comb. nov. respectively. Int J Bacteriol 1989; 39:397-405.
- Leung K.M., Hui P.K., Chan W.Y. y Thomas T.M.M. Helicobacter pylori related gastritis and gastric ulcer: a continuum of progressive epithelial degeneration. Am J Clin Pathol 1992; 98: 569-574.
- Talley N.J., Shorter R.G., Phillips S.F. y Cameron A.J. Gastric metaplasia and Campylobacter pylori. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989; 259-260.
- Stamm B. The histological diagnosis of chronic gastritis. A german proposal for an integrated nomenclature. (Abstract). Schweiz Med Wochenschr 1990; 120(38): 1385-9.
- Guarner J., Mohar A., Parsonnet J. y Halperin D. The association of *Helicobacter pylori* with gastric cancer and preneoplastic gastric lesions in Chiapas, Mexico. Cancer 1993; 71(2): 297-301.
- 7) Rivera E. ELISA en suero para el diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori: su utilidad en la evaluación de la exposición al ganado porcino y sus productos como un factor de riesgo para infección en el humano. Tema de tesis para obtención del grado en Ciencias Medicas. UNAM. México, 1991.
- 8) Robbins. Patología estructural y funcional. Interamericana 1981, pp. 883-898.

)

. )

1.3

- Petersdorf RG, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol. II. 10a. edición. McGraw-Hill Book Company, New York, 1983.
- 10) Guyton C. A. Tratado de fisiología médica. Quinta editorial. interamericana. 1980.
- Navarro L.R. Gastroenterología. Manual de procedimientos diagnósticos. Editorial Pueblo y Educación. Cuba. 1989.
- 12) Arthur W.H. Tratado de histología. 7a. edición. Interamericana. 1975. pp.608-635.
- 13) Fong TL., Dooley CP., Dehesa M., Cohen H., Carmel R., Fitzgibbons PL., Perez-Perez GI. and Blaser MJ. Helicobacter pylori infection in pernicious anemia: a prospective controlled study. Gastroenterology 1991; 100(2): 328-32.
- O'Connor H.J., Axon A.T.R. y Dixon M.F. Campylobacter like organisms unusual in type A (pernicious anaemia) gastritis. Lancet 1984;nov 10: 1091.
- 15) Correa P. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. Am J Surg Pathol, 1995 : s37-s43.

- Correa P. y Yardley. Grading and classification of chronic gastritis: one American response to the Sydney System. Gastroenterology vol. 102 (1): 360-1.
- Bruce D. y colab. Numerical classification and identification of Campylobacter by DNA restriction endonuclease analisis. Abstracts of the IV International Workshop on Campylobacter Infections. 1987 Abst. 208.
- Warren JR. and Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983; 1: 1273-5.
- Rusu V., Dop R., Ionescu V., Serbanescu V. y Kovacs M. Incidence of Campylobacter pylori in chronic gastropathy. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 231.
- 20) Shahid M., Sami A., Quraishi S. y Kazmi S.U. Campylobacter pylori and its relation to gastroduodenal disease in Pakistan. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 227-230.
- Fox J.G., Edrise B.M., Cabot E.B., Beaucage C. y colab. Campylobacter like organisms solated from gastric mucosa of ferrets. Am J Vet Res 1986; 47: 236-239.
- 22) Fox J.G., Cabot E.B., Taylor N.S. y Laraway R.. Gastric colonization by Campylobacter pylori subsp. mustolae in ferrets, Infect Immun 1988; 56: 2994-2996.
- Lee A., Hazell S.L.; O'Rourke J. y Kouprach S. Isolation of a spiral-shaped bacterium from the cat stomach. Infect Immun 1988; 58: 2843-2850.
- Lee A., Fox JG., Otto G. and Murphy J. A small animal model of human Helicobacter pylori active chronic gastritis. Gastroenterology 1990; 99(5): 1315-23.
- 25) Lee A., Krakowka S., Fox J.G., Otto G., Eaton K.A. y Murphy J.C. Role of Helicobacter felia in chronic gastritis of the canine stomach. Vet Pathol 1992; 29: 487-494.

)

.)

- 26) Bronsdon M.A., Goodwin C.S., Sly L.L., Chilvers T. y Schoenknecht F.D. Helloobacter nemestrinae ep. nov., a spiral bacterium found in the etomach of a pigtalled macaque (Macaca nemestrina). Int J Syst Bacteriol 1991; 41: 148-153.
- 27) Eaton K.A., Radin M.J., Fox J.G., Paster B. y colab. Helicobacter acinonyx, a new species of Helicobacter isolated from cheetahs with gastritis (Abst. No. T1-4). Microbiol Ecol Health Dis 1991; 4: S104.
- 28) Fox J.G., Dewhirst F.E., Tuly J.G., Paster B.J., Yan L. y colab, Helicobacter hepaticus sp. nov., a microaerophilic bacterium isolated from liver and intestinal mucosal scrapings from mice. J Clin Microbiol 1994; 32: 1238-1245.
- Solnick J.V., O'Rourke J., Lee A., Paster B.J. y colab. An uncultured gastric spiral organism is a newly identified Helicobacter in humans. J infect Dis 1993; 168: 379-385.
- Eaton KA., Morgan DR. y Krakowka S. Psrsistence of Hallcobacter pylori in conventionalized piglets. J Infect Dis 1990; 161(6): 1299-301.
- Bertram T.A., Krakowka S. y Morgan D.R. Gastritis associated with infection by Helicobacter pylorf. Comparative pathology in humans and swine. Rev Inf Dis 1991; 13(Suppl8): S714-722.

- Bronsdon M.A., Schoenknecht F.D. y Wener M. Extended observations of Campylobacter pylori - infected Macaca nemeetrina. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989:304-305.
- 33) Dick E. y Lee A. The use of the cat as a model for colonization of gastric mucosa by spiral organisms. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection, Puerto Vallarta, Mexico, 1989;356-358.
- 34) Droy-Lefaix M.T., Bonneville F., Moyen E.N., Combrier E. y Fauchere J.L. Gastritis induced by Campylobacter pylori in germ-free rats. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 346-349.
- 35) Fox J.G., Otto G., Murphy J., Taylor N. y Lee A. Gastric colonization of the ferret with Helioobacter species: natural and experimental infections. Rev Inf Dis 1991; 13 (Suppl 8): S671-680.
- 36) Fox J.G., Correa P., Taylor N.S., Lee A., Otto G., Murphy J.C. y Rose R. Helicobacter muetalae associated gastritis in ferrets: An animal model of Helicobacter pylori gastritis in humans. Gastroenterol 1990; 99: 352-361.
- Krakowka S., Eaton K.A., Rings D.M. y Morgan D.R. Gastritis induced by Helicobacter pylori in gnotobiotic piglets. Rev Inf Die 1991; 13 (Suppl 8): S681-685.
- 38) Krakowka S., Eaton K. y Morgan D. Campylobacter pylori gastritis in gnotobiotic piglets: persistence of gastric infection after conventionalization. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vailarta, Mexico. 1989:350-353.
- Offerhaus G.J.A., Molyvas E.N. y Hoedemaeker P.J. Helicobacter pylori infection of gastric mucin cell metaplasia: the duodenum revisited. J Pathol 1990; 162: 239-243.
- Wyatt JI., Rathbone BJ., Sobia GM., Shallcross T., Heatiey RV., Axon AT. and Dixon MF. Gastric epithelium in the duodenum: its association with *Helicobacter pylori* and inflammation. J Clin Pathol 1990; 43(12): 981-6.

- 41) Smoot DT., Rosenthal LE., Mobley HL., Iseri O., Zhu SM. and Resau JH. Development of a human stomach explant organ culture system to study the pathogenesis of *Helicobacter* pylori. Digestion 1990; 48(1): 46-54.
- 42) Ayyagari A., Ray P., Kochhar R., Bhasin D., Siddeshi ER., Singh K., Maiik AK. and Mehta SK. Evaluation of different methods for detection of *Helicobacter pylori* in patients with gastric disease. Indian J Med Res 1990; 91: 126-8.
- 43) Baquera J., Rivera E., Angelee A. y Ruiz-Palacios G.M. Histologic predictors of Campylobacter pylori associated gastritis. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 253-255.
- 44) Barthel J.S., Westblom T.U., Havey A.D., Gonzalez F. y Everett D. Gastritis and Campylobacter pylori in healthy, asymptomatic volunteers. Arch Intern Med 1988; 148: 1149-1151.
- Bode G., Matfertheiner P. y Ditschuneit H. Pathogenetic implications of ultrastructural findings in *Campylobacter pylori* related gastroduodenal disease. Scand J Gastroenterol 1988; 23(Suppl 142): 25-39.

- 46) The gastrointestinal physiology working group. Rapid identification of pyloric Campylobacter in Peruvians with gastritis. Dig Dis Sci 1986; 31(10): 1089-1094.
- Hui P.K., Chan W.Y., Cheung P.S., Chan J.K.C. y Ng C.S. Pathologic changes of gastric mucosa colonized by *Helicobacter pylori*. Human Pathol 1992; 23(5): 548-556.
- 48) McNulty C.A.M., Uff J.S., Dent J.C., Gear M.W.L. y Wilkinson S.P. Ceilular infiltration increases with density of Campylobacter pylori. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Valiarta, Mexico. 1989: 251-252.
- 49) Madan E., Westbiom T.U. y Subik M. Histologic characteristics of Campylobacter pylorimediated gastritis. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 252.
- 50) Ramírez-Ramos A., Recavarren-Arce S., León-Barúa R., Gilman R., Spira W., Watanabe-Yamamoto J., Garrido-Klinge G., Cok-García J., Zevailos-Coronado E, Rodríguez-Uiloa C., Hurtado-Muñoz O., Bonilla-Palacios J., Guevara-Jiménez, Vargas-Cárdenes G. y Astete-Benavidez M.M. Campylobacter pylorico, gastritis crónica, úlcera gástrica y úlcera duodenal. Arq Gastroenterol 1987; 24(1): 10-15.
- Sarosiek J., Slomiany A. y Slomiany B.L. Evidence for weakening of gastric mucus integrity by Campylobacter pylori. Scand J Gastroenterol 1988; 23:585-590.
- 52) Geng X.C., Correa P., Offerhaus J., Rodriguez E., Janney F., Hoffmann E., Fox J., Hunter F. y Diavoliteis S. Ultrastructure of the gastric mucosa harboring Campylobacter-like organisms. Am J Clin Pathol 1986; 56: 575-582.

. )

.

)

- 53) Graham D.Y., Smith J.L., Alpert L.C. y Yoshimura H.H. Epidemic achiorhydria is not viral but is caused by Campylobacter pyloridis. Gastroenteroi 1987;92(5):A-1412.
- 54) Kang JY. and Wee A. Helicobacter pylori and gastric acid output in peptic ulcer disease. Dig Die Sci 1991; 38(1):5-9.
- 55) Leunk R.D., Ferguson M.A. y Morgan D.R. In vitro adherence and hemagglutination by Campylobacter pylori. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 359-360.
- 56) Kawano S., Tsujii M., Nagano K., Ogihara T., Tanimura H., Hayashi N., Ito T., Sato N., Kamada T., Tamura K., et al. Different effect of Helicobacter pylori on the human gastric antral and body mucosal intracellular mucin. Scand J Gastroenterol 1990; 25(10): 997-1003.
- Sidebotham RL. and Baron JH. Hypothesis: Helicobacter pylori, urease, mucus, and gastric ulcer (see comments). Lancet 1990; 335(8683): 193-5.
- 58) Kawano S., Tsujii M., Fusamoto H., Sato N. and Kamada T. Chronic effect of intragastric ammonia on gastric mucosal structures in rats. Dig Dis Sci 1991; 36(1): 33-8.
- 59) Smoot DT., Mobley HL., Chippendale GR., Lewison JF. and Resau JH. Helioobacter pylori urease activity is toxic to human gastric epithelial cells. Infect Immun 1990; 58(6): 1992-4.
- 60) Kung J. y Ho B. Effect of urea on growth of Campylobacter pylori. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 297-299.

- Leunk R.D. Production of a cytotoxin by Helicobacter pyloni. Rev Inf Dis 1991; 13 (Suppl 8): \$686-689.
- 62) Hazell S.L., Evans Jr. D.J., Evans D.G. y Graham D.Y. Campylobacter pylori catalase: a putative virulence factor. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989; 367-368.
- 63) Saeed ZA., Evans DJ Jr., Evans DG., Cornelius MJ., Maton PN., Jensen RT. and Graham DY. Helloobacter pytori and Zoilinger-Eilleon syndrome. Dig Dis Sci 1991; 36(1): 15-8.
- 64) Fich A., Talley NJ., Shorter RG and Phillips SF. Zollinger-Eilleon syndrome. Relation to Hellochacter pylori- associated chronic gastritis and gastric acid secretion. Dig Dis Sci 1991; 36(1):10-14.
- 65) Fich A., Taliey NJ., Shorter RG. and Phillips SF. Does Helicobacter pylori colonize the gastric muccea of Meckel's diverticulum? Mayo Clin Proc 1990; 65(2): 187-91.
- 66) Borsch G., Mai U. y Opferkuch W. Oral triple therapy (OTT) may effectively eradicate Campylobacter pylori in man: a pilot study. Gastroenterol 1988; 94 (5): A44.
- 67) Burette A., Glupczynski Y. y Deprez C. Evaluation of two short-term amoxycilin/tinidazole regimens for eradication of Helicobacter pylori. Gastroenterol 1990; 92 (5): A27.
- 68) Chiesa C., Bonamico M., Pacifico L., Ballati G., Petrozza V., Magliocca F.M., Mariani P., Midulla M. y Carpino F. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection, Puerto Vallarta, Mexico. 1969: 238.
- 69) McNulty C.A.M., Gearty J.C., Crump B., Davis M., Donovan I.A., Melikian V., Lister D.M. y Wise R. Campylobacter pyloridis and associated gastritis: investigator blind, placebo controlled trial of blemuth salicylate and erythromycin ethylsuccinate. BMJ 1986; 293: 645-649.
- 70) The gastrointestinal physiology working group, the Johns Hopkins Universities, Morgan D., Kraft W., Bender M. y Pearson A. Nitrofurans in the treatment of gastritis associated with Campylobacter pylori. Gastroenterol 1988; 95: 1178-84.
- 71) Langenberg W., Rauws E.A.J., Oudbler J.H. y Tytgat G.N.J. Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. J Inf Dis 1990; 161: 507-511.
- 72) Rauws E.A.J., Langenberg W., Houthoff H.J., Zanen H.C. y Tytgat G.N.J. Campylobacter pyloridis associated chronic active antral gastritis: a prospective study of its prevalence and the effects of antibacterial and antiulcer treatment. Gastroenterol 1968; 94: 33-40.
- 73) Borsch G., Wegener M., Schmidt G., Sandmann M., Adamek R. y Reitemeyer E. Prospective analysis of clinical and histologic factors associated with *Campylobacter pylori* colonization. Gastroenterol 1988; 94 (5): A44.
- 74) Borody T., Daskalopoulos G., Brandl S., Carrick J. y Hazell S. Dyspeptic symptoms improve following eradication of gastric Campylobacter pyloridis. Gastroenterol 1987; 92 (5): A1324.

