

## Presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con síndrome coronario agudo

Juan Pablo Cobar Ligorria<sup>1</sup>, Markus Gerhard Feucht Archila<sup>1</sup>, Luis Rodríguez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Estudiante de Medicina, Universidad Francisco Marroquín

<sup>2</sup>Medicina Interna Infectología - Hospital General San Juan de Dios

**Fecha de envío:** 01/04/2022

**Fecha de aceptación:** 01/05/2022

**Fecha de publicación:** 30/06/2022

**Citación:** Cobar Ligorria, J.P., Feucht Archila, M.G. Presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev. Fac. Med.*, (2022); 1(32), II Época, Ene-Jun. pp. 36-53

**Tipo de revisión:** con revisión por dos pares revisores externos

**DOI:** <https://doi.org/10.37345/23045329.v1i32.80>

**Correo electrónico:** [jpcobar@ufm.edu](mailto:jpcobar@ufm.edu), [mgfeucht@ufm.edu](mailto:mgfeucht@ufm.edu)

**ISSN:** 2304-5353 (digital), 2304-5329 (impreso).

### RESUMEN

**Introducción:** El *Helicobacter pylori* es una bacteria altamente prevalente en la población guatemalteca. Es conocida por su patología gastrointestinal pero se ha relacionado con condiciones inflamatorias sistémicas que podrían desencadenar procesos fisiopatológicos en otros sistemas orgánicos como el sistema cardiovascular. En este estudio nos enfocamos en la coexistencia de la bacteria y el síndrome coronario agudo. **Objetivo:** Identificar la presencia de infestación por *Helicobacter pylori* en pacientes que consultaron a un hospital público por un síndrome coronario agudo. **Metodología:** Se realizó un estudio transversal descriptivo. Se incluyeron un total de 50 pacientes ingresados a la unidad de cardiología con diagnóstico de síndrome coronario agudo, a los cuáles se les realizó antígeno de *H. pylori* en heces. **Resultados:** De todos los pacientes con síndrome coronario agudo, 68% son de sexo masculino; 52% padecen de hipertensión arterial y 50% de diabetes mellitus tipo 2. El 54% de los pacientes con síndrome coronario agudo estaban infectados por *H. pylori*. **Conclusión:** El estudio demostró mayor tasa de infección por *H. pylori* en pacientes con diagnóstico de SCA, sin embargo, no fue posible determinar aumento en riesgo atribuible ni causalidad.

**Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, SCA, presencia, riesgo.

## Presence of *Helicobacter pylori* in patients with acute coronary syndrome

### ABSTRACT

**Introduction:** *Helicobacter pylori* is a highly prevalent bacterium in the Guatemalan population. It is known for causing a wide variety of gastrointestinal disease but has been related to systemic inflammatory conditions that could trigger pathophysiological processes in other organ systems such as the cardiovascular system. In this study we focus on the coexistence of the bacteria and acute coronary syndrome. **Objective:** To identify the presence of *Helicobacter pylori* infestation in patients who consulted a public hospital for diagnosis and management of acute coronary syndrome. **Methodology:** A descriptive cross-sectional study was carried out. A total of 50 patients admitted to the Cardiology Unit with a diagnosis of acute coronary syndrome were included, they were tested for *Helicobacter pylori* fecal antigen in feces. **Results:** Of all the patients with acute coronary syndrome, 68% were male; 52% suffer from arterial hypertension, and 50% have type 2 diabetes mellitus. 54% of patients with acute coronary syndrome were infected by *H. pylori*. **Conclusion:** The study showed an increased rate of infection by *H. pylori* in patients diagnosed with an ACS, however, it was not possible to determine an attributable increase in risk or causality.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, ACS, presence, risk.

### INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa que se encuentra en la superficie luminal del epitelio gástrico que puede ser adquirida en cualquier momento de la vida, producir enfermedad de curso insidioso y persistir indefinidamente en el cuerpo <sup>1</sup>. Aproximadamente, la mitad de la población mundial está infectada por esta bacteria y se ha determinado que existe una mayor prevalencia en personas que pertenecen a un estrato socioeconómico bajo y que habitan en países en vías de desarrollo, como Guatemala <sup>1</sup>. El aumento en la prevalencia de la infección por este organismo, en el contexto socioeconómico descrito previamente, está relacionado a las malas condiciones de vida e higiene de muchas de las personas que viven en pobreza y extrema pobreza. La técnica de higiene de los alimentos, los hogares y la disposición de los desechos, el acceso a

servicios de sanidad, agua potable están comprometidos y dado que el *Helicobacter pylori* se transmite mediante el consumo de la bacteria en alimentos contaminados con materia fecal es lógico como existe un mayor riesgo de infección <sup>1</sup>.

La infección por *H. pylori* es un factor desencadenante de úlceras duodenales y/o gástricas (1-10% de pacientes infectados), cáncer gástrico (0.1-3% de pacientes infectados) y linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) y, aunque estos son ejemplos de la presentación clínica más frecuente, se ha determinado que existe una relación entre estar infectado con *H. pylori* y varias condiciones extraintestinales secundario al clima inmunológico crónico que la infección silente induce <sup>1</sup>. El estar infectado por esta bacteria contribuye a desarrollar manifestaciones más severas de enfermedades crónicas como asma, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad de Alzheimer; así como condiciones inmunes agudas como púrpura trombocitopénica inmune y urticaria espontánea <sup>2,3</sup>.

Se ha observado que *H. pylori* es una bacteria que induce a un proceso fisiopatológico que no se limita únicamente al tracto gastrointestinal por lo que investigar la infección silente podría ser de suma importancia en el manejo del paciente con condiciones crónicas con el fin de mitigar la morbilidad de estas <sup>3</sup>. La relación entre desarrollar un síndrome coronario agudo y estar infectado por *Helicobacter pylori* no es definitivamente causal, pero si hay información sugestiva que la respuesta inmune crónica a la bacteria acelera el curso natural de la patología y activa células y mediadores inflamatorios cruciales en el desarrollo del síndrome coronario agudo <sup>3</sup>.

El síndrome coronario agudo incluye un espectro de condiciones asociadas a isquemia miocárdica aguda y/o necrosis del miocardio cuya fisiopatología se basa en la obstrucción de alguna de las arterias coronarias por un ateroma o un trombo. Esta entidad se clasifica de acuerdo con el grado de obstrucción arterial, cambios electrocardiográficos y marcadores bioquímicos en angina inestable, infarto al miocardio sin elevación del ST e infarto al miocardio con elevación del ST <sup>4,5</sup>.

Se ha propuesto que la inflamación crónica inducida por *H. pylori* estimula una respuesta inmune que causa trastornos significativos en citoquinas, fibrinógeno, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, proteína C reactiva y conteo leucocitario que desencadena procesos fisiopatológicos

como aterosclerosis, hipercoagulabilidad y reactividad cruzada resultando en el síndrome coronario agudo <sup>6</sup>. Longo, et al. describe la posibilidad de que este proceso fisiopatológico es inducido en los estados iniciales de la infección. El autor desarrolló un estudio donde tomó 205 pacientes africanos con enfermedad cardiovascular diagnosticada y síndrome metabólico y documentó *H. pylori* serológica e histológicamente en el 63% de ellos; le administró terapia antibiótica al grupo experimental documentando mejoría en presión arterial y porcentaje de grasa corporal. Este estudio apoya la noción que la infección por *H. pylori* está asociada a niveles elevados de marcadores bioquímicos para síndrome metabólico y factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como presión arterial<sup>7</sup>. Un metaanálisis realizado por Liu, et al. buscaba cuantificar el riesgo de infarto al miocardio asociado con la infección por *H. pylori*, el estudio demostró un aumento de riesgo de padecer de un infarto agudo al miocardio en pacientes infectados (OR: 2.10, 95% CI: 1.75-2.53,  $p = 0.06$ )<sup>8</sup>. Otro estudio por Wärme, et al. determinó que los pacientes infectados presentaban, más frecuentemente, infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (OR 1.95, 95% IC,  $p = 0.04$ ), favoreciendo la hipótesis de la formación y desestabilización de la placa coronaria ateromatosa por el proceso inflamatorio sistémico del paciente infectado <sup>9</sup>. Estos estudios, y muchos otros, han demostrado presencia concomitante de la infección por este microorganismo y han postulado que existe una relación entre el estar infectado y tener mayor riesgo de padecer de un SCA sin embargo, no se ha logrado determinar si existe relación causal entre estas condiciones.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la causa más importante de muerte a nivel mundial es la enfermedad coronaria isquémica, aunque esto se atribuye a la epidemia de la obesidad y la vida sedentaria, podrían existir otras causas prevenibles de morbilidad <sup>10</sup>. En el 2019 se determinó que la causa más importante de muerte en Guatemala son las infecciones del tracto respiratorio inferior seguida por la enfermedad coronaria <sup>11</sup>. También se ha descrito que el 66.83% de la población guatemalteca está infectada por *H. pylori* haciendo de esta una de las infecciones más prevalentes en la población <sup>12</sup>.

