

Artículo original

Detección de genes *vacA* y *cagA* en cepas de *Helicobacter pylori* en pacientes salvadoreños

DOI:10.5377/alerta.v8i3.20761

Ruth Elizabeth Salinas^{1*}, Liliam Herrera², Angélica María Salgado³, Emerson Pocasangre⁴

1,4. Universidad Evangélica de El Salvador, San Salvador, El Salvador.

2. Fondo Solidario para la Salud/ Universidad Evangélica de El Salvador, San Salvador, El Salvador.

3. Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador.

*Correspondencia

✉ ruthsalinas1705@gmail.com

1.  0000-0003-2548-8965

2.  0000-0002-7998-9311

3.  0009-0000-1228-0765

4.  0000-0002-7488-6241

Resumen

Introducción. La infección por *Helicobacter pylori* se ha vuelto un problema económico y de salud pública, convirtiéndose en una enfermedad prevalente. La principal preocupación es que algunas cepas están asociadas con el cáncer gástrico, especialmente los genes *vacA* y *cagA*. **Objetivo.** Identificar la presencia de los genes *vacA* y *cagA* en cepas de *Helicobacter pylori* aisladas a partir de muestras de biopsias gástricas. **Metodología.** Se realizó un estudio transversal descriptivo. La unidad de análisis fueron las muestras gástricas endoscópicas. La selección de los pacientes la realizó un gastroenterólogo. Se aplicó la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa en tiempo real para la identificación de los genes de virulencia, *cagA* y *vacA* de los cultivos positivos al *Helicobacter pylori*. **Resultados.** Se obtuvieron 97 participantes; sin embargo, se obtuvo un porcentaje de recuperación de *Helicobacter pylori* en cultivo de 26 %. Todas las muestras fueron positivas para el gen ribosomal rRNA16s y los genes de virulencia *cagA* y *vacA*. La infección predominó en el sexo femenino con un 76 %, la edad promedio fue de 55 años. Se encontró que el 64 % de participantes positivos tenían diagnóstico previo de infección por *Helicobacter pylori*. **Conclusión.** Los genes de virulencia *cagA* y *vacA*, se encontraron todas las muestras positivas a *Helicobacter pylori*.

Palabras clave

Helicobacter pylori, Reacción en Cadena de la Polimerasa, Oncogenes, Neoplasias Gástricas, Virulencia.

Abstract

Introduction. *Helicobacter pylori* infection has become an prevalent disease and an economic and public health problem. The main concern is that some strains are associated with gastric cancer, especially the *vacA* and *cagA* genes. **Objective.** Determine the prevalent *Helicobacter pylori* genotypes in patients who attended the Specialty Clinic of the Salvadoran Social Security Institute. **Methodology.** A quantitative, descriptive, cross-sectional study was conducted. The unit of analysis was endoscopic gastric samples. A consecutive non-probabilistic sampling was performed. The selection of patients was carried out by a gastroenterologist. The real-time polymerase chain reaction technique was applied to identify the virulence genes, *cagA* and *vacA* of cultures positive for *Helicobacter pylori*, using standardized methods. **Results.** Ninety-seven participants were obtained, from whom a biopsy sample was acquired and cultured; however, the recovery rate of *Helicobacter pylori* in culture was 26 %. All samples were positive for the 16S rRNA ribosomal virulence genes and the *cagA* and *vacA* oncogenes. The infection was predominant in females, with 76 %, and the average age was 55 years. It was found that 64 % of positive participants had a previous diagnosis of infection with *Helicobacter pylori*. **Conclusion.** The virulence genes *cagA* and *vacA* were found in all samples positive for *Helicobacter pylori*.

Keywords

Helicobacter pylori, Polymerase Chain Reaction, Oncogenes, Stomach Neoplasms, Virulence.

Introducción

La alta incidencia de infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*) contribuye, probablemente, al hecho que la mortalidad por cáncer gástrico, ocupa el segundo lugar entre las muertes por cáncer en todo el mundoⁱ⁻ⁱⁱⁱ. Debido a la relación de causalidad entre *Hp* y tumores gástricos, la International Agency for Research on Cancer (IARC) reconoció al *Hp* como un carcinogénico del Grupo 1; esto indica que es un carcinógeno definitivoⁱ⁻ⁱⁱⁱ. En la

actualidad, *Hp* es la única bacteria que ha logrado esta distinción catalogada como peligrosa en términos de oncogenicidad. Según esta información, la colonización gástrica por esta bacteria incrementa hasta seis veces el riesgo de padecer cáncer gástrico, comparado con personas que no presentan colonización, por lo que ha sido la única bacteria con una asociación importante con el adenocarcinoma gástrico; además, se ha visto relacionada con una de las principales causas de muertes por cáncer a nivel mundialⁱ⁻ⁱⁱⁱ.