- 75) Borody T., Hennessy W., Daskalopoulos G., Carrick J. y Hazell S. Double blind trial of de-nol in non-ulcer dyspepsia associated with *Campylobacter pyloridis* gastritis. Gastroenterol 1987; 92 (5): A1324.
- 76) Elta G.H. Helicobacter pylori in patients with nonulcer dyspepsia. Rev Inf Dis 1991; 13 (Suppl 8): S696-699.
- 77) Correa P., Cuello C. y Fox J. Heterogeneity of chronic gastritis: The role of Campylobacter pylori. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 233-235.
- 78) The gastrointestinal physiology working group. Helicobacter pylori and gastritis in Peruvian patients: relationship to socioeconomic level, age, and sex. Am J Gastroenterology 1990; 85(7): 819-823.
- 79) Perez-Perez Gl., Taylor DN., Bodhidatta L., Wongsrichanalai J., Baze WB., Dunn BE., Echeverria PD. and Blaser MJ. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in Thailand. J Infect Dis 1990; 161(6): 1237-41.
- Drumm B., Perez-Perez Gi., Blaser MJ. and Sherman PM. Intrafamilial clustering of Helioobacter pylori infection. N Engl J Med 1990; 322(6): 359-63.
- 81) Cadranel S., Verhas M., Zeghlache S. y Glupczynski Y. Campylobacter pylori in the families of positive children. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the international Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 245-247.
- 82) Oudbler J.H., Langenberg W., Rauwe E.A.J. y Tytgat G.N.J. Ribotyping of Campylobacter pylori isolates of 5 families. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1969: 248-249.
- Rauws E.A.J., Langenberg W., Oudbler J., Mulder C.J.J. y Tytgat G.N.J. DNA restriction endonuclease analysis of *Campylobacter pytori*. HOLANDA, 1991
- 84) Mitchell H.M., Bohane T.D., Berkowicz J., Hazell S.L. y Lee A. Person to -person transmission of Campylobacter pylori. Lancet 1987; sept 19: 680-682.
- 85) Klein PD, y colab. Water source as risk factor for Helicobacter pylori infection in Peruvian children. Lancet 1991; 337: 1503-1506.
- 86) Majmudar P., Shah SM., Dhunjibhoy KR and Desai HG. Isolation of Helicobacter pylori from dental plaques in healthy volunteers. Indian J Gastroenterol 1990; 9(4): 271-2.
- 87) Krajden S., Fuksa M., Anderson J., Kempston J., Boccia A., Penner J., Karmali M. y Babida C. The ecology of *Campylobacter pylori*. Identification of *Campylobacter pylori* in antrum and duodenum of children. *Campylobacter* V Proceding of the international Workshop on *Campylobacter* infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 250.
- 88) Banatvala N., Romero C.L., Owen R., Abdi Y., Davies G., Hardie J. y Feldman R. Helloobacter pylori in dental plaque. Lancet 1993; 341: 380.

- 89) Langenberg W., Rauws E.A.J., Oudbier J.H. y Houthoff H.J. Transmission of Campylobacter pylori infection by gastro-duodenoscopy. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 250.
- Strauss RM., Wang TC., Kelsey PB., Compton CC., Ferraro MJ., Perez-Perez G., Parsonnet J. and Blaser MJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with dyspeptic symptoms in patients undergoing gastroduodenoscopy. Am J Med 1990; 89(4): 464-9.
- 91) Fox JG. y colab. Campylobacter pylori associated gastritis and immune response in a population at increased risk of gastric carcinoma. Am J Gastroenterol 1989; 84 (7):775-781.
- 92) Paull G., Dick J.D., Ravich W.J., Harris M.L., Kafonek D.R., Rawles J.W. y Yardley J.H. Serum IgG antibody to Campylobacter pyloridis: diagnostic value & correlations with gastric blopsy findings. Lancet 1987; 92(5): 1569.
- Perez-Perez G.I., Dworkin B.M., Chodos J.E. y Blaser M.J. Campylobacter pylori antibodies in humans. Ann Int Med 1988; 109: 11-17.
- 94) McNulty C.A.M. y Watson D.M. Spiral bacteria of the gastric antrum. Lancet 1964; may 12: 1068.
- 95) Satti MB., Twum-Danso K., al-Freihi HM., Ibrahim EM., al-Gindan Y., al-Quorain A., al-Ghassab G., al-Hamdan A. and al-Idrissi HY. Helicobacter pylori-associated upper gastrointeetinal disease in Saudi Arabia: a pathologic evaluation of 298 endoscopic biopeles from 201 consecutive patients. Am J Gastroenterol 1990; 85(5): 527-34.
- 96) Langenberg M.L., Tytgat G.N.J., Schipper M.E.I., Rietra P.J.G.M. y Zanen H.C. Campylobacter like organisms in the stomach of patients and healthy individuals. Lancet 1984; june 16: 1348.
- 97) Coelho L.G.V., Das S.S., Karim Q.N., Walker M.M., Quelroz D.M.M., Mendes E.N., Lima Jr. G.F., Oliveira C.A., Baron J.H. y Castro L.P. Campylobacter pyloridis in the upper gastrointeetinal tract: a brazilian study. Arq Gastroenterol 1987; 24(1): 5-9.
- 98) Hazell S.L., Hennessy W.B., Borody T.J., Carrick J., Raiston M., Brady L. y Lee A. Campylobacter pyloridia gastritis II: distribution of bacteria and associated inflammation in the gastroduodenal environment. Am J Gastroenterol 1987; 82(4): 297-301.
- Bayerdorffer E., Oertel H., Lehn N., Kasper G., Mannes G.A., Sauerbruch T. y Stolte M. Topographic association between active gastritis and *Campylobacter pylori* colonisation. J Clin Pathol 1989; 42: 834-839.
- 100) Goodwin C.S., Blincow E., Peterson G., Sanderson C., Cheng W., Marshall B., Warren J.R. y McCulloch R. Enzyme-linked immunosorbent assay for *Campylobacter pyloridis*: correlation with presence of *C. pyloridis* in the gastric mucosa. J Inf Dis 1967; 155 (3): 488-494
- 101) Karnee Jr. W.E., Samioff I.M., Siurala M., Kekki M., Sipponen P., Kim S.W.R. y Walsh J.H. Poeitive serum antibody and negative tissue staining for *Helicobacter pylori* in subjects with atrophic body gastritis. Gastroenterol 1991; 101: 167-174.

- 102) Correa P., Fox J., Fontham E., Ruiz B., Lin YP., Zavala D., Taylor N., Mackinley D., de Lima E., Portilla H., et al. *Helicobacter pylori* and gastric carcinoma. Serum antibody prevalence in populations with contrasting cancer risks. Cancer 1990; 66(12): 2569-74.
- 103) Morgan D., Leunk R., Walling M., Williams E. y Brown W. Immunofluorescence assay (IFA) to detect Campylobacter pylori in formalin preserved gastric tissue. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 319-320.
- 104) Rivera E., Luqueño V., López-Vidal Y. y Ruiz-Palacios G.M. Indirect Immunofluorescence assay (IFA) for diagnosis of *Campylobacter pylori* infections. Identification of *Campylobacter pylori* in antrum and duodenum of children. *Campylobacter* V Proceding of the International Workshop on *Campylobacter* infection. Puerto Vallarta, Mexico, 1989: 316-318.
- 105) Emond J.P., Brassens-Rabbe M.P., Chaplain C., Dublanchet A. y Megraud F. Microagglutination; another serologic tool in *Campylobacter pylori* infection. Identification of *Campylobacter pylori* in antrum and duodenum of children. *Campylobacter* V Proceeding of the International Workshop on *Campylobacter* infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 329-330.
- 106) Glaseman M.S., Dallal S., Berezin S.H., Bostwick H.E., Newman L.J., Perez-Perez G.I. y Blaser M.J. Helicobacter pylori - related gastroduodenal disease in children: diagnostic utility of inzyme - linked immunosorbent assay. Dig Dis Sci 1990; 35 (8): 993-997.
- 107) Alemhannad M.M., Ma W. y Slonicki A. Serodiagnosis of gastritis. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter Infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 336-338.
- 108) Andersen L.P. y Gaarslev K. Campylobacter pylori in gastroduodenal diseases. Demoetration of systemic antibodies against C. pylori. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 378-379.
- 109) Czinn S.J., Carr H.S. y Speck W.T. Diagnosis of gastritis caused by Helicobacter pylori in children by means of an ELISA. Rev Inf Dis 1991; 13 (suppl 8): S700-3.
- 110) Cooreman M., Hengels K.J., Susanto F., Reinauer H. y Strohmeyer G. Non-invasive diagnosis of Campylobacter pylori with the <sup>13</sup>C urea-breath-test. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 325-26.
- 111) Glupczynski Y., Tielemans C., Verhas M., Nyst J.F. y Deltenre M. 14C urea breath test screening for Campylobacter pylori infection in patients with chronic renal failure. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989; 327-328.
- 112) Marshall B.J. y Surveyor I. Fifteen minute urea-C14 breath test for the diagnosis of Campylobacter associated gastritis. Gastroenterology 1987; 92 (5):1518.

- 113) Henze E., Malfertheiner P., Clausen M. et al. Validation of a simplified carbon-14-urea breath test for routine use for detecting *Helicobacter* (correction of *Heliobacter*) pylori noninvasively. J Nucl Med 1990; 31.
- 114) Figura N., Guglielmetti P., Bardelli P., Verdiani S., Paoli C., Rossolini A. y Quaranta S. Latex agglutination for rapid Identification of *Campylobacter pylod* in autrum and duodenum of children. *Campylobacter* V Proceding of the International Workshop on *Campylobacter* infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 309-311.
- 115) Graham D.Y., Klein P.D., Opekun A.R. y Boutton T.W. Effect of age on the frequency of active *Campylobacter pytori* infection diagnosed by the <sup>13</sup>C urea breath test in normal subjects and patients with peptic ulcer disease. J Inf Dis 1988; 157(4): 777-780.
- 116) McNulty C.A.M. y Wise R. Rapid diagnosis of Campylobacter -associated gastritis. Lancet 1985; June 22: 1443-1444.
- 117) Hazell S.L., Borody T.J., Gal A. y Lee A. Campylobacter pyloridis gastritis I: detection of urease as a marker of bacterial colonization and gastritis, Australia, 1987.
- 118) Dooley CP., Cohen H., Fitzgibbons PL., Bauer M., Appleman MD., Perez-Perez Gl. and Blaser MJ. Prevalence of *Helioobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. N Engl J Med 1989; 321(23): 1562-6.
- 119) Drumm B., Sherman P., Cutz E. y Karmali M. Association of Campylobacter pylori on the gaetric muccea with antral gastritis in children. N Engl J Med 1987; 316(25): 1557-1561.

. >

1

. 2

. .

12

- 120) Ormand J.E., Talley N.J., Shorter R.G., Conley C.R., Carpenter H.A., Wilson W.R. y Phillips S.F. Prevalence of *Campylobacter pylori* in various forms of gastritis. Identification of *Campylobacter pylori* in antrum and duodenum of children. *Campylobacter* V Proceding of the International Workshop on *Campylobacter* infection. Puerto Valiarta, Mexico. 1989; 256.
- 121) Gutiérrez O., Sierra F., Gómez M.C. y Camargo H. Campylobacter pylori in chronic environmental gastritis and duodenal ulcer patients. Lancet 1988; may: A163.
- 122) Brassens-Rabbe W.P., Kazmi M., Megraud F., Denis F. y Hoa D.Q. How common is Campylobacter pylori Infection in children? aserological survey. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the international Workshop on Campylobacter Infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 236-237.
- 123) Cadranel S., Glupczynski Y., Labbe M., Hennequin Y., Souayah H. y De Prez C. Campylobacter pylori chronic gastritis in children. Identification of Campylobacter pylori in antrum and duodenum of children. Campylobacter V Proceding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Valiarta, Mexico. 1989: 237.
- 124) Hopkins RJ., Russell RG., O'Donnoghue JM., Wasserman SS., Lefkowitz A. and Morris JG Jr. Seroprevalence of Helicobacter pylori in Seventh-Day Adventists and other groups in Maryland. Lack of association with det. Arch Intern Med 1990; 150(11): 2347-8.
- 125) Klein P.D., The gastrointestinal physiology working group of Cayetano Heredia y the Johns Hopkins Universities. High prevalence of *Campylobacter pylori* infection in poor and rich Peruvian children determined by 13C urea breath test. Gastroenterology 1989; 96 (5): A260.

- 126) Graham D.Y., Klein P.D., Opekun A.R., Alpert L.C., Klish W.J., Evans D.J., Evans D.G., Michaletz P.A., Yoshimura H.H., Adam E. y Boutton T.W. Epidemiology of *Campylobacter pyloridia* infection. Gastroenterology 1987; may: A1411.
- 127) Dehesa M., Dooley C.P., Cohen H., Fitzgibbons P., Perez-Perez G.I. y Biaser M.J. High prevalence of *Campylobacter pylori* in an asymptomatic hispanic population. Gastroenterology 1989; 96: A115.
- 128) Dwyer B., Kaidor J., Tee W., Marakowski E. y Raios K. Antibody response to Campylobacter pylori in diverse ethnic groups. Scand J Infect Dis 1988; 20: 349-350.
- 129) Villalobos J.J., Gastroenterología vol. 1. 2a. edición. 1982, México, D.F.
- 130) Schlesselman JJ. Case-control Studies. Design, conduct, analysis. Oxford University Press. New York, USA, 1962.
- 131) Dehesa M, Dooley CP, Fitzgibbons P y Cohen H. Prevalence and distribution of Campylobacter pylori in an asymptomatic hispanic population. Campylobacter V Proceeding of the International Workshop on Campylobacter infection. Puerto Vallarta, Mexico. 1989: 232
- 132) Cohen H, Gramisu M, Fitzgibbons P, Appleman M, et al. Campylobacter pylori: associations with antral and fundic mucosal histology and diagnosis by serology in patients with upper gastrointeetinal symptoms. Am J Gastroenterol, 1989; 84(4): 367-371.
- 133) Torres JL, Leal YH, Camorlinga MP, Tapia RC, Gomez AD, Pérez-Pérez G y Muñoz OH. Seroprevalence to Helicobacter pytori infection in Mexico. Información personal.
- 134) Blaser MJ, Perez-Perez GI, Kleanthous H, Cover TL, Peek RM, Chyou PH, Stemmermann GN y Nomura A. Infection with Helloobacter pylori strains possessing cagA is associated with an increased risk of developing adenocarcinoma of the stomach. Cancer Res, 1995; 55:2111-2115.
- 135) Cover TL. The vacuolating cytotoxin of Helicobacter pylori. Molec Microbiol, 1996; 20(5): 241-246.
- 136) Atherton JC, Cao Ping, Peek RM, Tummuru MKR, Blaser MJ y Cover TL. Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of *Helioobacter pylori*:Association of specific vacA types with cytotoxin production and peptic ulceration. J Biolog Chem, 1995; 270 (30): 17771-17777.