Es decir que, si existiese una relación causal o, incluso, un aumento en el riesgo de padecer de un SCA por estar infectado por *H. pylori*, el tratamiento de esta infección podría mitigar la mortalidad de la población guatemalteca. La importancia de este estudio radica en que identificar una mayor

presencia de esta infección en pacientes con SCA podría impulsar a la realización de estudios multicéntricos, aleatorizados y controlados que incluyan una muestra mucho mayor representativa de la población guatemalteca en riesgo de un síndrome coronario agudo.

## METODOLOGÍA

### Objetivos

#### Objetivo General

- Identificar la presencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes que se presentan a un hospital público por un síndrome coronario agudo.

#### Objetivos específicos

- Describir las características demográficas de pacientes con síndrome coronario agudo e infección por *H. pylori*
- Describir conductas y factores de riesgo modificables en los pacientes.

### Variables

#### Variables cuantitativas

- **Edad:** edad del paciente

#### Variables cualitativas

- **Sexo:** masculino o femenino
- **Infección por *Helicobacter pylori*:** prueba de antígeno en heces para *H. pylori* positiva o negativa.
- **Síndrome coronario agudo:** presencia o ausencia de diagnóstico para infarto agudo de miocardio con o sin elevación del ST o angina inestable en la historia clínica actual del paciente.
- **Infarto agudo de miocardio con elevación del ST:** el diagnóstico se confirma por electrocardiograma en la ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda y la presencia de una nueva elevación del segmento ST (en el punto J) y cualquiera de las siguientes:  $\geq 2$  mm (0.2 milivoltios [mV]) en hombres o  $\geq 1.5$  mm (0.15

mV) en mujeres en las derivaciones V2-V3 o  $\geq 1$  mm (0.1 mV) en 2 otras derivaciones precordiales o de extremidades continuas.

- **Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST o angina inestable:** El diagnóstico se confirma por depresión del segmento ST en el electrocardiograma o inversión prominente de las ondas T y/o biomarcadores positivos de necrosis (por ejemplo, troponina) en la ausencia de elevación del segmento ST. El infarto agudo de miocardio sin elevación del ST se diferencia de angina inestable por la presencia de necrosis miocárdica identificada en aumento de marcadores séricos para lesión cardíaca (troponina I, CK-MB).

### **Población y muestra**

La población consiste en todos los pacientes que se ingresaron al Hospital General San Juan de Dios, de mayo del 2021 hasta enero de 2022 con sintomatología de malestar torácico de tipo isquémico u otro conjunto de síntomas que resultan en el diagnóstico de un síndrome coronario agudo. Se optó por obtener una muestra por conveniencia debido a que realizar un protocolo con el fin de demostrar causalidad está fuera del alcance de este estudio.

### **Criterios de inclusión**

1. Pacientes mayores de 18 años hombres o mujeres.
2. Diagnóstico de síndrome coronario agudo ingresados en el servicio de Medicina Interna o Cardiología.
3. Que acepten de forma voluntaria participar en la investigación.

