

Diagnóstico molecular de *Helicobacter pylori* y prevalencia de genes de virulencia en Arequipa

Molecular diagnosis of *Helicobacter pylori* and prevalence of virulence genes in Arequipa

Valentina Ramos Álvarez¹ <https://orcid.org/0009-0006-2409-4744>

Johany Cecilia Sánchez Guillen^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8565-6353>

Sandra Yucra Sevillano¹ <https://orcid.org/0000-0002-7936-7467>

Yuma Aracely Ita Balta² <https://orcid.org/0000-0002-3795-898X>

Alfredo Cornejo Manrique³ <https://orcid.org/0009-0003-3952-328X>

Miguel Fernando Farfán Delgado¹ <https://orcid.org/0000-0001-8836-7517>

Maria Cecilia Manrique Sam¹ <https://orcid.org/0000-0001-5229-0810>

¹Universidad Católica de Santa María, Facultad de Medicina Humana. Arequipa, Perú.

²Universidad Católica de Santa María, Facultad de Ciencias Farmacéuticas Bioquímicas y Biotecnológicas. Arequipa, Perú.

³Universidad Católica de Santa María, Facultad de Veterinaria y Zootecnia. Arequipa, Perú.

* Autor para la correspondencia: jsanchezg@ucsm.edu.pe

RESUMEN

Introducción: El *Helicobacter pylori* constituye una de las principales causas de trastornos gastrointestinales y afecta aproximadamente al 50 % de la población mundial. Múltiples factores de virulencia provocan su patogénesis, entre ellos los genes *vacA* y *cagA*.

Objetivo: Informar la prevalencia de *Helicobacter pylori* y los genes de virulencia *vacA* y *cagA*, mediante análisis histológico anatomopatológico y técnicas moleculares.

Métodos: Se estudió una muestra de 51 pacientes, atendidos en el Servicio de Gastroenterología, con sospecha diagnóstica de gastritis por *Helicobacter pylori*. Para el diagnóstico molecular se amplificó el gen *glmM* por reacción en cadena de la polimerasa. Esta técnica también se utilizó para identificar los genes de virulencia *vacA* y *cagA*.

Resultados: El *Helicobacter pylori* prevaleció en un 70,59 % por detección molecular. Se identificaron los genes *vacA* y *cagA*, respectivamente, en el 50,98 % y el 21,57 % de los casos. La mayoría de las muestras positivas pertenecía a mujeres entre los 48 y 67 años, y se obtuvieron más resultados positivos con la amplificación del gen *glmM* por reacción en cadena de la polimerasa que con el análisis anatomopatológico.

Conclusiones: Se observó una prevalencia de cepas con los genes de virulencia. El gen *vacA* se presentó en mayor proporción que el gen *cagA*. Este estudio resultó el primero en proporcionar información sobre la prevalencia de los genes de virulencia de las cepas de *Helicobacter pylori* en la región.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; gen *glmM*; gen *vacA*; gen *cagA*.

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* is one of the main causes of gastrointestinal disorders and affects approximately 50 % of the world's population. Multiple virulence factors cause its pathogenesis, including the *vacA* and *cagA* genes.

Objective: To report the prevalence of *Helicobacter pylori* and the virulence genes *vacA* and *cagA*, using histological and pathological analysis and molecular techniques.

Methods: A sample of 51 patients treated at the Gastroenterology Service with a suspected diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis was studied. For molecular diagnosis, the glmM gene was amplified by polymerase chain reaction. This technique was also used to identify the vacA and cagA virulence genes.

Results: *Helicobacter pylori* was prevalent in 70.59 % of cases by molecular detection. The vacA and cagA genes were identified in 50.98 % and 21.57% of cases, respectively. Most of the positive samples belonged to women between the ages of 48 and 67, and more positive results were obtained with polymerase chain reaction amplification of the glmM gene than with pathological analysis.

Conclusions: A prevalence of strains with virulence genes was observed. The vacA gene was present in a higher proportion than the cagA gene. This study was the first to provide information on the prevalence of virulence genes in *Helicobacter pylori* strains in the region.

Keywords: *Helicobacter pylori*; glmM gene; vacA gene; cagA gene.