ANEXO 1

## CARTA DE CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACION

G2	codigo de barras
FECHA	FOLIO  _ _ _ _
esta realizando un estudio acer alimentos, con el objetivo de	s del Instituto Nacional de Salud Pública ca de la frecuencia de consumo de algunos evaluar la calidad de la alimentación y cación que mejoren las condiciones de
motivo desearíamos contar con entrevista que nos proporcione	ara participar en este proyecto. Por ta su consentimiento para ilevar a cabo una e información que será confidencial y de de los objetivos de esta investigación.
que nos permitirá obtener infor de nutrición. Esta muestra será	donara una pequeña muestra de sangre rmación complementaria sobre su estado tomada por la Srita: yecto o por la Srta:
pregunta o suspender la entre	y puede dejar de contestar cualquier evista en cualquier momento. Además, su n modo alguno el proceso de atención er de antemano su colaboración.
R	lutorización
	icipar en el proyecto descrito ya que los licados a mi satisfacción, y recibo copia de
Nombre	Firma
Persona que o	btuvo el consentimiento:
Nombre	Firma
Testigo	Testigo

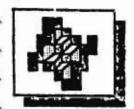
ANEXO 2

0

\_)

5

1



# SECRETARIA DE SALUD

## INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PUBLICA



LUCAD DE LO ENTREBISTO:

BBSPITBL |11



ZONA

PUEBLA

111

MEXICO, O.F.

131

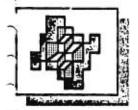
NO OLUIDE ASEGURARSE QUE NO QUEDE INFORMACION FALTANTE. REVISE TODO EL CUESTIONARIO ANTES DE 24 HORRS DESPUES DE LA ENTREVISTA.

")

2

)

### **CODIGO DE BARRAS**



## INFORMACION OBTENIDA DEL EXPEDIENTE CLINICO

BUENOS (AS) DIAS (1	innucs), sn. (snn. u	30110)	
-	NOMBRE		
MI NOMBRE ES SECRETARIA DE SALU	in.	Y TAABAJ	O PARA LA
QUISTERA SABER ST	ME PUEDE DAR UNOS	MINUTOS	DE SU TIEM
TENGO ENTENDIDO U	UE USTED VIVE ( O A	ADICA ) EN	<b>!:</b>
Domicilio			
Domicilio	calle	No	).
Domicilio	calle	No lo o Delega	
	calle		
colonia	calle		
colonia	calle	lo o Delega	
colonia	calle  Municip  PERMANENTE?  SI  _   NO  _	lo o Delega	ción

PACIENTES "CASO"

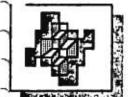
DERIFIQUE QUE EL LUGAR DE RESIDENCIA SEA EL ADECUADO PACIENTES "CONTROLES"

UERIFIQUE QUE :

EL LUGAR DE RESIDENCIA

LA EDAD

Y EL SEKO
SERN COMPATIBLES CON EL
PACIENTE " CASO"



## PAOCEDA CON LA ENTREVISTA DE LA SIGUIENTE MANEAR:

LA SECAETARIA DE SALUD ESTA REALIZANDO UNA INVESTIGACION PARA ESTUDIAR ALGUNOS ASPECTOS DE LA DIETA Y LA SALUD DE LA POBLACION EN ESTE HOSPITAL POR TAL MOTIVO QUISIERA QUE USTED ME PERMITIERA HACEALE UNAS PAEGUNTAS. ESTAS PAEGUNTAS SE REFIEREN EN ESPECIAL A SU ALIMENTACION Y A ALGUNAS CARACTERISTICAS MUY GENERALES DE SU CASA Y DE SU FAMILIA.
TAMBIÉN UAMOS A SOLICITARLE UNA PEQUEÑA MUESTAA DE SANGAE, EN DOS TUBITOS, CUYA TOMA SERA REALIZADA POR LA SAITA
ESTA SANGRE ES NECESARIA PARA CONOCEA UN POCO MAS SOBRE SU ESTADO DI NUTRICION.
EXPLIQUE UD. QUE LA TOMA DE SANGRE NO REPRESENTA NINGUN RIESGO PARA SU SALUD, QUE SERA EFECTUADO CON MATERIAL DESECHABLE Y QUE EL HOSPITAI HA DADO LA AUTORIZACION PARA EL ESTUDIO.
SI EL PACIENTE ACEPTA PARTICIPAR, SOLICITELE EN ESTE MOMENTO QUE FIAME LA HOJA DE CONSENTIMIENTO
EN CASO DE QUE EL PACIENTE NO PARTICIPE, ANOTE EN ESTE ESPACIO EL NOMBRE DEL PACIENTE, SU NUMERO DE EXPEDIENTE Y EL MOTIVO Y SOLO COMPLETE LOS DATOS DEL FORMATO CG3 O CG4.

## SECCION I. IDENTIFICACION

)

0

0

0

ز

0

## PRIMERO ME GUSTARIA COMPLETAR ALGUNOS DATOS PERSONALES

bla  _	Yucatán  _	México D.F.  _	l_l_l años
LTiene	ud. teléfono?	SI [1]	No  2
	SI ES NO, PASAR A	LA PREGUNTA 4.	
3.1	¿Me podría dar	el número?	_ _ _ _
	obser	vaciones	*
£Cual	es su fecha de na	clmlento?	_ _   _   _  dia mes a
ŁEn do	onde nació?		
¿Cuái por m	ha sido la ocupac ás tiempo durant	ión en la que ust e su vida?	ed ha trabajado

SI EL ENTREVISTADO ES EL JEFE DE FAMILIA, ANOTE LA INFORMACION DE ESCOLARIDAD EN LA COLUMNA DE "PERSONAL".
EN CASO CONTRARIO SOLICITE AMBAS ESCOLARIDADES

8. ¿Me podría decir que estudios tiene? (y el jefe de familia)

	PERSONAL años	JEFE DE FAMILIA
NINGUNR	1 1 1	111
	1-1-1	!-!-!
PRIMARIA	1_1_1	1_1_1
SECUNDARIA	1_1_1	_ _
PREPARATORIA	1_1_1	1_1_1
TECNICO SUPERIOR	1_1_1	1_1_1
LICENCIATURA	1_1_1	1_1_1
POSGRADO	1_1_1	1_1_1
OTRO	_  _ _	
Especifique		

### SECCION II. CARACTERISTICAS DE LA UIUIENDA

### AHORR ME GUSTARIA SABER ALGUNOS ORTOS SOBRE SU UIDIENDA

	DIDIENDII	
1.	¿De qué están hechos los pisos de su vivienda ?	
	MADERA, MOSAICO U OTROS RECUBRIMIENTOS	1   2
	TIERRA	131
	LO IGNORA	[4]
	OTRO	151
	ESPECIFIQUE	3415.50
2.	¿Como obtiene el agua en su casa?	
	DE LA LLAVE DENTRO DE CASA (Hidrante público)	[1]
	DE LA LLAVE FUERA DE CRSA (Hidrante público)	121
	DE POZO	131
	DE PIPA	141
	OTAO	151
	ESPECIFIQUE	101
	LO IGNORA	161
3.	¿Cómo eliminan la excreta ? (¿A donde va usted al baño?)	
	EXCUSADO CON AGUA CORRIENTE	111
	EKCUSADO CON CUBETA	121
	LETAINA	
	HOYO NEGAO	3
	SUELO, TIERRA	15
	LAGD, MAR, RIO	7.5
	OTRD	161
	ESPECIFIQUE	7
4.	¿Cuántas personas viven o residen permanentemente	
	en su vivienda tomando en cuenta los niños chiquitos y los recien nacidos?	1_1_
5.	¿Cuántos dormitorios hay en su vivienda, sin contar cocina, baños, pasillos, sala y comedor?	<b> _ _</b>
	tutina, vanus, pasinus, sala y tumedui i	
6.	¿Cuántas personas, incluyendolo a usted, duermen en su	1_1_
	dormitorio?	1-1-

# AHORA LE DOY A HACER ALGUNAS PREGUNTAS SIMILARES PERO DE LA EPOCA EN QUE USTED ERA NIÃO (A). TRATE DE RECORDAR CUANDO TENIA 8 AÑOS DE EDAD:

7. ¿Cuando era niño(a), de que estaban hechos los pisos de su

	vivlenda ?	
	MADERA, MOSRICO U OTROS RECUBRIMIENTOS  CEMENTO O FIRME	1   2   3   4   5
8.	¿Cuando era niño(a), como obtenían el agua en su casa?	
	DE LA LLRUE DENTRO DE CASA (Hidrante público) DE LA LLAUE FUERA DE CASA (Hidrante público) DE POZO	1   2   3   4   5
	ESPECIFIQUE	250000 250000
	LO IGNORA	6
9.	¿Cuando era niño(a), como eliminaban la excreta ? (¿A donde iba al baño?)	
	EXCUSADO CON AGUA CORRIENTE	1
	LETRINA	2   3
	HOYO NEGRO	141
	SUELO, TIERRA	5
	LAGO, MAR, RIO	161
	OTRO	171
10	. ¿Cuando era niño(a),cuántas personas vivían o residían	
10	permanentemente en su vivienda tomando en cuenta los niños chiquitos y los recién nacidos?	_ _
11	<ul> <li>¿Cuando era niño(a), cuántos dormitorios habían en su vivienda sin contar cocina, baños, pasilios, sala y comedor?</li> </ul>	
12	. ¿Cuando era niño(a), cuántas personas, incluyendolo a ust dormían en su dormitorio?	ed,  _ _  7

Favor de Lienario con lápiz. Sí se equivoca borrar y colocar la cruz en la columna correcta.

AHORA ME GUSTARIA HACERLE ALGUNAS PREGUNTAS SOBRE COMO ERA SU ALIMENTACION DE HACE 3 AÑOS. LE VOY A LEER UN LISTADO DE ALIMENTOS EN RACIONES COMUNES. SE MEJANTES A LAS QUE USTED Y SU FAMILIA ACOSTUMBRAN COMER. QUISIERA QUE ME DIJERA CON QUE FRECUENCIA SOLIA CONSUMIRLOS EN AQUELLA EPOCA. HACE APROXIMADAMENTE TRES AÑOS.

### SECCION III. LECHE Y DERIVADOS

ESTA ES LA SECCION DE LECHE Y DERIVADOS. HACE 3 AÑOS. ¿CON QUE FRECUENCIA SOLIA CONSUMIR LOS SIGUIENTES ALIMENTOS?

<b>\</b> _"		Ang A	uga i KMI	يري سم	••		<del>(1</del> 63)				
ALIMENTO PRODUCTOS LACTEOS		MENOS DE UNA VEZ	AL MES	AL SEMANA IES				A DIA			
	(01)	AL MES	(2)	(04)	(06)	(00)	(07)	(08)	(00)	(10)	
UN VASO DE LECHE ENTERA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ГЦЦ
UNA REBANADA DE QUESO FRESCO O 1/2 TZ QUESO COTTAGE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ЦЦ
UNA REBANADA DE QUESO OAXACA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Гцц
UNA REBANADA DE QUESO MANCHEGO O CHIHUAHUA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ЧЦ
UNA CUCHARADA DE QUESO CREMA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
UNA TAZA DE YOGURT O BULGAROS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	щц
UN BARQUILLO CON HELADO DE LECHE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ш

SECCION IV. FRUTAS

1

# TRATE DE RECORDAR HRCE 3 AÑOS, ¿COMO SOLIA SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LAS SIGUIENTES FRUTAS, EN LA TEMPORADA EN LA QUE ESTAN DISPONIBLES?

	nint engin		FF	RECU	ENC	A DE	ĊÓ	NSU	мо	fo je	E.	
	ALIMENTO FRUTAS		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES		CES A LA EMANA				CES AL DIA		
,	UN PLATANO	NUNCA (01)	AL MES (02)	(8)	(8)	(05)	OSE	(07) O	(%)	(09)	(10)	
-	UNA NARANJA UN VASO CON JUGO DE NARANJA O TORONJA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
5	UNA REBANADA DE MELON UNA MANZANA	0	0	0	0	0		0	0	0	0	
6	FRESCA UNA REBANADA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
7.	DE SANDIA UNA REBANADA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
8	UNA REBANADA DE PAPAYA	0	0	0	0	0	o	0	0	0	0	
9	UNA PERA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
10	UN MANGO en temporada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
11.	una MandaRina en temporada MEDIA TAZA DE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
13	FRESAS en temporada* UN DURAZNO,	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	CHABACANO O NECTARINA en temporada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
14	MEDIA TAZA DE UVAS en temporede	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	الالا
	UNA TUNA en temporada MEDIA TAZA DE	0	1	0	0	-	0		0	0	_	The Line
17	UNA REBANADA DE	1 -	0	0	0	0	ŏ		0	o	0	Constanting
18	UN ZAPOTE en temporada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

### SECCION U. CHILES

0

)

3

DE CONSUMO DE UNA PIEZA DE LOS SIGUIENTES CHILES, PREPARADOS DE CURLQUIER MANERA D EN CURLQUIER PLATILLO, INCLUSO LOS CHILES QUE SE EMPLEAN EN LAS SRLSAS?

SI ALGUNO DE LOS CHILES QUE LE UDY A MENCIONAR, NO LOS CONOCE, POR FAUDA DIGAMELO.