### **Criterios de exclusión**

1. Diagnóstico previo de síndrome coronario agudo
2. Incapacidad del paciente o ausencia de un familiar para consentir participar en el estudio
3. Embarazo
4. Antecedente de infección por H. pylori con tratamiento antibiótico
5. Uso de antibióticos en el último mes.
6. Diagnóstico de COVID -19 actual o previo menor de 90 días.

### **Instrumentos y materiales**

Para la realización del trabajo de investigación se utilizó:

1. Instrumento de recolección de datos diseñado por los investigadores del estudio.
2. Hojas en blanco para impresiones.
3. Frasco estéril para toma de muestra de heces.
4. Kit de inmunocromatografía para presencia de antígeno de superficie de *H. pylori* utilizado en el Laboratorio Clínico del Hospital General San Juan de Dios.

### **Procedimiento**

Utilizando una hoja de recolección de datos por paciente ingresado se obtuvieron los datos demográficos y clínicos del paciente. El personal de enfermería tomó la muestra de heces en un frasco estéril y se envió al laboratorio clínico del hospital sede.

### **Tipo de Estudio**

Estudio transversal descriptivo.

### **Unidad de Análisis**

Los datos fueron tabulados y analizados usando el paquete de Data Analysis del programa Excel (Windows. (2021) Excel Data Analysis Toolpak (Version 16.57) [Computer software].). Estos datos fueron tabulados para poder calcular el porcentaje de pacientes positivos para *H. pylori*. Se utilizará la fórmula para estimar prevalencia y se realizará estadística descriptiva para analizar las características demográficas de los participantes, se utilizarán medidas de tendencia central para datos paramétricos y no paramétricos, las variables continuas serán analizadas usando prueba t de student o Mann Whitney, las variables dicotómicas se analizarán por medio de porcentajes y chi cuadrado.

### **Aspectos éticos**

Al paciente se le proporcionó un consentimiento informado explicando el procedimiento y la finalidad del estudio y el paciente fue libre de acceder o no a participar, también se les informó que participar o no en el estudio no tendría impacto en la calidad de servicio brindado y que tampoco habría incentivos económicos. La identidad de los pacientes fue únicamente conocida por

los investigadores principales y el personal médico y paramédico involucrado en el cuidado del paciente. El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Francisco Marroquín.

## RESULTADOS

Un total de 50 pacientes fueron incluidos en el estudio del 1 de mayo del 2021 al 31 de enero del 2022. El sexo masculino fue el más prevalente con un 68%, los motivos de ingreso a la unidad fueron: infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (92%), infarto agudo al miocardio sin elevación del ST (6%) y angina inestable (2%).

Las comorbilidades más comúnmente reportadas fueron: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial primaria, dislipidemias y, consigo, el síndrome metabólico y cáncer. Dentro de la muestra, 52% de los pacientes tenían hipertensión arterial diagnosticada y 50% diabetes mellitus tipo 2. Ninguno de los pacientes de la muestra presentó trastornos lipídicos ni cáncer. Además, se interrogó a los pacientes sobre conductas de riesgo que predisponen al desarrollo de enfermedad coronaria ateromatosa tabaquismo y consumo de alcohol datos que se describen en la **tabla 1**.



**Tabla 1.** Caracterización de pacientes con SCA ingresados a la unidad de Medicina Interna y Cardiología del HGSJDD

<b>Tabla 1: Caracterización de pacientes con SCA ingresados a la unidad de Medicina Interna y Cardiología del HGSJDD</b>	
<i>Variable</i>	<i>Pacientes n(%)</i>
<b>Sexo</b>	
<i>Masculino</i>	34 (68)
<i>Femenino</i>	16 (32)
<b>Edad</b>	
<i>Media de edad</i>	59.48
<b>Comorbilidades</b>	
<i>Hipertensión arterial</i>	26 (52)
<i>Diabetes mellitus tipo 2</i>	25 (50)
<i>Dislipidemia</i>	0
<i>Cáncer*</i>	0
<b>Motivo de ingreso</b>	
<i>IAMCEST</i>	46 (92)
<i>NSTEMI</i>	3 (6)
<i>AI</i>	1 (2)
<b>Conductas de riesgo</b>	
<i>OH</i>	4 (8)
<i>Tabaquismo</i>	9 (18)

HGSJDD: Hospital General San Juan de Dios. IAMCEST: Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. NSTEMI: Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST. AI: Angina inestable.

