



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Lina María de Armas Daza

Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina
Programa de Maestría en Salud Pública
Bogotá, Colombia
2011

Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Lina María de Armas Daza

Tesis para optar el título de
Magíster en Salud Pública

Director
MSc DrPH María Victoria Valero

Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina
Programa de Maestría en Salud Pública
Bogotá, Colombia
2011

Dedicatoria

*A Dios
Sólo Él sabe cuántas veces mandó a sus
ángeles para que mi pie no tropezara en
piedra... Alabado seas Padre Celestial!!!*

*Tanto esfuerzo y dedicación finalmente tienen
nombre propio:*

JERÓNIMO, mí amado hijo

Agradecimientos

Infinitas gracias a la señora Sara Helena, sólo ella estuvo pendiente todo este tiempo, condición que siempre percibí a kilómetros de distancia. Que el Señor la colme de bendiciones hoy, mañana y siempre.

Resumen

Objetivo. Estimar la prevalencia de *Helicobacter pylori* (Hp) y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes de Valledupar durante el año 2007.

Metodología. Se realizó un estudio epidemiológico observacional de corte transversal en donde se incluyeron 2279 registros. Se evaluó la presencia de infección por Hp mediante la prueba de ureasa rápida CLOtest y su asociación con variables edad, sexo, resultado endoscópico, entre otras.

Resultados. Se tuvieron en cuenta 2279 registros de resultados de endoscopias de vía digestiva de 2725. La prevalencia general de infección por Hp fue del 21% (IC 95% 19,3-22,7) que discriminada por sexo fue de 17,39% para las mujeres y de 26,29% para los hombres con asociación significativa (χ^2 26,24). La edad promedio fue de 47,24 años y la mayor prevalencia se obtuvo en el rango de 41 a 50 años con el 21,88% (IC 95% 20,2-23,6). La prevalencia más alta según resultado endoscópico se encontró para UD con el 97,89% (IC 95% 97,3-98,5) y UG con el 83,78% (IC 95% 82,2-85,3). Se encontró asociación estadísticamente significativa para tener dos o más diagnósticos por endoscopia OR 5,13 (IC 95% 3,72-7,07), UD OR 216,6 (IC 95% 52,35-1275,27) y UG OR 22,15 (IC 95% 11,46-43,72). El diagnóstico más frecuente fue GA con el 72,71% y se observó asociación estadística significativa entre GA y Hp pero en sentido protector OR 0,13 (IC 95% 0,11-0,17), al igual que para duodenitis OR 0,22 (IC 95% 0,04-0,93). La GA leve fue la más frecuente en el 54,88% de los casos y la GC severa con el 67,21%. El antro fue la localización de la lesión predominante con el 91,21% de los registros. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre GA moderada, severa y GC severa con OR de 1,84 (IC 95% 1,34-2,55); 6,06 (IC 95% 3,06-11,94) y 5,76 (IC 95% 1,34-24,90) y también entre localización en el fundus y el duodeno OR 5,26 (IC 95% 2,48-11,06) y 29,2 (IC 95% 19,03-44,95).

Conclusiones. La no realización de la prueba de ureasa fue la causa más importante de exclusión de los registros en un 83%. La prevalencia de Hp fue más baja de lo esperado, sin embargo, existe coherencia entre la baja prevalencia encontrada a nivel general del Hp, la mayor cantidad de casos de GA leves y la mayor prevalencia de Hp encontrada en los casos de UD. Las asociaciones estadísticamente significativas encontradas más importantes fueron entre las úlceras y la infección por Hp.

VI Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Palabras clave. Helicobacter pylori, diagnóstico endoscópico, prevalencia, enfermedades gástricas.

Abstract

Objective. To estimate the prevalence of Helicobacter pylori (Hp) and its association with alterations of the gastric mucosa in patients of Valledupar in 2007.

Methodology. An epidemiologic study of cross-sectional which included 2279 records. We evaluated the presence of Hp infection using rapid urease test CLOtest and its association with age, gender, endoscopic findings, among others.

Results. 2279 records were considered the results of the digestive tract endoscopies were performed in 2725. The overall prevalence of Hp infection was 21% (95% CI 19.3 to 22.7) that discrimination by gender was 17.39% for women and 26.29% for men with a significant association (Chi² 26.24). The average age was 47.24 years and the highest prevalence was obtained in the range of 41 to 50 years with 21.88% (95% CI 20.2 to 23.6). The highest prevalence by endoscopic result was found for UD with 97.89% (95% CI 97.3 to 98.5) and UG with 83.78% (95% CI 82.2 to 85.3). Statistically significant association was found to have two or more diagnoses by endoscopy OR 5.13 (95% CI 3.72 to 7.07), YOU OR 216.6 (95% CI 52.35 to 1275.27) and UG OR 22.15 (95% CI 11.46 to 43.72). The most frequent diagnosis was GA with 72.71% and statistically significant association was found between GA and Hp but protective effect OR 0.13 (95% CI 0.11 to 0.17), as well as for duodenitis OR 0, 22 (95% CI 0.04 to 0.93). The GA was the most frequent mild in 54.88% of cases and severe GC with 67.21%. The antrum was the predominant location of the lesion with 91.21% of the records. Statistically significant association was found between GA moderately severe and severe GC with an OR of 1.84 (95% CI 1.34 to 2.55) 6.06 (95% CI 3.06 to 11.94) and 5.76 (95% CI 1.34 to 24.90) and also between location in the fundus and duodenum OR 5.26 (95% CI 2.48 to 11.06) and 29.2 (CI 95% 19.03-44.95).

Conclusions. Omission of the urease test was the most important cause of exclusion of records by 83%. The prevalence of Hp was lower than expected, however, there is consistency between the low prevalence found at a general level of Hp, the most mild cases of GA and the increasing prevalence of Hp found in cases of UD. The statistically significant associations were found between major ulcers and Helicobacter pylori infection.

Keywords. Helicobacter pylori, endoscopic diagnosis, prevalence, gastric diseases.

Contenido

	Pág.
Resumen	V
Lista de Tablas	
Introducción	1
Capítulo 1 Marco Referencial	5
1.1 Planteamiento del Problema	5
1.2 Justificación	9
1.3 Objetivos	10
1.3.1 Objetivo general	10
1.3.2 Objetivos específicos	10
2. Capítulo Marco Teórico	11
2.1 Descubrimiento de Hp	11
2.2 Características microbiológicas de Hp	13
2.3 Factores de virulencia de Hp	15
2.4 Epidemiología	19
2.4.1 Transmisión	19
2.4.2 Factores de riesgo	21
2.4.3 Prevalencia	23
2.5 Evolución clínica de la enfermedad asociada a Hp	35

VIII Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

2.6 Diagnóstico por el laboratorio	46
2.6.1 Métodos invasivos	51
2.6.2 Métodos no invasivos	56
2.7 Estrategias de prevención	60
3. Capítulo 3 Materiales y métodos	65
3.1 Tipo de estudio	65
3.2 Población de estudio	65
3.3 Variables	66
3.4 Recolección de la información	66
3.5 Análisis de la información	67
4. Capítulo 4 Resultados	71
4.1 Resultados	71
4.2 Limitaciones y sesgos	82
Capítulo 5. Discusión	85
Capítulo 6. Conclusiones y recomendaciones	101
6.1 Conclusiones	101
6.2 Recomendaciones	102
Bibliografía	103

Lista de figuras

	Pág.
Figura 2-1: Distribución de la prevalencia de <i>Hp</i> a nivel mundial	23
Figura 2-2: Historia natural de la infección por <i>Hp</i>	24
Figura 2-3: Disposición anatómica del esófago distal, el estómago y el duodeno proximal	37
Figura 2-4: Patrón de desarrollo de patologías gastrointestinales causadas por <i>Hp</i> desarrollado por Correa y colaboradores	44
Figura 2-5: Lugares de toma de biopsia para el de <i>Hp</i>	49
Figura 2-6: Clotest	

Lista de tablas

	Pág.
Tabla 2-1: Opciones disponibles para el diagnóstico de la presencia de <i>Hp</i>	47
Tabla 2-2: Lugares y número de biopsias gástricas para el diagnóstico de infección por <i>Hp</i>	50
Tabla 3-3: Operacionalización de variables objeto de investigación	67
Tabla 3-4: Agrupación de variables relacionadas con el resultado endoscópico reportado por los gastroenterólogos	68
Tabla 4-5: Distribución por gastroenterólogo de la práctica del procedimiento de ureasa en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	72
Tabla 4-6: Distribución del sexo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	72
Tabla 4-7: Distribución de la edad en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	72
Tabla 4-8: Distribución del hallazgo endoscópico en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	73
Tabla 4-9: Distribución de los hallazgos endoscópicos en los pacientes que presentaron dos o más hallazgos en Valledupar (Cesar) año 2007	74
Tabla 4-10: Distribución del hallazgo endoscópico en los pacientes que presentaron el reporte de la edad en Valledupar (Cesar) año 2007	74
Tabla 4-11: Distribución de la gastritis según edad en los pacientes que presentaron dos o más hallazgos en Valledupar (Cesar) año 2007	75
Tabla 4-12: Distribución del reporte de la inflamación de la mucosa gástrica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	75

Tabla 4-13: Distribución del reporte de la inflamación de la mucosa gástrica en los pacientes con gastritis que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	75
Tabla 4-14: Distribución de la localización anatómica de la lesión de la mucosa gástrica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	76
Tabla 4-15: Prevalencia de <i>Hp</i> según la prueba de ureasa en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	76
Tabla 4-16: Distribución de <i>Hp</i> positivos según gastroenterólogo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	77
Tabla 4-17: Prevalencia de <i>Hp</i> según gastroenterólogo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	77
Tabla 4-18: Prevalencia de <i>Hp</i> según el sexo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	77
Tabla 4-19: Distribución de <i>Hp</i> positivos según la edad en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	78
Tabla 4-20: Prevalencia de <i>Hp</i> según la edad en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	78
Tabla 4-21: Prevalencia de <i>Hp</i> según hallazgo endoscópico en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	79
Tabla 4-22: Prevalencia de <i>Hp</i> según uno o más hallazgos endoscópicos en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	79
Tabla 4-23: Prevalencia de <i>Hp</i> según grado de inflamación de la mucosa gástrica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	80
Tabla 4-24: Prevalencia de <i>Hp</i> según localización anatómica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007	80
Tabla 4-25: Resultados de la asociación entre la edad y <i>Hp</i>	81
Tabla 4-26: Asociación entre hallazgo endoscópico y <i>Hp</i>	81
Tabla 4-27: Asociación entre el grado de inflamación de la mucosa gástrica y <i>Hp</i>	81

XII Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-28: Asociación entre la localización anatómica de la lesión de la mucosa gástrica y *Hp*

82

Introducción

Han pasado casi ya 30 años desde que Warren y Marshall, identificaron a un agente etiológico que tiene un papel patogénico protagónico en algunas enfermedades gastroduodenales (EGD): “*Helicobacter pylori*” (Hp)^{1,2}. Sin embargo, aún hay mucho por investigar en relación a su mecanismo de transmisión, acción e implicación virulenta, entre otros.

Esta bacteria coloniza más del 50% de los estómagos de la población mundial, lo que la hace ser causante de la infección más frecuente de la humanidad y por lo tanto un problema de salud pública que tal parece ser de difícil erradicación al observar las altas prevalencias registradas en innumerables países^{3,4}, especialmente los que se encuentran en vías de desarrollo, que van desde el 70 al 90% y un poco menores en los desarrollados del 40 al 60%^{5,6}. Esto se ha explicado con base en la predisposición que ejercen los factores socioeconómicos mucho más aguda en los países en vía de desarrollo^{7,8}.

¹ MARSHALL, BJ et al. Attempt to fulfill Koch's postulates for 03-3. In: Med J Aust. 1985, vol. 142, p. 436-439.

² MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. In: Lancet. 1983, vol. 1, p. 1273-1275.

³ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. En: Anales Sis San Nav. 1998, vol. 21no. 2, p. 9-17.

⁴ GO, MF. Review article: natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16 Supl.1, p. 3-15.

⁵ TAYLOR, DN and BLASER, MJ. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. In: Epidemiol. 1991, vol. 13, p. 42-49.

⁶ KUIPERS, EJ; THIJS, JC. and FESTEN, H. The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. In: Aliment Pharmacol Ther. 1995, 2 supl, p. 59-69.

⁷ BEJARANO CASTRO, M. y MÉNDEZ PAZ F. Interacción de los factores asociados a enfermedad úlcero péptica. En: Rev Col Gastroenterol. 2006, vol. 21 no. 1, p. 25-32.

⁸ CHENG, H. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and identification of risk factors in rural and urban Beijing, China. In: Helicobacter. 2009, vol. 14, p. 128-133.

2 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Colombia reporta las cifras más altas publicadas hasta el momento en población aparentemente sana con valores del 70 al 96,3%⁹ y del 69,1%¹⁰ asociada a EGD, lo que la establece como región de alto riesgo para contraer y mantener una infección que puede evolucionar de una gastritis simple sin complicaciones aparentes⁵ en el mejor de los escenarios, a gastritis crónica (GC)¹¹ y a cáncer gástrico (CG) y linfomas MALT (Mucosal Associated Lymphoid Tissue)^{12, 13} como consecuencia nefasta de la colonización de este microorganismo adquirido en el mayor número de casos durante la infancia, incluso hasta en edades menores a 5 años^{14, 15}. Por otra parte, algunos pacientes tendrán el riesgo de desarrollar enfermedad úlcero-péptica gástrica y duodenal^{16, 17} y *Hp* se encuentra presente en el 60% de los pacientes con gastritis y en más del 90% de los que tiene úlcera duodenal (UD)^{18, 19, 20, 21}.

⁹ BRAVO, LE. et al. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Helicobacter pylori en donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. En: Colombia Med. 2000, vol. 31 no. 3, p. 122-130.

¹⁰ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. En: Rev Colomb Med. 2003, vol. 34 no. 3, p. 124-131.

¹¹ LEÓN BARÚA, R. Factores geográficos y socioeconómicos en la orientación de la patología gastroduodenal asociada a la infección por Helicobacter pylori. En: Carlos Robles Jara, ed. Cáncer Gástrico. 1993, vol. 46 no. 3, p. 341-6.

¹² MARTÍNEZ MARÍN, JD. y HENAO RIVEROS, SC. Hiperplasia linfoide folicular gástrica e infección por Helicobacter pylori en adultos colombianos. En: Rev Col Gastroenterol. 2009, vol. 24 no. 2, p. 148-156.

¹³ RIVAS-TRAVERSO, F. y HERNÁNDEZ, F. Helicobacter pylori: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. En: Rev Biomed. 2000, vol. 11, p. 187-205.

¹⁴ BARTNIK, W. Clinical aspects of Helicobacter pylori infection. In: Polskie Archiwum Med Wewnętrznej. 2008, vol. 118 no. 7-8, p. 426-429.

¹⁵ KANDEL, G. Helicobacter and disease: still more questions than answers. In: CJS. 2000, vol. 43 no. 5, p. 339-346.

¹⁶ GRAHAM, DY. et al. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic Helicobacter pylori infection? In: Postgrad Med. 1999, vol. 105, p. 100-110.

¹⁷ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. En: Rev Esp Enferm Dig. 2004, vol. 96 no. 1, p. 81-82.

¹⁸ ATHERTON, JC. The pathogenesis of Helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases. In: Annu Rev Pathol. 2006, vol. 1, p. 63-96.

¹⁹ PEEK, RM. and BLASER, MJ. Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas. In: Nature Reviews Cancer. 2002, vol. 2, p. 28-37.

²⁰ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16 no. 2, p. 167-180.

²¹ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. Helicobacter pylori: Controversies and an approach to management. In: Mayo Clin Proc. 1990, vol. 65, p. 414-26.

En este orden de ideas la magnitud del impacto que puede llegar a generar la infección por *Hp* hacen que su estudio sea un tema muy importante a nivel de salud pública mundial, nacional y regional, más si se tiene en cuenta que su transmisión según lo que se ha establecido en algunos estudios, está estrechamente relacionada con ingesta de aguas contaminadas^{22, 23}, contaminación fecal-oral²⁴, transmisión oral-oral de persona a persona^{25, 26} y consumo de alimentos regados con aguas no tratadas³⁷, situaciones todas prevenibles con la aplicación de medidas sanitarias²⁷.

Sin embargo, a pesar de que en Colombia existen muchos estudios acerca de la prevalencia de la infección por *Hp* asociada o no a EGD, aún hay mucha información por dilucidar, especialmente en zonas más apartadas de las grandes ciudades, tales como la que se escogió en esta investigación -la capital del Departamento del Cesar, Valledupar-, en una población que asistió a realizarse el procedimiento de endoscopia en los cuatro consultorios médicos de la ciudad durante el año 2007.

Se espera encontrar prevalencias iguales o superiores a las reportadas por otros estudios a nivel nacional y encontrar la infección por este microorganismo asociada a alteraciones de la mucosa gástrica. Este trabajo se convierte en pionero en relación al tema tratado en la ciudad y la información que arroje servirá de base para la estimación de la infección, asociada o no a consecuencias clínicas gastroduodenales y contribuirá a consolidar el banco de datos ya existente y proponer más estudios a futuro para aumentar el caudal de información referente al tema, especialmente en lo relacionado con medidas preventivas que permitan darle solución a las cifras encontradas.

²² SHAHAMAT, M. et al. Ecological studies of *Campylobacter pylori*. (Abstract). In: *Klin Wochenschr.* 1989, vol. 67, p. 62-3.

²³ HOPKINS, RJ; VIAL, PA. and FERRECCIO, C. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. In: *J Infect Dis.* 1993, vol. 168, p. 222-226.185

²⁴ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. En: *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2009, vol. 39 no. 3, p. 197-218.

²⁵ Ibid.

²⁶ MULET PÉREZ, AM. et al. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* asociada o no a úlcera duodenal. En: *Correo Científico Médico de Holguín.* 2005, vol. 9 no. 2.

²⁷ SALIH, BA. *Helicobacter pylori* infection in developing countries: the burden for how long? In: *Saudi J Gastroenterol.* 2009, vol. 15 no. 3, p. 201-207.

Capítulo 1. Marco Referencial

1.1 Planteamiento del problema

Actualmente existen innumerables estudios epidemiológicos que reflejan la expansión geográfica⁴² de la infección por *Hp* asociada o no a EGD a nivel mundial y en la mayor parte de ellos las prevalencias son muy altas, más en países en vías de desarrollo^{28, 29} en donde igual a Colombia los factores socioeconómicos tienen una influencia importante en los procesos de salud y enfermedad.

En el continente europeo, se encuentran los valores más bajos de infección en general, con valores que oscilan desde del 2% al 50% en diversos grupos de edad, en países como Rusia (San Petersburg)³⁰, Bélgica³¹, Francia³², Eslovenia³³, Alemania^{34, 35, 36},

²⁸ TAYLOR, DN and BLASER, MJ. The epidemiology of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 42-49.

²⁹ CHENG, H. et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and identification of risk factors in rural and urban Beijing, China. Op. cit., p. 128-133.

³⁰ TKACHENKO, MA. et al. Dramatic changes in the prevalence of Helicobacter pylori infection during childhood: a 10 year follow-up study in Russia. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007, vol. 45, p. 428-432.

³¹ BRENNER, H; WEYERMANN, M. and ROTHENBACHER, D. Clustering of Helicobacter pylori infection in couples: differences between high-and low-prevalence population groups. In: Ann Epidemiol. 2006, vol. 16, p. 516-520.

³² MEGRAUD, F. et al. Seroepidemiology of Campylobacter pylori infection in various populations. In: J Clin Microbiol. 1989, vol. 27, p. 1870-1873.

³³ GUBINA, M. et al. Helicobacter pylori prevalence in Slovenia in 2005. In: Zdrav Vestn. 2006, vol. 75, p. 169-173.

³⁴ BRENNER, H; WEYERMANN, M. and ROTHENBACHER, D. Clustering of Helicobacter pylori infection in couples: differences between high-and low-prevalence population groups. Op. cit., p. 516-520

³⁵ BREUER, T. et al. Prevalence and risk factors for helicobacter pylori infection in the western part of Germany. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996, vol. 8, p. 47-52.

³⁶ LANCIERS, S. et al. The prevalence of Helicobacter pylori positivity in asymptomatic children of different ethnic backgrounds living in the same country. In: Ethn Health. 1996, vol. 1, p. 169-173.

6 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Suecia³⁷, Dinamarca³⁸ y Reino Unido³⁹, en orden ascendente. La excepción en este continente con prevalencias similares a países en vías de desarrollo y superiores al 50%, las aportan países como España^{40, 41}, Italia⁴² y Turquía^{43, 44} todos estos datos obtenidos en diferentes estudios con o sin asocio de Hp con EGD.

África observa prevalencias muy elevadas en todas las franjas de edad que superan en muchos países el 80% en edades más avanzadas^{45, 46} tales como en Nigeria, Libia, Egipto y Costa de Marfil, al igual que los países asiáticos en los que se presentan valores también altos en la franja adulta principalmente, con prevalencias hasta del 90%^{47, 48} en países como Irán, Arabia Saudita, Iraq, Kuwait, Israel, India y Bangladesh, esto incluso

³⁷ SORBERG, M; NYRÉN, O. and GRANSTRÖM, M. Unexpected decrease with age of Helicobacter pylori seroprevalence among Swedish blood donors. In: J Clin Microbiol. 2003, vol. 4, p.4038–42.

³⁸ MILMAN, N. et al. Indigenous Greenlanders have a higher sero-prevalence of IgG antibodies to Helicobacter pylori than Danes. In: Int J Circumpolar Health. 2003, vol. 62, p. 54–60.