LIMENTO		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES	VECES				VE	CES AL DIA		
CHILLS	HUNCA (01)	AL MES	13 (8)	1 (34)	24 (05)	5-6	1 (07)	2-3 (08)		(10)	NO LO
CHILACA	0	0	0	0	Õ	Ö	O	Õ	Ö	0	0
CHILE DE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Ö	O.
JALAPEÑO O CUARESMEÑO	o	ŏ	ŏ	ŏ	ŏ	Ō	ŏ	ŏ	ŏ	ŏ	ŏ
AGO GUERO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERRANO O VERDE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HABANERO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
госо	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CHASHAM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
POBLANO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ANCHO	O	O	O	0	O	0	0	O	0	O	ŏ
CASCABEL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CATARINO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CHIPOTLE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BUAJILLO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MULATO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PASILLA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CRIOLLO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CHILILLO O	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

77

MENOS DE UNA VECES A LA SEMANA VECES **ALIMENTO** VECES AL AL DIA CHILES VEZ MES NO LO NUNCA AL NES 28000 . 14 H 45 (03) (04) (%) (10) (01) (0) (02) 0000 0000 (11) 0 0 0 19. DE ARBOL U MORITA 0 20. U ال\_ا OTRO 21. 0 U 0 OTRO 22 U OTRO 23

ALIMENTO		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES		CES A L		at the		ES AL			
PREPARACIONES CON CHILE	(01)	AL MES (02)	1-3 (03)	(04)	(05)	6-4 (06)	1 (07)	(08)	4-5 (09)	6 (10)	CONOCE	
EN VINAGRE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
PIPIAN	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
MOLE VERDE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	L
MOLE POBLANO ( moles rojos)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	E
MOLE NEGRO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	· L
ADOBO8	0	0	0	O	0	0	0	0	0	0	0	L
OTROS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
OTROS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
OTROS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Service Care	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	I

## SECCION UI. UERDURAS

## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

## HACE 3 AÑOS, ¿COMO SOLIR SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LAS SIGUIENTES VERDURAS?

ALIMENTO VERDURAS		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES	VECES /				VE	CES AL DIA		*
UN JITOMATE EN SALSA O GUISADO UN JITOMATE CRUDO O EN ENSALADA UNA PAPA O CAMOTE MEDIA TAZA DE ZANAHORIAS UNA HOJA DE LECHUGA MEDIA TAZA DE	E00000	00000 B	000000	000000	00000	00000 C	000000	77.7	000003	000000	
ESPINACAS U OTRO TIPO DE HOJA VERDE MEDIA TAZA DE CALABACITAS O CHAYOTES MEDIA TAZA DE NOPALITOS UN PLATO DE SOPA CREMA DE VERDURAS MEDIO AGUACATE MEDIO AGUACATE FLOR DE CALABAZA	00000	00000	0 00000	00000	00000	00000	00000	000000	0 00000	00000	
MEDIA TAZA DE COLIFLOR MEDIA TAZA DE EJOTES UNA CUCHARADITA DE SALSA PICANTE O CHILES CON SUS ALIMENTOS CHILES DE LATA UN PLATILLO CON CHILE SECO UN ELOTE UN DIENTE DE AJO (guisado) UNA CAPSULA DE CONCENTRADO DE AJO	00 0 0000	00000000	0000000	00 0 0000 0	0000000	00 0 0000 0	00 0 0000 0	00000000	0000000	0000000	

### SECCION UII. CARNES Y DERIUADOS

## ESTA ES LA SECCION DE CARNES Y DERIVADOS. HACE 3 AÑOS, ¿COMO SOLIA SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LOS SIGUIENTES ALIMENTOS?

	結果的		植				X.		植	经数	色	
	ALIMENTO HUEVO, CARNES Y EMBUTIDOS		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES	VECES SEMA					CES AL DIA		
	G-SOTEOS	MUNCA (01)	AL MES (02)	13 (8)	1 (04)	2-4 (05)	5-4 (06)	(07)	(06)	4-5 (09)	(10)	
1	UN HUEVO DE GALLINA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
2	DE POLLO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	144
3	JAMON PEBANADA DE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	UN PLATO DE CARNE DE RES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	LLL
4	UIN PLATO DE CARME DE CERDO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
6	UNA PORCION DE ATUN	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	يتاتلا
7	UN PEDAZO DE CHICHARRON	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	шц
	UNA SALCHICHA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	UNA REBANADA DE TOCINO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
10.	UN BISTEK DE HIGADO O HIGADITO DE POLLO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
11		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	UN PLATO DE PESCADO FRESCO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	LUL
13	UN PLATO DE SARDINAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	шш
14	MEDIA TAZA DE MARISCOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	باط
15	UN PLATO DE CARNITAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
16.	UN PLATO DE BARBACOA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

### SECCION VIII. LEGUMINOSAS

## HACE 3 AÑOS, ¿COMO SOLIA SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LAS SIGUIENTES LEGUMINOSAS?

	A. J. May			ECI	EN	IA E	E CC	NSL	JMÖ		福。	
	ALIMENTO LEGUMINOSAS	- 5	MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES	٧	ECES A I SEMAN			VE	CES AL DIA		
	. ·	MUNCA (01)	AL MES (02)	17 (8)	1788 (M)	(%)	(%)	1 (07)	2-3 (08)	4-5 (09)	6 (10)	
۱	UN PLATO DE FRIJOLES	0	0	0		0	0	0	0	0	0	
1	MEDIA TAZA DE CHICHAROS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	יוע
١	UN PLATO CON HABAS VERDES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ЧЧ
1	UN PLATO CON HABAS SECAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ப்பு
5	UN PLATO CON LENTEJAS O GARBANZOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ЧЧ

SECCION IN. CEREBLES

)

1

## HACE 3 AROS, ¿COMO SOLIA SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LOS SIGUIENTES CEREALES?

								-835-1			
	污腸		iEG	JEÑC	ΙΑ D	ECO	ทร์บ็	MO.	间		
ALIMENTO CEREALES		MENOS De una Vez	11	VECES				٧	ECES AL DIA		
1. UNA TORTILLA DE MAIZ	MUNCA (01)	O MES	280	-80	(66)	Ogr	- EO	280	0 8 4	- e O	
2 UNA TORTILLA DE TRIGO 3 UNA REBANADA DE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	L'L
PAN DE CAJA (TIPO BIMBO) 4 UNA REBANADA DE PAN DE CAJA		0	0	0	0	0	0	0	0	0	
INTEGRAL 6. UN BOLILLO	0	0	0	0	0	0	O	0	o	0	ЧЧ
6 UNA PIEZA DE PAN DULCE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	עע
7. UN PLATO DE ARROZ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
UN PLATO DE SOPA DE PASTA		0	0	0	0	0	0	0	0	0	الالالا
O UN PLATO DE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
CEREAL DE CAJA (TIPO HOJUELA)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ں ٹ
11. CEREAL ALTO EN	0	0	0	0	0	0	0		0	0	تأثثا

### SECCION H. GOLDSINAS

# HACE 3 AÑO LCOMO SOLIR SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LAS SIGUIENTES

ALIMENTO GOLOSINAS		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES	١	ECES A SEMAN			VE	CES AL DIA		
UNA REBANADA DE PASTEL UNA CUCHARADITA DE ATE, MIEL O MERMELADA UNA CUCHARADITA DE CHOCOLATE EN	000	A NES	2 80 00	000	0003 =	0000	0003	0000	0000	0000	
POLVO UNA TABLILLA DE CHOCOLATE UNA BOLSA PEQUEÑA DE FRITURAS	00	0	00	00	00	0	00	00	00	00	

SECCION HI. BEBIDAS

## HACE 3 AÑOS, ¿COMO SOLIA SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LAS SIGUIENTES BEBIDAS?

<b>排物</b> 物		#	REC	ENC	IAD	ECO	ทร์บ	MO	100		
ALIMENTO BEBIDAS		MENOS DÉ UNA VEZ			ECES A L			١	ECES AL DIA		
	MUNCA	AL MES	13	1	24 (05)	6-6 (08)	1	2-3	4-5	(10)	
UN REFRESCO DE COLA MEDIANO	0	(83)	OB	OB	Ö	Ö	03	03	03	0	
UN REFRESCO GASEOSO DE SABOR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ا با
UN REFRESCO DIETETICO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
UN VASO CON AGUA DE SABOR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	LIL
UNA TAZA DE CAFE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ПЦГ
UNA TAZA DE ATOLE SIN LECHE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Lil
UNA TAZA DE ATOLE CON LECHE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	L
UNA CERVEZA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	שנו
UNA COPA DE VINO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Hansteller
UNA BEBIDA CON PON, BRANDY O	o	o	O	O	ŏ	0	O	o	O	ŏ	المال

### SECCION HII. GRASAS Y ACEITES

.1

3

## HACE 3 AMOS, ¿COMO SOLIA SER SÚ FRECUENCIA DE CONSUMO DE LAS SIGUIENTES GRASAS Y ACÉITES?

	<b>和的数据</b>	定計	100	RECL	JENC	IA D	E C	DNSU	ЙÒ	V.E.	शहर ।	***
	ALIMENTO GRASAS		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES		CES A LI SEMANA			VECE			
	ACEITE DE MAIZ	AINCA (01)	(CS)	282	3-	27 (85)	3 E	3-	280	(00)	(E)	
2	ACEITE DE BOYA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	ACEITE GIRASOL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ЦЦЦ
1	ACEITE DE CARTAMO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	بالا
5	ACEITE DE OLIVA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	NO CONOCE EL TIPO DE ACEITE NI LA MARCA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ЦЦ
7	UNA CUCHARADITA DE MARGARINA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	шш
٠	UNA CUCHARADITA DE MANTEQUILLA	0	0	0	0	0	0	O	0	0	0	
9	UNA CUCHARADITA DE CREMA	0	0	0	0	0	9	0	0	0	0	
10	UNA CUCHARADITA DE MAYONESA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
11.	UNA CUCHARADITA DE MANTECA VEGETAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	шш
12.	UNA CUCHARADITA DE MANTECA ANIMAL	0	O	o	0	0	0	O	Q	0	0	تاتي

### SECCION KIII. PLATILLOS TIPICOS

EN ESTR SECCION SE ENCUENTRAN ALGUNOS PLATILLOS TIPICOS. HACE 3 AÑOS, ¿COMO SOLIA SER SU FRECUENCIA DE CONSUMO DE LOS SIGUIENTES ALIMENTOS?

ALIMENTO ANTOITOS		MENOS DE UNA VEZ	VECES AL MES	١	ECES A SEMAN			VE	CES AL DIA	2007	15
	NUNCA (01)	AL MES	14 (03)	(M)	(05)	(06)	(07)	24 (04)	4-5 (00)	(10)	
UN TACO AL PASTOR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
UN SOPE O QUESADILLA	0	O	0	0	0	0	0	0	0	0	பப
UN PLATO CON POZOLE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	니ㄴ
UN TAMAL	0	0	0	0	•	0	0	0	0	0	LIL

#### SECCION KIU. ALIMENTOS DIVERSOS

)

POR LO MENOS UNR UEZ R LA SEMRNA Y NO SE ENCUENTRA ENTRE TODOS LOS MENCIONADOS?

ALIMENTO	VECES SEM	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA			
	(04)	8-4 (05)	6-8 (06)	177	2-7	4-5 (00)	(10)	
	0	0	0	0	0	0	0	141
		0	0	0	0	0	0	رب
	0	0	0	0	0	0	0	ш
	lo	0	0	0	0	0	0	
SV No. C. Street Plane of Markey Proportion of the Control	0	0	0	0	0	0	0	

### SECCION HU. HABITOS DE CONSUMO DE CHILE.

# RHORA LE DOY A HACER ALGUNAS PREGUNTAS SOBRE SU CONSUMO DE CHILE.

1.	¿Hace 3 años, cómo solía consumir chile ?	
	мисно	
	REGULAR	0.575
	POCO	
	NO CONSUME	4
	SI ES 4, PASE A LA PREGUNTA 3.	
2.	¿Hace 3 años, qué tan picosos le gustaban los chile	s?
	MUY PICOSOS	[1]
	PICOSOS	2
	REGULARES	3
	NO PIQUEN	4
3.	¿Considera usted que el consumo de chile, salsas o a alimento que contenga chile cura y/o previene alguenfermedad?	
	SI	
	SI ES NO, PASE A LA PREGUNTA 5.	
4.	¿Qué enfermedad?	
	2. 1	<u> </u>
5.	allmentos que contengan chile produce alguna enfermedad?	1.
	SI	
	(SI ES NO. PASE A LA SIGUIENTE SECCION.)	

6.	¿Qué enfermedad	?	1_1_1
			_ _   _ _
SI	ECCION HUI. OTROS	HABITOS ALIMENTICIOS	
	LAS SIGUIENTES P EN SU ALIMENTAC	REGUNTAS SE REFIEREN A OTROS HABITOS	
1.	. LHace 3 años, con los alimentos?	que frecuencia le agregaba usted sal a	
		NUNCR	111
		RARA VEZ	121
		A MENUDO	131
		SIEMPRE	141
2	. ¿Hace 3 años, có y bebidas?	omo acostumbraba comer sus alimentos	
	. <del></del>	MUY CALIENTES (HUMERNTES)	111
		CALIENTES	121
		TIBIOS	131
		FRIOS	141
3	. ¿Qué edad tenía refrigerador en	usted cuando se empezó a utilizar el su casa?	_ _  años
	reinigereuer en	NUNCR	19181
		SIEMPRE	10101
4		npiar o cortar personalmente alimentos ñones o corazón, de animales como res,	
		SI	111
		No	12.015
		110 1	121
5	i. ¿Considera usted durante los últim	que su alimentación ha cambiado los 3 años?	
		SI	111
		JI ************************************	

3

\_)

, D

### SECCION HUII. CIGARRILLO

# TERMINAMOS CON RLIMENTOS Y AHORA LE UOY A HACER ALGUNAS PREGUNTAS SOBRE EL HABITO DE FUMAR.

7	1.	¿En toda su vida habrá usted fumado por l cigarrillos?	lo menos 100	
$\gamma$		5	I	[1]
$\neg$			ło	121
->				
٠.		SI ES NO, PASE A LA SIGUIENTE SECCION.	)	
0	2.	¿Desde que edad empezó a fumar?	الالا	
$\supset$	•	ebesae que edad empezo a famai i	años	
	3.	¿Actualmente fuma?		
)		Si (anote la edad del sujeto)	111	
$\supset$		No (pregunte a que edad dejó de fumar)	i_i_i años	
2			dilos	
$\supset$	4.	¿Cuántos cigarrillos al día fuma o acostur en promedio?	nbraba fumar	
0		-		
C				
C		Nú	imero  _	_!. _ _
)			erresored Association and Co.	

## SECCION HUIII. ANTECEDENTES CLINICOS ( PERSONALES Y FAMILIARES )

## RHORA ME GUSTARIA HACERLE ALGUNAS PREGUNTAS ACERCA DEL ESTADO DE SALUD DE SU FAMILIA.

ì

	SI
SI ES NO, PASE	A LA PREGUNTA 2.
1.1. Quién?	Qué tipo de cáncer?
	H <u> </u>
LAS SIGUIENTES PREGUNTA	IS SON SOBRE SU ESTADO DE SALUD
LAS SIGUIENTES PREGUNTA  2. ¿Usted ha padecido úlcera estómago)?	
2. ¿Usted ha padecido úlcera	
2. ¿Usted ha padecido úlcera estómago)?	péptica (úlcera en el Si
2. ¿Usted ha padecido úlcera estómago)?  SI ES NO  2.2. ¿Ha tenido alguna in	péptica (úlcera en el Si
2. ¿Usted ha padecido úlcera estómago)? (SI ES NO	péptica (úlcera en el  Si

	2.3. ¿Qué edad tenía cuando le practic	aron esa cirugía?	
		años  _	. _
3.	SI No.	gnora	121
4.	. ¿Ha padecido cirrosis?		
	No	nora	2
5.	. Antes de su actual padecimiento, ¿aco aspirinas?	stumbraba ud toi	mar
	SI No		1   2   3
	SI ES NO, PASE A LA PREGUN	TA 6	
	5.1. ¿Cuantas pastilias a la semana	7	_ _
	5.2. ¿Durante cuanto tlempo?		l_l_l años
	5.3. Solo de vez en cuando, para el	dolor	<u> _</u>
6.	. ¿Rntes de su actual padecimiento le h algún tipo de cáncer?	an diagnosticado	ľ
	SI No		1   2   3
	SI ES NO, FINALIZAR LA ENTREVISTA. SI DE O AREA CONURBADA, DEBE COMPLETA	ES HOSPITAL DEL	$\Big)$
	6.1. ¿Qué tipo de cáncer le han dia	agnosticado?	- -

( ) ( )

0

7

)

?