(\*): Cáncer de cualquier tipo se consideró por el estado de hipercoagulabilidad que presenta.

Se obtuvieron muestras de heces de los 50 pacientes las cuales resultaron positivas para antígeno de *Helicobacter pylori* en 54% de los pacientes.

## DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes que ingresaron por un diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se recolectaron muestras de heces de los pacientes de los servicios de Medicina Interna y Cardiología que cumplieran con los criterios de inclusión y se corrieron pruebas de inmunocromatografía para antígeno de la bacteria en heces en el laboratorio clínico del hospital sede.

Se encontró que la bacteria estaba presente en más del 50% de los pacientes incluidos, obteniendo resultados que se correlacionan con hallazgos de estudios previos<sup>13-16</sup>. Este resultado es divergente con estudios poblacionales en Guatemala que demuestran una prevalencia del 66. 83% de infección por *H. pylori*<sup>12</sup>. Se considera que la discrepancia surge a partir de la inclusión de diferentes grupos etarios en estos estudios poblacionales, a diferencia del presente que se compone de una muestra de pacientes con una media de edad de 59 años. Es posible que los pacientes infectados crónicamente por *H. pylori* mantengan un proceso proinflamatorio sistémico por la respuesta inmune a la bacteria, este estado inflamatorio crónico favorece la formación y desestabilización de la placa coronaria ateromatosa, un proceso fisiopatológico demostrado en pacientes con el síndrome metabólico y obesidad<sup>6</sup>.

Se deben de tomar en cuenta los otros factores de riesgo que presentaban los pacientes como hipertensión arterial, ya sea primaria o secundaria, es una de las condiciones comórbidas más asociadas a enfermedad y síndrome coronarios agudo debido a la influencia que ejerce sobre el desarrollo de placas ateroscleróticas y el riesgo que presenta para la desestabilización de estas [17]; el 52% de los pacientes de la muestra tenían diagnóstico de hipertensión. Así mismo, la diabetes mellitus tipo 2 y la resistencia a la insulina que la caracteriza, es otra condición que eleva el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, además, aumenta el riesgo de mortalidad por enfermedad cardíaca de 2 a 4 veces<sup>18</sup>.

Del total de pacientes incluidos 50% eran diabéticos, ningún paciente fue diagnosticado con síndrome metabólico ya que nadie presentó dislipidemia, este siendo un criterio diagnóstico. Es interesante que no se demostró ningún trastorno lipídico siendo este uno de los factores de riesgo

metabólicos más importantes en el desarrollo de la enfermedad coronaria <sup>7</sup>. Guatemala es un país cuyo estado nutricional poblacional es altamente discrepante, teniendo altos índices de obesidad y de desnutrición simultáneamente <sup>10</sup>. El estado proinflamatorio que inducen *H. pylori* y la obesidad sobre el cuerpo son similares en muchos aspectos ya que se asocian a disfunción endotelial, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y elevación de factores protrombóticos y marcadores inflamatorios <sup>19</sup>. Según Nasser, et al. el cáncer es una enfermedad que mantiene al organismo en un estado de hipercoagulabilidad por lo que se incluyó dentro de las patologías comórbidas en el estudio pero ningún paciente presentó diagnóstico de malignidad <sup>20</sup>.

La enfermedad coronaria es caracterizada por los factores de riesgo asociados a su patogenia, los cuales se dividen en aquellos factores que son modificables por el paciente, como la dieta y la actividad física; y en los no modificables que son inherentes a la biología del paciente, como su género y edad. El ser de género biológico masculino y tener más de 40 años son factores de riesgo importantes para el desarrollo de la enfermedad coronaria así como ser de género biológico femenino y haber cursado la menopausia. Dentro de las conductas de riesgo asociadas a enfermedad coronaria, el tabaquismo y consumo de alcohol son de las más mencionadas por el efecto deletéreo crónico que tienen sobre las arterias. El alcohol degenera el sistema conductor eléctrico del miocardio y el tabaco promueve un estado hipercoagulable que favorece al desarrollo de la obstrucción arterial coronaria por lo que se indagó sobre dichas conductas en el estudio. Se incluyeron 34 pacientes de género masculino y 16 femeninas las cuales eran todas post menopáusicas así mismo, 18% de los pacientes se identificaron como fumadores crónicos y 8% mencionaron abusar de alcohol.