³⁹ WHITAKER, CJ; DUBIEL, AJ. and GALPIN O P. Social and geographical risk factors in Helicobacter pylori infection. In: Epidemiol Infect. 1993, vol. 11 no. 1, p. 63-70.

⁴⁰ MARTIN-De-ARGILA, C. et al. Helicobacter pylori infection in a healthy population in Spain. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996, vol. 8, p. 1165-1168.

⁴¹ CARBALLO, F. et al. Infección por Helicobacter pylori en Guadalajara. Prevalencia y factores asociados. En: Rev Esp Enferm Dig. 1995, vol. 87 Supl. 1, p. 7.

⁴² BAZZOLI, F. et al. The Loiano-Monghidoro population. Based study of Helicobacter pylori infection: prevalence by 13C-urea Breath test and associated factors. In: Aliment Pharmacol Ther. 2001, vol. 15 no. 7, p. 1001-7.

⁴³ US, D and HASCELIK, G. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in an Asymptomatic Turkish population. In: J Infect. 1998, vol. 37 no. 2, p. 148-50.

⁴⁴ NOVIS, BH; GABAY, G. and NAFTALI, T. Helicobacter pylori: the Middle East scenario. In: Yale J Biol Med. 1998, vol. 71, p. 135-141.

⁴⁵ GLUPCZYNSKI, Y. et al. Use of a urea breath test versus invasive methods to determinate the prevalence of Helicobacter pylori in Zaire. In: Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1992, vol. 11 no. 4, p. 322-7.

⁴⁶ SATHAR, MA. et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in Natal/KwaZulu, South Africa. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1994, vol. 6, p. 3741.

⁴⁷ ALIZADEH, AH. et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in Nahavand: a population-based study. In: East Mediterr Health J. 2009, vol. 15, p. 129-135.

⁴⁸ ABASIYANIK, MF; TUNC, M. and SALIH, BA. Enzyme immunoassay and immunoblotting analysis of Helicobacter pylori infection in Turkish asymptomatic subjects. In: Diag Microbio Infect Dis. 2004, vol. 50, p. 173-177.

en individuos asintomáticos. China a pesar de ser un país con alta incidencia de CG⁷², reportes sólo muestran datos de infección por *Hp* superiores al 61%⁴⁹.

Australia presenta valores cercanos a los de los países europeos los que no superan el 40%⁵⁰. Del otro lado del globo terráqueo, Canadá reporta valores tan alarmantes como 95%⁷⁵ y Estados Unidos de América menores al 50% siendo negros e hispanos los más afectados^{51, 52, 53}. En Cuba se han reportado prevalencias similares a los países en desarrollo tales como 39,5%⁵⁴ y asociadas a EGD hasta del 100%^{55, 56}. En México el 50% de los menores de 10 años y más del 80% de los mayores de 20 están afectados^{57, 58}. En este mismo país la prevalencia asociada a EGD fue del 45,5% según hallazgos endoscópicos⁵⁹.

En Latinoamérica se pueden observar variaciones desde el 52,7% hasta 84,7% según un consolidado presentado por Ramírez-Ramos y colaboradores⁶⁰, encontrándose las más

⁴⁹ ZHOU, D. and YANG, H. Epidemiology of Helicobacter pylori infection in the people's Republic of China. In: Chin Med J Engl. 1995, vol. 108, p. 304-313.

⁵⁰ PEACH, HG; PEARCE, DC. and FARISH, SJ. Helicobacter pylori infection in an Australian regional city: prevalence and risk factors. In: Med J Aust. 1997, vol. 167 no. 6, p. 310-13.

⁵¹ SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. In: N Engl J Med. 2002, vol. 347 no. 15, p. 1175-1186.

⁵² EVERHART, JE. et al. Seroprevalence and ethnic differences in Helicobacter pylori infection among adults in the United States. In: J Infect Dis. 2000, vol. 181, p. 1359-63.

⁵³ DOOLEY, CP. et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. In: N Engl J Med. 1989, vol. 321, p. 1562-1566.

⁵⁴ GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M; SEVILLA MEDEROS, LF. y GRÁ ORAMAS, B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. En: Rev Panam Infectol. 2004, vol. 7 no. 1, p. 8-15.

⁵⁵ MARTÍNEZ ECHAVARRÍA, MT; FERREIRA CAPOTE, R. y GONZÁLES TORRES, M. Helicobacter pylori en pacientes con enfermedades gastroduodenales. En: Rev Cubana Med. 2008, vol. 47 no. 4, p. 1-7.

⁵⁶ GUTIERREZ, Beatriz et al. Primer informe sobre el aislamiento de Helicobacter pylori asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. En: Vaccimonitor. 2001, vol. 10 no. 1.

⁵⁷ TORRES, J. et al. Specific serum immunoglobulin G response to urease and CagA antigens of Helicobacter pylori in infected children and adults in a country with high prevalence of infection. In: Clin Diagn Lab Immunol. 2007, vol. 9, p. 97-100.

⁵⁸ TORRES, J. et al. A community-based seroepidemiological study of Helicobacter pylori infection in Mexico. In: J Infect Dis. 1998, vol. 178, p. 1089-1094.

⁵⁹ AGUILAR SOTO, O. et al. Estudio comparativo entre las pruebas de ureasa rápida, la impronta y el estudio histopatológico para el diagnóstico de Helicobacter pylori. In: Rev Gastroenterol Mex. 2004, vol. 69 no. 3, p. 136-142.

⁶⁰ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del Helicobacter pylori. Op. cit., p. 197-218.

8 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

altas prevalencias en Chile del 73%⁶¹ en pacientes asintomáticos, en Perú hasta del 90%⁶² y en Brasil del 65%⁶³. En el caso de Colombia, se reportan las cifras más altas encontradas en una población de personas aparentemente en un 96,3%⁶⁴, incluso en asocio con EGD también se observaron valores hasta del 84,9%⁶⁵ mucho más altos que los encontrados en otras regiones de Latinoamérica^{66, 67}.

Los grupos más afectados en términos generales son los adultos sin distinción de sexo^{68, 69} puesto que la infección puede persistir por largos años o incluso toda la vida^{70, 71} y la prevalencia va aumentando con los años a partir de la cuarta o quinta década de vida⁷², para finalmente en algunos casos progresar hacia atrofia^{73, 74} y a CG^{75, 76}.

⁶¹ FERRECCIO, C. et al. Gastric cancer is related to early Helicobacter pylori infection in a high-prevalence country. In: Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2007, vol. 16, p. 662-667.

⁶² RAMÍREZ-RAMOS, A. et al. Estudio del Helicobacter pylori en el Perú. En: Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2002, vol. 19 no. 4, p. 209-214.

⁶³ ZATERKA, S. et al. Factors related to Helicobacter pylori prevalence in an adult population in Brazil. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 82-88.

⁶⁴ BRAVO, LE. et al. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Helicobacter pylorien donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. Op. Cit., p. 122-130.

⁶⁵ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁶⁶ BAZET, C. et al. Helicobacter pylori en biopsias gástricas. En: Rev Mex Patología Clin. 1997, vol. 44 no. 4, p. 211-216.

⁶⁷ LOZANO, J. et al. Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en pacientes con gastritis. Correlación anatomopatológica. En: Rev Sociedad Venezolana Gastroenterol. 2006, vol. 60 no. 4, p. 306-308.

⁶⁸ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁶⁹ BRAVO, LE. et al. Impact of Helicobacter pylori infection on growth of children: a prospective cohort study. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003, vol. 7, p. 614-619.

⁷⁰ DORER, MS; TALARICO, S. and SALAMA, NR. Helicobacter pylori's unconventional role in health and disease. In: Plos Pathogens. 2009, vol. 5 no. 10, p. 1-6.

⁷¹ NEALE, KR. and LOGAN, RP. The epidemiology and transmission of Helicobacter pylori infection in children. In: Aliment Pharmacol Ther. 1995, vol. 9, p. 77-84.

⁷² POUNDER, RE, Ng D. The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. In: Aliment Pharmacol Ther. 1995, vol. 9 Suppl 2, p. 33-39.

⁷³ SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁷⁴ EUROGAST STUDY GROUP. Epidemiology of, and risk factors for Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. In: Gut 1993, vol. 34, p. 1672-1676.

Esta situación pone de manifiesto, que la bacteria *Hp* afecta a gran parte de la población mundial y nacional, y aunque existen suficientes estudios acerca de su prevalencia, están limitados a las regiones con mayor desarrollo, quizás por la alta cantidad de universidades y sector académico en pleno que se establece en estos lugares en comparación con zonas más alejadas y provincianas aún, como es el caso de la ciudad de Valledupar, capital del Departamento del Cesar.

Según esto, se convierte actualmente en un problema, el desconocimiento actual de la prevalencia de esta infección en la comunidad en mención, así como su asociación o no a alteraciones de la mucosa gástrica, el cual puede solucionarse mediante el análisis científico, puesto que no existen datos que demuestren si es o no un problema de salud pública en esta ciudad.

1.2 Justificación

Esta investigación pretende estimar la prevalencia de *Hp* asociada a alteraciones de la mucosa gástrica con la finalidad de obtener información básica que permita establecer valores que cuantifiquen la realidad que atraviesa la ciudad de Valledupar relacionada con este evento de morbilidad y dar apoyo a estudios realizados por otros autores en otros lugares de Colombia, donde existen grandes contrastes geográficos y socioculturales.

Como trabajo pionero en el tema en cuestión augura un futuro prometedor para posteriores investigaciones en la ciudad que puedan dar respuesta a incógnitas aún sin resolver sobre este microorganismo en todos sus niveles. Este propósito es avalado por la Conferencia de Consenso del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de 1994.

Esta investigación se encuentra en coherencia con el Plan Nacional de Salud Pública 2007-2010, que define las prioridades en salud con base a la respuesta a las necesidades del país en materia de salud, las cuales han sido debatidas y consensuadas con los distintos actores del sector y dentro las cuales contempla a las enfermedades transmisibles y las crónicas no transmisibles. Este Plan pretende entre otros, la realización, actualización y divulgación del análisis de la situación de salud de la población colombiana y la capacidad de respuesta sectorial e intersectorial de los actores, con base en investigaciones y en la información generada por el sistema de información de salud, y desde este punto de vista, este trabajo contribuirá a dar cumplimiento en parte a esa política.

⁷⁵ MARTÍNEZ MARÍN, JD. y HENAO RIVEROS, SC. Hiperplasia linfóide folicular gástrica e infección por *Helicobacter pylori* en adultos colombianos. Op. cit., p. 148-156.

⁷⁶ RIVAS-TRAVERSO, F. y HERNÁNDEZ, F. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Op. cit., p. 187-205.

- 10 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

La información aquí obtenida podrá beneficiar a la población sana, puesto que con la divulgación de estos resultados ante los entes competentes y pertinentes, se podrán planificar estrategias profilácticas y/o preventivas para evitar la diseminación de la infección y el aumento de su prevalencia, más aún, si se tiene en cuenta la acción patógena que ejerce Hp sobre la mucosa gastrointestinal en el ser humano, especialmente la relacionada con CG⁷⁷, que sigue siendo uno de los más letales al ser el cuarto tipo de cáncer más común en el mundo, la segunda causa de muerte relacionada con el cáncer de las muertes por cáncer⁷⁸ y la segunda causa de muerte en hombres y la tercera en mujeres en Colombia⁷⁹.

Finalmente las variaciones geográficas encontradas en la prevalencia de la infección por Hp entre unos países y otros, que ya han sido señaladas, avalan la importancia de profundizar en el estudio de las alteraciones histológicas encontradas en la mucosa gástrica en los pacientes dispépticos y su relación con el Hp en esta región y por aunque la investigación actual se inclina más hacia conocer la virulencia y las poblaciones de mayor riesgo, este estudio sienta las bases iniciales para un proceso investigativo en evolución.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Estimar la prevalencia de Hp según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realización de endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007.

1.3.2 Objetivos específicos

Describir las características demográficas de los pacientes a los que se les realizó endoscopia.

Establecer el número de diagnósticos endoscópicos y de pruebas de ureasa positivas realizados en la población de estudio.

Identificar la asociación entre la prevalencia de Hp y presencia de alteraciones en la mucosa gástrica.

⁷⁷ CORREA, P. et al. A model for gastric cancer epidemiology. *In: Lancet* II. 1995, p. 58-59.

⁷⁸ PARKIN, DM. International variation. *In: Oncogene*. 2004, vol. 23, p. 6329-6340.

⁷⁹ PIÑEROS, M; FERLAY, J. and MURILLO, R. Cancer incidence estimates at the national and district levels in Colombia. *In: Salud Publica Mex*. 2006, vol. 48 no. 6, p. 455-465.

Capítulo 2. Marco teórico

2.1 Descubrimiento de *Hp*

La presencia de microorganismos espirilados en la mucosa gástrica fue descrita hace casi 100 años pero su real importancia inicia el 11 de junio de 1979 cuando por primera vez Robin Warren observó bacterias en el epitelio gástrico inflamado y posteriormente en gastritis asociadas a úlcera péptica (UP)^{80, 81, 82, 83}.

Hasta 1981 Warren siguió investigando en solitario y ese año le visita Barry Marshall, estudiante de especialización clínica del Real Colegio de Médicos de Australia, quien le colabora con los microbiólogos para encontrar la técnica de cultivo adecuada para favorecer el crecimiento de la nueva bacteria⁸⁴. Es así como notan la presencia accidental de la bacteria, por la incubación prolongada de un cultivo puro de una biopsia de mucosa gástrica de 11 pacientes, demostrando luego la relación entre el microorganismo encontrado y GC y la no aparición del mismo en mucosa gástrica no inflamada^{85, 86, 87, 88}.

⁸⁰ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. In: Lancet. 1983, vol. 1, p. 1311-1315.

⁸¹ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Op. cit., p. 1273-1275.

⁸² CARRASCO VARGAS, H; VÁSQUEZ SÁNCHEZ, J. y PACHECO SÁNCHEZ, J. Helicobacter pylori: nuevos conceptos acerca de una antigua enfermedad. En: Rev Sanid Milit Méx. 1997, vol. 51 no. 3, p. 157-162.

⁸³ PAJARES, JM. y GISBERT, JP. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. En: Rev Esp Enferm Dig. 2006, vol. 98 no. 10, p. 770-785.

⁸⁴ MARSHALL, BJ. The discovery that Helicobacter pylori, a spiral bacterium, caused peptic ulcer disease. Cited by: Marshall B, editor. Helicobacter Pioneers (Firsthand account from the scientists who discovered helicobacters 1892-1982). Blackwell Science Asia; 2002. p. 165-202.

⁸⁵ MARSHALL, BJ et al. Attempt to fulfill Koch's postulates for 03-3. Op. cit., p. 436-439.

⁸⁶ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Op. cit., p. 1273-1275.

12 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Esta bacteria aislada fue asignada a un grupo provisional que ya existía: “*Campylobacter*” al compartir muchas características bioquímicas y fue llamado inicialmente *Campylobacter pyloridis*, por su localización primordial en la región pilórica⁸⁹, nombre cambiado posteriormente por reglas de nomenclatura en latín a *Campylobacter pylori* acorde con las reglas de la Comisión Internacional de Taxonomía Bacteriana⁹⁰.

Pese a que este nuevo microorganismo aparentemente encajaba en el género en mención, difería del mismo en la presencia de múltiples flagelos en uno de los extremos y en su gran contenido de enzima ureasa⁹¹. Más adelante, estudios más sofisticados al microscopio permitieron conocer en detalle su morfología y se notó su gran similitud con el *Aquaspirillum*, miembro del género *Spirillum*⁹². Con el advenimiento de la biología molecular se pudieron secuenciar las bases nitrogenadas de la molécula 16S del RNA ribosomal de esta bacteria, lo que determinó su incorporación en un nuevo género denominado *Helicobacter*, por su forma en espiral o helicoidal y adicionalmente por las diferencias morfológicas y estructurales bioquímicas evidenciadas por Goodwin y colaboradores⁹³.

En 1984 la revista Lancet publicó un artículo con las observaciones obtenidas, situación que abrió las puertas a un sinnúmero de investigaciones relacionadas con la patología infecciosa gastrointestinal⁹⁴ para que en años posteriores se modificaran los conceptos fisiopatológicos y terapéuticos de distintos procesos gastroduodenales⁹⁵. Finalmente sólo hasta 1989 con la base científica de los datos existentes, se reconoce en la comunidad

⁸⁷ PAJARES, JM. y GISBERT, JP. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia. En: Rev Esp Enferm Dig. 2006, vol. 98 no. 10, p. 770-785.

⁸⁸ CORTES PADILLA, DE. y TORRES HERRERA, G. prevalencia de Helicobacter pylori en enfermedad ácido péptica y gastritis crónica, y respuesta terapéutica. En: Rev Med Hond. 1997, vol. 65 no. 4, p. 101-106.

⁸⁹ MARSHALL, BJ. The discovery that Helicobacter pylori, a spiral bacterium, caused peptic ulcer disease. Op. cit., p. 165-202.

⁹⁰ MARSHALL, B. J. y GOODWIN, C.S. Revised nomenclature of Campylobacter pyloridis. In: Int J Syst Bacteriol. 1987, vol. 37, p. 68.

⁹¹ JONES, DM; CURRY, A. and FOX, AJ. An ultrastructural study of the gastric Campylobacter-like organism "Campylobacter pyloridis". In: J Gen Microbiol 1985, vol. 131, p. 2335-41.

⁹² Ibid.

⁹³ GOODWIN, CS. et al. Transfer of Campylobacter pylori and Campylobacter mustelae to Helicobacter gen.nov.as Helicobacter pylori comb.nov. and Helicobacter mustelae comb.nov., respectively. In: Int J Syst Bacteriol. 1989, vol. 39, p. 397-405.

⁹⁴ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Op. cit., p. 1311-1315.

⁹⁵ SÁNCHEZ CEBALLOS, F. et al. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en población sana en la Comunidad de Madrid. En: Rev Esp Enferm Dig. 2007, vol. 99 no. 9, p. 497-501.

científica a esta bacteria constituyéndose este hecho en uno de los fenómenos de mayor importancia en la literatura médica mundial⁹⁶. Por ello, a raíz de este descubrimiento y debido a esta importante contribución a las ciencias biológicas, los investigadores australianos implicados fueron galardonados con la distinción del Premio Nobel de Medicina en diciembre de 2005 por su “descubrimiento de la bacteria *Hp* y su papel en la gastritis y la UP”⁹⁷.

Desde entonces, se han desarrollado numerosas investigaciones para conocer a esta bacteria de manera detallada, sus características inmunológicas y metabólicas, su patogenicidad, su interrelación con la mucosa gástrica, su microambiente y su mecanismo de transmisión, infección y reinfección⁹⁸.

2.2 Características microbiológicas de *Hp*

El género *Helicobacter spp* pertenece a la subdivisión de Proteobacterias, orden Campylobacterales, familia Helicobacteraceae, la cual también incluye los géneros *Wolinella*, *Flexispira*, *Sulfurimonas*, *Thiomicrospira* y *Thiovulum* y hasta la fecha, el este género consta de más de 20 especies reconocidas, con muchas en espera de un reconocimiento formal⁹⁹. Sus miembros son todos los organismos microaerófilos (requieren menos del 2% de O₂ y un ambiente con aporte de CO₂), se desarrollan a una temperatura de 37°C y en la mayoría de los casos son catalasa, oxidasa y ureasa positivos, esta última característica bioquímica de mayor importancia¹⁰⁰.

Las especies de *Helicobacter* se puede subdividir en dos linajes principales: 1) *Helicobacter spp. gástrico*, dentro de quienes se encuentran *Hp*, *H. felis*, *H. mustelae*, *H. acinonychis* y *H. heilmannii* -infectante también para el ser humano¹⁰¹, y 2) *Helicobacter spp. enterohepático* con *H. hepaticus* dentro de este grupo¹⁰².

⁹⁶ PAJARES, JM. y GISBERT, JP. *Helicobacter pylori*: su descubrimiento e importancia en la medicina. Op. cit., p. 770-785.

⁹⁷ BARTNIK, W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 426-429.

⁹⁸ Ibid.

⁹⁹ FOX, JG. The non-*H. pylori* helicobacters: their expanding role in gastrointestinal and systemic diseases. In: Gut. 2002, vol. 50, p. 273-283.

¹⁰⁰ KUSTERS, JG; VAN VLIET, AHM and KUIPERS, EL. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. In: Clin Microbiol Reviews. 2006, vol. 19 no. 3, p. 449-490.

¹⁰¹ SOLNICK, JV. and SCHAUER, DB. Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. In: Clin Microbiol Rev. 2001, vol. 14, p. 59-97.

¹⁰² HUGUES, WT. “*Helicobacter pylori* Infection”. In: Pediatric Annals. 1996, vol. 25 no. 9, p. 391-393.

14 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Al microscopio óptico *Hp* se observa en forma espiral como una S simple o doble (una a continuación de la otra), o como forma de "U" con los extremos de los brazos unidos por una estructura membranosa¹⁰³. Mide 2,5 a 4 µm de largo y 0,5 a 1 µm de ancho. Sin embargo, también puede aparecer como un bastón y como un coco y esta última forma suele aparecer luego de mucho tiempo en cultivo in vitro -se cree que son células muertas- o tratamiento antibiótico¹⁰⁴. El microorganismo tiene 2 a 6 flagelos unipolares de aproximadamente 3 µm de longitud, que no se observan al microscopio óptico y que le confieren movilidad rápida en la capa de moco que recubre las células del epitelio gástrico¹⁰⁵. Es una bacteria gramnegativa¹⁰⁶ que no sólo se ha aislado de la mucosa del epitelio gástrico sino también del epitelio del duodeno, esófago, mucosa gástrica ectópica y otros sitios del tracto gastrointestinal, incluyendo el divertículo de Meckel y el recto¹⁰⁷.