ACCESO ABIERTO

Detection of *vacA* and *cagA* genes in *Helicobacter pylori* strains in Salvadoran patients

Citación recomendada:

Salinas RE, Herrera L, Salgado AM, Pocasangre E. Detección de genes *vacA* y *cagA* en cepas de *Helicobacter pylori* en pacientes salvadoreños. Alerta. 2025;8(3):275-281. DOI: 10.5377/alerta.v8i3.20761

Editor:

Edgar Quinteros.

Recibido:

22 de diciembre de 2023.

Aceptado:

10 de julio de 2025.

Publicado:

31 de julio de 2025.

Contribución de autoría:

RES¹, LH², AMS³: concepción del estudio, búsqueda bibliográfica. RES¹, AMS², EP³: recolección de datos y ejecución de ensayos de laboratorio RES¹, LH², AMS³, EP⁴: redacción, revisión y edición.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Esta enfermedad se ha convertido en un problema de salud pública por su alta prevalencia; además, las medidas de prevención no han sido identificadas de manera clara; lo hace que sea necesario tener datos locales sobre los factores de virulencia presentes en las cepas de *Hp* aisladas de pacientes salvadoreños, mediante la detección de sus genes *cagA* y *vacA*^{iv,v}.

La reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR-RT) permite identificar genes relevantes en el diagnóstico de varias enfermedades, y esto incluye la detección de factores de virulencia de *Hp*. Las pruebas endoscópicas en pacientes con infección por *Hp* y dispepsia frecuentemente revelan diagnósticos como la gastritis crónica antral, gastritis erosiva antral y gastritis nodular antral, los cuales se han asociado con la presencia de los genes de virulencia de *Hp*, *cagA* y *vacA*. Además, las lesiones gástricas premalignas más comunes, como la atrofia gástrica, la metaplasia intestinal y la displasia de bajo grado, también están asociadas a estos mismos factores de virulencia de *Hp*^{vi,vii}.

La prevalencia del gen *cagA* es del 50 %, mientras que la del genes de virulencia *vacA* es del 87,5 %^{viii}; estos datos son fundamentales para el desarrollo de estrategias de salud pública, orientadas a la detección y el manejo eficaz de la infección.

Las proteínas *cagA* y *vacA* son consideradas marcadores de virulencia importantes en *Hp*. Estos marcadores pueden identificarse con mayor facilidad, a través de los genes que los codifican, denominados genes asociados a la virulencia. Además, se ha detectado la presencia simultánea de *Hp* en la cavidad oral y la mucosa gástrica, con variaciones en la prevalencia, según la población analizada, el método de muestreo y las técnicas empleadas para la detección de la bacteria^{ix}.

La presencia de *Hp* en la mucosa oral de pacientes con dispepsia conlleva a una diseminación, con potencial de reinfección después de administrar un tratamiento para la erradicación de *Hp*, por lo que idealmente se debe de aplicar un tratamiento para la cavidad oral^x.

Es fundamental identificar las cepas con potencial oncogénico en la población general. En los casos de cáncer gástrico, estas cepas suelen ser altamente virulentas y se ha documentado que, en algunos individuos, pueden coexistir múltiples cepas oncogénicas en la mucosa gástrica. Por ello, resulta esencial profundizar en el estudio de los genes de virulencia asociados a oncogenicidad en *Hp*, así como fortalecer las estrategias para la erradicación de la bacteria^{xi,xii}.

En El Salvador no existe ningún estudio sobre genes de *Hp* y tampoco se cuenta con este servicio diagnóstico en el país para la población en general, por lo que toma relevancia esta investigación. El objetivo del estudio fue identificar la presencia de los genes *vacA* y *cagA* en cepas de *Helicobacter pylori* aisladas a partir de muestras de biopsia gástrica.

Metodología

La investigación fue de tipo transversal descriptivo. Se realizó en el Hospital Regional de Santa Ana y en el Consultorio de Especialidades del Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS), en el período de octubre de 2021 a marzo de 2022.

La unidad de análisis fueron las muestras endoscópicas de pacientes con diagnóstico de enfermedad gástrica. Se incluyeron a todas las muestras de los pacientes que acudieron en el período estipulado para la recolección de datos y que cumplieran con los criterios de inclusión, los cuales fueron: pacientes mayores de 18 años de edad y que consultaran en la especialidad de gastroenterología del ISSS de Santa Ana o especialidades en el departamento de San Salvador; así mismo, se consideró a los pacientes con o sin tratamientos previos para erradicación de *Hp* o pacientes que hayan recibido en el último mes tratamiento con amoxicilina, claritromicina o metronidazol por otra causa, aunque no sea la erradicación de *Hp*; y como último criterio se tomó a los pacientes que aceptaron participar en el estudio.