La pandemia COVID-19 obligó a que los recursos de salud se desviarán al manejo de esta entidad. Incluso el hospital sede se vio obligado a cerrar sus servicios de encamamiento de enfermedad común por el aumento de incidencia de COVID-19 y la necesidad de hospitalización y recursos humanos. Los resultados del estudio reflejan las conclusiones propuestas por otros investigadores e incluso, metaanálisis donde se prueba la correlación positiva entre padecer de un SCA y estar infectado por *Helicobacter pylori*. Dado que la incidencia de esta infección en Guatemala es de más del 66% de la población y considerando que la tasa de SCA a nivel latinoamericano es de

4.4% anual, se considera de suma importancia realizar estudios prospectivos con la intención de demostrar un aumento de riesgo atribuible a la enfermedad y causalidad.

## CONCLUSIONES

El estudio demostró que el 54% de los pacientes que padecieron de un síndrome coronario agudo tienen presencia de *Helicobacter pylori* en heces y el 68% son hombres lo cual va acorde con la distribución epidemiológica de la enfermedad coronaria <sup>5</sup>. Se determinó que el 18% de los pacientes fuman y el 8% consumen alcohol de manera crónica.

## RECOMENDACIONES

Dado que la carga poblacional de ambas enfermedades es importante, se considera de suma importancia realizar estudios de mayor alcance y duración con el fin de determinar un aumento de riesgo o relación causal así mejorando los servicios de salud preventivos del país.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McColl, K.E.L. *Helicobacter pylori* Infection. *New England Journal of Medicine. Clinical Practice*, 2010, April; 362(17): 1597-1604. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1001110>
2. Fang, Y., Fan, C., & Xie, H. Effect of *Helicobacter pylori* infection on the risk of acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 2019, Dec.; 98(50):p; e18348. <https://doi.org/10.1097/MD.000000000018348>
3. Wong, F., Rayner-Hartley, E., & Byrne, M.F. Extraintestinal manifestations of *Helicobacter pylori* : A concise review. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, Sept.; 20(34): 11950-11961. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i34.11950>
4. O’Gara, P.T., Kushner, F.G., Ascheim, D.D., Casey Jr., D.E., Chung, M.K., De Lemos, J.A., Ettinger, S.M., Fang, J.C., Fesmire, F.M., Franklin, B.A., Granger, C.B., Krumholz, H.M., Linderbaum, J.A., Morrow, D.A., Newby, L.K., Ornato, J.P., Ou, N., Radford, M.J.,

- Tamis-Holland, J.E., Tommaso, C.L., Tracy, C.M., Woo, Y.J., Zhao, D.X. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2013, January; 127(4): e362-425. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6>
5. Amsterdam, E.A., Wenger, N.K., Brindis, R.G., Casey, D.E., Ganiats, T.G., Holmes Jr., D.R., Jaffe, A.S., Jneid, H., Kelly, Rosemary F., Kontos, M.C., Levine, G.N., Liebson, P.R., Mukherjee, D., Peterson, E.D., Sabatine, M.S., Smalling, R.W., Zieman, S.J. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with Non–ST-elevation Acute Coronary Syndromes : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2014, Dec.; 64(24): 2713-2714. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.017>
  6. Jamkhande, P.G., Gattani, S.G., & Farhat, S.A. *Helicobacter pylori* and cardiovascular complications : a mechanism based review on role of *Helicobacter pylori* in cardiovascular diseases. *Integrative medicine research*, 2016, December; 5(4): 244–249. <https://doi.org/10.1016/j.imr.2016.05.005>
  7. Longo-Mbenza, B., Nkondi Nsenga, J., & Vangu Ngoma, D. Prevention of the metabolic syndrome insulin resistance and the atherosclerotic diseases in Africans infected by *Helicobacter pylori* infection and treated by antibiotics. *International Journal of Cardiology*, 2007, October; 121(3): 229–238. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.12.003>
  8. Liu, J., Wang, F., & Shi, S. *Helicobacter pylori* Infection Increase the Risk of Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of 26 Studies Involving more than 20,000 Participants. *Helicobacter*, 2014, June; 20(3): 176–183. <https://doi.org/10.1111/hel.12188>
  9. Wärme, J., Sundqvist, M., Mars, K., Aladellie, L., Pawelzik, S.C., Erlinge, D., Jernberg, T., James, S., Hofman, R., Bäck, M. *Helicobacter pylori* screening in clinical routine