In vitro, es un microorganismo exigente y requiere de complejos medios de cultivo para poder crecer y multiplicarse todos suplementados con sangre de caballo, carnero o humana y con aditivos especialmente antibióticos^{108, 109}. In vivo, la bacteria se multiplica a un pH de 5,5 a 8 pero es capaz de sobrevivir de forma breve a pH 4^{110, 111} y aún no está claro cómo las bacterias pueden resistir el bajo pH del estómago humano, posiblemente explicado por la producción de ureasa que le ayuda a su permanencia¹¹².

¹⁰³ KUSTERS, JG; VAN VLIET, AHM and KUIPERS, EL. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. In: Clin Microbiol Reviews. 2006, vol. 19 no. 3, p. 449-490.

¹⁰⁴ KUSTERS, JG. Et al, Gerrits MM, Van Strijp JA, Vandenbroucke-Grauls CM. Coccoid forms of Helicobacter pylori are the morphologic manifestation of cell death. In: Infect Immun. 1997, vol. 65, p. 3672-3679.

¹⁰⁵ O'TOOLE, PW; LANE, MC. and PORWOLLIK, S. Helicobacter pylori motility. In: Microbes Infect. 2000, vol. 2, p. 1207-1214.

¹⁰⁶ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Op. cit., p. 1273-1275.

¹⁰⁷ PERUA, DA. Helicobacter pylori. American College of Gastroenterology. Anual postgraduate course. 1997, p. 143-149.

¹⁰⁸ KUSTERS, JG; VAN VLIET, AHM and KUIPERS, EL. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. In: Clin Microbiol Reviews. 2006, vol. 19 no. 3, p. 449-490.

¹⁰⁹ LEE, S.G; KIM, C. and CHUL, H.Y. Successful cultivation of a potential pathogenic coccoid organism with tropism for gastric mucin. In: Infect Immun. 1997, vol. 65, p. 49-54.

¹¹⁰ SCOTT, DR. et al. Mechanisms of acid resistance due to the urease system of Helicobacter pylori. In: Gastroenterol. 2002, vol. 123, p. 187-195.

¹¹¹ STINGL, K.; ALTENDORF, K. and Bakker, E. P. Acid survival of Helicobacter pylori: how does urease activity trigger cytoplasmic pH homeostasis? Trends Microbiol. 2002, vol. 10, p. 70-74.

¹¹² Ibid.

2.3 Factores de virulencia de *Hp*

Existe gran diversidad de cepas y un mismo huésped puede portar varias (infección mixta), que a lo largo del tiempo pueden cambiar su genoma el cual posee de un modelo de microevolución continua con más de 1.000 genes conservados y genes específicos, que puede generar cepas adaptadas a multitud de ambientes adversos al adquirir o perder Ácido Desoxirribonucleico (ADN) exógeno^{113, 114}. Tal diversidad está asociada a una diferente agresividad en la mucosa gástrica y por tanto con una mayor o menor inflamación de la misma y un diferente pronóstico clínico de los pacientes infectados¹¹⁵.

Mucha de la investigación microbiológica sobre *Hp* se ha concentrado en la búsqueda de factores de virulencia para explicar por qué la enfermedad se desarrolla sólo en una minoría de personas infectadas (aunque todas tienen gastritis histológica)¹¹⁶. Los factores de virulencia se relacionan con la agresividad del microorganismo que le proporcionan la capacidad de implicarse en el daño endotelial, adaptándose al medio gástrico y causando un daño continuo en las células del estómago¹¹⁷.

Entre estos factores se encuentran el lipopolisacárido de superficie (LPS), implicado en la interacción entre la bacteria y su huésped, compuesto por tres partes: lípido A hidrofóbico (responsable de las propiedades inmunológicas y endotóxicas), región antigénica O polisacáridica e hidrofílica y núcleo polisacárido que conecta las otras dos¹¹⁸. Diversas enzimas (ureasa, proteasa, lipasa, fosfolipasa y otras) que atacan la capa de moco y el epitelio gástrico, con particular importancia la actividad ureasa que cataliza la degradación de úrea, con formación de ion amonio alcalino y dióxido de carbono. El amonio neutraliza el pH ácido del estómago para poder mantener un pH neutro en el "microambiente" de las células del epitelio y así el microorganismo se protege del ambiente bactericida del estómago y se favorece la descomposición de la capa de moco, facilitando la retrodifusión de ácido y la ulterior colonización por la bacteria^{119, 120}.

¹¹³ ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. En: *Gastr Latinoam.* 2007, vol. 18 no. 2, p. 129-132.

¹¹⁴ OLIVARES, D. y GISBERT, JP. Factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. En: *Rev Esp Enferm Dig.* 2006, vol. 98 no. 5, p. 374-386.

¹¹⁵ SHIMOYAMA, T. and CRABTREE, JE. Bacterial factors and immune pathogenesis in *Helicobacter pylori* infection. In: *Gut.* 1998, vol. 43 Supl. 1, p. 2-5.

¹¹⁶ KANDEL, G. *Helicobacter* and disease: still more questions than answers. *Op. cit.*, p. 339-346.

¹¹⁷ PEURA, D. Pathophysiology of and immune response to *Helicobacter pylori* infection. *Up to Date* 2008.

¹¹⁸ MARAIS, A. et al. Metabolism and genetics of *Helicobacter pylori*: the genome era. In: *Microbiol Mol Biol Rev.* 1999, vol. 63, p. 642-672.

¹¹⁹ STINGL, K.; ALTENDORF, K. and Bakker, E. P. Acid survival of *Helicobacter pylori*: how does urease activity trigger cytoplasmic pH homeostasis? *Op. cit.*, p. 70-74.

¹²⁰ MENDOZA ROJENA, A.; CABALÉ BOLAÑOS, M. y FERNÁNDEZ GÁMEZ, ME. *Helicobacter pylori* y su relación con las lesiones gástricas. En: *Correo Científico Médico de Holguín.* 2003, vol. 7 no. 2, p. 1-6.

16 Prevalencia de *helicobacter pylori* según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Finalmente, los flagelos también se encuentran implicados en la virulencia al ayudar a la bacteria propulsarse y migrar de la acidez gástrica¹²¹. También se mencionan como virulentas, las adhesinas de superficie, los radicales oxidantes y las citocinas producidas por los leucocitos en respuesta a la infección^{122, 123, 124}.

En las cepas más virulentas hay varios genes asociados con mayor riesgo de enfermedad gástrica grave, relacionados con la producción de citotoxina bacteriana¹²³. Dentro de estos genes se encuentra el *vacA* que codifica la producción de citotoxina vacuolizante *VacA*¹²⁵, la cual está presente en todas las cepas de *Hp* y sólo se expresa en el 50-65% de ellas^{126, 127}, causa vacuolización de células endoteliales e induce una mayor respuesta inmune y gastritis menos intensa¹²⁸.

Dentro del gen *vacA* hay dos regiones polimórficas: s1 (s1a, s1b, s1c) o s2, y la región media, que puede ser m1 o m2, lo que permite múltiples combinaciones alélicas que se asocian a diferencias en la producción de la citotoxina^{129, 130}. Las cepas que portan el tipo *vacA* s1, tienen mayor actividad citotóxica y se asocian con mayor riesgo de UP, gastritis atrófica y cáncer^{131, 132, 133, 134}. Así mismo, las cepas s1/m1 producen más citotoxina que las cepas s1/m2.

¹²¹ STINGL, K.; ALTENDORF, K. and Bakker, E. P. Acid survival of *Helicobacter pylori*: how does urease activity trigger cytoplasmic pH homeostasis? Op. cit., p. 70-74.

¹²² ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

¹²³ ARAYA, JC. et al. Relación entre la genotipificación de *Helicobacter pylori* con la forma e intensidad de gastritis en población adulta portadora de patología gástrica benigna. En: Rev Méd Chile. 2004, vol. 132, p. 1345-135.

¹²⁴ ATHERTON, JC. et al. Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of *Helicobacter pylori*. Association of specific *vacA* types with cytotoxin production and peptic ulceration. In: J Biol Chem. 1995, vol. 270, p. 17771-7.

¹²⁵ PEEK, RM. and BLASER, MJ. Pathophysiology of *Helicobacter pylori*-induced gastritis and peptic ulcer disease. In: Am J Med. 1997, vol. 102, p. 200-7.

¹²⁶ ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

¹²⁷ PHADNIS, SH. et al. Pathological significance and molecular characterization of the vacuolating toxin gene of *Helicobacter pylori*. In: Infect Immun. 1994, vol. 62, p. 1557-1565.

¹²⁸ PEEK, RM. and BLASER, MJ. Pathophysiology of *Helicobacter pylori*-induced gastritis and peptic ulcer disease. Op. cit., p. 200-7

¹²⁹ ROLLÁN RODRÍGUEZ, A. Infección por *Helicobacter pylori*. En: Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas. Chile, Sociedad Chilena de Gastroenterología. 2002.

¹³⁰ ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

¹³¹ Ibid.

La proteína vacA se ensambla favorecida por el pH ácido formando un canal de aniones selectivo a través de la bicapa lipídica celular. Luego se trasloca al citosol dónde interfiere con el tráfico vesicular de los lisosomas pudiendo volver a formar un canal iónico en las membranas endosomales, lo cual es responsable de parte de la vacuolización y apoptosis por destrucción lenta y progresiva de la barrera epitelial¹³⁵, acción inmunosupresora local y neoangiogénesis a través de la sobreexpresión de VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)¹³⁶.

Otro gen de suma importancia es el gen cagA que codifica la producción de la proteína CagA en el 60% de las cepas¹³⁷. Es un marcador de una región de 40kb del genoma de *Hp* llamado “Islote de Patogenicidad” (PAI)^{138, 139} que codifica alrededor de 30 genes distintos, que modulan la respuesta inflamatoria local, la producción de citoquinas (con mayor riesgo de úlcera péptica, gastritis atrófica y cáncer^{140, 141}) y las consecuencias de la infección a través de mecanismos no bien determinados¹⁴².

La citotoxina CagA es translocada a las células epiteliales produciendo alteraciones morfológicas celulares, de polaridad y adhesión. La potencia de esta acción depende en parte de la fosforilación de CagA y la capacidad de unión a la fosfatasa SHP-2 a nivel epitelial. Además, CagA estimula la proliferación celular a través de la activación de la vía MAPK (mitogen-activated protein kinase). Los genes de cag PAI inducen la producción

¹³² ARAYA, JC. et al. Relación entre la genotipificación de *Helicobacter pylori* con la forma e intensidad de gastritis en población adulta portadora de patología gástrica benigna. Op. cit., p. 1345-135.

¹³³ ATHERTON, JC. et al. Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of *Helicobacter pylori*. Association of specific vacA types with cytotoxin production and peptic ulceration. Op. cit., p. 17771-7.

¹³⁴ PHADNIS, SH. et al. Pathological significance and molecular characterization of the vacuolating toxin gene of *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 1557-1565.

¹³⁵ BLASER, MJ. and KIRSCHNER, D. Dynamics of *Helicobacter pylori* colonization in relation to the host response. In: Proc Natl Acad Sci USA. 1999, vol. 96, p. 8350-8364.

¹³⁶ ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

¹³⁷ CENSINI, S. et al. CagA pathogenicity island of *Helicobacter pylori*, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. Op. cit., p. 14648-14653.

¹³⁸ BLASER, MJ. and KIRSCHNER, D. Dynamics of *Helicobacter pylori* colonization in relation to the host response. Op. cit., p. 8350-8364.

¹³⁹ TUMMURU, M. K., T. L. COVER, and M. J. BLASER. Cloning and expression of a high-molecular-mass major antigen of *Helicobacter pylori*: evidence of linkage to cytotoxin production. In: Infect Immun. 1993, vol. 61, p. 1799-1809.

¹⁴⁰ CENSINI, S. et al. CagA pathogenicity island of *Helicobacter pylori*, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. Op. cit., p. 14648-14653.

¹⁴¹ SHARMA, SA. et al. Activation of IL-8 gene expression by *Helicobacter pylori* is regulated by transcription factor nuclear factor-kappa B in gastric epithelial cells. Op. cit., p. 2401.

¹⁴² ROLLÁN RODRÍGUEZ, A. Infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 35.

18 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

de interleucina IL-8 en el epitelio gástrico mediante el reconocimiento intracelular del peptidoglicano por la molécula citosólica NOD1 (nucleotide-binding oligomerization domain) y la consecuente activación de los factores de transcripción NF-B (nuclear factor B), AP-1 (activator protein-1), siendo éste último un factor quimiotáctico de polimorfonucleares, juega un papel clave en el inicio de la inflamación local y sus niveles en la mucosa se correlacionan con la severidad de la gastritis. Por último, la bacteria también puede facilitar la invasión del epitelio gástrico al inducir la producción de metaloproteínasa de matriz (MMP-7)^{143, 144, 145}.

La producción de la proteína VacA y CagA están vinculadas, pero claramente separados los genes que codifican su producción en el genoma, secuencia completa que se publicó en 1997¹⁴⁶.

También se ha logrado identificar los genes sabA (sialic acid-binding adhesin) y iceA (induced by contact with epithelium) como factores de riesgo para EGD. La adhesina BabA favorece la colonización por *Hp* al unirse al antígeno del grupo sanguíneo de Lewis b de las células epiteliales gástricas. La adhesina SabA se une al antígeno de Lewisx-sialilado, que es un antígeno tumoral y un marcador de displasia gástrica^{147, 148}.

Finalmente este patógeno ha evolucionado diversos mecanismos para evadir y regular negativamente la respuesta del hospedero¹⁴⁹. La infección por *Hp* ocasiona inflamación de la mucosa gástrica, caracterizada por la infiltración de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, así como una producción incrementada de algunas citocinas^{150, 151}. La IL-1 es

¹⁴³ ARAVENA, T E. Helicobacter pylori y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

¹⁴⁴ CENSINI, S. et al. CagA pathogenicity island of Helicobacter pylori, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. In: Proc Natl Acad Sci USA. 1996, vol. 93 no. 25, p. 14648-14653.

¹⁴⁵ SHARMA, SA. et al. Activation of IL-8 gene expression by Helicobacter pylori is regulated by transcription factor nuclear factor-kappa B in gastric epithelial cells. In: J Immunol. 1998, vol. 160, p. 2401.

¹⁴⁶ TOMB, JF. et al. The complete genome sequence of the gastric pathogen Helicobacter pylori [published erratum appears in Nature 1997, vol. 389 no. 6649, p. 412]. In: Nature. 1997, vol. 388 no. 6642, p. 539-47.

¹⁴⁷ ARAVENA, T E. Helicobacter pylori y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

¹⁴⁸ OLIVARES, D. y GISBERT, JP. Factores implicados en la patogenia de la infección por Helicobacter pylori. Op. cit., p. 374-386.

¹⁴⁹ BLASER, MJ. and ATHERTON, JC. Helicobacter pylori persistence: biology and disease. Op. cit., p. 321-333.

¹⁵⁰ Ibid.

¹⁵¹ FOX, JG and WANG, TC. Inflammation, atrophy, and gastric cancer. In: J Clin Invest. 2007, vol. 117, p. 60-69.

una citocina proinflamatoria que involucra tres proteínas diferentes, la IL-1, la IL-1 β y el receptor antagonista de IL-1 (IL-1RN). En la infección con *Hp*, la IL-1 β es regulada positivamente, siendo importante en el proceso de inicio y amplificación de la respuesta inflamatoria¹⁵². El gen de la IL-1 β , posee un número de polimorfismos funcionalmente relevantes, que se han correlacionado con una alta o baja producción de IL-1 β , lo que se considera un factor clave en la determinación del patrón de gastritis y el riesgo de desarrollar transformaciones malignas¹⁵³.

La interacción entre la bacteria, la respuesta inmunológica y factores ambientales (mencionados más adelante), determinará dos tipos de gastritis: una, que compromete principalmente el antro gástrico, con hipersecreción ácida y asociada más frecuentemente a la UD o pilórica, y otra, con compromiso más proximal, que compromete el cuerpo y fondo gástricos, con predominio de atrofia de la mucosa, metaplasia intestinal y asociado más a menudo a CG. Otros no desarrollarán enfermedad siendo muchos de ellos asintomáticos^{154, 155}. La sola presencia de los factores CagA y VacA no explica el curso distinto que pueden seguir los pacientes infectados hacia un determinado tipo de gastritis¹⁵⁶.

2.4 Epidemiología

2.4.1 Transmisión

Estudios que analizan la secuencia genética sugieren que los humanos han sido infectados con *Hp* desde las primeras migraciones de África hace aproximadamente 58.000 años^{157, 158}, pero ha venido teniendo cambios de adaptación como consecuencia del juego bacteria-huésped¹⁵⁹.

¹⁵² ZENG, Z. et al. Association of interleukin 1B gene polymorphism and gastric cancers in high and low prevalence regions in China. *In: Gut*. 2003, vol. 52, p. 1684-1689.

¹⁵³ *Ibid.*

¹⁵⁴ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. *Op.cit.*, p. 9-17.

¹⁵⁵ ATHERTON, JC. The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. *Op. cit.*, p. 63-96.

¹⁵⁶ QUEIROZ, DMM. et al. CagA positive *Helicobacter pylori* and risk for developing gastric carcinoma in Brazil. *In: Int J Cancer*. 1998, vol. 78, p. 135-139.

¹⁵⁷ POUNDER, RE, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *In: Aliment Pharmacol Ther*. 1995, vol. 9 Suppl 2, p. 33-39.

¹⁵⁸ LINZ, B. et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. *In: Nature*. 2007, vol. 22, p. 915-982.

¹⁵⁹ LINZ, B. et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. *In: Nature*. 2007, vol. 22, p. 915-982.

20 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Aunque aún no se sabe exactamente cómo se transmite, se propone como la vía de adquisición más importante, la ruta fecal-oral^{160, 161, 162}. Se ha documentado la transmisión por ingesta de aguas contaminadas^{163, 164} y la vía oral-oral persona a persona^{165, 166} por contagio intrafamiliar, puesto que recientemente se han estudiado parejas con cepas casi idénticas, con lo cual tal vez el *Hp* se puede propagar en las familias por besos, entre padres e hijos o entre hermanos¹⁶⁷. También se han hecho estudios en los que se observa mayor frecuencia de *Hp* en niños que presentan dolor abdominal recurrente y cuyos padres presentan patología gastroduodenal¹⁶⁸. Se ha relacionado la presencia de *Hp* en humanos con el consumo de vegetales crudos regados con aguas servidas no tratadas¹⁶⁹, con mataderos, con vectores como la mosca doméstica y se ha reportado la transmisión iatrogénica a través de instrumentos que se utilizan en endoscopias digestivas altas, pudiendo afectar a los pacientes, al personal auxiliar y especialmente a los endoscopistas¹⁷⁰.

¹⁶⁰ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 197-218.

¹⁶¹ FOX, JG; PASTER, BJ. and DEWHIRST, FE. *Helicobacter mustelae* isolation from feces of ferrets: evidence to support fecal-oral transmission of a gastric helicobacter. In: Infect Immun. 1992, vol. 60, p. 606-11.

¹⁶² THOMAS, JE. et al. Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces. In: Lancet 1992, vol. 340, p. 1194-5.

¹⁶³ SHAHAMAT, M. et al. Ecological studies of *Campylobacter pylori*. (Abstract). Op. cit., p. 62-3.

¹⁶⁴ HOPKINS, RJ; VIAL, PA. and FERRECCIO, C. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. Op. cit., p. 222-226.185

¹⁶⁵ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 197-218.

¹⁶⁶ MULET PÉREZ, AM. et al. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* asociada o no a úlcera duodenal. Op. cit., p. 20.

¹⁶⁷ KLEIN, PD.; GILMAN, RH. and LEON-BARUA, R. The epidemiology of *Helicobacter pylori* in Peruvian children between 6 and 30 months of age. In: Am J Gastroenterol. 1994, vol. 89, p. 2196-9.

¹⁶⁸ LEANDRO LIBERATO, SV. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. In: An Pediatr (Barc). 2005, vol. 63 no. 6, p. 489-494.

¹⁶⁹ HOPKINS, RJ; VIAL, PA. and FERRECCIO, C. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. Op. cit., p. 222-226.185

¹⁷⁰ LAGENBERG, V. et al. Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. In: J Infect Dis. 1990, vol. 161, p. 507-511.

El hombre es el mayor reservorio natural y el ADN bacterial ha sido aislado por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) de la boca, placa dental y saliva^{171, 172}, además del estómago humano. No hay evidencia de zoonosis, aunque se encuentra en algunos primates no humanos y ocasionalmente en otros animales y por ello este tipo de transmisión no debe ser descartado^{173, 174, 175}.

La infección compromete igualmente ambos sexos^{176, 177} la gran mayoría de los infectados la adquieren durante la infancia y existen reportes de niños infectados desde antes de los 5 años aunque el riesgo de infección declina rápidamente tiempo después^{178, 179}. Sin embargo, sin tratamiento antibiótico específico la infección puede persistir por largos años e incluso toda la vida en el huésped^{180, 181} causando la sintomatología típica en el adulto.

2.4.2 Factores de riesgo

En diversos estudios se ha planteado la posibilidad de una predisposición racial (raza afro-americana o hispana) para adquirir la infección del estómago por el *Hp* y relacionada con las costumbres socioculturales e incluso algunos autores consideran dichos factores raciales o genéticos de forma independiente al nivel social como

¹⁷¹ BURTT, AK. et al. Randomized clinical trial of Helicobacter pylori from dental plaque. *In*: *Brist J Sur.* 2001, vol. 88, p. 206.