La selección de los pacientes la realizó un médico gastroenterólogo, a partir de los criterios de inclusión mencionados anteriormente, quien indicó a los investigadores el paciente que era candidato para incluir en el estudio.

En cuanto a las variables e indicadores investigados, se obtuvo información general de los participantes tales como: edad, sexo, antecedente de la infección, diagnóstico endoscópico y la detección de los genotipos de *Hp*, específicamente de *vacA*, *cagA*.

El instrumento de recolección de datos fue una ficha en formato físico. La información de las variables de interés fue recopilada en dos momentos, el primero fue cuando se tomaba la muestra endoscópica, a partir del expediente del paciente, y el segundo, al obtener los resultados del procesamiento de la muestra en el laboratorio de microbiología de la Universidad Evangélica de El Salvador (UEES); hasta donde se transportaron en tubos de ensayo con agua destilada y en una hielera, para realizar el cultivo de la bacteria y posterior realización de la

técnica de PCR-RT para la identificación de los genotipos *VacA*, *cagA* y 16s rRNA de los cultivos positivos al *Hp*.

Cada una de las muestras fueron cultivadas a doble siembra (se realizó a partir de la muestra 30, para mejorar el porcentaje de recuperación de la bacteria) en agar Columbia enriquecido con 5 % sangre desfibrinada de caballo e inhibidores de enzimas de crecimiento bacteriano y se colocaron en una incubadora de CO₂ con las condiciones: 5-10 % de O₂, 5-10 % de CO₂, 80-90 % de N₂, 35 - 37 °C, humedad del 95 %, hasta siete días antes de considerar negativo el cultivo^{xiii,xiv}. Para las colonias sugestivas de *Hp*, se le realizó una coloración de gram en busca de bacilos curvos gram negativos, antes de efectuar la PCR-RT, la cual se realizó por métodos estandarizados^{xiii,xiv}. La extracción de ácidos nucleicos se llevó a cabo a partir de biopsias gástricas utilizando el kit NucleoSpin® Tissue (Macherey-Nagel, Alemania), siguiendo las recomendaciones del fabricante; cada kit permitió la purificación de hasta 50 muestras. De cada extracción se obtuvo un volumen aproximado de 60 µL de ADN genómico, cantidad suficiente para realizar las reacciones en duplicado y garantizar la reproducibilidad de los resultados.

Para la amplificación de los genes *vacA* y *cagA*, se empleó la enzima iTaq™ Universal SYBR® Green Supermix, elaborando el máster mix de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Las reacciones se realizaron en un volumen final de 20 µL, incluyendo cebadores específicos para los genes *vacA* y *cagA*. Las secuencias de los primers fueron tomadas del estudio de Ranjbar *et al.*,^{xv} que ha demostrado alta sensibilidad y especificidad para estas dianas moleculares.

Las amplificaciones por PCR en tiempo real se ejecutaron en el equipo MiniOpticon Real-Time PCR System MiniMyGo S®, bajo condiciones de termociclado previamente validadas para la detección de genes de *Hp*. Todos los procedimientos se realizaron en un ambiente estéril y controlado para evitar contaminaciones cruzadas^{xvi}.

Los datos obtenidos se procesaron en una base de Excel, versión 2010 y se presentó en forma de tabla. Las variables cualitativas fueron representadas en frecuencias y proporciones, las variables cuantitativas se presentaron usando medidas de tendencia central. La información fue resguardada por los investigadores y posteriormente, entregada a la UEES para su resguardo final. Se calcularon los promedios, las frecuencias y los porcentajes para obtener los resultados.

A cada uno de los participantes se les solicitó el consentimiento informado al verificar que cumplía con los criterios de

inclusión, en el cual se les explicaba la importancia del estudio, así como el respeto a los principios éticos y la confidencialidad, que no había remuneración y que los datos serían utilizados de manera grupal y con fines de investigación científica. El protocolo de investigación fue sometido a evaluación por el comité de ética de la UEES, siendo aprobado en el acta 187, con fecha 09 de agosto del 2019. También se sometió a evaluación por el comité de ética del ISSS y fue aprobado el 29 de junio de 2020. Se contó con la aprobación de los gastroenterólogos del ISSS, así como por los directores de los centros de salud donde se llevó a cabo la investigación (Consultorio de Especialidades y Hospital Regional ISSS Santa Ana).