2

0

.)

)

つつより

## SECCION NN. SUPLEMENTO PARR LA CIUDAD DE MEXICO Y AREA CONURBADA

TENGO ALGUNAS PREGUNTAS MAS SOBRE ALGUNOS HABITOS QUE SON IMPORTANTES PARA NOSOTROS.

	corazón, de anim	nales como res, cerdo e pollo?	s 70	
			[1]	
			2	
		Lo Ignora	131	
	¿Rigulen de su fa carniceria ?	milia trabaja en un rastro o en alguna		
			11	
			2	
		Lo ignora	131	
	¿Cómo lava uste	d sus frutas y verduras?		
		CON ZACATE	111	
		CON AGUA CORRIENTE	121	
		CON ALGUN PRODUCTO QUIMICO	141	1_1
		NO LAUA	181	
	, i	NO SABE	1161	
. 6		os alimentos de sus hijos antes de los mismos utensíllos (cucharas,		
		SI	111	
		No		
		No tiene hijos.		
•	¿Prepara usted l	los alimentos en su casa?		
		SI		
		No	121	

## SECCION KIK. CALIDAD DE LA ENTREUISTA

SFLECT	LONGR	A FRASI	OUF ME.	INR DESC	RIBA LA ACT	( duri
DEL IN	FORMAN	TE ANTE	LA ENTAL	UISTA:	And Laure	
Alerta	u perfe	ctamen	te orien	ado L		
con fa	illas de	memori	a y aten	ción "		
Confu	ntració: ndido di	i menta Irante t	oda la er	nte Itrevista		
Obular	mente c	onfundi	do y des	orientad	o	
外发生生			4-1	A PARTY		, . )

NO OLVIDE REGRESAR A LA HOJA FRONTAL

## ANEXO 3

C.

 $\supset$ 

C

C

)

ر د

J

#### SUMMARY OF PROCEDURE

#### Resgent Preparation

- STOP REAGENT Dilute conter's of 1 vial Stop Reagent with 1000 mil distilled water. Mix well.
- 1X WASH BUFFER Didute 100 ml Wash Buller to 2000 ml with distilled water. Mix well.

#### 1X CONJ'IO ITE

OF STRIPS	_1_	2	_3_	4		-	1	-	-1	10	11	_12
10% Conj.	.1	.2	1.3	.4	.5	6	.6	.7	.8	.9	1.0	1.0
10X Conj. (ml) 1X Wash Buffer	0.3	1.8	2.7	36	45	5.4	5.4	6.3	7.2	8.1	9.0	90

#### Procedure: all reagents must be at room temperature

WASH AI, 7 : EN PLATE Rinse 2X S ik 1X for 5 minutes.



3

~ J

40

中でいいます

2

4 4

1 %.

Pipet 10 jul serum into appropriate well of Predilution Plate.

18	Calibrator
18	Calibrator :
10	Calibrator :
10	
15	Control B
115	
11	Patient 1
16	Patient 2
114	Palient 3

Pipet 200 at 1X Serum Diluent to each well of Predulation Plate.



Mix serum dilutions. Transfer 100 pt of each diluted sample to Antigen Plale. Incubate 45 minutes at room temperature.



WASH ANT GEN PLATE Rinse 2X. Sock 1X for 5 minutes.



Pinet 100 ul 1X Conjugale to each well of Antigen Plate, incubate 45 minutes at room temperature.



Pipet 100 µl Substrate to each well of Antigen Plate, incubate 45 minutes at room temperature.





13 Read on specirophotometer



## **BIO**XWHIT AKER

### PYLORI ELISA II TEST KLT

(192 TES (S)

An Enzyme-Linked Immunosorben? Assay for Helicobacte pylori IgG Antibody in Hunsan Serum

### Catalog Number 30-678U

BioWhittaker Lin 8830 Biggs Ford Fload Walkersville, MD 2 793-0127 301-898-76

#### INTENDED USF

PYLORI II is an earyme-linked terminosurbent assay for use in the qualitative detection of tyG antibodies to /leitoxisrite pylorie human seriem. If is to be used to assess scrologic status with a single series specimen. This assay is intended to be used as an aid in the diagnosts of ht. pykurfiniedion in persons with pastrointestinal symptoms. FOR IN VITTO DIAGNOSTIC USE.

#### INTRODUCTION

Helicobacier pylori (previously Campysabacier pylory) is a spiral barderium that was cultured from the human gastile microsa in 1982 (1). Various studies have indicated that the presence of H. pylori is alrengly associated with chronic (Type B) gastiffils. If pylori colonization is usually chronic in nature. If the organisms are studied, the histological inflammation improves. When the organisms reagree inflammation colonization by if pylori causes Type B gastiffils (2-5). Even though there is histological inflammation, symptoms are frequently not present. The presence of H. pylori has also been associated with gastile and duodenal ultimation of the pylori causes (3-6). One colonization with duodenal ultimation of Colonization (3-6). quarily not present. The presence of *Is system* has also been associated with gastic and depotent in 95-96% of gallents with depotent others and 60-90% of pallents with gastic others (2,67). A person with gasticolistical symptoms with avidence of *H. pytor* colonization (i.e., presence of specific antibodies), positive branch test, positive culture or positive bloopsy) is considered to be inhected with *H. pytor*. A person without gastrolitestinal symptoms having evidence of the presence of the *H. pytor*. A person without gastrolitestinal symptoms having evidence of the presence of the *H. pytor*. A person without gastrolitestinal symptoms having evidence of the presence of the *H. pytor*. A person is said to be colonized, not interied. It is not clear whether *tt.* pytor has an etiological role in utcer formation or if it has a commensat association (6,6). Studies have demonstrated that semoval of the organism by antimicrobial therapy reduces the risk of popilic other more respectively. ulcer recurrence (9,10).

Traditionally, the presence of *H. pyteri* has been detected through biopsy. The biopsy is obtained by endoscopy. As with any invasive procedure noticing some form of sectation, some risk and discursion to the patient is present. Detection of the organism involves culture of the gashic biopsy specimen, examination of stained biopsies for the presence of bacteria, or detection of unease activity. In the biopsies thanselves. Bloopsy by endoscopy may lack some sensitivity due to the paichy nature of It pytor colonization. Month vasive methods include a urea breath lost, which utilities radioactive opes, and serology. The presence of H. pylox/specific tyG antibodics in human serum has been shown to be an accurate indicator of H. pyto/colonization (11-13).

#### PRINCIPLE OF THE TEST

In the PYLORI ELISA II lest, purified H. pytoriantityon is attached to the surface of micropiate wells, disuled patient serum is added to the wells, and the H pytoritigG specific antibody, it present, blinds to the antigen. All unbound artibody to washed away and enzyme-conjugate in which is added, the enzyme conjugate brinds to the antibody complex. Excess enzyme conjugate is washed away and substate is added. Bound enzyme conjugate begins a hydrolytic readion. After a specified time, the enzyme readion is elopped. The results are read by a speckrophokereter, producing an indiscrimens. prement of the H pylor light specific relationly in the servin

#### REAGENTS

#### Materials Supplied

H. pytori Antigen Flate, 2 plates, 96 wells per plate, 192 irsts per kil.

\*• Hisch Buller, 20x concentrate, 1 bottle, 200 ml per hettle, 0.4% bedden arbbe.
\*\*GK Confugate, Alkaline Phosphalasse Conjugated (Goal) Amil-Human kpG, 1 vtal, 5.0 ml per vtal, 0.02% sodium arbbe.

. Serum Diluent 1 boille, 50 ml per boille, 0.1% sodium aride.

Serum Dikland, 1 boille, 50 ml per boille, 0.1% sodium arible.
 Phanolphihatein Admophosphale (PMF) Euryme Subskate Solvidor, 1 vist, 30 ml per vist.
 Phasithe Calibatin I (Human), 1 vist, 0.25 ml per vist, 0.1% sodium arible.
 Posithe Calibatin 2 (Human), 1 vist, 0.25 ml per vist, 0.1% sodium arible.
 Posithe Calibatin 3 (Human), 1 vist, 0.25 ml per vist, 0.1% sodium arible.
 Control Serum A (Human), 1 vist, 0.25 ml per vist, 0.1% sodium arible.
 Control Serum B (Human), 1 vist, 0.25 ml per vist, 0.1% sodium arible.
 Stop Respert, 1 vist, 20 pm sodium phosphale illiteate per vist.
 Secum Pacificulum Palas, 2 plates, 96 wells exch.
 Report Forms, 2 sheets.
 Pacinge Insert, 1 sheet.

"See "Proparing 1X fleagents" Proorietary

#### REAGENT STORAGE REQUIREMENTS

Kit Component	Temperature (20-25 C)	2-0 C	tores to
Antigen Plate Strips* opened & reseated	8 hours	30 days	0-000
unopened/opened in desiccating jar		Expiration	0000000
heat reseated		Labeled Expiration	
Wash Bellet 20X	t month	Labeled Expiration	
1X	48 figurs	1 month	
Contingate 104	8 hours	Lalicled Expiration	
tx	4 bours	4 hours	
PMP Substiale	8 bunts	Laheled Expiration	
Serum Diluent	8 hours	Labeled Expiration	
Sarum Controls/ Calibrators	8 hours	Labeled Expiration	

See "Anligen Plale Proparation" for detailed information on storing unused skips.

#### PRECAUTIONS

#### WARNING: HUMAN SOURCE MATERIAL. TREAT AS PC : LETIALLY INFECTIOUS.

Each serum/plasma donor unit used in the preparation of this product has be in brilled by an FDA approved method and bound non-reactive for the presence of HBsAg and entitle: I will. No known test method can other complete assurance that hepatitis B virus, HIV or other intertions agents are absent. All human blood-based products should be handled in accordance with good "Abstratory practices and current acceptable guidelines for the prevention of blood-borne viral infection."

The wells are coaled with purified H. pylodanligen, Nowever, caution is a liber: because of the possible presence of residual bacteria. Workers should exercise caution when the sking with the strips of the disposal solutions.

This grouped contains components preserved with sodium acide. Sodium acide may read with lead and copper plumbing to form exploshe metal acide. On disposal, flush with a large volume of scales to prevent aride bulld-up.

This product is for in Vitro Diagnostic Use Only.

#### SPECIMEN COLLECTION AND HANDLING

- 1. Handle all specimens as il capable of transmilling hepatilis and HIV.
- Aseptically collect blood samples and prepare sera using standard techniq: z (14).
- 3. Serum containing visible particulate matter should be clarified by low special littlepation.
- 4. Specimens may be stored up to seven days at 2-8°C if sullably protected at 1 scaled, it storage time exceeds 7 days, samples may be maintained for up to 1 year in frozen storage at 20 to -70°C. A non-delivosting freezer is recommended; multiple freeze-thaws may result in error test results.
- 5. Do Not Heat fnactivate Sere.

#### **TEST PROCEDURE**

#### A. Materials and Equipment

EQUIPMENT REQUIRED BUT	OPTIONAL FOURMENT
-Wash Bottle (a) -Timer (45 minute rangs) -Calibrated Precision Micropipettes (200, 100, 10 µi) M.A. Repelman (a) -Pipettes, assorted sizes as needed -Paper Towels or Absorbent Sheets -Graduated cylinders, 1 or 2 filter -Disposal Basin (b) -Plus Shater (Calabog Number 25-137) (a) -Speciropholometer (Calabog Number 25-146) or equivalent plats mader (a,c)	-8-Chair et Fransier Pipelle, 20-22-1,3 sange (Calalog Num. r 75-125), 3 -Transt III, elle Reservoirs (Cala' , Fumber 25-019(a) -Tips in takes for Banafer pipelits (Calalog Number 25-01") (1)

a) For assistance in the selection of alternative equipment, call the BioWillia. Let instrumentation Department at (600) 638-3976, ert 2321.

Add a 5% sodium hypochlorile solution (50 m) household bleach in 150 mi HgO) to the basin after completion of the day's test.

c) Speckophotometers, colorimeters and through the plate readers mar will be used for this analysis. The equipment must be capable of reading a 300  $\mu$ t sample a latteresisigh of 550  $\pm$ 5 nm and II must read linearly from 0.00 to 2.50 which blanked.

#### B. Preliminary Preparations

The following steps are required prior to the performance of the test.

IMPORTANT: Alf 1X resignals must be at room temperature (? 1.25 C) prior to use to the assay.

II using a BroWhittaker fully automated system, contact Technical Serv. ... (000) 638-3976, est. 825 lof the appropriate package insert addendum.

#### t. Serem Ottullos

a. Add 10 µl of each serum to be letted to the appropriate well: 1 ^ Predigition Plate. The sill Calibrators and Controls must be placed in well A1-E1 as sh 3 · ... The diagram below. Patient samples can be added, beginning with well F1.

b. Add 200 µl of Serum Dilicent to each well with serum. Offuled 1774 may be stored (covered) in the Prediction Plates up to 24 hours prior to the first out. Plates with Astroics to be processed within 4 hours may be leg at a from the prediction surface. 4-44 hours, stored at 2-845. Cold plates must be allowed to equilibrate to round imprendue before feeding. Avoid movements which might cause the wells to splas. 1.4. NOT place this plate on a pulse shaket.

#### 2. Preparing 1X Reagenis

a. Wash Buller. For each 96 well Anligen Plate required, dilute 100 mil of concentrated Wash Buller to 2,000 mil with distilled or defonited water in a clush container.

It sall crystals form in the concentrate during allowage, redispotes thus by warning the solu-tion to 37°C prior to diffiling. Care should be taken to wash all library vessels and dis-pensing hybrid regularly to evold possible contamination.

b. 10X Conjugale. The 10X Conjugale is diffused to a 1X worldin; substitution with 1X Wash Buller. Refer to lattle 1 to determine the volume of 10X Conjugale processing and 1X Wash Buller needed to process the sumber of tests destined. Pipertinute volumes into a clear disposable dilution who and min theroughly using a vortex 1, se laboratory mixer. Do not use polystyrene or other high binding materials in this step.

c. Sic 3 Re \* - 4, 1, 20 0 gm (1 vial) of sodium phosphale hithotic acid distilled or delonated \*; -, to a final volume of 1,000 ml, Mix and store in a scaled plastic container at room lart, -, 4, has.