Recibido: 12/12/2024

Aceptado: 04/04/2025

Introducción

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa, ureasa positiva, que coloniza el epitelio gástrico de los seres humanos y constituye el principal factor etiológico para la gastritis crónica activa. Puede conllevar a complicaciones como cáncer gástrico, enfermedad renal crónica, reflujo gastroesofágico y linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas.^(1,2) Se considera una de las infecciones humanas más frecuentes y resulta motivo de preocupación para varios países, pues su prevalencia a nivel mundial supera el 50 %.^(3,4)

La patogénesis del *Helicobacter pylori* se debe a múltiples factores de virulencia que facilitan la colonización, la inflamación y el daño de las células del huésped;

así como el riesgo de desarrollar enfermedades gástricas de importancia.⁽⁵⁾ Sin embargo, la prevalencia de cepas con dichos genes varía, y la infección por cepas con más de un gen de virulencia produce formas más agresivas de la enfermedad.⁽⁶⁾ Dentro de estos factores de virulencia se describen los genes *vacA* y *cagA*, asociados a una marcada citotoxicidad.⁽⁷⁾

Los métodos de diagnóstico se clasifican entre invasivos y no invasivos. El análisis histológico, el cultivo, la prueba de ureasa y la detección por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) requieren biopsias de la mucosa colonizada.⁽¹⁾ La elección de la prueba depende de la clínica, la disponibilidad y el costo; pero los resultados, por lo general, se ven afectados por el uso de medicamentos antsecretorios y antibióticos.⁽⁸⁾ el genoma del *Helicobacter pylori* se compone de 1600 genes: el gen *glmM* se encuentra altamente conservado y, debido a su sensibilidad y especificidad en biopsias gástricas, se ha utilizado para identificar molecularmente la bacteria. Este gen, antes conocido como *ureC*, se considera un gen *house keeping* y participa directamente en la biosíntesis de la pared celular.⁽⁹⁾

El objetivo del presente estudio fue informar la prevalencia de *Helicobacter pylori* y los genes de virulencia *vacA* y *cagA*, mediante análisis histológico anatomopatológico y técnicas moleculares.

Métodos

La investigación fue de tipo descriptiva, cuantitativa y transversal. Se consideró una muestra de 51 pacientes, hombres y mujeres adultos entre 18 y 90 años, que acudieron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo de la ciudad de Arequipa, Perú, por sospecha de gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. Las muestras se obtuvieron a través de una endoscopia gastroduodenal.

Además de la biopsia para el análisis anatomopatológico,⁽¹⁰⁾ se obtuvo una biopsia del antro y otra del cuerpo para el análisis molecular. Las muestras adicionales se colocaron en microtubos de 1,5 ml (Eppendorf, USA) con 500 μ l de fenol al 5 % (Sigma-Aldrich, USA) y se transportaron en un recipiente

termoaislante a 4° C al laboratorio de investigación de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María para su procesamiento.

Se utilizó PCR para el diagnóstico molecular de *Helicobacter pylori*. El ADN de las biopsias se obtuvo por aislamiento en columnas de sílica, mediante el kit Quick-DNA Fungal/Bacterial (Zymo, USA). Posteriormente, se evaluó la pureza y la concentración del ADN por espectrofotometría en el nanofotómetro Nanodrop (Implen, Alemania). Los genes amplificados correspondieron al gen constitutivo *glmM* (F: 5'-AGGCGTGAAGCTCAGTGTGTG-3', R: 5'-CTAGCCGTCCTGTCTCCCAGA-3', 360pb) para la detección de *Helicobacter pylori*; y los genes *vacA* (F: 5'-CACAGCCACTTTCAATAACGA-3', R: 5'-GTCAAAATAATTCCAAGG G-3', 475 pb) y *cagA* (F: 5'-TTGACCAACAACCAC AAACCGAAG -3', R: 5'-CTTCCCTTAATTGCGAGATTCC-3', 183 pb) para el estudio de virulencia.

La reacción de amplificación tuvo un volumen final de 25 µl que correspondió a 14,5 µl de MasterMix PCR Taq Plus 2X (ABM), 100 ng de muestra de ADN, 2 µl de primer *forward* y *reverse* (100 nM), y agua de grado molecular (Sigma-Aldrich, USA). Para descartar la amplificación inespecífica por contaminación, se realizó un control negativo con los reactivos en ausencia de muestra. La amplificación se hizo en un termociclador de PCR punto final (Biorad, USA). El programa fue desnaturalización inicial a 94° C por cinco min; seguido por 35 ciclos de desnaturalización a 94°C por 30seg, alineamiento a 58° C por 30 seg, y extensión a 72° C por 30 seg. Finalizó con una extensión a 72° C por 10 min.