Resultados

Se recolectó información de 97 participantes, de los cuales se obtuvo una muestra de biopsia que fue sometida a cultivo. No obstante, se logró una recuperación de *Hp* en el 26 % de los casos, es decir, 25 muestras resultaron positivas. A continuación, se presentan los resultados obtenidos a partir de las muestras positivas a *Hp*. Según los datos generales recopilados, la infección predominó en el sexo femenino con un 76 %, la edad promedio fue de 55 años (desviación estándar de 16,3), con una edad mínima de 25 años y máxima de 85 años. En cuanto a los antecedentes de la infección por *Hp*, se encontró que el 64 % de los participantes positivos tenían diagnóstico previo de infección, lo que indica que probablemente eran pacientes reinfectados o en los que no se logró erradicar la bacteria.

Dentro de los datos endoscópicos recolectados (Tabla 1), en donde el diagnóstico de gastropatía/gastritis aguda fue el que predominó en el 60 % de los casos, seguido de la gastropatía erosiva con el 20 %, en menor proporción con 8 % se encontró la gastritis nodular y esofagitis y la úlcera gástrica y duodenal en 4 %.

En la Tabla 2 se muestra que los dos oncogenes, *vacA*, *cagA*, fueron detectados en la totalidad de las muestras positivas para *Hp* (n=25).

Discusión

La finalidad del estudio fue identificar los genotipos de cepas de *Hp*, por lo cual se recolectaron muestras gástricas endoscópicas para ser cultivadas; sin embargo, se obtuvo un porcentaje de recuperación menor, en relación con la cantidad de muestras recolectadas. En un estudio realizado en Costa Rica, determinaron la viabilidad del cultivo

de la bacteria *Hp*, a través de la obtención de biopsias gástricas, en el que se incluyeron 44 participantes y se recuperó *Hp* en 27 biopsias, teniendo un porcentaje de recuperación del 61,4 %^{xvii}, es decir, el porcentaje de recuperación en cultivo, fue menor en relación con la cantidad de muestras tomadas. Esto se puede dar debido a que las condiciones de transporte y crecimiento de *Hp* son exigentes; además, requiere de un medio reducido de O₂ y cargado de CO₂, al contrario de la gran mayoría de las bacterias. Además, según lo menciona Molina-Castro *et al.*, entre algunas de las razones que pueden influir en un resultado falso negativo en el cultivo, están la contaminación excesiva, debido a que no permite aislar exitosamente las colonias de *Hp*, un estado fisiológico alterado de la bacteria y una baja carga bacteriana en la muestra, ya que producen una alteración en su entorno y reducen su viabilidad, dificultando el crecimiento en medios de cultivo^{xvii}.

Tabla 1. Diagnóstico endoscópico

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Gastropatía/gastritis aguda	15	60 %
Gastritis nodular	2	8 %
Úlcera gástrica y duodenal	1	4 %
Gastropatía erosiva	5	20 %
Esofagitis	2	8 %
Total	25	100 %

Tabla 2. Muestras positivas a los genes de *Helicobacter pylori* mediante PCR-RT

Genotipo	Frecuencia (n=25)	Porcentaje
VacA	25	100 %
CagA	25	100 %

Entre los participantes del estudio, el grupo femenino fue el predominante; a diferencia del estudio «Prevalencia de *Hp* en pacientes asintomáticos en Ecuador» se encontró que la infección por *Hp* predominó en el sexo masculino con un 51,5 %; además, se expone que los hábitos de higiene influyen en el aumento significativo de casos en el sexo masculino^{xviii}. Sin embargo, hay que destacar que las mujeres son las que más consultan, en comparación a los hombres, por lo que esto puede incrementar la proporción de mujeres infectadasⁱ.

Hay estudios que demuestran que existe un incremento en la prevalencia de la infección de *Hp* según el sexo^{xix-xxi}, otros que reportan que en el sexo femenino predomina la infección^{xix-xxi}; sin embargo, esta diferencia no es tan significativa, por lo que al final se dice que la distribución de la enfermedad es homogénea, según el sexo^{xix-xxi}. Incluso se han creado modelos para predecir la prevalencia de la infección por *Hp* en función de las condiciones climáticas; al final se concluye que en países en desarrollo, la prevalencia de esta infección sigue siendo alta, aparentemente sin importar condiciones climáticas o el sexo de los pacientes^{xix}.