¹⁷² KABRIS, S. Detection of Helicobacter pylori DNA in feces and saliva by polimerase chain reaction: a review. *In*: *Helicobacter.* 2004, vol. 9, p. 115-23.

¹⁷³ CARRASCO VARGAS, H; VÁSQUEZ SÁNCHEZ, J. y PACHECO SÁNCHEZ, J. Helicobacter pylori: nuevos conceptos acerca de una antigua enfermedad. *Op. cit.*, p. 157-162.

¹⁷⁴ HANDT, LK. et al. Helicobacter pylori isolated from the domestic cat: public health implications. *In*: *Infect Immun.* 1994, vol. 62, p. 2367-74. Erratum, *Infect Immun* 1995, vol. 63, p. 1146.

¹⁷⁵ DORE, MP. et al. Isolation of Helicobacter pylori from sheep implications for transmission to humans. *In*: *Am J Gastroenterol.* 2001, vol. 96, p. 1396-401.

¹⁷⁶ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Op. cit.*, p. 124-131.

¹⁷⁷ BRAVO, LE. et al. Impact of Helicobacter pylori infection on growth of children: a prospective cohort study. *Op. cit.*, p. 614-619.

¹⁷⁸ GO, MF. Review article: natural history and epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Op. cit.*, p. 3-15.

¹⁷⁹ KANDEL, G. Helicobacter and disease: still more questions than answers. *Op. cit.*, p. 339-346.

¹⁸⁰ DORER, MS; TALARICO, S. and SALAMA, NR. Helicobacter pylori's unconventional role in health and disease. *Op. cit.*, p. 1-6.

¹⁸¹ NEALE, KR. and LOGAN, RP. The epidemiology and transmission of Helicobacter pylori infection in children. *Op. cit.*, p. 77-84.

22 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

predisponentes^{182, 183, 184, 185}. Por ello se estudian las posibles diferencias genéticas determinando el HLA-DQA en pacientes enfermos sin aún encontrar resultados significativos^{186, 187}. El estrato socioeconómico también juega un papel importante y es considerado el principal factor de riesgo^{188, 189, 190} y se asocia a prevalencias muy altas en África, Asia y muchas partes de América Central y del Sur, y muy bajas en el Norte y Oeste de Europa, Norteamérica y Australia, observándose que los países subdesarrollados poseen mayores valores que los países desarrollados^{191, 192, 193, 194}.

Algunas condiciones de tipo social implicadas en la difusión de la infección por *Hp* son el hacinamiento, el bajo estrato socioeconómico, muchos miembros de una familia en una

¹⁸² PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 9-17.

¹⁸³ BEJARANO CASTRO, M. y MÉNDEZ PAZ F. Interacción de los factores asociados a enfermedad úlcero péptica. Op. cit., p. 25-32.

¹⁸⁴ CHENG, H. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and identification of risk factors in rural and urban Beijing, China. Op. cit., p. 128-133.

¹⁸⁵ AZUMA, T. et al. Contribution of HLA-DQA gene to host's response against *Helicobacter pylori*. In: *Lancet*. 1994, vol. 343, p. 42-543.

¹⁸⁶ AZUMA, T. et al. Genetic differences between duodenal ulcer patients who were positive or negative for *Helicobacter pylori*. In: *J Clin Gastroenterol*. 1995, vol. 21 1 supl, p. 151-154.

¹⁸⁷ AZUMA, T. et al. Immunogenetic analysis of the human leukocyte antigen DQA1 locus in patients with duodenal ulcer or chronic atrophic gastritis harbouring *Helicobacter pylori*. In: *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1995, vol. 7 supl. 1, p. 71-73.

¹⁸⁸ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 9-17.

¹⁸⁹ BEJARANO CASTRO, M. y MÉNDEZ PAZ F. Interacción de los factores asociados a enfermedad úlcero péptica. Op. cit., p. 25-32.

¹⁹⁰ CHENG, H. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and identification of risk factors in rural and urban Beijing, China. Op. cit., p. 128-133.

¹⁹¹ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 9-17.

¹⁹² MEGRAUD, F. Epidemiology of *Helicobacter pylori*: some fundamental questions. In: *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1993, vol. 5, p. 60-63.

¹⁹³ KONTUREK, PC; KONTUREK, SJ. and BRZOZOWSKI, T. *Helicobacter pylori* infection in gastric cancerogenesis. In: *J Physiol Pharmacol*. 2009, vol. 60 no. 3, p. 3-21.

¹⁹⁴ EVERHART, JE. Recent developments in the epidemiology of *Helicobacter pylori*. In: *Gastroenterol Clin N Am*. 2000, vol. 29, p. 559-78.

casa, familias con muchos niños pequeños, pobres condiciones sanitarias y alimentos y aguas contaminadas¹⁹⁵.

2.4.3 Prevalencia

Las variaciones geográficas de la prevalencia tienen que ver con sus factores de virulencia¹⁹⁶, pero al igual que ocurre con otras enfermedades con alta penetrancia es difícil establecer las cifras exactas¹⁹⁷. Sin embargo, se estima que aproximadamente la mitad de la población mundial está infectada por este microorganismo^{198, 199}. Otros autores estiman prevalencias del 70 al 90% en países en desarrollo y del 40 al 60% en países desarrollados^{200, 201} indicadores que colocan a esta infección bacteriana crónica como la más común del ser humano^{202, 203} y con una distribución heterogénea²⁰⁴ a nivel mundial lo que se evidencia en la figura 2-1.

¹⁹⁵ BARTNIK, W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 426-429.

¹⁹⁶ YAMAOKA, Y.; MOTOTSUGU, K. and MASAHIRO, A. Geographic differences in gastric cancer incidence can be explained by differences between *Helicobacter pylori* strains. *In: Inter Med.* 2008, vol. 47, p. 1077-1083.

¹⁹⁷ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 9-17.

¹⁹⁸ *Ibid.*

¹⁹⁹ GO, MF. Review article: natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 3-15.

²⁰⁰ POUNDER, RE, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. Op. cit., p. 33-39.

²⁰¹ KUIPERS, EJ; THIJS, JC. and FESTEN, H. The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. Op. cit., p. 59-69.

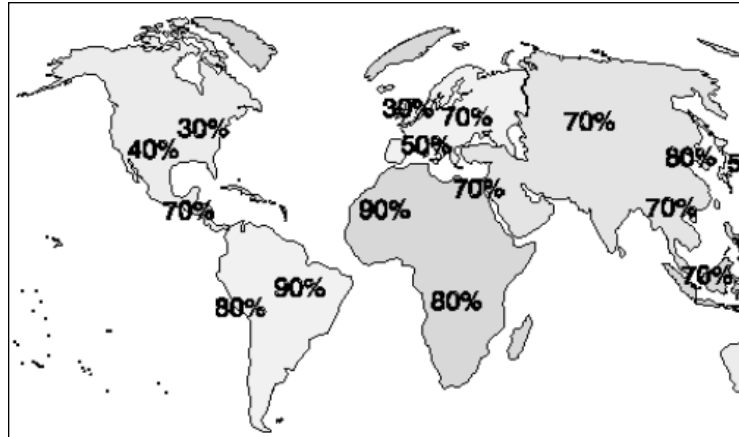
²⁰² SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 1175-1186.

²⁰³ RAMÍREZ RAMOS, A. y GILMAN, R. *Helicobacter pylori* en el Perú. Lima-Perú: Editorial Santa Ana S.A. 2004. 276 p.

²⁰⁴ MEGRAUD, F. Epidemiology of *Helicobacter pylori*: some fundamental questions. Op. cit., p. 60-63.

- 24 Prevalencia de *Helicobacter pylori* según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

Figura 2-1: Distribución de la prevalencia de Hp a nivel mundial



En los países avanzados la prevalencia es baja en las primeras décadas de la vida, para ir aumentando progresivamente a partir de la cuarta o quinta²⁰⁵, circunstancia ésta que Banatvala, entre otros autores, achaca al efecto generacional que se produce en relación al progreso acontecido en los últimos años en dichos países²⁰⁶. Una vez alcanzado el máximo pico de prevalencia, ésta tiende a presentar una curva discretamente descendente²⁰⁷. Esto quizás pueda explicarse por la historia natural de la gastritis asociada al *Hp*, que con el paso de los años iría progresando hacia la atrofia, lo que conllevaría un cambio del ecosistema propicio para la persistencia del germen, situación ilustrada en la figura 2-2.

Por otro lado, un período tan largo de convivencia mutua sugiere que debe haber importantes mutaciones del microorganismo que incluyen beneficios para su huésped. De acuerdo a las evidencias existentes, el *Hp*, al igual que otros microorganismos, puede exhibir propiedades simbióticas o patogénicas dependiendo del contexto y estos cambios están condicionando la disminución de su prevalencia y las enfermedades vinculadas patogénicamente con esta bacteria en las últimas dos décadas²⁰⁸.

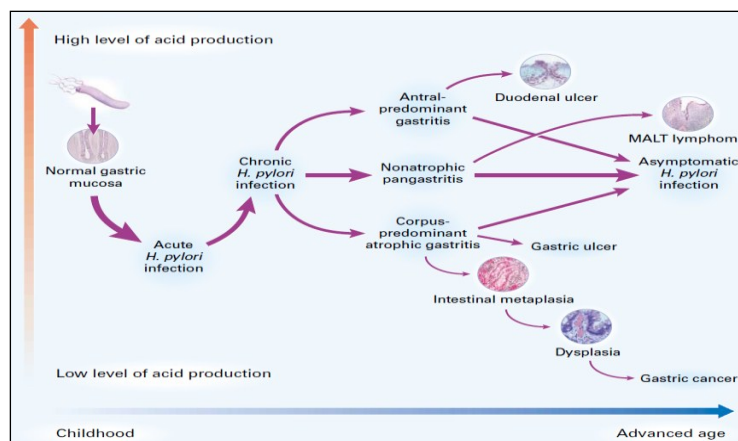
²⁰⁵ POUNDER, RE, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. Op. cit., p. 33-39.

²⁰⁶ BANATVALA, N. et al. The cohort effect and *Helicobacter pylori*. In: J Infect Dis 1993, vol. 168, p. 219-221.

²⁰⁷ EUROGAST STUDY GROUP. Epidemiology of, and risk factors for *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. Op. cit., p. 1672-1676.

²⁰⁸ KUSTERS, JG; VAN VLIET, AHM and KUIPERS, EL. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. In: Clin Microbiol Reviews. 2006, vol. 19 no. 3, p. 449-490.

Figura 2-2: Historia natural de la infección por *Hp*²⁰⁹



En el continente europeo, se reportan prevalencias de infección altas en España con variaciones. Se informa un 53% en la zona de Madrid²¹⁰ y un 60,3% en otro estudio realizado en individuos sanos²¹¹. También en Barcelona se informan datos de 52,4% en un estudio de 267 pacientes con edades promedio entre los 38,4 años²¹², en una determinada comarca valenciana cifras que van desde el 36%²¹³ y en el área de Guadalajara un sorprendente 84% referido por Carballo²¹⁴.

Valores muy elevados también se encuentran en Italia con datos superiores al 60%²¹⁵, en Dinamarca con 46,5% en 71 groenlandeses²¹⁶ y en Turquía en población adulta es del 67,6 al 87%^{217, 218} y del 81% en otro estudio²¹⁹ en el que no se encontró una marcada

²⁰⁹ SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 1175-1186.

²¹⁰ MARTIN-De-ARGILA, C. et al. *Helicobacter pylori* infection in a healthy population in Spain. Op. cit., p. 1165-1168.

²¹¹ SÁNCHEZ CEBALLOS, F. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la Comunidad de Madrid. En: Rev Esp Enferm Dig. 2007, vol. 99 no. 9, p. 497-501.

²¹² BAENA DÍAZ, JM. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. En: Aten Primaria. 2002, vol. 29 no. 9, p. 553-557.

²¹³ ALFONSO, V. et al. Los pacientes con úlcera duodenal transmiten el *Helicobacter pylori* a sus familiares? En: Rev Esp Enferm Dig. 1995, vol. 87, p. 109-113.

²¹⁴ CARBALLO, F. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en Guadalajara. Prevalencia y factores asociados. Op. cit., p. 7.

²¹⁵ BAZZOLI, F. et al. The Loiano-Monghidoro population. Based study of *Helicobacter pylori* infection: prevalence by 13C-urea Breath test and associated factors. Op. cit., p. 1001-7.

²¹⁶ MILMAN, N. et al. Indigenous Greenlanders have a higher sero-prevalence of IgG antibodies to *Helicobacter pylori* than Danes. Op. cit., p. 54-60.

26 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

diferencia en la prevalencia por edades: 0-10 años 70%, 10-20 años 83%, 20-30 años 77%, 30-40 años 87%, 40 -50 años 88% y 50-60 años 90%.

En los demás países, las prevalencias reportadas en orden ascendente corresponden a San Petersburg (Rusia) en pacientes de de 2 a 19 años en los que se mostró una disminución de 44% en 1995 a 13% en 2005 y del 30% al 2% en menores de 5 años, justificado por los autores de la investigación como mejoría en el nivel de la calidad de vida²²⁰. Bélgica reporta también valores bajos con 15,5% en una población entre 1 y 40 años²²¹ y con 7,3% en niños de 2 a 14 años, 5,4% en los de 2 a 8 años, y 13,4% en los de 8-14 años²²². Sigue Francia con el 25%²²³, Eslovenia con el 25,1%²²⁴ y Alemania con valores que no superan el 40%⁴⁷ así como variaciones por edad desde el 5% en niños hasta el 30% en adultos^{225, 226}.

Continúa Suecia una prevalencia del 40 al 50% en un estudio de 3502 donantes de sangre²²⁷, Reino Unido con el 41% de anticuerpos IgG positivos para *Hp* en un millar de donantes de sangre de los que el 35% tenían 20 años y el 49% 60²²⁸ y con otro estudio

²¹⁷ US, D and HASCELIK, G. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in an Asymptomatic Turkish population. Op. cit., p. 148-50.

²¹⁸ NAGIYEV, T. et al. Prevalence and genotypes of Helicobacter pylori in gastric biopsy specimens from patients with gastroduodenal pathologies in the Cukurova region of Turkey. In: J Clin Microbiol. 2009, vol. 47 no. 12, p. 4150-4153.

²¹⁹ NOVIS, BH; GABAY, G. and NAFTALI, T. Helicobacter pylori: the Middle East scenario. Op. cit., p. 135-141.

²²⁰ TKACHENKO, MA. et al. Dramatic changes in the prevalence of Helicobacter pylori infection during childhood: a 10 year follow-up study in Russia. Op. cit., p. 428-432.

²²¹ BRENNER, H; WEYERMANN, M. and ROTHENBACHER, D. Clustering of Helicobacter pylori infection in couples: differences between high-and low-prevalence population groups. Op. cit., p. 516-520.

²²² BLECKER, U. et al. The prevalence of Helicobacter pylori-positive serology in asymptomatic children. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1993, vol. 16, p. 252-6.

²²³ MEGRAUD, F. et al. Seroepidemiology of Campylobacter pylori infection in various populations. Op. cit., p. 1870-1873.

²²⁴ GUBINA, M. et al. Helicobacter pylori prevalence in Slovenia in 2005. Op. cit., p. 169-173.

²²⁵ BRENNER, H; WEYERMANN, M. and ROTHENBACHER, D. Clustering of Helicobacter pylori infection in couples: differences between high-and low-prevalence population groups. Op. cit., p. 516-520.

²²⁶ LANCIERS, S. et al. The prevalence of Helicobacter pylori positivity in asymptomatic children of different ethnic backgrounds living in the same country. Op. cit., p. 169-173.

²²⁷ SORBERG, M; NYRÉN, O. and GRANSTRÖM, M. Unexpected decrease with age of Helicobacter pylori seroprevalence among Swedish blood donors. Op. cit., p. 4038-42.

realizado en 471 hombres voluntarios entre 18 y 65 años en tres fábricas en Inglaterra en donde se encontró que la prevalencia de infección aumentaba con la edad del 29,7% en menores de 30 años a 63% entre los de 55 a 65 años²²⁹.

En África se observan prevalencias muy elevadas en todas las franjas de edad que superan el 70% y en algunos países el 80%²³⁰ como en Nigeria con el 85%²³¹, Argelia con el 79%²³², Egipto con un 86% en muestras de biopsia gástrica²³³ y Sudáfrica en un estudio de 1994 en el que la seroprevalencia de *Hp* a partir de 1352 sujetos con edades entre 2 meses y 87 años fue del 76% con un aumento del 94% en edades de 30 años²³⁴. La segunda parte del estudio involucró a 1183 donantes de sangre de los cuales el 42% de los blancos resultaron positivos, en comparación con el 83% de los indios, el 81% de los de raza mestiza y el 93% de los africanos. También se reportan altos valores en Costa de Marfil en donde el 54% de los menores de 9 años resultaron positivos para *Hp*, llegando a un promedio del 70-80% durante la vida adulta²³⁵ y en Libia en donde se encuentra alrededor del 67% con un aumento del 94% en mayores de 70 años²³⁶.

En Asia, se observan en términos generales valores altos especialmente en Bangladesh en donde la prevalencia fue mayor al 90% en individuos asintomáticos²³⁷ y en Corea en diversos estudios se han observado valores cambiantes tales como 50% a los 5 años y de 90% a los 20 años²³⁸, 75% en adultos en 1996²³⁹, 66,9% en 1998 que disminuyó a

²²⁸ WHITAKER, CJ; DUBIEL, AJ. and GALPIN O P. Social and geographical risk factors in *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 63-70.

²²⁹ WEBB, PM. et al. Relation between infection with *Helicobacter pylori* and living conditions in childhood: evidence of person to person transmission in early life. Op. cit., p. 750-3.

²³⁰ GLUPCZYNSKI, Y. et al. Use of a urea breath test versus invasive methods to determinate the prevalence of *Helicobacter pylori* in Zaire. Op. cit., p. 322-7.

²³¹ HOLCOMBE, C. et al. *Helicobacter pylori*, the most common bacteria infection in África: A random serological study. In: Am J Gastroenterol. 1992, vol. 87, p. 28-30.

²³² Ibid.

²³³ MAHMOUD, RAK. et al. The serological gastric biopsy: a non-endoscopic/histopathologic diagnostic approach in management of the dyspeptic patients. In: Am J Immunol. 2006, vol. 2, p. 88-96.

²³⁴ SATHAR, MA. et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Natal/KwaZulu, South Africa. Op. cit., p. 3741.

²³⁵ HOLCOMBE, C. et al. *Helicobacter pylori*, the most common bacterial infection in África: A random serological study. Op. cit., p. 28-30.

²³⁶ BAKKA, AS. and SALIH, BA. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic subjects in Lybya. In: Diagn Microbiol Infect Dis. 2002, vol. 43, p. 265-268.

²³⁷ GRAHAM, DY. et al. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries. In: Dig Dis Sci. 1991, vol. 36, p. 1084-1088.

²³⁸ YOUNG, HS. et al. Pathogenesis and prevention of stomach cancer. In: J Korean Med Sci. 1996, vol. 11, p. 373-385.

28 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

59,6% en 2005²⁴⁰ y más recientemente una disminución del 64,7% a 40% en 8 años de 1998 a 2005²⁴¹.

En Irán como en la mayor parte de los estudios relacionados con la búsqueda de prevalencias, ésta aumenta con la edad para el caso de *Hp* con 46% en niños de 6-10 años y del 80 a 87% en pacientes mayores de 30 años⁶⁵. Un estudio realizado en la zona rural de Israel en los asentamientos comunales reporta un 72% en promedio de prevalencia con un pico mínimo de 10% hasta 85% en niños de 6-10 años y mayores de 60 años, respectivamente²⁴². En el mismo estudio, la prevalencia más alta del 85% se encontró en los migrantes del Mediterráneo y Asia, mientras que el 80% de los inmigrantes del este europeo fueron positivos para *Hp* en un 57%. La prevalencia en las personas nacidas en Israel fue de 66%.

En Kuwait se observaron valores de 84% en muestras de biopsias²⁴³, en Vietnam se reportó una prevalencia de 65,6% y de 83,1% asociada a gastritis activa²⁴⁴, en Japón es menor del 20% en menores de 20 años, aumentando a una media de de 70 a 80% en 40 años²⁴⁵ y para India la prevalencia se reporta superior al 80%²⁴⁶. De igual manera se informó para ese país prevalencias hasta del 90% en personas de 70 a 79 años²⁴⁷.

²³⁹ MALATY, HM. et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in Korean children: inverse relation to socioeconomic status despite a uniformly high prevalence in adults. In: Am J Epidemiol. 1996, vol. 143, p. 257-62.

²⁴⁰ DO, MY. et al. The changes in prevalence and the related factors of Helicobacter pylori infection in Korean health check-up subjects during 8 years. In: Korean J Gastroenterol. 2009, vol. 53, p. 76-83.

²⁴¹ YIM, JY. et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in South Korea. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 333-40.

²⁴² GILBOA, S. et al. Helicobacter pylori infection in rural settlements (Zibbutzim) in Israel. In: Int J Epidemiol. 1995, vol. 24, p. 232-237.

²⁴³ AL QABANDI, A. et al. Distribution of vacA and cagA genotypes of Helicobacter pylori in Kuwait. In: Acta Trop. 2005, vol. 93, p. 283-288.

²⁴⁴ NGUYEN, TL. et al. Helicobacter pylori infection and gastroduodenal diseases in Vietnam: a cross sectional, hospital based study. In: BMC Gastroenterol. 2010, vol. 10 no. 114, p. 1-7.

²⁴⁵ ASAKA, M. et al. Relationship of H pylori to serum pepsinogens in an asymptomatic Japanese population. In: Gastroenterology. 1992, vol. 102, p. 760-766.