Los resultados se visualizaron con una electroforesis horizontal en gel de agarosa a una concentración de 2 % con TAE 1X (Sigma-Aldrich, USA) teñido con SYBR® *safe* (Invitrogen, USA). Se empleó una cámara de electroforesis horizontal (Biorad, USA) con las condiciones de corrida de 90 voltios por 30 min en Buffer TAE 1X (Sigma-Aldrich, USA). Para la observación y la determinación del tamaño de los amplicones, se usó un transiluminador (Invitrogen, USA), y un marcador molecular de 100 bp (Thermofisher, USA).

Finalmente, los resultados se analizaron descriptivamente con el programa estadístico SPSS v.25 (IBM, USA). El presente trabajo se aprobó por el Comité de Ética de la Universidad Católica de Santa María y de Essalud (autorización y aceptación del comité de ética). Igualmente, se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes.

Resultados

Se obtuvieron 51 muestras de pacientes con sospecha diagnóstica de gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. El 72,5 % de los pacientes (n = 37) eran adultos entre 39 y 72 años. Participaron 33 mujeres y 18 hombres. Los datos completos se observan en la tabla 1.

Tabla 1 - Características epidemiológicas de los pacientes con sospecha gastritis por *Helicobacter pylori*

Edad	No. (n = 51)	Porcentaje (%)
21-29	5	9,80
30-38	5	9,80
39-47	8	15,69
48-56	11	21,58
57-65	12	23,53
66-72	6	11,76
73-81	3	5,88
82-84	1	1,96
Procedencia		
Arequipa	43	84,31
Puno	4	7,84
Ica	2	3,92
Cusco	2	3,92

El análisis patológico reportó menos presencia de *Helicobacter pylori* en comparación con el diagnóstico molecular. Se encontró una distribución diferencial de la bacteria: solo el 7,84 % (n = 4) de las muestras la presentó en ambos tejidos. Igualmente, se observó una mayor prevalencia de *Helicobacter pylori* en el cuerpo gástrico (tabla 2).

Tabla 2 - Diagnóstico anatomopatológico y diagnóstico molecular

Anatomía patológica	Porcentaje (%)	Diagnóstico molecular	Porcentaje (%)
20 (presencia)	39,22	36 (presencia)	70,59
31 (ausencia)	60,78	15 (ausencia)	29,41

Del total de las muestras positivas, 27 se correspondieron con el gen *vacA* y 13 con el gen *cagA*. Igualmente, se observó que no todos los especímenes de *Helicobacter pylori* de las muestras gástricas poseían estos genes de virulencia. Solo cuatro muestras positivas amplificaron el gen *vacA* y dos el gen *cagA* en antro y cuerpo. El análisis molecular en función del gen constitutivo *glmM* mostró un contraste en la presencia de *Helicobacter pylori* entre las regiones de antro y cuerpo (tabla 3).

Tabla 3 - Identificación molecular de *Helicobacter pylori* y amplificación de genes de virulencia en pacientes con sospecha de gastritis por *Helicobacter pylori*

Gen Amplificado	Presente	Ausente
<i>glmM</i> antro	20	31
<i>glmM</i> cuerpo	34	17
<i>glmM</i> cuerpo y antro	4	-
<i>glmM</i> cuerpo y/o antro	36	-
<i>vacA</i> antro	19	32
<i>vacA</i> cuerpo	11	40
<i>vacA</i> cuerpo y antro	4	-
<i>vacA</i> cuerpo y/o antro	27	-
<i>vacA</i> antro	19	32
<i>vacA</i> cuerpo	11	40
<i>vacA</i> cuerpo y antro	4	-
<i>vacA</i> cuerpo y/o antro	27	-
<i>cagA</i> antro	6	45
<i>cagA</i> cuerpo	7	44
<i>cagA</i> cuerpo y antro	2	-
<i>cagA</i> cuerpo y/o antro	13	-