En cuanto a la edad más afectada por la infección por *Hp* se encontró un estudio de Cuba que reporta un promedio de edad de pacientes infectados de 69 años, siendo la edad máxima entre los 60 y 69 años (57,1 % infectados)^{xx}; sin embargo, la edad promedio varía según la región^{xxi}, es decir, la prevalencia se comportará diferente en cada grupo de edad y regiones del mundo. En los países en desarrollo, las cifras de prevalencia más altas, rondan entre el 60-80 % en la población adulta, a diferencia de los países con desarrollo socioeconómico alto, la tasa de infección se ve reducida al 30-50 % en población adulta^{xxi}. Se ha encontrado que la mayor prevalencia se sitúa en África (79,1 %), seguido de Sudamérica y el Caribe (63,4 %), y por último están Norteamérica (37,1 %) y Oceanía (24,4 %)^{xxi}. Las variaciones en cuanto a la región, se deben a las condiciones de higiene, así como el acceso al agua potable, hacinamiento, alimentación y clima; además, depende de cada guía o lineamiento que se tenga en cada país para el diagnóstico y tratamiento^{xviii-xxi}.

La edad promedio en este estudio se encuentra en el rango de lo reportado por otros investigadores^{xix-xxi}. El reconocimiento del grupo de edad más afectado es importante, debido a que en estos grupos deben de intensificarse las medidas de vigilancia, detección y tratamiento^{xix-xxi}.

En cuanto a los participantes que presentaron como antecedente el diagnóstico previo de infección por *Hp*, se puede observar que la mayoría de los pacientes ya tenían este antecedente. Según un estudio realizado en México, se encontró que la recurrencia anual de infección por *Hp* fue del 9,3 % con una reinfección anual del 7 %, este dato fue menor en comparación con los datos que se reportan para países en vías de desarrollo con mayor prevalencia de *Hp*^{xxii}. También, se menciona que, los países desarrollados, tienen a una baja prevalencia de infección por *Hp*^{xxii}. En cuanto al tipo de cepas encontradas, cagA y vacA fueron aisladas en reinfección.

La tasa de reinfección para *cagA* fue de 10 % y de 5,3 % para *vacA*^{xxii}. La alta prevalencia de infección por *Hp* podría explicar que los pacientes de este estudio tenían antecedente de diagnóstico por infección de *Hp* y probable reinfección o recidiva.

Los diagnósticos endoscópicos que se encontraron en el presente estudio, fueron la gastropatía, gastritis aguda, gastropatía erosiva, úlcera gástrica y duodenal, gastritis nodular y esofagitis, en los pacientes que reportaban infección por *Hp*. En Panamá^{xxiii}, se realizó un estudio, en donde se encontraron los diagnósticos endoscópicos de gastritis erosiva (33,5 %), gastritis nodular (3,5 %), gastropatía no erosiva (48,6 %), metaplasia intestinal gástrica (5,14 %), úlcera duodenal y gástrica (4,2 %), en las cuales se encontró asociación entre gastritis nodular, metaplasia intestinal, úlcera duodenal y úlcera gástrica con la infección por *Hp*. Asimismo, Duarte-Chang, menciona que existen estudios que reportan la asociación entre gastritis nodular, enfermedad ulcerosa péptica y la infección por *Hp*^{xxiii}.

Según un estudio de Guatemala sobre lesiones premalignas, encontraron que entre los casos estudiados, el 83 % presentó alguna lesión premaligna como atrofia, metaplasia o displasia, dentro de las cuales, la más frecuente fue la atrofia gástrica (70 %), seguida de metaplasia intestinal gástrica (11 %) y la displasia (2 %). Al revisar la presencia de *Hp*, en estos hallazgos endoscópicos, se encontró que en la atrofia, el 62 % presentaba infección por *Hp*, en la metaplasia intestinal, el 66 % y en la displasia epitelial gástrica el 67 %^{xxiv}.

Los hallazgos endoscópicos son importantes en la infección por *Hp*, ya que permiten la detección de lesiones premalignas; debido a esto se han creado los criterios de la clasificación de Kioto, los cuales evalúan la atrofia, metaplasia intestinal, pliegues engrosados y nodularidad; sin embargo, idealmente, estos patrones deben tener la confirmación histológica, la cual al momento sigue siendo el estándar de oro para su diagnóstico histopatológico. No obstante, el diagnóstico endoscópico óptico tiene importancia, ya que permite ahorrar biopsias innecesarias en casos determinados; incluso, se habla de que la aplicación de la inteligencia artificial en el diagnóstico endoscópico podría mejorar la efectividad del diagnóstico^{xxv}.

En cuanto a la genotipificación, se encontró que los dos oncogenes de interés para el estudio, *cagA*, *vacA* y el gen ribosomal rRNA 16s, fueron detectados en todos los participantes positivos a *Hp*. Se dice que la prevalencia de las cepas *cagA* y *vacA* es variable; se reportan datos en

Ghana del 74,8 %, Nigeria 90 %, Sudáfrica 95 %, Japón 100 %, Brasil 47,8 %, en Colombia del 43 % al 90,5 %, entre otros^{vii} datos en el rango de las proporciones encontradas en este estudio.