#### Table 1. Cor ugate volume required per Number of Tests

Number of Tests	Stripe	10X Conjugate	Wash Buffer	Total 1X Conjugate
	1	0.1 ma	0.9 ml	10 ml
9-16	2	0.2 ml	1.8 ml	20 mi
17-24	3	0.3 ml	2.7 ml	3.0 ml
25-32	4	0.4 Ftd	3 6 ml	40 ml
33-40	5	0.5 ml	4.5 ml	50 ml
41-48	6	0.6 ml	5.4 ml	60m4
49-58	7	0.6 mil	5.4 m4	6 0 mg
57-64	8	0.7 ml	6.3 ml	7.0 mJ
45-72		0.6 ml	7.2 mt	8 0 mi
73-80	. 10	/ 0.9 ml	8.1 114	9 0 m4
81-48	11	1.0 md	9.0 ml	10.0 m4
29-96	12	1.0 mil	9.0 ml	10.0 mil

#### 3. Antigen Plate Preparation

Each Antigro Plate contains 12 strips of 8 wells coated with inactivated H. pytodantigen. Each lest are Jn. Calibrator or Control with employ one of these antigen coated wells. Delet-mine the rine has of wells to be used. Romove the Antigen Plate from the package by quit-ting oft one of of the bag just inside the seat. Avoid contact with the base of the wells as that is the c. Acal window for through the balle naders. Romove lest strips not required for the immedia's last run from the Antigen Plate and return them to the package.

All unused ships must be stored all 8-8°C. Shell life will vary depending on how the strips are reparkaged. If the strips are reseated in the package by folding the open end over twice and stating their hips access the entire fold, the unused ships may be used for any proximatery 30 days. If the seated package is placed in a desticating bit, the strips may be stored until the labeled expiration date. Strips may also be stored up to their labeled expiration by their labeled expirations to the stript of the destination of their labeled expirations the stript which will be stripted to the stripted expiration of their labeled expirations to the stripted expiration of the stripted e

Number e. I 'est skip on the end tabs, it dested, and make sure the strips are fittinly sealed in hi. Antigen Plate. Wash all strips carefully following the procedure below:

e Fill ear. cil caretally with Wash Buller using a wash boile or equivalent method.

Aernove 1 ... sir butbles by lapping the Avigen Plate or by displacing them with a stream of Wash 1 ... Gently shake out Wash Buller into a dispusal basin.

b. Repeal Sh & a.

c. Refit each well with Wash Butter and allow the Anligen Ptate to sook for 5 minutes. Gent-ty shake not the coolents into the basin.

d. Wrap a st. an paper lower around the top and sides of the invested Antigen Plate and top. 1 the pittle unit is benchlop to remove residual Wash Bullet.

NOTE: If at any lime you are interrupted during a wosh step, you may allow the iteal spak to continue for up to 1/2 hour with no detected us effect on the test. Never allow test strips to become they during this procedure except for those saw namels as you are adding your next reagen.

Musing the Wellmash 4 automated plate master (Catalog Number 25-142), contact Techni-cal Services (800) 638-3976, etc. 826 for "EIA Package Insert Addondum Plate Washing Options for Wellmash 4".

#### J. Test

#### 1. Serum incabation

a, Using Citics a single or multiple channel 100 µl pipeller, immerse the pipelle the inig a single with a time Production Fale and within and expelline well contents 3-4 lines to ensure proper maining. Transfer 100 µl of the dilated sold into the appropriate wells of the A pytor. Art year, Plate. Change tips between samples and repeat this procedure for all remaining 1 it sera.

b. Place 11y Antigen Plate for 45 minutes at room kimperature (20-25°C).

#### 2. Conjuge le lacubation

Shake out inquid from at wells into a disposal basin. Repeat washing steps described under Pully in Plate Preparation, steps a through d.

b. Add 100 , it of 1X Conjugate to each well.

c. Incubate the Antigen Plate for 45 minutes at room temperature (20-25°C)

#### 2. Substrate Incubation

a. Shake ... "Iguid from aif wells into a disposal basis and lepeal washing strps as describe..." ... Anligen Plais Preparation, steps a livough d.

D. Add 1": - of PMP Substrain to each well.

c. Incub: 1 . 1 s Antigen Plate for 45 minutes at room temperature (20-25%).

#### 4. Slee/Red.

a. Add 700 : Slop Reagent to each well.

b. Mix the / siloso Plate for 2 minutes on the plate shaker.

C. The Antic in Ptale should be read at 550 nm within 1 hour of the addition of Stop

#### D. Calculations

The three C !!brators are to be used in constructing the calibration curve.

#### 1. Masua' Method

Contact Teronical Services (800) 638-3976 ext. 826, for EUSA II Packago Insert Supplement for Microsoft Calculations.

#### 2. Calculator Method

Perform a linear regression analysis of the fest by entering the fest absorbance values for the three C-Vibrators as the y entires and their respective Pytori ELISA Values as the x analyse. For each Control structure the predicted x after (Pytori ELISA Value) which correspond to the test absorbance of the Control as defined by linear regression, if the Pytori ERISA Values for the Controls do not tall within the ranges stated, he test is invalid and sheet. In repealed, Each unknown Pytori ELISA, Value is calculated in the save montries in the Funknote.

#### Sample Calculations

Calibrator	Absorbance (y)	Priori ELISA
Negative Calibrator 1 Positive Calibrator 2 Positive Calibrator 3	8.98 =	83
Control/Patient	Absorbance (y)	Pylost ELISA
Control A (0.45-0.53) Control B (<0.09)	035 —	0.4.3 (within range) 0.07 (within range)
Patent #1 Patent #2 Patent #3	0.10	875

#### 3. Sollware Melhods

When using an automated reader with software designed for BloWhittaker 193A bills, follow the instructions for software use.

#### E. Quality Control

1. If the r2 value of the calibration curve is <0.95 check Control values to .... use had validity.

The Pytori ELISA Values for the Control sara provided must law in their expective ranges. If they do not, the test is invalid and must be repeated.

3. Do not use heat inactivated sera.

4. Do not mix or Interchange reagent fols between different bit lofs.

5. Do not use reagents beyond their shell file.

Do not vary incubation and reagent temperatures above or below normal rown temperature (20-25°C).

7. Do not use polystyrene or other high binding materials to store or mix i. regents.

#### INTERPRETATION OF RESULTS

#### A. Interpretation of Serologic Stalus

Pylori ELISA	Interpretation
s0.17	Scronegalivs - Absonce of detectable levels of H. pyloriaril a.ules - the sample may have been taken too early
0 18-0.19	Equivocal - Sample should be relested. If . his is equivocal, the sample should be reported " frocal, relested by an alternate method or with a r r cample drawn all lead 3 works beter.
≥0.20	Seropositive - Indicates presence of H. pyl. "abodies.

#### EXPECTED VALUES

Virtually all H pyloriiniscled persons possessing antibodies to H pylori The prix varior of H pyloriinisclion found in individuals with related clinical conditions is found in Table 2 below (2.6,7,15). Secause the presence of the H pylor organism is so common and becaus . striple colonitein its asymptomatic (vs. symptomatic intention), many individuals apparently see of patients shall symptom are antibody-positive. The height of antibody response is not correlated will be presence of severity of symptoms. The prevalence of K pytod antibodies rises with age as shown in Table 3 (5.11.12,16). W pytod antibodies are found in men and women at equal raise; Blacks, "Si) inice and persons born collision to United States shown higher raise of colonization (16).

#### Table 2. Prevalence of H. pylori injection in Persons with Related Clinical Conditions.

Diagnosis	Inc. sice
Chronic active (Type B) gastritis	95- 182%
Duodenal ulceration	95. J%
Gastric ulceration	60- 10'4
Non-ulcer dyspepsia	50- 5%
Pernicious anemia (Type A gastritis)	0-21. 2

#### Table 3. Prevalence of H. pylori Antibodies Found in Asymptomatic Caucasians in the U.S.

Age (years)	Preya Trice
0-19	<10"
20-29	5-20 %
30-39	10-3/1%
40-49	20-40-5
50-59	30-51-14
60+	40-60%

#### LIMITATIONS

- 1. Kill procedures or practices obliside those in this parkage insert may yield questionable results.
- 2. Icleric, lipernic, Hemolyzed or heal finantivaled sera may cause erroneous results and should be avoided if possible.
- 3. It is recommended that any Pylott ELISA Value greater than 3 be reported as "greater than 3".
- 4. The assay should be performed only on patients with pasticulatestimal symptoms due to the large provided in *H. pytor* colonized included as especially in the older age groups.
- 5. A positive result indicates the patient has antiboxiy to H. pytos. If does not indicate that any existing symptoms are due to H. pytorfanication or colonization. It also does not differentiate between active or past intection. The clinical diagnosis has to be interpreted with the clinical signs and symptoms of the
- 6. A negative result indicates that the patient does not have detectable levels of antibody to 11. pyand the a sample is drawn too early in H pytod oxionization, IgG authorities may not be present. The clinical diagnosis has to be interpreted with the clinical signs and symptoms of the patient.

#### PERFORMANCE CHARACTERISTICS

#### A. Evaluation of PYLORI ELISA II Accuracy

BloWhillaker Pylori ELISA II was evaluated relative to the currently accepted Pylori Stat.

Table 4. PYLORI ELISA || Performance Data

		a SIAI Positive	SIAT Fq.Jiv. 0 FG 0 99	SIAI Negative <0 80	fotal
TIEA	Postive	35(8)	3.,	0 (C)	35
	Equiv.	0	7"	1	1
D 8	lieg	0 (m)	0	70 (11)	70
- In	tel	15	5.,	/0	105 (11

<sup>&</sup>quot;111 sera were lesled.

<sup>&</sup>quot;Sera tailing into the equivocal zone were contifed from the luthrating calculations.

Relative Sensitivity: Relative Specificity: Relative Accuracy:	AV(A·B)	35/35 70/70 105/105	:	100%

#### B. Evaluation of PYLORI STAT Accuracy

A comparison of Pylori Stat to the Blopsy results is summarized below.

Table 5. PYLORI STAT Performance Data Compared to Blonsy

	12-11-11	SIAI Pradice	0 e0 0 99	SIAI Negative	foter
Bopty***	Feshive	261(A)	17"	4 (B)	265
Negative	Negative	7(0)	2"	105 (0)	. 107
TOTAL		263	16"	109	3/2 (N)

<sup>&</sup>quot;386 tera were lesled.

<sup>\*\*\*</sup>Culture or stain positive.

Relative Sensilly live	A/(A+B)	261/265		99.5%
Relative Sensitivity:	TY(C+U)	105/107		98 1%
Balailles Arrutares	CALDON	366/3/2	-	95.4%

#### C. Evaluation of PYLORI ELISA II Precision

The precision of the Pytori ELISA II assay was delermined by lesting eight different sera len times each on those days. The mean coefficients of variation trun the intra- and inter-assays are presented

Table 6. Intra- and Inter-Assay Precision for Test Kit

Serum	As	iry I (ne	10)	As	in 2 (1-	-10)	Ass	my 3 (no	10)	- Mar	Assay (	
	1	S.D.	SC V.	1	50	*C V	X	50	MC.V.	X	80	NC.
1	878	10.0	120	078	001	126	0 /3	0 02	214	076	6 03	395
1	815	0.01	067	014	0.01	714	014	0.01	7.14	014	10.0	7.14
1	10	0.01	233	0.43	001	733	037	0.01	2.70	041	001	7.31
-	047	001	213	0 45	001	217	147	001	233	045	0 02	444
5	0.62	0.01	1.22	0 82	1 02	244	076	001	132	040	0.03	175
-	878	001	1.20	0.76	902	256	074	0.03	270	077	0.03	390
7	107	.00	00	100	801	1629	0 05	0.01	20.00	0.06	0.01	16 6
-	003	00	.00	0.03	.00	De	0 03	100	2232	003	000	fi i

X - Mean Value S.D. - Standard Deviation C.V. - Coefficient of Variation

#### D. Evaluation of PYLORI ELISA II Linearity

TYLORI ELISA 11 values were determined for serial bigloid dilutions of 8 p < live sera. The data in Table 6 Indicales a linear relationship between ELISA 11 value and logg e u villon.

Table 7. PYLORI ELISA II Linesvilly

Sarum I	Neal	12	1:4	18	1:16	1.32	164	1:128	1254	1
1	019	0 85	0.72	0.59	0.45	0.76	0.17	010		9.100
2	101	0.79	0.73	066	052	0.39	0.7	010	005	0.075
1	0.58	054	04	0.40	0 72	0.22	0.17	0.11		8.995
4	049	038	0.26	0.16	009					0.962
5	001	0.75	0 66	0.55	0.41	0.78	0,17	0.10		1 99
6	062	057	0.50	034	024	0.15				9.070
7	037	0.30	0 72	014			1	-		1.99
•	032	0 25	010	0.12				1		8.99

12 - cocilicient of delermination. Linear regression compared PYLORI "LISA if values to logg of

### E. Evaluation of PYLORI STAT with Potentially Com Reactive Sara

Pykni Stal Critical Ratios were determined for patired sera from *C. I put Virlections* and single sera from *C. I put Virlections*. The data in Table 8 shows no rise in antibody for *IC Jephn* pained sera, and negative responses for *C. Jebs* intections indicating a lack of cross mail Virlig 1 has a closely related or gavisms. Serum pairs 1, 3 and 4 demonstrate antibody to *H. pytoni*. The print out not show a rise in antibody as would be expected in acute *C. Jepani* infection, therefore the uspx 455 is considered to be specific for *H. pytoni* with no cross reaction with *C. Jepani*.

#### TABLE 8. Pylori Stat Results with Potentially Cross Reactive Sera

teres !		Diognosis	*1.06. STAT feder Veier
Acuts T		C Aire Diennes	240
Aculs 2	7	C Alex Dientes	919
Acute 3		C paper Diagnas	213
Acute 4		C Apley Diambes	145
Acure 5	15	C jajan Diambee	924
Convoluscent 5		C. Man Endocardilla C. Man Endocardilla	150
•		C take Endocardilla C. take Bacterania	8 26

#### REFERENCES

- 1. Marshall, B.J., H. Royce, D.I. Annoar, C.S. Goodwin, J.W. Pearman, J.S. Janten, and J.A. Armstrong, 1984, Original Isolation of Campylobacter pyloridistrom hurses y this muces. Microbios Lett. 25.83-88.
- 2. Marshall, B.J., and J.R. Warren. 1984. Unidentified curved backli in .n.; sicina n of patents with
- a. normality, p.s., and s.m. watten. 1994. Unicefitted curved baciff in .n. 5 Line 3 of pallents with gastrills and peptic ulceration. Lancet 1:311-1314.