- during hospitalization for acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 2021, January; 231: 105-109. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2020.10.072>
10. World Health Organization. The top 10 causes of death. *Newsroom, Factsheets*. 2020, December. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
11. Vos, T., Lim, S.S., Abbafati, C., Abbas, K.M., Abbasi, M., Abbasifard, M., Abbasi-Kangevari, M., Abbastabar, H., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., Abdollahi, M., Abdollahpour, I., Abolhassani, H., Aboyans, V., Abrams, E. M., Abreu, L. G., Abrigo, M. R. M., Abu-Raddad, L. J., Abushouk, A. I., Murray, C. J. L. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 2020, October; 396(10258): 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30925-9)
12. Díaz, Y.A., De León, J.L., Rivera, L.E., & Matta, V.L. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población que asistió a las clínicas de APROFAM durante 2006-2011. *Ciencia, Tecnología Y Salud*, 2017, diciembre; 4(2): 217-226. <https://doi.org/10.36829/63CTS.v4i2.235>
13. Sun, J., Rangan, P., Bhat, S.S., & Liu, L. A Meta-Analysis of the Association between *Helicobacter pylori* Infection and Risk of Coronary Heart Disease from Published Prospective Studies. *Helicobacter*, 2016, May; 21(1): 11-23. <https://doi.org/10.1111/hel.12234>
14. Franceschi, F., Niccoli, G., Ferrante, G., Gasbarrini, A., Baldi, A., Candelli, M., Feroce, F., Saulnier, N., Conte, M., Roccarina, D., Lanza, G.A., Gasbarrini, G., Gentiloni, S.N., Crea, F. CagA antigen of *Helicobacter pylori* and coronary instability: insight from a clinico-pathological study and a meta-analysis of 4241 cases. *Atherosclerosis*, 2009, February; 202(2): 535-542. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.04.051>

15. Wang, B., Yu, M., Zhang, R., Chen, S., Xi, Y., & Duan, G. A meta-analysis of the association between *Helicobacter pylori* infection and risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Helicobacter*, 2020, October; 25(6): e12761. <https://doi.org/10.1111/hel.12761>
16. Rahmani, Y., Mohammadi, S., Babanejad, M., Rai, A., Zalei, B., & Shahmohammadi, A. Association of *Helicobacter pylori* with Presence of Myocardial Infarction in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ethiopian Journal of Health Sciences*, 2017, July; 27(4), 433-440. <https://doi.org/10.4314/ejhs.v27i4.15>
17. Weber, T., Lang, I., Zweiker, R., Horn, S., Wenzel, R. R., Watschinger, B., Slany, J., Eber, B., Roithinger, F. X., & Metzler, B. Hypertension and coronary artery disease: Epidemiology, physiology, effects of treatment, and recommendations. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 2016, June; 128(13-14): 467–479. <https://doi.org/10.1007/s00508-016-0998-5>
18. Aronson, D., & Edelman, E.R. Coronary artery disease and diabetes mellitus. *Cardiology Clinics*, 2014, August; 32(3): 439–455. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2014.04.001>
19. Katta, N., Loethen, T., Lavie, C.J., & Alpert, M.A. Obesity and coronary heart disease: Epidemiology, pathology, and coronary artery imaging. *Current Problems in Cardiology*, 2021, March; 46(3): 100655. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100655>
20. Nasser, N.J., Fox, J., & Agbarya, A. Potential mechanisms of cancer-related hypercoagulability. *Cancers*, 2020, February; 12(3): 566. <https://doi.org/10.3390/cancers12030566>