En un estudio realizado en El Salvador, en el 2021, detectaron la presencia de *Hp*, mediante PCR en el 20 % de agua de riego para cultivos de alimentos. De estas, el 100 % de las cepas aisladas fueron portadoras de los genes *vacA* y *cagA*^{xxvi}, estos hallazgos coinciden con los datos encontrados en el presente estudio.

La amplificación del gen rRNA 16s se realizó para confirmar la identificación de *Hp*, este gen ribosomal es ampliamente utilizado para la identificación de *Hp* ya sea en muestras de heces y sangre, por medio de las diferentes técnicas (PCR-RT, anticuerpos, antígenos); además, aunque no está directamente involucrado en la resistencia a los antibióticos, se usa en estudios junto con otros genes para rastrear cepas resistentes^{xxvii}.

En el Informe de consenso de Maastricht V/Florencia, se retoma el tópico sobre la importancia de la erradicación de *Hp* y menciona que puede ser exitosa para prevenir la progresión al cáncer gástrico, debido a que las personas que tienen cepas con alguno de los «fenotipos de cáncer gástrico» poseen un mayor riesgo de cáncer^v.

También menciona que, en el caso de los pacientes infectados y que presentan gastritis crónica activa, la erradicación del *Hp* es la cura de esta enfermedad, mejorando la sintomatología y calidad de vida de las personas afectadas. Varios metaanálisis demuestran que la lesión premaligna atrofia gástrica, puede revertirse hasta cierto punto, tanto en el antro como en el cuerpo gástrico^v.

Así mismo, retoma los beneficios clínicos y económicos de la erradicación de *Hp* y refiere que hay estudios que han evaluado la relación coste-eficacia de las políticas de detección y tratamiento de *Hp*, para la prevención del cáncer gástrico, concluyendo que la detección y el tratamiento de *Hp* es rentable que se pueden ver efectos a corto y mediano plazo, y que la reducción de la infección y los costos de las complicaciones, se ven a largo plazo. Este beneficio puede ser mayor en las comunidades con un alto riesgo de cáncer gástrico, disminuyendo la grave carga de morbilidad y mortalidad de esta enfermedad^v.

Según el Maastricht V, los países que tienen un riesgo considerablemente mayor de cáncer gástrico, principalmente por la alta prevalencia de cepas oncogénicas, deberían de ofrecer detección y vigilancia endoscópica y/o serológica, dirigidas principalmente a personas entre 50-65 o 70 años^v.

Una de las limitaciones más importantes de este estudio fue la interrupción del mismo, debido a la epidemia por COVID-19, desde la compra de insumos, hasta la suspensión de endoscopias. Esto produjo un retraso en la ejecución de la investigación, a pesar de esto, no se vieron afectados los resultados.

Según los resultados de esta investigación, la importancia de la implementación de técnicas moleculares es notoria, para la detección de oncogenes que estén a disposición de la población en general; además, la ampliación de la búsqueda no solo debe limitarse a los oncogenes, sino también de los genes relacionados a la resistencia antimicrobiana para realizar vigilancia epidemiológica para *Hp*^{vxxviii}.

Conclusión

La mayoría de los participantes tenía diagnóstico previo de infección por *Hp*, dato que toma importancia, ya que implica la existencia de reinfección o la falla en la erradicación o recidiva de la bacteria.

Los principales diagnósticos endoscópicos fueron las gastropatías/gastritis agudas, seguida de gastropatía erosiva, gastropatía nodular, esofagitis y úlcera gástrica. Dichos hallazgos podrían ser producidos por la presencia de la bacteria y algunos de estos diagnósticos endoscópicos son reconocidos como lesiones premalignas en otras investigaciones.

En el presente estudio, los dos genes de virulencia estudiados, *cagA*, *vacA* se encontraron presentes en todas las muestras en las que se aisló *Hp*, este dato toma relevancia debido al riesgo de cáncer gástrico que producen estas cepas.

Agradecimiento

A la Universidad Evangélica de El Salvador, en especial a la FACMED por el apoyo al equipo investigador. A los gastroenterólogos del ISSS: Yáñez, Arias y Salazar, por su apoyo para realizar esta investigación.

Financiamiento

La investigación tuvo financiamiento por parte de la Universidad Evangélica de El Salvador.