Discusión

El *Helicobacter pylori* constituye un factor de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico, debido a sus mecanismos de infección.^(11,12) La presencia de cepas que codifican los genes *vacA* y *cagA* se asocia con la virulencia del patógeno.⁽¹³⁾ La edad se vincula a esta bacteria y se establece una media de 51 años:⁽¹⁴⁾ los patrones inmunitarios se modifican con la edad y contribuyen a un daño gástrico asociado a la infección persistente.⁽¹⁵⁾ También se ha indicado que el *Helicobacter pylori* se presenta con mayor frecuencia en mujeres, aunque no se ha demostrado tal asociación.⁽¹⁶⁾

La identificación precisa del *Helicobacter pylori* resulta indispensable para un manejo eficaz de la infección y sus complicaciones. Actualmente, se cuenta con varios métodos de diagnóstico para su detección, entre ellos, el análisis histológico, la prueba de aliento con urea, el análisis de heces, las pruebas serológicas y las pruebas moleculares. Un método adecuado debe ser sensible, reproducible, accesible y rentable; esto garantizará un diagnóstico primario y un seguimiento eficaz.⁽¹⁷⁾

Silva y otros⁽¹⁸⁾ utilizaron la amplificación del 16S rRNA para la detección de *Helicobacter pylori* y obtuvieron más muestras positivas con la detección molecular que con la detección histológica, lo cual demostró una sensibilidad 1,6 veces superior.⁽¹⁸⁾ Resultados similares han sido publicados con la amplificación de otros genes de *Helicobacter pylori*, incluidos los genes *glmM*,⁽¹⁹⁾ y *ureA*.⁽¹⁾ Aunque la detección anatomopatológica es la más utilizada, la experiencia y la percepción del evaluador de las muestras, junto con el enmascaramiento del patógeno por el daño a las paredes epiteliales gástricas,⁽¹⁸⁾ pueden hacer variar los resultados, según el avance de la enfermedad.

Igualmente, la variabilidad en la sensibilidad y la especificidad de otros tipos de ensayos, como el serológico, generan un alto número de falsos positivos⁽¹⁹⁾ y más diagnósticos positivos que con la amplificación por PCR.⁽¹⁾ Por otro lado, las condiciones de transporte, el tamaño de la muestra y las técnicas de extracción de ADN, previas a la amplificación por PCR, pueden afectar la sensibilidad de la detección molecular y ofrecer mayor cantidad de positivos cuando se utilizan kits comerciales en lugar de técnicas de extracción optimizadas.^(1,20)

A pesar de las desventajas de cada técnica, la detección molecular se considera el *gold-standard*. En agosto de 2022 se publicaron las recomendaciones del VI Consenso de Maastricht, desarrolladas en cinco áreas sobre el manejo de *Helicobacter pylori* y las pruebas moleculares, que se están convirtiendo en un método cada vez más accesible para identificar la bacteria y su sensibilidad a los antibióticos.⁽¹⁷⁾ La toma de más de una biopsia de ambas regiones incrementa la sensibilidad de la detección de *Helicobacter pylori*.⁽¹⁷⁾ La alta prevalencia de *Helicobacter pylori*, la variedad de la sintomatología clínica y las enfermedades gastroduodenales causadas por este patógeno se asocian con factores de virulencia que pueden identificarse por métodos moleculares.⁽²¹⁾

El gen *vacA* o toxina vacuolizante se considera un factor de virulencia importante en *Helicobacter pylori*, ya que se asocia con complicaciones gástricas,⁽²²⁾ citotoxicidad,⁽¹³⁾ mayor proliferación celular y desarrollo de lesiones precancerosas.⁽²³⁾ Constituye el principal factor de virulencia asociado con resultados clínicos más graves.⁽²⁴⁾ Aunque no se encontraron cepas con estos genes de virulencia en todas las muestras positivas, la detección de dichos genes por pruebas moleculares puede contribuir al diagnóstico temprano de formas más severas de la enfermedad.

En conclusión, este estudio resultó el primero en proporcionar información sobre la prevalencia de los genes de virulencia de las cepas de *Helicobacter pylori* en la región de Arequipa. Reportó una prevalencia de la bacteria del 70,59 % para la prueba molecular y 39,22 % para el análisis anatomopatológico. La mayoría de las muestras positivas pertenecían a mujeres entre 48 y 67 años. Igualmente, se observó un predominio de cepas con los genes de virulencia: el gen *vacA* se presentó en mayor proporción que el gen *cagA*. Debido a su precisión, se recomienda implementar las pruebas moleculares para el diagnóstico.