²⁴⁶ GRAHAM, DY. et al. Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in India. Comparison of developing and developed countries. Op. cit., p. 1084-1088.

²⁴⁷ AHMED, KS. et al. Impact of household hygiene and water source on the prevalence and transmission of Helicobacter pylori : a South Indian perspective. In: Singapore Med J. 2007, vol. 48, p. 543-9.

Bahrein documenta valores del 79%²⁴⁸ y en Iraq la prevalencia varía según la edad de 6-24 meses de 27%, de 2-18 años de 58% y en adultos del 78% llegando a un máximo de 81,5%²⁴⁹. En este mismo estudio, se demostró que la prevalencia de *Hp* aumentó notablemente con la edad (81,5%) en adultos de 40-60 años. La prevalencia de la infección por *Hp* en Jordania fue del 77,5%²⁵⁰, en Arabia Saudita se reportan cifras desde el 32,4% en niños de 0-10 años hasta más de 66,4% en el rango de 20 a 30 años y 75% en los mayores de 50 años²⁵¹ y la distribución de los marcadores de virulencia en un estudio realizado en pacientes de Pakistán con EGD fue de 63% de *cagA* en gastritis crónica, de 72% en UD y de 73% en GC²⁵². En otro estudio en Karachi (Pakistán) se evidenció 28,3% en niños menores 5 años y de 40% a la edad de 10 años²⁵³.

En China y Taiwán la prevalencia se asemeja más a los países más desarrollados^{254, 255}. En China reportes de 1995 muestran datos superiores al 61%²⁵⁶ y en el 2008 dos informes mostraron porcentajes similares del 62% y 60 a 70%, respectivamente^{257, 258}. En Malasia el rango documentado es del 26,4% a 55% y en Singapur de 13,7% al 34,3% y del 3% en niños menores de 9 años^{259, 260}. El dato más bajo se reporta en Brunei

²⁴⁸ NIMRI, LF. et al. *Helicobacter pylori* genotypes identified in gastric biopsy specimens from Jordanian patients. In: BMC Gastroenterol. 2006, vol. 6, p. 27.

²⁴⁹ HUSSEIN, NR; ROBINSON, K. and ATHERTON, JC. A study of age-specific *Helicobacter pylori* seropositivity rates in Iraq. In: Helicobacter. 2008, vol. 13, p. 306-307.

²⁵⁰ FAKHRO, AR. et al. The association between *Helicobacter pylori* infection and lymphoid reaction in patients suffering from dyspepsia in Bahrain. In: Saudi J Gastroenterol. 1999, vol. 5, p. 129-133.

²⁵¹ MARIE, MA. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in large series of patients in a urban area of Saudi Arabia. In: Korean J Gastroenterol. 2008, vol. 52, p. 226-229.

²⁵² ABID, S. et al. Seroprevalence and risk factors for *Helicobacter pylori*. A population based study. In: Helicobacter. 2003, vol. 8, p. A6.

²⁵³ QURESHI, H.; HAFIZ, S. and MEDHI, I. H. *pylori* IgG antibodies in children. In: JPMA J Pak Med Assoc. 1999, vol. 49, p. 143-144.

²⁵⁴ MITCHELL, HM. et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in southern of China: Identification of early childhood as the critical period of acquisition. In: J Infect Dis 1992, vol. 166, p. 149-53.

²⁵⁵ LIN, JT. et al. *Helicobacter pylori* infection in a randomly selected population, healthy volunteers and patients with gastric ulcer and gastric adenocarcinoma. In: Scand J Gastroenterol. 1993, vol. 28, p. 1067-72.

²⁵⁶ ZHOU, D. and YANG, H. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in the people's Republic of China. Op. cit., p. 304-313.

²⁵⁷ SHI, R. et al. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Chinese populations. In: Helicobacter. 2008, vol. 13, p. 157-65.

²⁵⁸ ZHANG, Z. et al. The *Helicobacter pylori* duodenal ulcer promoting gene, *dupA* in China. In: BMC Gastroenterol. 2008, vol. 8, p. 49.

²⁵⁹ GOH, KL. and PARASAKTHI, N. The racial cohort phenomenon: seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in a multiracial South-East Asian country. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001, vol. 13, p. 177-83.

30 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Darussalam en un estudio con todos los pacientes remitidos para endoscopia digestiva alta desde el año 2000 al 2004, en el que se encontró una prevalencia de infección de 26,9% y la más alta en el grupo de edad de 30-39 años²⁶¹.

Con respecto a otras áreas geográficas más distantes, en Australia²⁶², las cifras no superan el 40%. Robertson et al²⁶³ investigó 500 donantes de sangre en Australia y encontró una prevalencia de 32% en promedio, oscilando entre menos del 20% en edades de 21 a 30 años hasta 54% en mayores de 60 años.

En América del Norte, en un estudio llevado en canadienses se observó una seroprevalencia de aproximadamente el 95%²⁶⁴. Estados Unidos de América informa prevalencias menores de 40%^{265, 266} y hasta del 50%²⁶⁷ y los negros e hispanos son los grupos más afectados. Para este mismo país se observan datos inferiores al 20% a los 20 años de edad y de aproximadamente el 50% a los 50 años²⁶⁸.

En Cuba se han detectado altas cifras en varios estudios. En una investigación de pacientes a partir de 15 años y con síntomas dispépticos, se encontró en muestras de mucosa gástrica para estudio histológico entre 1998 y 2003²⁶⁹, que de los que tenían CG, el 52,7% fueron *Hp* positivos y de los que tenían UD y úlcera gástrica (UG) el 100%, seguido de CG con 92% y dispepsia de 83%. En otro estudio, se encontró una prevalencia de infección de 39,5% lo que la ubica entre las que muestran los países

²⁶⁰ FOCK, KM. Helicobacter pylori infection--current status in Singapore. In: Ann Acad Med Singapore. 1997, vol. 26, p. 637-41.

²⁶¹ CHONG, VH.; LIM, KC. and RAJENDRAN, N. Prevalence of active Helicobacter pylori infection among patients referred for endoscopy in Brunei Darussalam. In: Singapore Med J. 2008, vol. 49 no. 1, p. 42-46.

²⁶² DORER, MS; TALARICO, S. and SALAMA, NR. Helicobacter pylori's unconventional role in health and disease. Op. cit., p. 1-6.

²⁶³ KABRIS, S. Detection of Helicobacter pylori DNA in feces and saliva by polimerase chain reaction: a review. In: Helicobacter. 2004, vol. 9, p. 115-23.

²⁶⁴ ZHOU, D. and YANG, H. Epidemiology of Helicobacter pylori infection in the people's Republic of China. Op. cit., p. 304-313.

²⁶⁵ SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

²⁶⁶ PEACH, HG; PEARCE, DC. and FARISH, SJ. Helicobacter pylori infection in an Australian regional city: prevalence and risk factors. Op. cit., p. 310-13.

²⁶⁷ GRAHAM, DY. et al. Epidemiology of Helicobacter pylori in a asymptomatic population in the United States. Effect of age, race and socio-economic status. In: Gastroenterology. 1991, vol. 100, p. 1495-150.

²⁶⁸ SINHA, SK. et al. The incidence of Helicobacter pylori acquisition in children of a Canadian First Nations community and the potential for parentto- child transmission. In: Helicobacter. 2004, vol. 9, p. 59-68.

²⁶⁹ MARTÍNEZ ECHAVARRÍA, MT; FERREIRA CAPOTE, R. y GONZÁLES TORRES, M. Helicobacter pylori en pacientes con enfermedades gastroduodenales. Op. cit., p. 1-7.

desarrollados²⁷⁰. Finalmente en otra investigación analizaron 121 pacientes que acudieron al servicio de endoscopia entre 1999 y 2000 encontrando una prevalencia de infección del 79,2% en la GC, un 100% en los pacientes con UD y un 90,4% en relación con UG. En el 100% de los casos de adenocarcinoma gástrico y en el 60% de los casos de neoplasias de esófago se aisló el microorganismo²⁷¹.

En Santo Domingo se determinó la prevalencia de *Hp* en un grupo de 100 pacientes, sometidos a una endoscopia del tracto digestivo en un centro hospitalario, en donde se obtuvo un valor alto del 84% similar a los de los países en vías de desarrollo²⁷² y en México el 50% de la población menor de 10 años y más del 80% de la mayor de 20, está infectada^{273, 274}. En un estudio se tomaron de 5 a 8 biopsias de la mucosa gástrica a 88 pacientes y se encontró una prevalencia de *Hp* fue de 45,5%²⁷⁵ asociada a EGD.

En Latinoamérica se pueden observar variaciones que van del 52,7% al 84,7% según Ramírez Ramos y colaboradores²⁷⁶. En un estudio retrospectivo entre el 2001 y 2003 en Venezuela, Cuba y República Dominicana con 300 pacientes adultos se encontró prevalencia de infección del 10% en los pacientes con UD, del 9% en los de UG y del 63% en los de GC²⁷⁷. En Guyana (Venezuela) en un estudio retrospectivo de 81 pacientes de un hospital se encontró una prevalencia de infección por *Hp* de 82,7% y en el grupo de edad de 20 a 29 años fue del 100%²⁷⁸. Según la histología la tasa de infección para gastritis atrófica y leve fue de 0%, para moderada 85,7%, de moderadas a

²⁷⁰ EVERHART, JE. et al. Seroprevalence and ethnic differences in *Helicobacter pylori* infection among adults in the United States. Op. cit., p. 1359-63.

²⁷¹ DOOLEY, CP. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. Op. cit., p. 1562-1566.

²⁷² GUTIÉRREZ, B. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en Santo Domingo, República Dominicana. En: Rev Cubana Invest Biomed. 2006, vol. 25 no. 4.

²⁷³ GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M; SEVILLA MEDEROS, LF. y GRÁ ORAMAS, B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. Op. cit., p. 8-15.

²⁷⁴ GUTIERREZ, Beatriz et al. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. Op. cit., p. 40.

²⁷⁵ TORRES, J. et al. Specific serum immunoglobulin G response to urease and CagA antigens of *Helicobacter pylori* in infected children and adults in a country with high prevalence of infection. Op. cit., p. 97-100.

²⁷⁶ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 197-218.

²⁷⁷ GUTIÉRREZ, B. et al. Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica, úlcera duodenal y gástrica: primer estudio de corte retrospectivo. En: Rev Cubana Invest Bioméd. 2008, vol. 27 no. 2.

²⁷⁸ LOZANO, J. et al. Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis. Correlación anatomopatológica. En: Rev Sociedad Venezolana Gastroenterol. 2006, vol. 60 no. 4, p. 306-308.

32 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

severas 92,9% y severas 92,3%. La erosión de la mucosa gástrica se asoció con el *Hp* en el 89% y no erosiva 65,2%.

Brasil reporta una prevalencia de 65% en personas sanas²⁷⁹ y Argentina²⁸⁰ documenta cifras superiores al 60%. Montevideo (Uruguay) en un estudio anatomopatológico reportó GC en 91,1% de las que el 63,7% eran crónicas atróficas 63,7% y el 27,4% superficiales con una prevalencia de *Hp* de 49,6% en cultivo, 52,5% en examen directo y 53,3% en clotest²⁸¹. En Perú²⁸² se estudió una muestra de trabajadores de una ferretería de zinc en Lima y se encontró una prevalencia de 61,96% para *Hp* y además la prevalencia en otros estudios nacionales va del 30 al 90%, con tendencia a la disminución a lo largo de los años²⁸³.

En Chile la población adulta asintomática alcanza 73%²⁸⁴. En un estudio prospectivo de pacientes que consultaron por dolor abdominal o molestia abdominal alta mayor a dos semanas en La Florida (Chile), la prueba de ureasa fue positiva en 78% de los casos sin diferencias entre hombres y mujeres. La endoscopia fue normal en 59,3% de los que un 76,6% eran positivos para *Hp*. Más del 90% con UD y más del 80% con UG portaban la bacteria²⁸⁵.

En Colombia la seroprevalencia encontrada corresponde a la más alta publicada hasta el momento en un estudio realizado en el año 2000 en 571 donantes de sangre con edades entre 18 y 65 años. Las prevalencias oscilaron entre 93,2% y 98,6%% en todos los grupos de edad²⁸⁶.

²⁷⁹ ZATERKA, S. et al. Factors related to Helicobacter pylori prevalence in an adult population in Brazil. Op. cit., p. 82-88.

²⁸⁰ MATTANA, C.; VEGA, A. and GÓMEZ, P. Puig de Centorbi O. Serological profile of Helicobacter pylori infection in the population of San Luis (Argentina). In: *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004, vol. 22 no. 4, p. 227-9.

²⁸¹ BAZET, C. et al. Helicobacter pylori en biopsias gástricas. Op. cit., p. 211-216.

²⁸² HADAD ARRASCUE, FF. et al. Prevalencia de serología positiva para Helicobacter pylori en trabajadores de una refinera de zinc. *En: Rev Med Hered*. 2004, vol. 15 no. 3, p.151-154.

²⁸³ RAMÍREZ-RAMOS, A. et al. Estudio del Helicobacter pylori en el Perú. Op. cit., p. 209-214.

²⁸⁴ FERRECCIO, C. et al. Gastric cancer is related to early Helicobacter pylori infection in a high-prevalence country. Op. cit., p. 662-667.

²⁸⁵ ORTEGA, JP. et al. Infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. *En: Rev Med Chile*. 2010, vol. 138, p. 529-535.

²⁸⁶ BRAVO, LE. et al. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Helicobacter pylorien donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. Op. cit., p. 122-130.

Desde 1987 existen publicaciones relacionadas con el tema de *Hp* en Colombia²⁸⁷ en las que ampliamente se presentan cifras altas en la mayor parte de las regiones estudiadas, con valores tan bajos como de 3,3% en edades de 56 a 75 años en Medellín en 1991²⁸⁸, del 30% en adultos de Popayán²⁸⁹ en la misma fecha, el 44% en niños de 1 a 10 años de Bogotá en 1997²⁹⁰ y el 48% en mayores de 40 años en San Gil²⁹¹, hasta cifras del 100% en Cartagena en 1990²⁹².

En 1990 en Cali en un estudio, se examinó la correlación entre la infección por *Hp* y el riesgo de CG²⁹³. Los resultados mostraron la más alta prevalencia y por lo tanto mayor riesgo en la población adulta de Pasto con una cifra del 93% en comparación la de menor riesgo que fue Cali con una cifra del 63%. Goodman y colaboradores en 1996 publican para Nariño una prevalencia de 55% en niños de 2 años y 80% en niños de 8 años²⁹⁴. En este mismo año en un trabajo publicado por el grupo de la Universidad Nacional, la prevalencia global de infección fue de 80% en personas mayores de 30 años, y en los pacientes con UD en el 77%²⁹⁵.

Cittelly y colaboradores en 1998²⁹⁶ reportan en 1998 *Hp* en 29,4% en pacientes con cáncer, 90% en pacientes con UP y 93% en GC y además anticuerpos contra *Hp* en el 100% de los casos en pacientes diagnosticados que asistieron a las unidades de

²⁸⁷ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

²⁸⁸ URIBE, A. et al. Colonización por Helicobacter pylori en mucosa comprometida de pacientes con carcinoma gástrico. Congregación Mariana de Medellín, 1989. En: Rev CES Med. 1991, vol. 5, p. 175-716.

²⁸⁹ SOLORZA, A. et al. Reflujo gasoesofágico en pacientes con gastritis y Helicobacter pylori. En: Acta Med Colomb. 1991, vol. 16, p. 317-321.

²⁹⁰ CAMPUZANO, S. et al. Detección de anticuerpos IgG contra Hp en niños de 1 a 10 años. En: Trib Med. 1996, vol. 93, p. 219-228.

²⁹¹ VARGAS, L. y RUGELES, G. Detección de Helicobacter pylori en cultivos de mucosa gástrica. En: Acta Med Colomb. 1992, vol. 17, p. 300.

²⁹² GARCÍA, F.; CARABALLO, J. y URBINA, D. Helicobacter pylori en sujetos asintomáticos, con úlcera duodenal, úlcera gástrica y dispepsia no ulcerosa en Cartagena. En: Rev Colomb Gastroenterol. 1994, vol. 9, p. 188-193.

²⁹³ BRAVO, LE. et al. Impact of Helicobacter pylori infection on growth of children: a prospective cohort study. Op. cit., p. 614-619.

²⁹⁴ GOODMAN, KJ. et al. Helicobacter pylori infection in the Colombian Andes: a population based study of transmission pathways. In: Am J Epidemiol. 1996, vol. 144 no. 3, p. 290-299.

²⁹⁵ SIERRA, F. et al. Campylobacter pylori en úlcera duodenal, gastritis crónica y dispepsia no ulcerosa. En: Acta Med Col. 1990, vol. 15, p. 74-83.

²⁹⁶ CITTELLY, DM. et al. Detección de Helicobacter pylori en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico. En: Rev Colomb Gastroenterol. 1998, vol. 14, p. 164-169.

- 34 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

gastroenterología del Instituto Nacional de Cancerología y del Hospital Universitario de La Samaritana de Santafé de Bogotá.

A partir del año 2000 aparece Moncayo y colaboradores quienes determinan la prevalencia del genotipo bacteriano *cagA* y *vacA* en 73 pacientes con enfermedad ulcero-péptica asociada a *Hp* del 81%²⁹⁷ y en el 2002, también a la cabeza de este mismo investigador en Risaralda se informa una prevalencia de 86% en pacientes con enfermedad ulcero-péptica²⁹⁸.

En el 2003 Bravo et al²⁹⁹ publican un estudio realizado con datos de 1997, con la información proveniente de los hospitales regionales de 16 ciudades colombianas, en el que encuentran una prevalencia general para *Hp* de 69,1% con los datos más altos para Tunja con 99,1% y Popayán con 86,5%. Manizales, Neiva, Sincelejo y Armenia valores evidenciaron valores superiores al 80% y Pasto la prevalencia más baja en un 41,7%. Las ciudades con mayor prevalencia de gastritis crónica atrófica fueron Popayán con un 68,4%, Manizales con un 65,3% y Pasto con un 40,5% contrastando con las más bajas en Barranquilla con un 5,9% y Montería con un 2,3%. La prevalencia de *Hp* asociado a mucosa normal fue de 6,1%,

En el 2004 una investigación busca la asociación entre infección por *Hp* y CG en Colombia en el hospital Universitario de San Ignacio y encuentra una prevalencia de 68% para los casos y 73% para los controles³⁰⁰.

Quiroga y colaboradores en el 2005³⁰¹ determinaron las posibles asociaciones entre la presencia de los genes *vacA*, *cagA*, *cagE*, *babA2* y *oipA* en 166 aislamientos de *Hp* de pacientes colombianos obtenidos a partir de biopsias gástricas y las diferentes

²⁹⁷ MONCAYO, JI. y SANTACRUZ, JJ. Detección del Gen *cagA* y tipificación del Gen *vacA* en cepas de *Helicobacter pylori* aisladas de pacientes con enfermedad ulcero-péptica en Risaralda. En: MedUNAB. 2000, vol. 3, p. 69-75.

²⁹⁸ MONCAYO, JI. et al. Utilización de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad ulcero-péptica. En: Rev Med Ris. 2002, vol. 8, p. 4-10.

²⁹⁹ BRAVO, LE. et al. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

³⁰⁰ YEPES, CA. et al. Resistencia antibiótica del *Helicobacter pylori* en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá. En: Acta Med Colomb. 2008, vol. 33 no. 1.

³⁰¹ QUIROGA, AJ.; CITTELLY, DM. y BRAVO, MM. Frecuencia de los genotipos *babA2*, *oipA* y *cagE* de *Helicobacter pylori* en pacientes colombianos con enfermedades gastroduodenales. En: Biomédica. 2005, vol. 25 no. 3, p. 325-334.

consecuencias clínicas de la infección en el que encontraron una alta frecuencia de cepas *cagA* positivo y *cagE* positivo (73% y 74%, respectivamente) y una asociación importante entre estos dos genes. También en Cali en el 2005³⁰², un estudio informa la frecuencia de *Hp* según histopatología con un valor de 27,1% y por grupos de edad de 11,9% para menores de 2 años, de 42,9% para preescolares entre los 2 y 5 años y de 44,1% para escolares entre los 5 y 16 años de edad a partir de tres años del Servicio de Gastroenterología.

En el 2006 Montaña y colaboradores³⁰³ encontraron en Cali infección para *Hp* en 68,9% de los casos analizados en un estudio en el que no se encontró asociación entre *Hp* y estrés psicosocial en pacientes con CG. También en el mismo año y en la misma ciudad, Bejarano et al³⁰⁴ informan una prevalencia de 72,5% en pacientes con enfermedad ulcero-péptica en un estudio de casos y controles realizado en la Clínica Rafael Uribe Uribe en pacientes mayores de 10 años.

En Medellín en 2007 se reportó una prevalencia del 77,2% a partir de una muestra de 342 médicos³⁰⁵. Del total de participantes, 53,5% presentaron al menos un evento sospechoso de enfermedad gástrica y de éstos 77% fueron positivos para *Hp*. De los 264 positivos el 53,4% presentaron antecedentes de enfermedad gástrica y 46,6% eran asintomáticos. En este mismo año, se publicó un estudio que arrojó una prevalencia de *Hp* de 8% (IC 95% 2,59-20,11) en 50 niños de 1 a 15 años que no pertenecían a los estratos socioeconómicos más deprimidos y en su mayoría con buen estado nutricional que asistieron a un consultorio de gastroenterología pediátrica de la ciudad de Bucaramanga en el que también se encontró gastritis superficial generalizada del 41%, sanos 5%, gastritis erosiva 4% y reflujo gastroesofágico 4% y se notó que la infección aumentaba con la edad³⁰⁶.