  3. Mortis, A. and G. Nicholson. 1987, ingestion of Campylobacker py iddis causes gastrills and salsed lasting gastric ph. Amer. J. Gastroenerol. 82:192-199.

  4. Blaser M.J. Heizobacker pytor and the pathogenesis of gastroduods: all-bit minution. Journal of Infectious Diseases 1990; 151:5626-633.

  5. Dooble C.D. P.D. Ellimbook. M. Cohen M.D. Anglandon. C.A. Bert. Cohen M.D. Anglandon.
- Dooky C.P., P.L. Filzgiebons, H. Cohen, M.D. Appleman, G.I. Petri-Pere, and M.J. Blaser. 1969.
   Prevalence of Periodacker pyter infection and histologic gashills in a problem of persons. M. Eng. J. Med. 321:1562-66.
- Graham, D.Y. 1989. Campylobacter pythriand peptic ulcer disease. Gastrout. tology. 96:815-625. Carrick, J., A. Les, S. Hazell, NA. Raislon, and G. Daskalopoulos. 1974. Co. pytobactor pytor, duodenal ulcar and gastric metaplasta: possible role of functional helecophical usua in electrogenesis.
- Gut, 30:790-797

  8. Raihbons, B.J., J.L. Wyall, and R.V. Healley, 1986. Campylobacter ji acibis a new factor in peptic
- ulcer disease? GUT. 27.535-641. 9. Coghlan, J.G., D. Gilligan, H. Humphreys, D. McKenna, C. Dooley. Sweeney, C. Kaane, and C. C. Morain, 1987, Campylobacter pytoriand recurrence of duodenal ulcer, - E. 12-month follow-up sludy.

- Morain, 1987. Camplobacke pyloriand recurrence of discrementations. It is also and 5. Brandt. 1990.
  Lancet. 2.1109-11.
  D. George, L., T.J. Borody, P. Andrews, M. Device, Moora-Jones, M. Walton and 5. Brandt. 1990.
  Cure of drodenal ulcer aller aradication of *Helicobacke pylori* Med. J. Aurtina. 153:145-149.
  11. Parts-Parts, G., B. M. Devokin, J.E. Chodos, and M.J. Blaser. 1999. Camplobacker pylori entibodies in humans. Ann. Int. Med. 199:1-17.
  12. Drumm, B., G.I. Perez-Perez, M.J. Blaser, and P. Sherman. 1990. Incharantital dustering of *Helicobacker pylori* infection. N. Eng. J. Med. 322:359-53.
  13. Evans, D.J., D.G. Evans, D.Y. Graham, and P.D. Klein. 1999. A rest Rive and specific serologic is of delection of Camplyboacker pylori infection. Gastroenterology. 95:-eva-1008.
  14. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Procedure 3-ion the Collection of Diagnost Blood Spectments by Vaniguadous Approved Standard. NCCLS.
  15. Fong. T.L., C.P. Dooley, M. Debess, H. Cohen, R. Carmel, P.J. Filtyglebons, G.I. Partz-Perez, and M.J. Blaste. (99). *Nethodacter pylori* infection in perinicious anemia: postpocitive controlled study. Gastroenterology, 100:328-332.
- Gastroenlerology, 100:328-332. 16 Perez-Perez, G.L., S.S. Wilkin, M.D. Decker, and M.J. Blaser. 1991. Screprevalence of Hallochark pykyriniocilox in couples. J. Clin. Microbiol. 20.642-644.

4,272

<sup>\*\*</sup>Sera falling into the equivocal zone were contiled from the following calculations.

## ANEXO 4

000

 $\mathbb{C}$ 

ر

```
FOLIO
                                    CODIGO DE BARRAS
         58001 - 58246
         FECHA
                                    FECHA DE LA ENTREVISTA
              9/2/94 - 24/6/94
         HORAINI
                                    HORA DE INICIO
         HINIMIN
                                    HORA DE INICIO (MINUTOS)
         HORTERM
                                    HORA DE TERMINO
                                    HORA DE TERMINO (MINUTOS)
         HTERMIN
         COENT
                                    CODIGO DEL ENTREVISTADOR
              AS.....ADRIANA SUAREZ
              BS.....BLANCA SILVIA
              RC.....ROBERTA COSTA
         COCOD
                                    CODIGO DEL CODIFICADOR
              1.....ROBERTA COSTA
         ZONA
                                    ZONA
              1.....PUEBLA
              2.....YUCATAN
              3.....MEXICO, D.F.
0
         DOMPER
                                    DOMICILIO PERMANENTE
              1.....SI
0
              2.....NO
                                    EDAD REPORTADA POR EL PACIENTE
         EDAD
              15-84 ANOS
         SEXO
                                    SEXO VISTO POR EL ENTREVISTADOR
              1.....MASCULINO
                    FEMENINO
         VIVEDF
                                    TIEMPO QUE RADICA EN EL DF.
              1-84....AÑOS
              88....NO SE APLICA
              99.....SIN INFORMACION
                                    EN QUE OTRO ESTADO RADICA
         VIVEOTRO
              1.....AGUASCALIENTES
              2.....
              3.....
              4 . . . . . . .
              5.....COHAUILA
              6.....
```

VARIABLES EN EL CUESTIONARIO

VARIABLES EN LA BASE

2.0

```
7....CHIAPAS
              8.....CHIHUAHUA
              9.....D.F.
              10.....DURANGO
              11.....GUANAJUATO
              12.....GUERRERO
              13.....HIDALGO
              14....JALISCO
              15.....EDO. MEXICO
              16....MICHOACAN
              17.....MORELOS
              18.....
              19.....NUEVO LEON
              20.....OAXACA
              21....PUEBLA
              22.....
              23.....
              24.....SAN LUIS POTOSI
              25.....
              26.....
              27.....
              28....TAMAULIPAS
              29.....TLAXCALA
              30....VERACRUZ
              31.....
32.....ZACATECA
              33....TEXAS
              88.....NO SE APLICA
              99.....SIN INFORMACION
2
         VIVECTR1
                                    TIEMPO QUE RADICA EN OTRO ESTADO
              1-84....AÑOS
0
              88.....NO SE APLICA
              99.....SIN INFORMACION
                                    SI TIENE TELEFONO
         TELEF
7)
              1.....SI
              2.....NO
         NUMFONE
                                    NUMERO DEL TELEFONO
              ?.....NUMERO TELEFONICO
0
              7777777.NO SE APLICA
              9999999.SIN INFORMACION
                                    FECHA DE NACIMIENTO
         FECNACIM
                                    SI ES JEFE DE FAMILIA
         JEFEFAM
              1.....SI
              0.....NO
                                    ESTUDIOS PERSONAL NINGUNO
        ESTPER1
              77.....NO SE APLICA
              88....NINGUNO
```

77.....NO SE APLICA ESTPER3 ESTUDIOS PERSONAL SECUNDARIA 1-3....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTPER4 ESTUDIOS PERSONAL PREPARATORIA 1-3.....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTPER5 ESTUDIOS PERSONAL TEC. SUPERIOR 1-4....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTPER6 ESTUDIOS PERSONAL LICENCIATURA 1-6....ANOS 77.....NO SE APLICA ESTPER7 ESTUDIOS PERSONAL POSGRADO 1-3....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTPER8 ESTUDIOS PERSONAL OTRO 1-4....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTPER9 ESTUDIOS PERSONAL ESPECIFICAR VAR. CARACTER ) ESTUDIOS JEFE FAM.NINGUNO ESTJEFE1 77.....NO SE APLICA Ö 88....NINGUNO ESTJEFE2 ESTUDIOS JEFE FAM.PRIMARIA 1-6....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTJEFE3 ESTUDIOS JEFE FAM. SECUNDARIA 1-3....AÑOS ز 77.....NO SE APLICA ESTJEFE4 ESTUDIOS JEFE FAM. PREPARATORIA 1-3....AÑOS 77.....NO SE APLICA ESTUDIOS JEFE FAM. TEC. SUPERIOR ESTJEFE5 1-4....AÑOS 77....NO SE APLICA

1-6....AÑOS

ESTUDIOS PERSONAL PRIMARIA

```
1-6....AÑOS
     77.....NO SE APLICA
ESTJEFE?
                           ESTUDIOS JEFE FAM. POSGRADO
     1-3....AÑOS
     77.....NO SE APLICA
ESTJEFE8
                           ESTUDIOS JEFE FAM.OTRO
     1-4....AÑOS
     77.....NO SE APLICA
ESTJEFE9
                           ESTUDIOS JEFE FAM. ESPECIFICAR
     VAR. CARACTER
PISOACT
                           PISOS DE LA VIVIENDA ACTUAL
     1.....MADERA, MOSAICO U CTROS RECUBRIMIENTOS
     2.....CEMENTO O FIRME
     3.....TIERRA
     4.....LO IGNORA
     5.....OTRO
     7.....SIN INFORMACION
                           AGUA DE LA VIVIENDA ACTUAL
AGUAACT
     1.....DE LA LLAVE DENTRO DE LA CASA
     2.....DE LA LLAVE FUERA DE LA CASA
     3..... DE POZO
     4.....DE PIPA
     5......OTRO
     6....LO IGNORA
CACAACT
                           EXCRETA DE LA VIVIENDA ACTUAL
     1.....EXCUSADO CON AGUA CORRIENTE
     2.....EXCUSADO CON CUBETA
     3....LETRINA
     4.....HOYO NEGRO
     5.....SUELO, TIERRA
     6.....LAGO, MAR, RIO
     7.....OTRO
                           CUANTAS PERSONAS VIVEN ACTUALMENTE EN LA
VIVENACT
                           VIVIENDA
     1-15....PERSONAS
                           CUANTOS DORMITORIOS HAY ACTUALMENTE
DORMIACT
     1-8....DORMITORIOS
PERDORAC
                           CUANTAS PERSONAS DUERMEN EN EL MISMO
                     DORMITORIO ACTUALMENTE
     1-8....PERSONAS
                           PISOS DE LA VIVIENDA PASADO
PISOPASS
     1.....MADERA, MOSAICO U OTROS RECUBRIMIENTOS
```

ESTUDIOS JEFE FAM.LICENCIATURA

ESTJEFE6

)

0

```
3....TIERRA
     4....LO IGNORA
     5.....OTRO
     7.....SIN INFORMACION
AGUAPASS
                          AGUA DE LA VIVIENDA PASADO
     1.....DE LA LLAVE DENTRO DE LA CASA
     2.....DE LA LLAVE FUERA DE LA CASA
     3..... DE POZO
     4..... DE PIPA
     5.....OTRO
     6....LO IGNORA
CACAPASS
                           EXCRETA DE LA VIVIENDA PASADO
     1..... EXCUSADO CON AGUA CORRIENTE
     2..... EXCUSADO CON CUBETA
     3....LETRINA
     4..... HOYO NEGRO
     5.....SUELO, TIERRA
     6.....LAGO, MAR, RIO
     7.....OTRO
     8.....NO RECUERDA
                           CUANTAS PERSONAS VIVIAN EN LA VIVIENDA EN EL
VIVEPASS
                           PASADO
     1-19....PERSONAS
     94 . . . . . .
     98.....NO RECUERDA
                           CUANTOS DORMITORIOS HABIA
DORMIPAS
     1-19....DORMITORIOS
     94 . . . . . .
     98.....NO RECUERDA
                           CUANTAS PERSONAS DORMIAN EN EL MISMO
PERDOPAS
                      DORMITORIO
     1-12....PERSONAS
     94....
     98.....NO RECUERDA
                           SI CONSUMIA CHILE
CHILEPAS
     1.....MUCHO
     2.....REGULAR
     3.....POCO
     4.....NO CONSUME (PASE A LA CURA)
     9.....SIN INFORMACION
                           QUE TAN PICOSOS LE GUSTABAN
PICOSOS
     1.....MUY PICOSOS
     2.....PICOSOS
     3.....REGULARES
     4.....NO PIQUEN
```

+ .1.

0

2.....CEMENTO O FIRME

```
9.....SIN INFORMACION
         CURA
                                    CONSIDERA QUE CURA
              1.....SI
              2....NO
              7.....NO SE APLICA
              9.....SIN INFORMACION
         ENFERMA
                                    CONSIDERA QUE ENFERMA
              1.....SI
              2.....NO
              7.....NO SE APLICA
              9.....SIN INFORMACION
         SAL.
                                    AGREGA SAL A LOS ALIMENTOS
              1.....NUNCA
              2.....RARA VEZ
              3..... A MENUDO
              4.....SIEMPRE
              9.....SIN INFORMACION
                                   ALIMENTOS Y BEBIDAS CALIENTES
         CALIENTE
              1.....MUY CALIENTES
3
              2.....CALIENTES
              3.....TIBIOS
              4..... FRIOS
              9.....SIN INFORMACION
         EDADREFR
                                   EDAD CUANDO TUVO REFRIGERADOR
7
              4-64....AÑOS
              95.....SIEMPRE
              97.....NO RECUERDA
              98.....NUNCA
              99.....SIN INFORMACION
         LIMPVISC
                                   LIMPIA PERSONALMENTE VISCERAS
              1.....SI
              0.....NO
                                   CAMBIO DE ALIMENTACION
         CAMBIOAL
              1.....SI
              2.....NO
              9.....SIN INFORMACION
         FUMA
                                   HABRA FUMADO 100 CIGARRILLOS
              1.....SI
              0.....NO
              9.....SIN INFORMACION
        TIEMPFUM
                                   DESDE EDAD EMPEZO A FUMAR
              8-40....AÑOS
              77.....NO SE APLICA (SI LA ANTERIOR FUE NO)
```

7.....NO SE APLICA (SI LA RESPUESTA ANTERIOR FUE 4)

Committee of the Committee of

```
FUMA ACTUALMENTE (SI-ANOTAR EDAD)
         FUMAACT1
              21-66...AÑOS Y 81 AÑOS
              77.....NO SE APLICA (SI FUMA ES NO)
              99.....SIN INFORMACION
                                    FUMA ACTUALMENTE (NO-ANOTAR EDAD QUE DEJO DE
         FUMAACT2
                                    FUMAR)
              18-76...AÑOS
              77.....NO SE APLICA (SI FUMA ES NO)
         PROMCIG
                                    PROMEDIO DE CIGARRILLOS
              0.02-60.00.CIGARRILLOS
              77.77...NO SE APLICA (SI FUMA ES NO)
                                    ALGUIEN DE LA FAMILIA CON CANCER
         CANCERFA
              1.....SI
              0.....NO
              3....LO IGNORA
                                    PADECE ULCERA PEPTICA PERSONAL
         ULCERAPE
              1.....SI
              0.....NO
              3....LO IGNORA
         INTERVUL
                                    INTERVENCION POR LA ULCERA
              1.....SI
              0....NO
              3....LO IGNORA
0
              7.....NO SE APLICA (SI ULCERAPE ES NO)
              9.....SIN INFORMACION
         EDADINTE
                                    EDAD AL HACERSE LA CIRUGIA
              5-64....AÑOS
              77.....NO SE APLICA
              99.....SIN INFORMACION
```