Referencias bibliográficas

- i. Torres Jiménez F, Torres Bayona C. Fisiopatología molecular en la infección por *Helicobacter pylori*. Salud, Barranquilla. 2016; 32(3): 500-512. Disponible

en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522016000300013&lng=en

- ii. Ali A, AlHussaini K. *Helicobacter pylori*: A Contemporary Perspective on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Strategies. Microorganisms. 2024; 12(1): 222. DOI: [10.3390/microorganisms12010222](https://doi.org/10.3390/microorganisms12010222)
- iii. Martínez L, Montero T, Piñol F, Palomino A, González-Carbajal P, Días D. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Rev Cub Med Mil. 2020; 49(4): e0200616. DOI: [10.3390/jcm8071071](https://doi.org/10.3390/jcm8071071)
- iv. Korona-Glowniak I, Cichoz-Lach H, Siwiec R, Andrzejczuk S, Glowniak A, Matras P, et al. Antibiotic Resistance and Genotypes of *Helicobacter pylori* Strains in Patients with Gastroduodenal Disease in Southeast Poland. J. Clin. Med. 2019; 8(7): 1071. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/7/1071>
- v. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017; 66:6-30. DOI: [10.1136/gutjnl-2016-312288](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288)
- vi. Villagrán-Blanco C. Biomarcadores suPAR y citocinas en la detección temprana de cáncer gástrico. Ciencia, Tecnología y Salud. 2020;7(2): 236-250. DOI: [10.36829/63CTS.v7i2.877](https://doi.org/10.36829/63CTS.v7i2.877)
- vii. Martínez Leyva L, Montero González T, Piñol Jiménez FN, Palomino Besada AB, Martínez Garrido L, Brizuela Quintanilla RA. Lesiones gástricas preneoplásicas en pacientes con *Helicobacter pylori*. Rev Cubana Med Milit. 2023;52(1). Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/2332>
- viii. Uribe Echeverry PT, Acosta Cerquera MA, Arturo Arias BL, Jaramillo Arredondo M, Betancur Pérez JF, Pérez Agudelo JM. Prevalencia genotípica de *cagA* y *vacA* en aislamientos de *Helicobacter pylori* de pacientes colombianos. Rev Cubana Med Trop. 2018; 70(3): 18-26. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602018000300003&lng=es
- ix. Melo LC, das Graças M, Vale F, Marques A, Trevizani L, Chen T, et al. *Helicobacter pylori* in oral cavity: current knowledge. Clinical and Experimental Medicine. 2024; 24(1): 209. DOI: [10.1007/s10238-024-01474-1](https://doi.org/10.1007/s10238-024-01474-1)
- x. Sekhar Goud EVS, Kannan R, Rao UK, Joshua E, Tavaraja R, Jain Y. Identification of *Helicobacter pylori* in Saliva of Patients with and without Gastritis by Polymerase Chain Reaction. J Pharm Bioallied Sci. 2019; 11(3):S523-S529. DOI: [10.4103/jpbs.JPBS_260_18](https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_260_18)
- xi. Morales Díaz M, Corrales Alonso S, Vanterpoll HM, Avalos Rodríguez R, Salabert Tortolo I, Hernández Díaz O. Cáncer gástrico: algunas