Finalmente en el 2009 se incluyeron 104 pacientes adultos, inmunocompetentes, mayores de 18 años, que acudieron a las unidades de gastroenterología del Hospital El

³⁰² VELASCO, CA. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada con gastritis en niños. En: Colomb Med. 2005, vol. 36 Supl 1, p. 32-35.

³⁰³ MONTAÑO, JI. et al. *Helicobacter pylori* y estrés psicosocial en pacientes con gastritis crónica. En: Colomb Med. 2006, vol. 37 no. 2.

³⁰⁴ BEJARANO CASTRO, M. y MÉNDEZ PAZ F. Interacción de los factores asociados a enfermedad úlcero péptica. Op. cit., p. 25-32.

³⁰⁵ CAMPUZANO MAYA, G. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia. En: Acta Gastroenterol Latinoam. 2007, vol. 37, p. 99-103.

³⁰⁶ MEDINA MONROY, FA. et al. Determinación de la efectividad de la prueba rápida para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. En: Salud UIS. 2007, vol. 39, p. 73-83.

- 36 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

Tunal y de la Clínica Fundadores y se les diagnosticó UD durante enero 2007 y noviembre del 2008 y la infección por *Hp* se identificó en 76 pacientes para un 73%³⁰⁷.

2.5 Evolución clínica de la enfermedad asociada a *Hp*

La infección por *Hp* desempeña un papel relevante en un importante grupo de EGD, las cuales se presentan con alta frecuencia y representan el 4% de todas las consultas médicas en los Estados Unidos³⁰⁸. Las causas etiológicas más importantes que producen molestias gastroduodenales son Enfermedad de Reflujo Gastro Esofágico (ERGE), enfermedad ácido péptica, CG y dispepsia no ulcerosa³⁰⁹; sin embargo, dichas causas no son del todo delimitadas ni excluyentes, sino por el contrario, con el transcurso de los años se han dilucidado los mecanismos etiopatológicos que muestran características comunes y secuenciales.

En los últimos años se ha profundizado en el estudio del *Hp*, sin embargo los resultados han sido muchas veces controversiales, como por ejemplo en lo que respecta a la relación entre su presencia y la sintomatología de la dispepsia no ulcerosa o enfermedad péptica^{310, 311} reconocida como la que engloba el síndrome de síntomas no específicos relacionados con el tracto digestivo superior, continuos o intermitentes, al menos durante 2 meses³¹². Es así como entonces, existe una gran controversia con relación al estudio y tratamiento de la dispepsia, puesto que la gran cantidad de personas que la padecen generaría enormes cargas sociales y económicas.

La infección por *Hp* causa gastritis simple que es lo más frecuente con pocas complicaciones³¹³, GC activa en el antro principalmente que es su hábitat natural³¹⁴, en el

³⁰⁷ OTERO REGINO, W. et al. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. En: Rev Col Gastroenterol. 2009, vol. 24 no. 3, p. 266-27.

³⁰⁸ SILVERSTEIN, M.; PETERSON, T. and TALLEY, N. Initial endoscopy or empirical therapy with or without testing for Helicobacter pylori for Dyspepsia: A Decision Analysis. In: Gastroenterology. 1996, vol. 110, p. 72-83.

³⁰⁹ KROENKE, K.; ARRINTONG, M. and MANGELSDORF, A. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. In: Arch Intern Med 1990, vol. 150, p. 1685-1689.

³¹⁰ ZOLEZZI, A. Tratamiento de úlcera péptica. En: Rev gastroenterol Perú. 1998, Suplemento 1, p. s44-s55.

³¹¹ BORODY, T. et al. Helicobacter pylori reinfection rate in patients with cured duodenal ulcer. In: Am J Gastroenterol. 1994, vol. 89 no. 4, p. 529-32.

³¹² GRAHAM, DY. et al. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic Helicobacter pylori infection? Op. cit., p. 100-110.

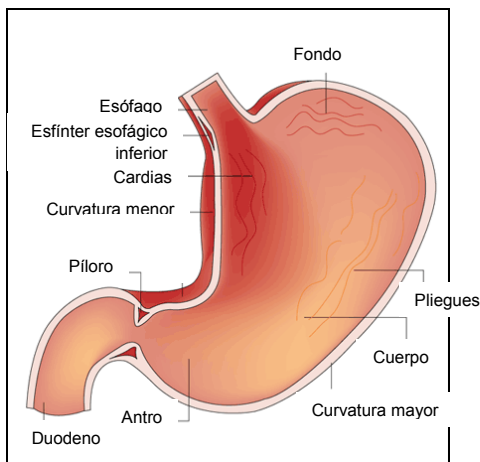
³¹³ BARTNIK, W. Clinical aspects of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 426-429.

³¹⁴ LEE, A. The microbiology and epidemiology of Helicobacter pylori infection. In: Scand J Gastroenterol. 1994, vol. 29 supl 201, p. 2-6.

cuerpo ó en ambos lugares anatómicos, ubicaciones que se muestran en la figura 2-3. El significado del término gastritis -literalmente inflamación del estómago-, aunque es semánticamente muy claro, se trata de uno de los conceptos médicos interpretados de forma más heterogénea. En realidad es un concepto histológico, y no se trata de una definición clínica ni endoscópica y únicamente las GA erosivo-hemorrágicas tendrán una traducción endoscópica evidente.

Por otra parte, aunque los patólogos generalmente están de acuerdo en los aspectos histológicos de las lesiones observadas, la variedad de nombres empleados para referirse a ellos ha resultado históricamente en una considerable confusión semántica. Por último, cabría diferenciar entre “gastritis” -en las que histológicamente se aprecia inflamación de la mucosa gástrica- y “gastropatías” -en las que se identifican anomalías histológicas como daño epitelial o vascular, pero con inflamación ausente o leve³¹⁵.

Figura 2-3: Disposición anatómica del esófago distal, el estómago y el duodeno proximal³¹⁶



Todos estos vacíos asociados a identificación nominal de la gastritis, sirvieron de base para que en 1990, con el fin de eliminar confusiones diagnósticas, se reuniera en Sydney (Australia) en el noveno Congreso Mundial de Gastroenterología, un grupo de trabajo para definir algunas guías para la clasificación y gradación de la GC, esencialmente. Los participantes eran conscientes de que muchas de las controversias y desacuerdos sobre los diferentes tipos y modelos de gastritis tenían un origen más semántico que real^{317, 318}.

³¹⁵ GISBERT, J. y PAJARES GARCÍA. Gastritis aguda y crónica. Enfermedad de Ménétrier [en línea]. Disponible en Internet: www.aegastro.eshttp://www.cirugest.com/hm/revisiones/cir13-02/13-02-03.htm

³¹⁶ PEEK, RM. and BLASER, MJ. Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas. Op. cit., p. 28-37.

- 38 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

De esta reunión resultó el llamado “Sistema Sydney”, el cual recomienda que el diagnóstico sea hecho por una integración de información etiológica, histológica y endoscópica y aconseja que sean usadas las mismas categorías de gradación (leve, moderado y severo), tanto para la histología como para las variables endoscópicas^{319, 320}. Posteriormente, en 1994, se efectuó otra reunión en Houston (Texas), en la cual se mejoró la terminología de la clasificación y se enfatizó la importancia de distinguir entre estómagos atróficos y no atróficos, teniendo en cuenta que los nombres usados para cada entidad fueran aceptados por patólogos y endoscopistas^{321, 322} y es así como se configuran tres grupos grandes de gastritis³²³.

1. GC no atrófica: llamada también superficial, gastritis difusa antral, gastritis crónica antral, intersticial-folicular o hipersecretora tipo B. Puede ser inflamatoria o multifocal/autoinmune.
2. GC atrófica: llamada también tipo B, tipo AB, ambiental o metaplásica.
3. Gastritis crónicas con patrones inflamatorios inespecíficos, que se definen como no clasificables o de tipo indeterminado.

También existen clasificaciones a nivel independiente según el procedimiento diagnóstico que evalúe el estado estomacal. De esta manera a nivel endoscópico se tiene la siguiente clasificación³²⁴:

³¹⁷ HEATLEY, RV. and WYATT, JI. Gastritis and duodenitis. Cited by: HAUBRICH, SCHAFFNER, BERK, editors. Bockus Gastroenterology. 5th ed, Philadelphia Pennsylvania 1995, vol. 1, p. 635-655.

³¹⁸ MISIEWICK, J. et al. The Sydney System: A new classification of gastritis. Working Party report of the 4th world congress of gastroenterology, Sydney 1990, p. 1-10.

³¹⁹ CORREA, P. and YARDLEY, J. Grading and classification of chronic gastritis. One American response to the Sydney System. In: Gastroenterol. 1992, vol. 102, p. 355-359.

³²⁰ CHEN, XY. et al. Interobserver variation on the histopathological scoring of Helicobacter pylori related gastritis. In: J Clin Pathol. 1999, vol. 52, p. 612-615.

³²¹ DIXON, MF. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. In: Am J Surg Pathol. 1996, vol. 20, p. 1161-1181.

³²² CHEN, XY. et al. Interobserver variation on the histopathological scoring of Helicobacter pylori related gastritis. Op. cit., p. 612-615.

³²³ CORREA, P. and YARDLEY, J. Grading and classification of chronic gastritis. One American response to the Sydney System. Op. cit., p. 355-359.

³²⁴ SALAS SANCHEZ, WA.; BENITES GALVEZ, M. y Salinas Cerquin, C. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. En: Rev Med Hered. 2005, vol. 16 no. 2, p. 89-96.

- Gastritis aguda: caracterizada por hemorragia subepitelial, petequias, erosiones, con mucosa friable y sangrante; estas lesiones son superficiales y pueden variar en número, tamaño y localización.
- Gastritis crónica: caracterizado por eritema de la mucosa gástrica, engrosamiento de pliegues, aplanamiento de pliegues, palidez de mucosa, adelgazamiento de mucosa con visualización de vasos submucosos; y pueden variar en su extensión y localización.

A nivel histológico la siguiente con sus definiciones^{325, 326}:

- Gastritis crónica superficial: existe un infiltrado de células inflamatorias en la porción superficial de la mucosa que llega hasta el cuello de las glándulas propias, en particular en la lámina propia entre las criptas gástricas.
- Gastritis crónica profunda: existe el infiltrado de las células inflamatorias que pasa la zona del cuello y llega a las porciones profundas de la mucosa, entre las glándulas.
- Gastritis crónica atrófica: existe destrucción y desaparición de las glándulas, independientemente del grado de inflamación.
- Actividad de la gastritis: está dada por la presencia de los neutrófilos y se clasifica en leve, moderada y severa.
- Metaplasia: es el cambio de las células de la superficie y del epitelio de las glándulas gástricas por células de morfología similar a células del intestino. Utilizando la coloración de Hematoxilina-Eosina se clasifica en completa (TIPO I) similares a células del intestino delgado e incompleta (TIPO II) similares a células del intestino grueso. Puede existir en una misma muestra una combinación de los dos tipos de metaplasia que se denomina tipo mixta.
- Displasia: definido por alteración de la forma, las dimensiones y la organización de las células adultas. Se considera lesión precancerosa.
- Daño mucinoso: se define como depleción de la vacuola de mucina de las células de la foveola gástrica; esta a su vez se clasifica de acuerdo al grado de daño de la vacuola mucinosa en:
 - Parcial: la depleción de la vacuola de mucina de las células de la foveola gástrica es incompleta.

³²⁵ SALAS SANCHEZ, WA.; BENITES GALVEZ, M. y Salinas Cerquin, C. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. Op. cit., p. 89-96.

³²⁶ MIRANDA, R. Revisión histopatológica de las biopsias gástricas endoscópicas no neoplásicas: Periodo 1986-1987 en el hospital de apoyo No. 2 Cayetano Heredia. Tesis para optar al grado de especialista en patología y laboratorio clínico. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1988. 60 p.

40 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

- Total: la depleción de la vacuola de mucina de las células de la foveola gástrica es completa.

Según la extensión del daño se clasifica en:

- Focal: el daño se aprecia en una zona del epitelio.
- Multifocal: el daño se aprecia en varias zonas del epitelio gástrico; igualmente puede ser parcial o total.
- Foliculos linfoides: conglomerado de linfocitos en la mucosa gástrica.

Puesto que no hay ninguna clasificación universal totalmente satisfactoria de la gastritis, el sistema de Sydney y sus modificaciones es el método más ampliamente utilizado para la presentación estándar de informes de las biopsias gástricas³²⁷ y la presencia de *Hp* se asocia con daño tisular y hallazgo histológico de GC.

La mayoría de los individuos infectados nunca tendrán manifestaciones clínicas sin que se pueda actualmente identificar a la población con riesgo de desarrollar patología asociada al *Hp*³²⁸ y probablemente convivirán con esta infección a lo largo de su vida sin que les cause problemas³²⁹, puesto que la bacteria causa una inflamación crónica asintomática en el antro del estómago³³⁰ y es así entonces como se puede comportar como comensal o como patógeno³³¹. En el estadio temprano de infección ocurre una gastritis superficial aguda y una marcada secreción de ácido³³² y dolor abdominal con vómito, pero pese a la persistencia de la infección y la gastritis histológica en huéspedes no tratados, la hipoclorhidria se resuelve y el pH gástrico retorna a lo normal en la mayoría de los pacientes³³³.

³²⁷ DIXON, MF. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. Op. cit., p. 1161-1181.

³²⁸ ORTEGA, JP. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. Op. cit., p. 529-535.

³²⁹ CITTELLY, DM. et al. Detección de *Helicobacter pylori* en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico. Op. cit., p. 164-169.

³³⁰ McCOLL, K. and GILLEN, D. The role of *Helicobacter pylori* in the pathophysiology of duodenal ulcer and gastric cancer. In: *Sem Gastroint Dis*. 1997, vol. 8, p. 142-155.

³³¹ BARTNIK, W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 426-429.

³³² O-CONNOR, HJ. The role of *Helicobacter pylori* in peptic disease. In: *Scand J Gastroenterol*. 1994, vol. 29 no. supl 201, p. 11-15.

³³³ LEE, A. and MEGRAD, F. *Helicobacter pylori*: techniques for clinical diagnosis & basic research. London, England: W. B. Saunders comp Ttd. 1996.

Algunos evolucionan a GC superficial y a GC profunda quienes pueden permanecer así o progresar a gastritis atrófica que afecta al antro y a la mucosa transicional y se extiende en dirección al cuerpo³³⁴. Posteriormente algunos de estos pacientes tendrán el riesgo de desarrollar enfermedad ulcero-péptica el cual se estima mayor al 10%^{335, 336} y se caracteriza por una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina UG y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama UD^{337, 338, 339}.

Hp es el mayor agente etiológico de UG y UD que está presente en el 60% de los pacientes con gastritis y en más del 90% de los que tienen úlcera duodenal^{340, 341, 342, 343}, condición que hace tener una absoluta convicción de que su presencia juega un papel trascendental en la aparición y mantenimiento de la enfermedad ulcerosa -se asume que el riesgo de desarrollar una UP es de 1 de cada 4 sujetos infectados y 1 de cada 20 sujetos sin infección³⁴⁴.

El síntoma más frecuente de las úlceras es la sensación de malestar en la zona central y superior del abdomen, en forma de “hambre dolorosa” o acidez de estómago, que calma

³³⁴ LEÓN BARÚA, R. Factores geográficos y socioeconómicos en la orientación de la patología gastroduodenal asociada a la infección por *Helicobacter pylori*. En: Carlos Robles Jara, ed. Cáncer Gástrico.1993, vol. 46 no. 3, p. 341-6.

³³⁵ GRAHAM, DY. et al. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic *Helicobacter pylori* infection? Op. cit., p. 100-110.

³³⁶ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. Op. cit., p. 81-82.

³³⁷ GRAHAM, DY. et al. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic *Helicobacter pylori* infection? Op. cit., p. 100-110.

³³⁸ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. Op. cit., p. 81-82.

³³⁹ MARTÍNEZ ECHAVARRÍA, MT; FERREIRA CAPOTE, R. y GONZÁLES TORRES, M. *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedades gastroduodenales. En: Rev Cubana Med. 2008, vol. 47 no. 4, p. 1-7.

³⁴⁰ ATHERTON, JC. The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. Op. cit., p. 63-96.

³⁴¹ PEEK, RM. and BLASER, MJ. *Helicobacter pylori* and gastrointestinal tract adenocarcinomas. Op. cit., p. 28-37.

³⁴² MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

³⁴³ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. *Helicobacter pylori*: Controversies and an approach to management. Op. cit., p. 414-26.

³⁴⁴ MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica *Helicobacter pylori*-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? En: Rev Esp Enferm Dig. 2002, vol. 94 no. 11, p. 687-691.

- 42 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

con la toma de los alimentos y que vuelve a aparecer unas horas después. Otros síntomas menos frecuentes son las náuseas y los vómitos. Se puede complicar con hemorragia digestiva, perforación y estenosis (cicatriz que se produce en úlceras antiguas y que puede provocar una estrechez del intestino que dificulta el paso del alimento)³⁴⁵.

El consumo de AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), entre los que se incluye el ácido acetil salicílico incluyendo aspirina a dosis antitrombótica, es una causa importante de enfermedad ulcerosa^{346, 347}. Estos medicamentos se emplean con mucha frecuencia para el tratamiento del dolor, la inflamación y la fiebre y con relativa frecuencia producen efectos no deseados que afectan especialmente al estómago y duodeno, siendo una de sus complicaciones más frecuentes el riesgo de desarrollar úlceras, probabilidad desigual en todas las personas. Mayores de 60 años, con historia previa de enfermedad ulcerosa péptica, que padecen una enfermedad grave concomitante (especialmente del corazón, riñón o hígado), que utilizan medicamentos anticoagulantes y/o corticoides a dosis altas presentan un mayor riesgo de tener complicaciones digestivas con estos medicamentos^{348, 349}. Alrededor del 50-60% de úlceras *Hp* negativas, están relacionadas con AINEs³⁵⁰, los cuales junto con la infección por *Hp*, se consideran factores de riesgo independientes y sinérgicos para úlcera péptica complicadas y no complicadas³⁵¹, aunque se mantiene la controversia al respecto³⁵².

Existen causas menos usuales como hipersecreción de ácido diferentes a síndrome de Zollinger Ellison (ZE) y muy infrecuentemente enfermedad de Crohn, enfermedad de Becet, úlceras malignas, isquemia e infección por citomegalovirus^{353, 354, 355}.

³⁴⁵ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. Op. cit., p. 81-82.

³⁴⁶ DORE, MP. and GRAHAM, DY. Pathogenesis of duodenal ulcer disease: the rest of story. In: Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000, vol. 14, p. 97-107.

³⁴⁷ WEISMAN, SM. and GRAHAM, DY. Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. In: Arch Intern Med. 2002, vol. 162, p. 2197-2202.

³⁴⁸ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Op. cit., p. 1311-1315.

³⁴⁹ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. Op. cit., p. 81-82.

³⁵⁰ MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica Helicobacter pylori-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? Op. cit., p. 687-691.

³⁵¹ MARSHALL, BJ. et al. Pyloric Campylobacter infection and gastroduodenal disease. In: Ms J Aust. 1985, vol. 142, p. 439-44.

³⁵² HERGUETA, JM.; ROJO, P. y GANCEDO, JM. Infección por Helicobacter pylori y patología extradigestiva. En: Anales Sis San Navarra. 1998, vol. 21 supl 2, p. 61-65.

En una pequeña proporción de las personas -aproximadamente el 1%³⁵⁶ -pueden desarrollar alteraciones más severas como el adenocarcinoma gástrico y linfomas MALT^{357, 358}. Por esta razón, en 1994 la Organización Mundial de la Salud y la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) consideraron a *Hp* como carcinógeno del grupo^{359, 360, 361}. La IARC considera que del 36% al 47%³⁶² de todos los tipos de CG en los países desarrollados y en desarrollo, respectivamente. Otros autores estiman promedios del 65% al 80%^{363, 364}. También especialmente en Japón se documenta que *Hp* está presente en el 99% de los pacientes con CG³⁶⁵. Por otra parte se estimó que para el año 2010 habría alrededor de 1,1 millones de nuevos casos de CG y 60% de estos se presentaría en los países en vías de desarrollo³⁶⁶.

En Colombia el CG es la segunda causa de muerte en hombres y la tercera en mujeres⁹³ y la mayor incidencia de cáncer gástrico se presenta en Cauca, Nariño, Boyacá,

³⁵³ DORE, MP. and GRAHAM, DY. Pathogenesis of duodenal ulcer disease: the rest of story. Op. cit., p. 97-107.

³⁵⁴ CHAN, FK. NSAID-induced peptic ulcers and Helicobacter pylori infection: implications for patient management. In: Drug Saf. 2005, vol. 28, p. 287-300.

³⁵⁵ YEOMANS, ND. et al. Prevalence and incidence of gastroduodenal ulcers during treatment with vascular protective doses of aspirin. In: Aliment Pharmacol Ther 2005, vol. 22, p. 795-801.

³⁵⁶ PARSONNET, J.; FRIEDMAN, GD. and VANDERSTEEN, M. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. In: N Engl J Med. 1991, vol. 325, p. 1127-1131.

³⁵⁷ MARTÍNEZ MARÍN, JD. y HENAO RIVEROS, SC. Hiperplasia linfoide folicular gástrica e infección por Helicobacter pylori en adultos colombianos. Op. cit., p. 148-156.

³⁵⁸ RIVAS-TRAVERSO, F. y HERNÁNDEZ, F. Helicobacter pylori: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Op. cit., p. 187-205.