99.....SIN INFORMACION

```
GASTRIPE
                                    PADECE GASTRITIS PERSONAL
               1.....SI
               0....NO
               3....LO IGNORA
               9.....SIN INFORMACION
         CIRROSPE
                                    PADECE CIRROSIS PERSONAL
               1.....SI
               0.....NO
               3.....LO IGNORA
              9.....SIN INFORMACION
         ASPIRINA
                                    ACOSTUMBRABA TOMAR ASPIRINAS
              1.....SI
               0.....NO
               3.....LO IGNORA
               9.....SIN INFORMACION
         CUANTASP
                                    CUANTAS A LA SEMANA
               0.08-24.00.ASPIRINAS
              77.77...NO SE APLICA (SI ASPIRINA ES 2 0 3)
              99.99...SIN INFORMACION
         TIEMESAS
                                    DURANTE CUANTO TIEMPO EN MESES
               1.....MES
               77.....NO SE APLICA
               88....NINGUNO
               99.....SIN INFORMACION
                                    DURANTE CUANTO TIEMPO EN AÑOS
. "
         TIEMANAS
              1-24....AÑOS
              77.....NO SE APLICA
              88....NINGUNC
              99.....SIN INFORMACION
2
         SCLODOLO
                                    SOLO PARA EL DOLOR
              1....SI
               0....NO
              7.....NO SE APLICA
              9.....SIN INFORMACION
         CANCERPE
                                    LE HAN DIAGNOSTICADO CANCER
              1.....SI
               0....NO
               3.....LO IGNORA
                                    TIPO DE CANCER PERSONAL1
         TIPCANP1
              1.....GASTRICO
               2.....MELANOMA
              3.....OTRO
              7.....NO SE APLICA
              9.....SIN INFORMACION
```

CALIDAD 1ALERT	CALIDAD DE LA ENTREVISTA A Y PERFECTAMENTE ORIENTADO
	ALLAS DE MEMORIA Y ATENCION
	NTRACION MENTAL FLUCTUANTE
	NDIDO DURANTE TODA LA ENTREVISTA
5OBVIA	MENTE CONFUNDIDO Y DESORIENTADO
FAMVISC	FAMILIARES ACOSTUMBRAN LIMPIAR VISCERAS
1SI	
0NO	9000
3LO IG	NORA
RASTRO	ALGUIEN TRABAJA EN RASTRO O CARNICERIA
1SI	
0NO	
3LO IG	NORA
LAVAFRUT	COMO LAVA FRUTAS Y VERDURAS
1CON Z	
2CON A	
	LGUN PRODUCTO QUIMICO
8NO LA	
16NO SA	
	ACATE Y AGUA CORRIENTE
	GUA CORRIENTE Y ALGUN PRODUCTO QUIMICO ACATE, CON AGUA CORRIENTE Y CON ALGUN PRODUCTO
QUIMIC	
PRUEBA	PRUEBA LOS ALIMENTOS CON LOS MISMOS
2	UTENSILIOS
1SI	
0NO	ACCOR.
3LO IGN	NORA
PREPARAL	PREPARA LOS ALIMENTOS EN SU CASA
1SI	
0NO	
3NO SAI	
9SIN I	NFORMACION
DONDENAC	ESTADO EN DONDE NACIO
5COHAU	
7CHIAPA	
8CHIHU	AHUA
9D.F.	
10DURANG	
11GUANA	
12GUERRE	
13HIDALO	
14JALISC	
15EDO. N	MEV LCO
16 MICUO	

WWW WWW

0

7

)

```
17.....MORELOS
     19.....NUEVO LEON
     20.....OAXACA
     21.....PUEBLA
     24.....SAN LUIS POTOSI
     28.....TAMAULIPAS
     29....TLAXCALA
     30.....VERACRUZ
     32....ZACATECAS
     33.....TEXAS
OCUPAC
                          OCUPACION EN LA QUE HA TRABAJADO POR MAS
                          TIEMPO
     0.....PROFESIONISTA
     1.....NO PROFESIONISTA
     2.....AMA DE CASA
     1.....ESTUDIANTE
ENFCURA1
                          QUE ENFERMEDAD CURA EL CHILE 1
     1.....AMIBIASIS
     2.....POLIO
     3.....EVITA GRIPA Y VIT. C
     4.....A LA VISTA
     5.....DIABETES
     6..... FORTALECE LA SANGRE
     7.....ARTRITIS
     8.....CORAZON
     9.....PARA EL ESTOMAGO
     10.....ULCERA
     77.....NO SE APLICA
     88..... NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
ENFCURA2
                          QUE ENFERMEDAD CURA EL CHILE 2
     1.....AMIBIASIS
     2.....POLIO
     3.....EVITA GRIPA Y VIT. C
     4....A LA VISTA
     5.....DIABETES
     6..... FORTALECE LA SANGRE
     7.....ARTRITIS
     8.....CORAZON
     9.....PARA EL ESTOMAGO
     10.....ULCERA
     77.....NO SE APLICA
     88..... NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
ENFPROD1
                         QUE ENFERMEDAD PRODUCE EL CHILE 1
     1.....ULCERA
     2.....GASTRITIS
    3.....ACIDEZ
```

```
5.....ATROFIA LA MENTE
     6....COLITIS
     7.....GRANITOS
     8.... IRRITACION EN EL RETO
     9.....DAÑA LOS RIÑONES
     10.....VESICULA
     11.....VARICES EN EL ESOFAGO
     12.....MAL HUMOR
     13.....VOMITOS
     14.....VEJIGA
     15.....IRRITACION O INFLAMACION EN EL ESTOMAGO Y ABDOMEN
     16.....COLESTEROL
     17.....ESOFAGITIS
     18....APENDICITIS
     19.....HERNIA
     20....CANCER
     21.....URTICARIA
     77.....NO SE APLICA
     88.....NO SABE
     99....SIN INFORMACION
ENFPROD2
                          QUE ENFERMEDAD PRODUCE EL CHILE 2
     1.....ULCERA
     2.....GASTRITIS
     3....ACIDEZ
     4.....HIGADO
     5.....ATROFIA LA MENTE
     €....COLITIS
     7....GRANITOS
     8..... IRRITACION EN EL RETO
     9.....DAÑA LOS RIÑONES
     10.....VESICULA
     11.....VARICES EN EL ESOFAGO
     12.....MAL HUMOR
     13.....VOMITOS
     14.....VEJIGA
     15.....IRRITACION O INFLAMACION EN EL ESTOMAGO Y ABDOMEN
     16.....COLESTEROL
     17....ESOFAGITIS
     18....APENDICITIS
     19.....HERNIA
     20....CANCER
     21.....URTICARIA
     77....NO SE APLICA
     88.....NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
                          QUE ENFERMEDAD PRODUCE EL CHILE 3
ENFPROD3
     1.....ULCERA
     2.....GASTRITIS
     3.....ACIDEZ
     4.....HIGADO
     5.....ATROFIA LA MENTE
```

0

0

0

```
6.....COLITIS
     7.....GRANITOS
     8.....IRRITACION EN EL RETO
     9..... DAÑA LOS RIÑONES
     10.....VESICULA
     11.....VARICES EN EL ESOFAGO
     12.....MAL HUMOR
     13....VOMITOS
     14.....VEJIGA
     15.....IRRITACION O INFLAMACION EN EL ESTOMAGO Y ABDOMEN
     16.....COLESTEROL
     17.....ESOFAGITIS
     18.....APENDICITIS
     19.....HERNIA
     20....CANCER
     21.....URTICARIA
     77.....NO SE APLICA
     88.....NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
TIPCANF1
                          TIPO DE CANCER FAMILIAR1
     1.....VEJIGA
     2.....PULMON
     3.....MATRIZ
     4.....PANCREAS
     5.....ESTOMAGO
     6.....HIGADO
     7..... RETO
     8...... MAMA
     9.....RIÑON
     10.....GARGANTA
     11.....PROSTATA
     12.....INTESTINO
     13.....LABIOS
     14.....NARIZ
     15.....VESICULA
     16....ABDOMEN
     77.....NO SE APLICA
     88..... NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
                          TIPO DE CANCER FAMILIAR2
TIPCANF2
     1.....VEJIGA
     2..... PULMON
     3.....MATRIZ
     4.....PANCREAS
     5.....ESTOMAGO
     6.....HIGADO
     7.....RETO
     8..... MAMA
     9.....RIÑON
     10.....GARGANTA
     11.....PROSTATA
```

```
12.....INTESTINO
     13.....LABIOS
     14.....NARIZ
     15.....VESICULA
     16....ABDOMEN
     77.....NO SE APLICA
     88.....NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
TIPCANF3
                          TIPO DE CANCER FAMILIAR3
     1.....VEJIGA
     2.....PULMON
     3.....MATRIZ
     4..... PANCREAS
     5.....ESTOMAGO
     6.....HIGADO
     7..... RETO
     8..... MAMA
     9..... RIÑON
     10.....GARGANTA
     11.....PROSTATA
     12.....INTESTINO
     13.....LABIOS
     14.....NARIZ
     15.....VESICULA
     16....ABDOMEN
     77.....NO SE APLICA
     88.....NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
                          TIPO DE CANCER FAMILIARA
TIPCANF4
     1.....VEJIGA
     2.....PULMON
     3..... MATRIZ
     4.....PANCREAS
     5.....ESTOMAGO
     6.....HIGADO
     7......RETO
     8..... MAMA
     9..... RINON
     10.....GARGANTA
     11.....PROSTATA
     12.....INTESTINO
     13....LABIOS
     14.....NARIZ
     15.....VESICULA
     16.....ABDOMEN
     77.....NO SE APLICA
     88.....NO SABE
     99.....SIN INFORMACION
                          QUIEN PADECIA CANCER FAMILIAR 1
QUICANF1
```

1.....PADRES

```
2.....CONYUGE
     3.....HERMANOS
     4.....HIJOS
     5.....ABUELOS
     6.....OTROS
     7..... NO SE APLICA
     9.....SIN INFORMACION
QUICANF2
                          QUIEN PADECIA CANCER FAMILIAR 2
     1.....PADRES
     2.....CONYUGE
     3.....HERMANOS
     5....ABUELOS
     6.....OTROS
     7.....NO SE APLICA
     9.....SIN INFORMACION
QUICANF3
                          QUIEN PADECIA CANCER FAMILIAR 3
     1.....PADRES
     2.....CONYUGE
     3..... HERMANOS
     4......HIJOS
     5....ABUELOS
     6....OTROS
     7.....NO SE APLICA
     9.....SIN INFORMACION
QUICANF4
                          QUIEN PADECIA CANCER FAMILIAR 4
     1.....PADRES
     2....CONYUGE
     3..... HERMANOS
     4.....HIJOS
     5....ABUELOS
     6.....OTROS
     7.....NO SE APLICA
     9.....SIN INFORMACION
                          DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA
DIAGPAT1
     1.....GASTRITIS CRONICA INACTIVA
            GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL INACTIVA
            GASTRITIS CRONICA INESPECIFICA INACTIVA
            GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL
            GASTRITIS CRONICA FOLICULAR INACTIVA
     2.....GASTRITIS CRONICA ACTIVA
            GASTRITIS CRONICA FOLICULAR
            GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL ACTIVA
     3..... ESOFAGITIS AGUDA
            ESOFAGITIS PEPTICA Y GASTRITIS CRONICA
            ESOFAGITIS PEPTICA AGUDA
     4..... ESOFAGO DE BARRETT
     5.....ULCERA
     6..... SOLO ENDO
```

```
9.....SIN INFORMACION
          DIAGEND1
                                     DIAGNOSTICO DE ENDOSCOPIA
                1......GASTRITIS AGUDA
                2.....GASTRITIS CRONICA
                        GASTRITIS EROSIVA
                        GASTRITIS
                3......ESOFAGITIS ULCERADA
                        ESOFAGITIS GRADO I
                        ESOFAGITIS INFECCIOSA
                4.....SOLO PATOLOGIA
                5.....SOLO CLINICO
                6.....MUCOSA NORMAL
                9.....SIN INFORMACION
          DIAGCLI1
                                     DIAGNOSTICO CLINICO
                1......TODOS LOS DE OTORRINO
                2..... TODOS LOS DE OFTALMO
                3.....TODOS LOS DE UROLOGIA
0
                4..... PATOLOGIA O ENDOSCOPIA
1.7
          SERVII
                                     SERVICIO
                1..... ENDOSCOPIA
                2.....OTORRING
                3.....UROLOGIA
                4.....OFTALMO
                                     DONDE NACIO POR REGION
          DONDNARE
                1.....NORTE (COHAUILA, CHIHUAHUA, DURANGO, NUEVO LEON, S.
                  L. POTOSI, TAMAULIPAS, ZACATECAS, TEXAS)
                SUR (CHIAPAS, GUERRERO, MICHOACAN, MORELOS, OAXACA,
                VERACRUZ)
                3..... CENTRO (GUANAJUATO, HIDALGO, JALISCO, PUEBLA,
                   TLAXCALA:
                4..... AREA METROPOLITANA (D.F., EDO. DE MEXICO)
          CACON
                                SI ES CASO O CONTROL
                1......CASO
                O.....CONTROL
                                PRESENCIA O AUSENCIA DE HELICOBACTER PYLORI
          HPCAT
                0
                       NO
                1
                       SI
```

7.....SOLO CLINICO

PARA EL ANALISIS LAS SIGUIENTES VARIABLES FUERON MODIFICADAS:

LAVAFRUT	HABITO DE LAVADO DE FRUTAS Y VERDURAS
0	LAVAR CON AGUA Y ALGUN PRODUCTO QUIMICO
1	LAVAR APENAS CON AGUA O CON AGUA Y ZACATE
SAL	AGREGA SAL A LOS ALIMENTOS DESPUES DE
	SERVIDOS
0	NO (NUNCA)
1	SI (ALGUNA VEZ)
CALIENTE	CONSUMO DE ALIMENTOS Y BEBIDAS CALIENTES
0	NO (FRIOS)
1	SI (AL MENOS TIBIOS)
CHILEPAS	CONSUMO DE CHILE
1	SI (AL MENOS POCO)
0	NO (NO CONSUME)
PICOSOS	GUSTO POR EL PICOR
0	NO (NO PIQUEN)
1	SI (AL MENOS REGULAR)

OBS.: TODA LA PARTE DE ALIMENTOS ERA AUTOCODIFICABLE ACRESCENTANDO APENAS 77 PARA NO SE APLICA Y 99 PARA MISSING. SIN EMBARGO, TODA ESTA SECCION NO HIZO PARTE DEL ANALISIS

C