- consideraciones sobre factores de riesgo y *Helicobacter pylori*. Rev.Med.Electrón. 2018; 40(2):433-444. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000200018&lng=es
- xii. Villalba Montero LF, Pantoja Espinosa AL, García del Risco FL, Paternina Ricardo SV, Arroyo Salgado BJ. *Helicobacter pylori*: novedades, genes de virulencia y resistencia a los antibióticos en Colombia. Medicina UPB. 2022; 41(1): 51-60. DOI: [10.18566/medupb.v41n1.a07](https://doi.org/10.18566/medupb.v41n1.a07)
- xiii. Rojas-Lara S, Barragán C, Bayona-Rojas M, Oliveros R, Gutiérrez-Escobar A. Detección de *H. pylori* por PCR del gen 16S en biopsias gástricas colectadas en la ciudad de Bogotá: estudio preliminar. MEDICINA (Bogotá). 2015; 37(3): 215-222. Disponible en: <https://revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/110-2>
- xiv. Hussein R, Al-Ouqaill M, Majeed Y. Detection of *Helicobacter pylori* infection by invasive and non-invasive techniques in patients with gastrointestinal diseases from Iraq: A validation study. PLoS ONE. 2021; 16(8): e0256393. DOI: [10.1371/journal.pone.0256393](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0256393)
- xv. Ranjbar R, Khamesipour F, Jonaidei-Jafari N, Rahimi E. *Helicobacter pylori* in bottled mineral water: genotyping and antimicrobial resistance properties. BMC Microbiol. 2016;16(40):1-10. DOI: [10.1186/s12866-016-0647-1](https://doi.org/10.1186/s12866-016-0647-1)
- xvi. Nayak A, Rose J. Detection of *Helicobacter pylori* in sewage and water using a new quantitative PCR method with SYBR® green. Journal of Applied Microbiology. 2007; 103(5):1931-41. DOI: [10.1111/j.1365-2672.2007.03435.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2007.03435.x)
- xvii. Molina-Castro S, Campos-Núñez C, Durán-Bermúdez S, Chaves-Cervantes M, Ramírez-Mayorga V. Cultivo primario de *Helicobacter pylori* a partir de biopsias gástricas obtenidas por endoscopia. Acta Médica Costarricense. 2022; 64 (2): 1-9. DOI: [10.51481/amc.v64i2.1180](https://doi.org/10.51481/amc.v64i2.1180)
- xviii. Aroca Albiño JM, Vélez Zamora L. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en Ecuador. Vive Rev. Salud. 2021; 4(11):80-89. DOI: [10.33996/revistavive.v4i11.87](https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.87)
- xix. Usarov K, Ahmedov A, Fatih M, Ku Khalif K. Forecasting of infection prevalence of *Helicobacter pylori* using regression analysis. IIUM Engineering Journal. 2022; 23(2):183-192. DOI: [10.31436/iiumej.v23i2.2164](https://doi.org/10.31436/iiumej.v23i2.2164)
- xx. Díaz-Barcelay S, Batista Gutiérrez I, Venero Fernández SJ, Fundora Torres MT, Benítez Martínez M. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en adultos mayores y alteraciones gastrointestinales. Hig. Sanid. Ambient. 2020; 20 (4): 1923-1929. Disponible en: [https://saludpublica.ugr.es/sites/dpto/spublica/public/inline-files/Hig._Sanid._Ambient.20.\(4\).1923-1929.\(2020\).pdf](https://saludpublica.ugr.es/sites/dpto/spublica/public/inline-files/Hig._Sanid._Ambient.20.(4).1923-1929.(2020).pdf)
- xxi. Miqueleiz-Zapatero A, Alba-Rubio C, Domingo-García D, Cantón R, Gómez-García E, Aznar-Cano E, et al. Primera encuesta nacional sobre el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en los laboratorios de microbiología clínica en España. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2020; 38(9):410-416. DOI: [10.1016/j.eimc.2019.11.008](https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.11.008)
- xxii. Sánchez-Cuén JA, Irineo-Cabrales AB, León-Sicaire NM, Calderón-Zamora L, Monroy-Higuera L, Canizalez-Román VA. Recurrencia de infección y diversidad de cepas de *Helicobacter pylori* en adultos tratados con terapia triple estándar empírica en una población de México. Rev. esp. enferm. dig. 2017; 109(11): 749-756. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082017001100003&lng=es
- xxiii. Duarte-Chang C, Zuñiga J. Infección por *Helicobacter pylori* y relación con hallazgos endoscópicos en pacientes atendidos en un centro endoscópico de referencia en Panamá. Rev Gastroenterol Perú. 2021;41(2):73-78. Disponible en: <https://revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/1269/1064>
- xxiv. Hernández López E, Villagrán Blanco C, Carías Alvarado C, Hernández B, Barrios Menéndez J, Pérez-Pérez G. Identificación y evaluación de lesiones gástricas premalignas asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*. Rev. cuba. med. Trop. 2022; 74(1): e701. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedtro/cmt-2022/cmt221f.pdf>
- xxv. Garcés-Durán R, Llach J, Da Fieno J, Córdova H, Fernández-Esparrach G. Diagnóstico endoscópico de la infección por *H. pylori*. Gastroenterol Hepatol. 2023; 46(6):483-488. DOI: [10.1016/j.gastrohep.2022.09.008](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2022.09.008)
- xxvi. Pocasangre Aguilero ED, Cardona L, Romero M, Gonzalez C. Detección de genes vacA y cagA de *Helicobacter pylori* en agua de riego y potable. Revista Minerva, Revista Científica Multidisciplinaria 2021; 4(3): 23-33. Disponible en: <https://minerva.sic.ues.edu.sv/Minerva/article/view/135/142>
- xxvii. Szymczak A, Ferenc S, Majewska J, Miernikiewicz P, Gnus J, Witkiewicz W, et al. Application of 16S rRNA gene sequencing in *Helicobacter pylori* detection. PeerJ. 2020; 8:e9099. DOI: [10.7717/peerj.9099](https://doi.org/10.7717/peerj.9099)
- xxviii. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert J, Liou JM, Schulz C, et al. European *Helicobacter* and Microbiota Study group. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/ Florence consensus report. Gut. 2022. 327745. DOI: [10.1136/gutjnl-2022-327745](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745)