³⁵⁹ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

³⁶⁰ ARAVENA, T E. Helicobacter pylori y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

³⁶¹ HSU PING, I. et al. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric malignancy. In: Am J Gastroenterol. 2007, vol. 102 no. 4, p. 725-30.

³⁶² IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Helicobacter pylori. In Schistosomes, Liver Flukes and Helicobacter pylori. Lyon, IARC, 1994, p. 177-240.

³⁶³ KONTUREK, PC; KONTUREK, SJ. and BRZozowski, T. Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis. Op. cit., p. 3-21.

³⁶⁴ WANG, C.; YUAN, Y. and HUNT, RH. The association between Helicobacter pylori and early gastric cancer: a meta analysis. In: Am J Gastroenterol. 2007. Vol. 102, p. 1789-1798.

³⁶⁵ KATOm, S. et al. Helicobacter pylori infection negative gastric cancer in Japanese hospital patients: incidence and pathological characteristics. In: Cancer Sci. 2007, vol. 98, p. 790-794.

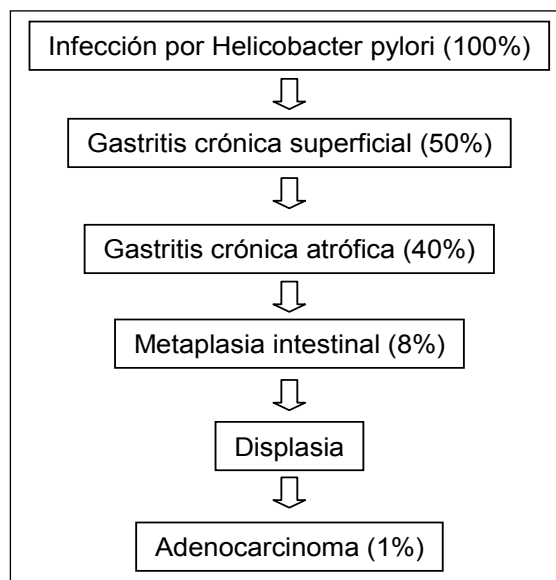
³⁶⁶ SMITH, MG.; HOLD, GL. and TAHARA, E. Cellular and molecular aspects of gastric cancer. In: World J Gastroenterol. 2006, vol. 12, p. 2979-2990.

- 44 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Cundinamarca, Norte de Santander, Santander y Antioquia³⁶⁷. De todas maneras tal y como se ha descrito antes, el curso de la infección depende de la virulencia bacteriana, factores genéticos y ambientales³⁶⁸.

El actual modelo de carcinogénesis del estómago comienza con la gastritis, procede a gastritis crónica atrófica, luego a la metaplasia intestinal, displasia y, por último, carcinoma lo cual se aprecia en la figura 2-5. Esta hipótesis es apoyada por un considerable número de estudios clínico-patológicos y epidemiológicos en países con una alta incidencia de cáncer gástrico, sin embargo, este proceso de carcinogénesis del estómago aún no está del todo claro^{369, 370}.

Figura 2-4: Patrón de desarrollo de patologías gastrointestinales causadas por *Hp* desarrollado por Correa y colaboradores³⁷¹



³⁶⁷ MORENO, R.; PIÑEROS, M. y HERNÁNDEZ, G. Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología. 2005.

³⁶⁸ TEPEL, B. Can gastric cancer be prevented? In: J Physiol Pharmacol. 2009, vol. 60 no. 7, p. 71-77.

³⁶⁹ KONTUREK, PC; KONTUREK, SJ. and BRZOZOWSKI, T. Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis. Op. cit., p. 3-21.

³⁷⁰ CORREA, P. Bacterial infections as a cause of cancer. Op. cit., p. E3.

³⁷¹ CORREA, P. et al. A model for gastric cancer epidemiology. Op. cit., p. 58-59.

En la práctica se ha observado que aproximadamente el 70% de los pacientes infectados con *Hp*, y a quienes se les diagnostica un linfoma de tipo MALT, la erradicación de la bacteria resulta en la desaparición del linfoma y de las células B de la mucosa gástrica³⁷². También se ha relacionado la infección por *Hp* con una serie de patologías extradigestivas y en la actualidad se dispone aún de pocos datos y estudios, por lo que todavía existen dudas sobre el posible papel etiopatogénico que pueda tener *Hp* en estas enfermedades³⁷³. Se ha asociado con anemia por deficiencia de hierro por competencia de la bacteria con el hierro de la dieta y complicada por sangrado digestivo concomitante^{374, 375, 376} y anemia perniciosa por mala absorción de la vitamina B12, por la atrofia de la mucosa gástrica³⁷⁷. Se descubrió de manera accidental la asociación entre *Hp* y Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI)³⁷⁸, puesto que se ha documentado que más del 50% de los pacientes con PTI curan con la erradicación del microorganismo.

Desde 1994 se encontró que los individuos infectados por *Hp* eran más propensos a desarrollar enfermedades cardiovasculares³⁷⁹, en particular infarto del miocardio³⁸⁰, accidentes cerebrovasculares³⁸¹, hipertensión arterial³⁸² y disminución del colesterol HDL que se eleva en un 25% tras la erradicación³⁸³, pero la documentación es pobre y las

³⁷² OLIVARES, D. y GISBERT, JP. Factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 374-386.

³⁷³ HERGUETA, JM.; ROJO, P. y GANCEDO, JM. Infección por *Helicobacter pylori* y patología extradigestiva. Op. cit., p. 61-65.

³⁷⁴ DUBOIS, S. and KEARNEY, DJ. Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* Infection: a review of the evidence. In: Am J Gastroenterol. 2005, vol. 100, p. 453-45.

³⁷⁵ CARDENAS, VM. et al. Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States. In: Am J Epidemiol. 2006, vol. 163, p. 127-134.

³⁷⁶ KUREKCI, AE. et al. Is there a relationship between childhood *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia? In: J Trop Pediatr. 2005, vol. 51, p. 166-169.

³⁷⁷ STOPECK, A. Links between *Helicobacter pylori* infection, cobalamin deficiency, and pernicious anemia. In: Arch Intern Med. 2000, vol. 160, p. 1229-1230.

³⁷⁸ CAMPUZANO-MAYA, G. Proof of an association between *Helicobacter pylori* and idiopathic thrombocytopenic purpura in Latin America. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 265-273.

³⁷⁹ DENESH, J. and PETO, R. Risk factors for coronary heart disease and infection with *Helicobacter pylori*: meta-analyses of 18 studies. In: BMJ. 1998, vol. 316, p. 1130-2.

³⁸⁰ MENDALL, MA. et al. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. In: Br Heart J. 1994, vol. 71, p. 437-439.

³⁸¹ MARKUS, HS. and MENDALL, MA. *Helicobacter pylori* infection: a risk factor for ischaemic cerebrovascular disease and carotid atheroma. In: J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998, vol. 64, p. 104-107.

³⁸² LIP, GH.; WISE, R. and BEEVERS, G. Association of *Helicobacter pylori* infection with coronary heart disease. Study shows association between *H pylori* infection and hypertension. In: Bmj. 1996, vol. 312, p. 250-251.

³⁸³ SCHARNAGL, H. et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on high-density lipoprotein cholesterol. In: Am J Cardiol. 2004, vol. 93, p. 219-220.

- 46 Prevalencia de *Helicobacter pylori* según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

asociaciones controversiales³⁸⁴. Por mecanismos relacionados con los cambios inflamatorios de las arterias cerebrales por la infección por *Hp* se ha demostrado que la migraña se presenta con mayor frecuencia en individuos infectados que en no infectados³⁸⁵. En los últimos años se han informado pacientes con hiperémesis gravídica en donde el diagnóstico y erradicación de *Hp* ha resuelto el cuadro clínico³⁸⁶. La infección también se ha asociado con una talla baja en niños³⁸⁷, como se ha demostrado en recién nacidos más pequeños de madres infectadas, con relación a los recién nacidos de madres no infectadas³⁸⁸. También se ha asociado a algunas enfermedades dermatológicas como la urticaria, la rosácea, la púrpura de Henoch-Schönlein, el síndrome de Sjögren y el fenómeno de Raynaud^{389, 390}.

2.6 Diagnóstico por el laboratorio

Actualmente se dispone de una amplia variedad de métodos para diagnosticar la infección por *Hp*, no existe uno que pueda calificarse de ideal y que reúna todas las cualidades necesarias para afrontar las diferentes situaciones clínicas que se presentan durante la evolución de la infección³⁹¹. Múltiples autores han recomendado emplear dos métodos que se consideren fiables con el objetivo de confirmar la presencia de la infección³⁹². Lo ideal es que un verdadero positivo debería ser aquel paciente que tenga

³⁸⁴ HOWDEN, CW. and LEONTIADIS, GI. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* are they relevant? In: Hunt RH, Tytgat GN, eds. *Helicobacter pylori: basic mechanisms to clinical cure* 2000. Dordrecht, the Netherlands: Kluwer Academic, 2000, p. 315-26.

³⁸⁵ MAVROMICHALIS, I.; ZARAMBOUKAS, T. and GIALA, MM. Migraine of gastrointestinal origin. In: *Eur J Pediatr*. 1995, vol. 154, p. 406-410.

³⁸⁶ FRIGO, P. et al. Hyperemesis gravidarum associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. In: *Obstet Gynecol*. 1998, vol. 91, p. 615-617.

³⁸⁷ DEMIR, H. et al. Subnormal growth in children with *Helicobacter pylori* infection. In: *Arch Dis Child*. 2001, vol. 84, p. 89-90.

³⁸⁸ ESLICK, GD. et al. Intrauterine growth restrictions with *Helicobacter pylori* infection. In: *Aliment Pharmacol Ther*. 2002, vol. 16, p. 1677-1682.

³⁸⁹ KOLIBÁSOVÁ, K. et al. *Helicobacter pylori*: ein möglicher ätiologischer faktor del chronischen urticaria. In: *Dermatosen*. 1994, vol. 42, p. 235-236.

³⁹⁰ GASBARRINI, A. et al. Association between *Helicobacter pylori* cytotoxic type I CagA-positive strains and migraine with aura. In: *Cephalgia*. 2000, vol. 20, p. 561-565.

³⁹¹ GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M. et al. Diagnóstico mediante histología y test de ureasa de la infección por *Helicobacter pylori* en el Instituto Cubano de Gastroenterología. En: *Rev Panam Infectol*. 2009, vol. 11 no. 1, p. 7-10.

³⁹² GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M. et al. Prevalencia de la Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. En: *Rev Panam Infectol*. 2004, vol. 6 no. 4, p. 8-14.

dos o más métodos positivos y un verdadero negativo aquel con todos los métodos negativos^{393, 394}. Una síntesis de los principales métodos diagnósticos se aprecian en la tabla 2-1³⁹⁵.

Tabla 2-1: Opciones disponibles para el diagnóstico de la presencia de *Hp*³⁹⁶

Métodos	Tipo de método	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Invasivos	Cultivo	70-80	100
	Histología	82-95	99-100
	Test de ureasa rápida	85-90	98-100
No invasivos	Test de ureasa en aliento	95-100	95
	Anticuerpos monoclonales basados en la detección de antígenos en heces	95-98	92-95
	Detección de anticuerpos IgG en suero: ELISA	90-93	95-96
	Detección de anticuerpos IgG en orina: ELISA	70-96	77-85
	Detección de anticuerpos IgG en saliva: ELISA	82-91	71-85
	PCR	75-80	75-100

Las Sociedades Americana y Europea de Gastroenterología, sugieren 2 estrategias básicas: la estrategia testar-endoscopar y la de testar y tratar^{397, 398}. En la primera, se debe realizar el diagnóstico con una técnica no invasiva y si esta resulta positiva entonces se realiza endoscopia y toma de biopsia para confirmar el diagnóstico con un método directo antes de prescribir un tratamiento. Para esta estrategia, es imprescindible que la técnica no invasiva posea alta sensibilidad; sin embargo, su especificidad puede estar comprometida, ya que posteriormente se confirmará el diagnóstico por un método directo. La estrategia testar y tratar consiste en la detección de la infección por *Hp* empleando un método no invasivo y si el resultado es positivo entonces se prescribe un tratamiento. En este caso, la especificidad de la técnica que se emplee debe ser muy

³⁹³ LAGE, A. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by PCR: Comparison with other invasive techniques and detection of cagA gene in gastric biopsy specimens. *In: J Clin Microbiol.* 1995, vol. 33, p. 2752-2756.

³⁹⁴ MÉGRAUD, F. Advantages and disadvantages of current diagnosis tests for detection of *Helicobacter pylori*. *In: Scand J Gastroenterol.* 1996, vol. 31 supl 1, p. 57-62.

³⁹⁵ VAKIL, NB. and GO, M. Debating the Role of *Helicobacter pylori* Infection. *In: The American J Managed Care.* 2001, vol. 7 no. 1, p. 27-32. ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. *Helicobacter pylori*: controversies and an approach to management. *In: Mayo Clin Proc.* 1990, vol. 65, p. 414-426.

³⁹⁶ VAKIL, NB. and GO, M. Debating the Role of *Helicobacter pylori* Infection. *Op. cit.*, p. 414-426.

³⁹⁷ MALFERTHEINER, P.; MÉGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Op. cit.*, p. 167-180.

³⁹⁸ TUKIHIKO, T. et al. Density of *Helicobacter pylori* Infection Evaluated Semiquantitatively in Gastric Cancer. *In: J of Clin Gastroenterol.* 2000, vol. 31, p. 217-221.

48 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

alta, de forma que se aplique el tratamiento solo a pacientes que estén realmente infectados. Esto ha sido recomendado sobre todo en personas jóvenes con síntomas epigástricos, ya que tienen grandes probabilidades de estar infectados con *Hp*³⁹⁹.

Al no haberse establecido un estándar de oro, se considera como referencia todos aquellos que estén basados en biopsia gástrica⁴⁰⁰ -especialmente para la realización de análisis histológico^{401, 402} tomado por endoscopia la cual además de demostrar la presencia de úlcera péptica o tumores malignos⁴⁰³, proporciona información adicional acerca de la gastritis y la displasia y permite la determinación de la persistencia de la infección por *Hp*. Sin embargo, no se ha demostrado que la evaluación histopatológica sea a la vez precisa y reproducible⁴⁰⁴ y en un país con bajos recursos para la salud como Colombia se requiere de una estrategia rápida que permita detectar rápida y eficazmente a los pacientes que padecen de la infección con el fin de tratarla de manera correcta⁴⁰⁵.

De todas maneras la elección de las pruebas para la evaluación de la presencia de *Hp* dependen del objetivo del diagnóstico (epidemiológico, diagnóstico o de seguimiento), de la situación clínica, de la experiencia del clínico, del centro en el que se encuentre el personal médico (experiencia del personal y disponibilidad de medios), de las características del paciente (prevalencia de *Hp* en la población, edad del paciente, medicación previa, entre otros), y de una estimación del costo-eficacia⁴⁰⁶.

³⁹⁹ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. Helicobacter pylori Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. In: Clin Microbiol Rev. 2007, vol. 20, p. 280-322.

⁴⁰⁰ De BOER, WA. Diagnosis of Helicobacter pylori infection: review of diagnostic techniques and recommendations for their use in different clinical settings. In: Scand J Gastroenterol. 1997, vol. 223, p. 35-42.

⁴⁰¹ VAKIL, NB. and GO, M. Debating the Role of Helicobacter pylori Infection. Op. cit., p. 27-32.

⁴⁰² SABBI, T. et al. Efficacy of noninvasive tests in the diagnosis of Helicobacter pylori infection in pediatric patients. In: Arch Pediatr Adolesc Med. 2005, vol. 159 no. 3, p. 238-241.

⁴⁰³ FENNERTY, MB. et al. Outcomes of Helicobacter pylori treatment in community practice and impact of therapeutic effectiveness information on physician behaviour. In: Aliment Pharmacol Ther. 2001, vol. 15, p. 1453-1458.

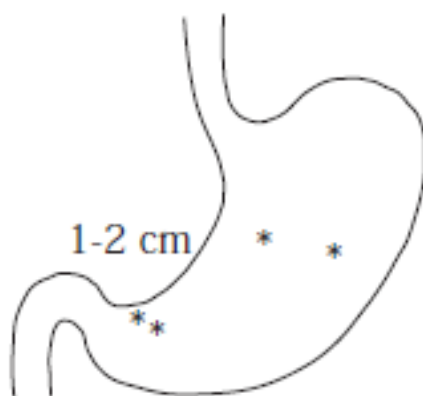
⁴⁰⁴ EI-ZIMAITY, HM. et al. Interobserver variation in the histopathological assessment of Helicobacter pylori gastritis. In: Hum Pathol. 1996, vol. 27, p. 35-41.

⁴⁰⁵ CAMPUZANO MAYA, G. et al. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en médicos de Medellín, Colombia. Op. cit., p. 99-103.

⁴⁰⁶ SYAM, F. et al. Accuracy of Helicobacter pylori stool antigen for the detection of Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients. In: World J Gastroenterol. 2005, vol. 11 no. 3, p. 386-388.

En los métodos invasivos, para obtener resultados óptimos deben recogerse muestras en la región prepilórica (1-2 cm del píloro) y del cuerpo gástrico (curvatura mayor, cara anterior y posterior en la unión del tercio distal con los dos proximales) como muestra la figura 2-5.

Figura 2-5: Lugares de toma de biopsia para el de *Hp*⁴⁰⁷.



Las biopsias serán múltiples en cada zona: dos para histología, una para ureasa y una para microbiología (cultivo)^{408, 409, 410}. Este esquema es ideal para fines académicos y comparativos, pero requiere de mucho tiempo. En la práctica rutinaria, suele ser satisfactoria de uno a tres fragmentos de mucosa gástrica que deben tomarse del antro y del cuerpo y enviarse al laboratorio en recipientes separados^{411, 412}. Genta y colaboradores han reportado sensibilidad del 100% para biopsias del ángulo del

⁴⁰⁷ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Citado por: PAJARES, JM. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en lesiones gastroduodenales: la segunda década. Barcelona: Edit Prous. 1998, p. 83-98.

⁴⁰⁸ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁴⁰⁹ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁴¹⁰ LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of *Helicobacter pylori*. In: *Gastrointest Endosc.* 2000, vol. 51, p. 664-669.

⁴¹¹ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁴¹² GENTA, JM.; GOVER, IE. and GRABAN, Dy. Adherence of *Helicobacter pylori* to areas of incomplete intestinal metaplasias in the gastric mucosa. In: *Gastrointenterol.* 1996, vol. 11, p. 1206.

- 50 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

estómago⁴¹³. En la tabla 2-2 se muestran los lugares y número de biopsias recomendados por Pajares García.

Tabla 2-2: Lugares y número de biopsias gástricas para el diagnóstico de infección por *Hp*⁴¹⁴

Prueba	Pretratamiento		Postratamiento	
	Antro	Cuerpo	Antro	Cuerpo
Histología	2	No	2	2
Cultivo	1	No	2	1
Ureasa	1	No	No	No

La suposición lógica de que con un mayor número de muestras se obtiene una sensibilidad diagnóstica mayor, especialmente en una infección en donde la colonización bacteriana se realiza en forma de parches^{415, 416} (distribución desigual de las bacterias en el estómago), debe ser confirmada científicamente. En el caso de que este fenómeno ocurra, originará falsos negativos si solo se toman biopsias de un solo sitio: antro o del cuerpo⁴¹⁷. De todas formas, los sitios de la biopsia son importantes para un diagnóstico preciso y en la versión actualizada de dicho sistema se recomendaron cinco sitios de la biopsia incluida la incisura⁴¹⁸.

Por todo lo expuesto, no existe entonces claridad acerca de con qué frecuencia puede ser identificado *Hp* en la mucosa gástrica: si en el antro o en el cuerpo⁴¹⁹. En un estudio realizado para evaluarlo se encontró que el 10% de todos los pacientes positivos pudieran ser subdiagnosticados basándose en biopsias del antro solamente y que muestras adicionales del corpus incrementan el rendimiento de las pruebas invasivas en

⁴¹³ Ibid.

⁴¹⁴ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁴¹⁵ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Op. cit., p. 1273-1275.

⁴¹⁶ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. Helicobacter pylori: Controversies and an approach to management. Op. cit., p. 414-26.

⁴¹⁷ VAN IJZENDOORN, MC. The importance of corpus biopsies for the determination of Helicobacter pylori infection. In: The J of Medicine. 2005, vol. 63 no. 4, p. 141-144.

⁴¹⁸ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁴¹⁹ VAN IJZENDOORN, MC. The importance of corpus biopsies for the determination of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 141-144.

pacientes en pacientes con alguna patología⁴²⁰. El uso de más de un método de análisis de muestras gástricas definitivamente aumenta el valor de diagnóstico para evaluar el post-tratamiento *Hp*⁴²¹.

También pueden introducir errores la atrofia o metaplasia gástrica con ácido, la supresión antibiótica⁴²², el tratamiento con inhibidor de bomba de protones al menos siete días antes de la prueba (la toma de la mucosa del cuerpo es obligada si el paciente está tomando este tratamiento), la escasa atención e interés del observador, el escaso número de bacterias y formas atípicas de las mismas. Los falsos positivos debidos a la presencia de *Helicobacter heilmannii* (*Gastrospirillum hominis*) son excepcionales⁴²³.

El patólogo debe informar las áreas gástricas representadas, la mucosa normal sin lesión, la presencia de gastritis con o sin actividad aguda -clasificación de Sydney actualizada⁴²⁴, presencia o ausencia de *Hp* (cantidad escasa, moderada o severa), presencia o ausencia de atrofia (leve, moderada, severa), presencia o ausencia de metaplasia intestinal y su tipo (completa, incompleta, mixta), presencia o ausencia de displasia y tipo (bajo grado, alto grado), presencia de cáncer y su tipo: adenocarcinoma (intestinal, difuso, mixto, indeterminado), linfoma, otros⁴²⁵.