Referencias bibliográficas

1. Elnosh M, Altayb H, Hamedelnil Y, Elshareef W, Abugrain A, Osman E, et al. Comparison of invasive histological and molecular methods in the diagnosis of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies of Sudanese patients: a cross-sectional

- study. F1000Research. 2022;11:113. DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.75873.2>
2. Hernández SO, Silva MA, Guillén LE. A propósito de la gastritis crónica. Rev Cub Investig Biomed. 2023 [acceso 01/06/2023];42(1). Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/2839>
3. Obaid R, Shihab N, Ewais EA, Shakir A, Sofy AR. Frequency of virulence factor of *Helicobacter pylori* and IL17 gene expression related with gastric ulcer patient. Mater Today Proc. 2023;80:2334-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.matpr.2021.06.345>
4. González-Stegmaier R, Aguila-Torres P, Villarroel-Espíndola F. Historical and molecular perspectives on the presence of *Helicobacter pylori* in Latin America: a niche to improve gastric cancer risk assessment. Int J Mol Sci. 2024;25(3):1761. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25031761>
5. Al-Jumaily AY, Al-Haddad A, Al-jubori SS. New strategies for *Helicobacter pylori* isolation and sequencing analysis for virulence genes contributing to its pathogenicity. Mol Biol Rep. 2024;51(1):95. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11033-023-09038-4>
6. Ofori EG, Adinortey CA, Bockarie AS, Kyei F, Tagoe EA, Adinortey MB. *Helicobacter pylori* infection, virulence genes' distribution and accompanying clinical outcomes: The West Africa situation. Biomed Res Int. 2019;2019:7312908. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/7312908>
7. Ali A, AlHussaini KI. *Helicobacter pylori*: A contemporary perspective on pathogenesis, diagnosis and treatment strategies. Microorganisms. 2024;12(1). DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms12010222>
8. Rupp S, Papaefthymiou A, Chatzimichael E, Polyzos SA, Spreitzer S, Doulberis M, et al. Diagnostic approach to *Helicobacter pylori*-related gastric oncogenesis. Ann Gastroenterol. 2022;35(4):333-44. DOI: <https://doi.org/10.20524/aog.2022.0725>
9. Ferman-Orduña AM, Torres-Ramos RG, Román-Román A, Forero-Forero AV, Ruvalcaba JC, Toribio-Jiménez J. Filogeografía de glmM en cepas de *Helicobacter pylori* aisladas de pacientes con patologías gástricas al sur de

México. J Negat Posit Results. 2020;5(11):1367-77. DOI: <https://doi.org/10.19230/jonnpr.3769>

10. EsSALUD. Manual de procesos y procedimientos de Anatomía Patológica. s.a. [acceso 10/04/2024]. Disponible en: https://www.essalud.gob.pe/transparencia/procesos_procedimientos/MPP_HNE_RM_MANUAL_ANATOMIA_PATOLOGICA.pdf

11. Kabamba ET, Tuan VP, Yamaoka Y. Genetic populations and virulence factors of *Helicobacter pylori*. Infect Genet Evol. 2018;60:109-16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2018.02.022>

12. Salvatori S, Marafini I, Laudisi F, Monteleone G, Stolfi C. *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Pathogenetic Mechanisms. Int J Mol Sci. 2023;24(3):2895. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24032895>

13. Uribe PT, Acosta MA, Arturo BL, Jaramillo MS, Betancur JF, Pérez JM. Genotypic prevalence of *cagA* and *vacA* in isolations of *Helicobacter pylori* in Colombian patients. Rev Cub Med Trop. 2018 [acceso 01/06/2023];70(3):18-26. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=89185>

14. Mežmale L, Polaka I, Rudzite D, Vangravs R, Kikuste I, Parshutin S, *et al*. Prevalence and Potential Risk Factors of *Helicobacter pylori* Infection among Asymptomatic Individuals in Kazakhstan. Asian Pac J Cancer Prev. 2021;22(2):597-602. DOI: <https://doi.org/10.31557/APJCP.2021.22.2.597>

15. Ren S, Cai P, Liu Y, Wang T, Zhang Y, Li Q, *et al*. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in China: A systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol. 2022;37(3):464-70. DOI: <https://doi.org/10.1111/jgh.15751>