## ANEXOS

### Anexo 1: Consentimiento Informado

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO

**Investigadores principales:** Juan Pablo Cóbar Ligorria y Markus Gerhard Feucht Archila

**Título del Estudio:** Determinación de la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la cardiopatía isquémica aguda

**Instituciones Participantes:** Facultad de Medicina, Universidad Francisco Marroquín y Hospital General San Juan de Dios

Sexo: Masculino /Femenino

Yo con nombre: \_\_\_\_\_,

de \_\_\_\_\_ años y que me identifico con el número de DPI: \_\_\_\_\_

hago constar que:

He leído y entendido la hoja de información previamente proporcionada sobre el estudio que se va a llevar a cabo. Así mismo como persona que va a participar en el estudio aseguro que:

1. Se me ha dado la oportunidad de aclarar cualquier duda que tenga sobre el proyecto.
2. Entiendo que nadie me está obligando a participar obligatoriamente en este estudio y por lo tanto mi participación es totalmente voluntaria.
3. No tengo que dar explicación alguna para retirarme del estudio y me puedo retirar en cualquier momento.
4. He entendido completamente sobre qué trata el estudio.
5. Me siento cómodo participando en este estudio.
6. Sé que el estudio de ninguna forma va a atentar contra mi integridad física.

Habiendo asegurado lo anterior,

Doy consentimiento para que se realice antígeno para *Helicobacter pylori* de mis heces.

Sí  No

Doy consentimiento para que se pueda utilizar mi resultado de la muestra entregada en el análisis estadístico del estudio.

Sí  No

Deseo que se me avise mediante número telefónico o correo electrónico el resultado de mi prueba.

Sí  No

Deseo que se me avise sobre la conclusión del estudio una vez se tenga el resultado del mismo.

Sí  No

Nombre del Participante: \_\_\_\_\_

DPI: \_\_\_\_\_

Teléfono y/o Correo Electrónico: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_



Nombre del Encuestante: \_\_\_\_\_

DPI o Colegiado: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Ciudad de Guatemala, el \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_.

**Anexo 2: Cuestionario para Recolección de Datos**

**Determinación de la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la enfermedad cardiovascular isquémica aguda**

Este formulario de recolección de datos es para uso exclusivo de los investigadores. Su fin es recabar los datos epidemiológicos relevantes de los pacientes ingresados en el proyecto de investigación. Toda la información incluida es confidencial.

1. Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_
2. Edad: \_\_\_\_\_
3. Sexo: \_\_\_\_\_
4. Originario de: \_\_\_\_\_
5. Residente de: \_\_\_\_\_
6. Etnia: \_\_\_\_\_
7. Escolaridad: \_\_\_\_\_
8. Ocupación: \_\_\_\_\_
9. Ha sido tratado previamente para *Helicobacter pylori*: \_\_\_\_\_
10. Ha tomado antibióticos en el último mes por cualquier razón: \_\_\_\_\_
11. Ha sido ingresada previamente al hospital por algún problema en el corazón, si sabe cuál especifique: \_\_\_\_\_

*Conflicto de intereses: No existen conflictos de intereses con terceros. Los autores declaran no tener vínculo alguno con compañías farmacéuticas productoras o comercializadoras. No hubo patrocinio alguno para efectuar el presente estudio*

Copyright © 2022 Juan Pablo Cobar Ligorria, Markus Gerhard Feucht Archila y Luis Rodríguez



Esta obra se encuentra protegida por una licencia internacional [Creative Commons 4.0 \(CC BY-NC-SA 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/). Usted es libre de: **Compartir** – copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato. **Adaptar** – remezclar, transformar y construir a partir del material. La licenciente no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la [licencia](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/). Bajo los siguientes términos: **Atribución** – Usted debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciente. **No comercial** – Usted no puede hacer uso del material con propósitos comerciales. **Compartir igual** – Si remezcla, transforma o crea a partir del material, debe distribuir su contribución bajo la misma licencia del original. **No hay restricciones adicionales** – No puede aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia. [Texto completo de la licencia](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)