16. Almashhadany DA, Mayas SM, Mohammed HI, Hassan AA, Khan IUH. Population- and gender-based investigation for prevalence of *Helicobacter pylori* in Dhamar, Yemen. Can J Gastroenterol Hepatol. 2023;2023:3800810. DOI: <https://doi.org/10.1155/2023/3800810>

17. Bordin DS, Voynovan IN, Andreev DN, Maev IV. Current *Helicobacter pylori* diagnostics. Diagnost. 2021;11:1458. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11081458>

18. Silva LLL, Calassa IMC, Oliveira AKS, Ramos AFPL, Pontes JC, Cardoso DMM, *et al.* Diagnostic performance between histopathological and molecular methods in the detection of *Helicobacter pylori*. J Bras Patol Med Lab. 2021;57. DOI: <https://doi.org/10.5935/1676-2444.20210037>
19. Duquesne A, Llanes R, Sarmiento OF, Falcón R. Diagnóstico serológico de *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas digestivos. Rev Cub Investig Biomed. 2019 [acceso 01/06/2023];36(4):1-12. Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/64>
20. Moalla M, Chtourou L, Mnif B, Charfi S, Smaoui H, Boudabous M, *et al.* Assessment of histology's performance compared with PCR in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Future Sci OA. 2024;10(1):FSO976. DOI: <https://doi.org/10.2144/fsoa-2023-0217>
21. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Correlation between virulence markers of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric biopsies. Arq Gastroenterol. 2017;54(3):217-21. DOI: <https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201700000-24>
22. Serra JCP, Ramos AFPL, Silva LLL, Cardoso DMM, Rasmussen LT, Miguel MP, *et al.* *Helicobacter pylori* vacA virulence gene analysis and association with clinical and histopathological aspects in dyspeptic patients. Genet Mol Res. 2023;22. DOI: <http://dx.doi.org/10.4238/gmr19183>
23. Acosta-Astaiza C, López-Sandoval A, Bonilla-Chaves J, Valdes-Valdes A, Romo-Romero W. Genotipos de virulencia de *Helicobacter pylori* y su asociación con lesiones precursoras de malignidad gástrica y parámetros histológicos en pacientes colombianos. Rev Peru Med Exp Sal Públ. 2023;40(3):348-53. DOI: <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2023.403.12858>
24. Diab M, Shemis M, Gamal D, El-Shenawy A, El-Ghannam M, El-Sherbini E, *et al.* *Helicobacter pylori* Western cagA genotype in Egyptian patients with upper gastrointestinal disease. Egypt J Med Hum Genet. 2018;19(4):297-300. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejmhg.2018.06.003>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Yuma Aracely Ita Balta y María Cecilia Manrique-Sam.

Curación de contenidos y datos: Valentina Ramos Álvarez, Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano, Yuma Aracely Ita Balta, Alfredo Cornejo Manrique y María Cecilia Manrique-Sam.

Análisis formal: Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano

Adquisición de fondos: Johany Cecilia Sánchez Guillen y María Cecilia Manrique-Sam.

Investigación: Valentina Ramos Álvarez, Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano, Alfredo Cornejo Manrique y María Cecilia Manrique-Sam.

Metodología: Valentina Ramos Álvarez, Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano, Yuma Aracely Ita Balta, Miguel Fernando Farfán Delgado y María Cecilia Manrique-Sam.

Administración del proyecto: María Cecilia Manrique-Sam.

Recursos materiales: María Cecilia Manrique-Sam.

Software: Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano

Supervisión: Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano, Yuma Aracely Ita Balta, Alfredo Cornejo Manrique, Miguel Fernando Farfán Delgado y María Cecilia Manrique-Sam.

Validación: Valentina Ramos Álvarez, Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano, Yuma Aracely Ita Balta, Alfredo Cornejo Manrique

Visualización: Valentina Ramos Álvarez, Alfredo Cornejo Manrique

Redacción-borrador original: Valentina Ramos Álvarez, Johany Cecilia Sánchez Guillen, Sandra Yucra Sevillano, Yuma Aracely Ita Balta, Alfredo Cornejo Manrique, Miguel Fernando Farfán Delgado y María Cecilia Manrique-Sam.

Redacción-revisión y edición: Johany Cecilia Sánchez Guillen, Miguel Fernando Farfán Delgado y María Cecilia Manrique-Sam.

Financiamiento

El presente trabajo fue financiado por Fondos Internos de la Universidad Católica de Santa María.