2.6.1 Métodos invasivos

Cultivo: para efectuar el aislamiento de *Hp* se han utilizado varios medios de cultivo, entre los que se encuentran diferentes formulaciones que contienen agar, como caldo cerebro-corazón, Columbia, Brucella, Wilkins-Chalgren y Mueller-Hinton. Todos estos medios son suplementados con 5-10 % de sangre de caballo, carnero o humana u otros aditivos, como la hemina, isovitalex, ciclodextrina y almidón; además de una combinación de al menos 4 antibióticos selectivos⁴²⁶. De todos los medios de cultivo, la base de agar

⁴²⁰ VAN IJZENDOORN, MC. The importance of corpus biopsies for the determination of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 141-144.

⁴²¹ LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 664-669.

⁴²² MARZIO, L. et al. Short-and long-term omeprazole for treatment and prevention of duodenal ulcer and effect on *Helicobacter pylori*. In: Am J Gastroenterol. 1995, vol. 90, p. 2172-2176.

⁴²³ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁴²⁴ DIXON, MF. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. Op. cit., p. 1161-1181.

⁴²⁵ CARRASCAL, E.; BRAVO, LE. y CORTÉS, A. Informe de biopsias gástricas endoscópicas: un propósito de unificación para Colombia. En: Colomb Med. 2003, vol. 34, p. 228-229.

⁴²⁶ LEE, S.G; KIM, C. and CHUL, H.Y. Successful cultivation of a potential pathogenic coccoid organism with tropism for gastric mucin. Op. cit., p. 49-54.

- 52 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

Columbia suplementada con 7 % de sangre y los antibióticos trimetoprima, vancomicina, cefsulodina y anfotericina B, ha sido el más empleado para el aislamiento de *Hp*⁴²⁷.

El cultivo es el método con menor sensibilidad, que es variable en los diferentes laboratorios microbiológicos en razón al interés y a la experiencia del microbiólogo. Si el tratamiento erradicador fracasa, se deben identificar resistencias y sensibilidades⁴²⁸, procedimiento imprescindible en la investigación de sensibilidad a antimicrobianos por *Hp*⁴²⁹, la caracterización de factores de virulencia y la posibilidad del tipado de cepas con fines epidemiológicos^{430, 431}. Requiere de además de los medios de cultivos especiales, condiciones de incubación microaerófila e incubación de 5 a 7 días y no es apropiado para el estudio de muestras en los que haya otros agentes patógenos en cantidad considerable como sucede con la materia fecal o la saliva. Por las razones expuestas no es un método de rutina recomendable, por tedioso e incluso de difícil realización y además no está disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos⁴³².

Examen histológico: permite el estudio anatomopatológico de la muestra gástrica y observación del microorganismo. Se utilizan varios tipos de tinciones lo que se constituye en una técnica fácil, rápida, de muy bajo costo y alta utilidad para visualizar mejor al organismo^{433, 434} y determinar el nivel de daño hístico. Estos estudios brindan información sobre la presencia de polimorfonucleares y diagnostican la gravedad de la gastritis, metaplasia y/o de atrofia en el tejido analizado⁴³⁵. En la actualidad se emplean las

⁴²⁷ CHOMVARIN, C. et al. Comparison of media and antibiotic supplements for isolation of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies. *In: Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2006, vol. 37, p. 1163-1169.

⁴²⁸ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. *Op. cit.*, p. 83-98.

⁴²⁹ TESTERMAN, TL. et al. Nutritional requirements and antibiotic resistance patterns of *Helicobacter* species in chemically defined media. *In: J Clin Microbiol*. 2006, vol. 44, p. 1650-1658.

⁴³⁰ SCHERER, C. et al. Influence of culture conditions on the fatty acid profiles of laboratory-adapted and freshly isolated strains of *Helicobacter pylori*. *In: J Clin Microbiol*. 2003, vol. 41, p. 1114-1117.

⁴³¹ ALBERTSON, N.; WENNGREN, I. and SJOSTROM, JE. Growth and survival of *Helicobacter pylori* in defined medium and susceptibility to Brij 78. *In: J Clin Microbiol*. 1998, vol. 6, p. 1232-1235.

⁴³² LAINE, L. et al. Prospective comparison of H y E, Giensa y Genta Stains for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. *In: Gastrointest*. 1997, vol. 45, p. 463.

⁴³³ DIXON, MF. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. *Op. cit.*, p. 1161-1181.

⁴³⁴ VARTANIAN, R. et al. A novel alcian yellow-toluidine blue (Leung) stain for *Helicobacter* species: comparison with standard stains, a cost-effectiveness analysis and supplemental utilities. *In: Mod Pathol*. 1998, vol. 11, p. 72-77.

tinciones con hematoxilina-eosina⁴³⁶ la de Warthin-Starry con nitrato de plata⁴³⁷ y la tinción con azul de metileno⁴³⁸ aunque esta última ha sido sustituida por la tinción con Giemsa^{439, 440} probablemente una de las más populares, por ser fácil de realizar y económica y con buenos resultados en el diagnóstico²⁸⁷.

Las principales desventajas del diagnóstico histológico en el caso de *Hp* son que el resultado está muy influenciado por la experiencia del patólogo y el tipo de tinción que se emplee. La sensibilidad es variable del 85% al 90%, mientras que la especificidad es casi del 100%, por lo que algunos han titulado a este método como “método oro” para comparar con otras pruebas⁴⁴¹.

Prueba rápida de ureasa: se fundamenta en la detección de la enzima ureasa producida por *Hp* en grandes cantidades y de gran potencia⁴⁴² en una pequeña muestra de mucosa gástrica. La bacteria a través de la producción de amonio a partir de la descomposición de la úrea presente en el estómago, neutraliza el ácido clorhídrico (HCl) y genera un pH básico. Esto se evidencia mediante el cambio de color del medio de naranja-amarillo a rosa fuerte debido a la acción del indicador de pH rojo de fenol^{443, 444, 445}. Este cambio de color puede ser inmediato (en 5 minutos), lo que indica mayor número de bacterias o tardío en cualquier momento de las 24 horas después de la toma:

⁴³⁵ FAIGEL, DO. et al. Histological predictors of active *Helicobacter pylori* infection. *In:* Dig Dis Sci. 1996, vol. 41, p. 937-43.

⁴³⁶ FAWCETT, PT. et al. Comparison of PCR and clinical laboratory tests for diagnosing *H. pylori* infection in pediatric patients. *In:* BMC Microbiol. 2004, vol. 4, p. 5-10.

⁴³⁷ RAICA, M.; GRIGORAS, AM. and MIUTESCU, GE. Clinical value of *Helicobacter pylori* identification by histochemical methods in patients with chronic gastritis. *Rom J Morphol Embryol.* 1996, vol. 42, p. 117-21.

⁴³⁸ MISRA, V. et al. Prevalence of *H. pylori* in patients with gastric cancer. *In:* Indian J Pathol Microbiol. 2007, vol. 50, p. 702-707.

⁴³⁹ LAINE, L. et al. Prospective comparison of H y E, Giemsa y Genta Stains for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Op. cit.*, p. 463.

⁴⁴⁰ TRAKARNVANICH, V. Methylene blue staining of gastric tissue for the identification of *Helicobacter pylori*. *In:* South Asian J Trop Med Public Health. 2007, vol. 38, p. 78-81.

⁴⁴¹ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. *Op. cit.*, p. 83-98.

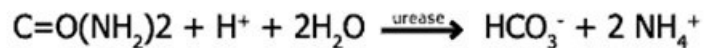
⁴⁴² PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. *Op. cit.*, p. 83-98.

⁴⁴³ *Ibid*

⁴⁴⁴ ALARCÓN, T. et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas: Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*. 2004. En internet: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>

⁴⁴⁵ De LAAT, LE, De BOER, WA. The CLO test as a reference method for *Helicobacter pylori* infection. *In:* Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001, vol. 13, p. 1269-1270.

- 54 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-



Entre los primeros juegos comerciales que se desarrollaron basados en esta técnica se encuentran CLO test que se puede ver en la figura 4-7 y PyloriTek, con los que se han obtenido muy buenos resultados en el diagnóstico de la infección⁴⁴⁶. El Clotest® es reconocido por los profesionales médicos como el “estándar de oro” entre las pruebas de ureasa⁴⁴⁷, debido a su exactitud, sencillez, rapidez, conveniencia, accequibilidad y bajo costo. Esta prueba fue desarrollada por Barry Marshall y hoy en día se ha convertido en la prueba más ampliamente utilizada en todo el mundo como un método rápido para el diagnóstico inicial de la infección por *Hp* en aquellos pacientes que se someten a endoscopia^{448, 449, 450},



En términos generales la prueba de ureasa rápida presenta una sensibilidad del 85-90% y una especificidad de 98-100%⁴⁵¹, en biopsia^{452, 453} y aire exhalado de 90-95% y en orina

⁴⁴⁶ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. Helicobacter pylori Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. Op. cit., p. 280-322.

⁴⁴⁷ De LAAT, LE, De BOER, WA. The CLO test as a reference method for Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1269-1270.

⁴⁴⁸ SALAS SANCHEZ, WA.; BENITES GALVEZ, M. y Salinas Cerquin, C. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. Op. cit., p. 89-96.

⁴⁴⁹ MEGRAUD, F. Comparison of non-invasive tests to detect Helicobacter pylori infection in children and adolescents: results of a multicenter European study. In: J Pediatr. 2005, vol. 146, p.198-203.

⁴⁵⁰ KIMBERLY-CLARK. Prueba rápida de ureasa [en línea]. Disponible en Internet: <http://www.kcdigestivehealth.com/docs/Prueba%20r%C3%A1pida%20de%20ureasa%20CLOtest.pdf>

⁴⁵¹ VAKIL, NB. and GO, M. Debating the Role of Helicobacter pylori Infection. Op. cit., p. 27-32.

de 90-96%⁴⁵⁴. Cualquier actividad enzimática de la ureasa en biopsias de la mucosa gástrica se considera positiva para *Hp*^{455, 456}. La prueba de CLO test en varios estudios demuestra sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud de 91,4; 99,4; 99,7; 85 y 94%, respectivamente y de 93,3; 100; 100; 99,1 y 99,2%, respectivamente⁴⁵⁷.

La especificidad de esta prueba es alta porque el número de bacterias diferentes de *Hp* en la cavidad gástrica es muy escaso y los análisis se realizan a temperatura ambiente, lo cual limita la posible proliferación de otras bacterias durante su realización⁴⁵⁸. Sin embargo, un resultado negativo no necesariamente significa ausencia de infección y puede dar resultados falsos negativos en enfermos que antes hayan tomado inhibidores de la bomba de protones de manera prolongada (pueden desarrollar aclorhidria), y antagonistas del receptor-H2, antibióticos o compuestos que contengan bismuto⁴⁵⁹ y con sangrado reciente o activo del tracto gastrointestinal superior⁴⁶⁰. Sin embargo, con base en algunos resultados investigativos⁴⁶¹, la presencia de sangre en estómago o signos endoscópicos de sangrado en el momento de obtención de las biopsias no es el factor condicionante de la pérdida de sensibilidad de la prueba y tampoco parece originarse por la migración de *Hp* hacia cuerpo gástrico y la disminución de sensibilidad del test de ureasa sería un fenómeno tardío, no inmediato o precoz, en la evolución de la hemorragia digestiva, puesto que un porcentaje alto de pacientes (83%) se aseguraría un diagnóstico precoz y preciso de la infección.

⁴⁵² SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Op. cit., p. 201-207.

⁴⁵³ LAINE, L. et al. Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for Helicobacter pylori. In: Am J Gastroenterol. 1997, vol. 92, p. 2213-5.

⁴⁵⁴ Ibid.

⁴⁵⁵ SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Op. cit., p. 201-207.

⁴⁵⁶ LAINE, L. et al. Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for Helicobacter pylori. Op. cit., p. 2213-5.

⁴⁵⁷ De LAAT, LE, De BOER, WA. The CLO test as a reference method for Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1269-1270.

⁴⁵⁸ CASTRO FERNÁNDEZ, M. et al. Diagnosis of Helicobacter pylori infection using urease rapid test in patients with bleeding duodenal ulcer: influence of endoscopic signs and simultaneous corporal and antral biopsies. In: Rev Esp Enferm Dig. 2004, vol. 96 no. 9, p. 599-605.

⁴⁵⁹ LAINE, L. et al. Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for Helicobacter pylori. Op. cit., p. 2213-5.

⁴⁶⁰ OLIVARES, D. y GISBERT, JP. Factores implicados en la patogenia de la infección por Helicobacter pylori. Op. cit., p. 374-386.

⁴⁶¹ CUTLER, AF. et al. Accuracy of invasive and noninvasive test to diagnose Helicobacter pylori infection. In: Gastroenterology. 1995, vol. 109, p. 136-41.

La sensibilidad de la prueba se ve afectada también por el número de bacterias presentes en la toma de la biopsia (posiblemente el número de 10.000 bacterias sea el mínimo necesario para que el resultado sea positivo)⁴⁶², por el número de biopsias y con la lesión gástrica estudiada (en úlceras duodenales puede llegar al 100%)⁴⁶³. Este método no es el adecuado para el control de la infección *Hp* postratamiento porque en el caso de fracaso terapéutico el número de bacterias se reduce en una cantidad variable, pero insuficiente para ser detectada⁴⁶⁴. La potencia de la ureasa que posee el *Hp*, es muy superior a la de otras bacterias, incluida *Proteus spp* y *Klebsiella sp*^{465, 466}, sin embargo, puede existir la presencia de falsos positivos en el resultado de la prueba con este microorganismo y otros productores de ureasa, como el *Streptococcus*. Del mismo modo, otras especies del género *Helicobacter* tales como *Helicobacter heilmannii* y *Helicobacter felis* también son ureasa positivas, por lo cual, en caso de que se encuentren presentes en la mucosa gástrica, aún estando *Hp* ausente la prueba arrojará un resultado positivo.

Cuando los pacientes tienen salivación excesiva o reflujo de la bilis en el estómago, este líquido puede contaminar la muestra de biopsia de manera que el pH de la superficie resultante es mayor a 6 y esto podría provocar una reacción débil positiva.

Existen otros métodos que han sido llamados indirectos o no invasivos, los cuales presentan la ventaja de que son menos costosos y menos traumáticos para el paciente en lo referente a obtención de la muestra de estudio, al requerir menor esfuerzo. Sin embargo, se tratan de mediciones indirectas del microorganismo que introducen menor precisión diagnóstica⁴⁶⁷.

⁴⁶² PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁴⁶³ MIDOLO, P. and MARSHALL, BJ. Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*. Urease tests. In: Gastroenterol Clin North Am. 2000, vol. 29, p. 871-878.

⁴⁶⁴ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁴⁶⁵ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁴⁶⁶ VAIRA, D. et al. Review article: diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16 Suppl 1, p. 16-23.

⁴⁶⁷ SABBI, T. et al. Efficacy of noninvasive tests in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in pediatric patients. Op. cit., p. 238-241.

2.6.2 Métodos no invasivos

Prueba del aliento: es un método cualitativo que estudia toda la superficie de la mucosa gástrica y son muy altas su sensibilidad y especificidad, tanto en pacientes que no han sido tratados previamente, como en aquellos que sí han recibido un tratamiento erradicador⁴⁶⁸. También es considerada la más fidedigna de las técnicas no invasivas por su robustez⁴⁶⁹.

Se basa también en la actividad de la ureasa de *Hp*, pero en este caso con urea marcada con C13⁴⁷⁰ o C14⁴⁷¹. Detecta la infección activa con pequeñas cantidades del microorganismo. Consiste en que el paciente ingiera cápsulas, tabletas o una solución marcada isotópicamente con C13 (no radioactivo) ó C14 (radioactivo) y después de 15 a 30 minutos, se colecta el aire espirado en tubos de vidrio plástico. Si *Hp* se encuentra en el estómago, éste hidroliza la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO₂ marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *Hp*.

Aunque es una prueba fácil de realizar, sin molestias y bien tolerada, es costosa⁴⁷². Además se puede afectar el resultado por las variaciones en cuanto al punto de corte utilizado para la positividad, la ingestión previa de algunos alimentos y el intervalo de tiempo para la toma de la muestra. Además, la presencia de atrofia gástrica puede favorecer la obtención de falsos negativos⁴⁷³.

Detección de antígenos en heces: la detección de antígenos de *Hp* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. El primero de los juegos comerciales desarrollados fue el Premier Platinum HpSATM (Meridian

⁴⁶⁸ GRAHAM, D. Y. et al. *Campylobacter pylori* detected by the 13C urea breath test. *Lancet*. 1987, vol. 1, p. 1134-1177.

⁴⁶⁹ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. *Op. cit.*, p. 280-322.

⁴⁷⁰ MARSHAL, B. J. and SURVEYOR, T. Carbon-14 urea breath test for the diagnosis of *Campylobacter pylori* associated gastritis. *In: J Nucl Med*. 1988, vol. 29, p. 11-16.

⁴⁷¹ KORSTANJE, A. et al. Role of *Helicobacter pylori* and autoimmunity in serological atrophic corpus gastritis in a Dutch primary care community. *In: Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2006, vol. 18, p. 911-6.

⁴⁷² BUCK, G. E. *Campylobacter pylori* and gastroduodenal disease. *In: Clin. Microbiol. Rev.* 1990, vol. 3, p. 1-12.

⁴⁷³ VAIRA, D. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by HpSA test. European *Helicobacter pylori* HpSA Study Group. *In: Lancet*. 1999, vol. 354, p. 1732.

Diagnostics), que constaba de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos y aunque su sensibilidad era buena, la especificidad no era suficiente⁴⁷⁴. Estos juegos han sido sustituidos por otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad⁴⁷⁵. Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección en pacientes de cualquier edad, sobretodo en niños⁴⁷⁶. Los juegos comerciales basados en la detección de antígenos en heces fecales se ven afectados por varios factores, entre los que se destacan: la excreción de los antígenos muy diluidos o degradados, cuando hay problemas de diarreas u obstrucciones intestinales, respectivamente; lo que compromete la sensibilidad de estos juegos⁴⁷⁷. Otro aspecto que limita su uso extensivo, son sus altos precios.

Pruebas serológicas: se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo presentes en suero, saliva u orina⁴⁷⁸. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ELISA - Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay-, aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa -Immunoblotting- e inmunocromatografías -ICM-, entre otras⁴⁷⁹. La técnica más empleada es el ELISA estándar y sus variantes⁴⁸⁰ que permite, además del diagnóstico primario, la monitorización del tratamiento. Son muchos los juegos comerciales basados en esta técnica, gran parte de los cuales contienen mezclas de antígenos específicos de *Hp*, con lo cual se ha disminuido la reactividad inespecífica, y por tanto se ha aumentado la especificidad hasta un 98%⁴⁸¹.

⁴⁷⁴ GIBBERT, JP.; De la MF. and ABRAIRA, V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. In: Am J Gastroenterol. 2006, vol. 101, p. 1921-30.

⁴⁷⁵ NARES-CISNEROS, J. et al. Immunochromatographic monoclonal test for detection of *Helicobacter pylori* antigen in stool is useful in children from high-prevalence developing country. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 354-8.

⁴⁷⁶ GATTA, L. et al. Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. In: Clin Microbiol Infect. 2003, vol. 9, p. 489-96.

⁴⁷⁷ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. Op. cit., p. 280-322.

⁴⁷⁸ SABBI, T. et al. Efficacy of noninvasive tests in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in pediatric patients. Op. cit., p. 238-241.

⁴⁷⁹ PARK, CY. et al. New serological assay for detection of putative *Helicobacter pylori* virulence factors. In: J Clin Microbiol. 2002, vol. 40, p. 4753-6.

⁴⁸⁰ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. Op. cit., p. 280-322.

⁴⁸¹ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. Op. cit., p. 280-322.

Los inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting), como el Western Blot, son muy útiles para evaluar la respuesta inmune contra antígenos específicos, como VacA y CagA⁴⁸², lo que puede tener especial interés en estudios sobre virulencia, especialmente usando mezclas de antígenos procedentes de varias cepas por la heterogeneidad genética de *Hp* y las variaciones geográficas, lo que mejora la sensibilidad así como su valoración en cada medio. Uno de los juegos comerciales basado en la inmunocromatografía es el Assure™ *Hp* Rapid Test. Al emplear este ensayo en estudios realizados en distintas poblaciones, se ha alcanzado una sensibilidad del 96% y una especificidad del 94%⁴⁸³.

Las técnicas serológicas son generalmente simples, reproducibles y económicas, pero además, son las únicas que permiten realizar estudios epidemiológicos y determinar la prevalencia y la edad de adquisición de la infección por *Hp* en diferentes poblaciones seleccionadas⁴⁸⁴. La limitación principal de la serología es su incapacidad para distinguir entre la infección activa y exposición previa al microorganismo, ya que los niveles de anticuerpos persisten alrededor de 6 meses en sangre y esto puede determinar la obtención de falsos positivos⁴⁸⁵. El rendimiento de las pruebas serológicas puede verse afectado por el método diagnóstico considerado como referencia, la clase de anticuerpo, el tipo de antígeno y la técnica serológica utilizada, así como por la población estudiada. Por otra parte, dada la heterogeneidad de las cepas que circulan en las diferentes zonas geográficas y las variaciones en las preparaciones antigénicas de los diferentes juegos serológicos comerciales, es necesario validar cada juego comercial en la población particular donde se pretenda hacer extensivo su empleo⁴⁸⁶.

PCR: es de gran sensibilidad y especificidad. Esta prueba por lo general se realiza en estudios de investigación, ya que requiere de equipo sofisticado y personal capacitado. Es una prueba muy útil para la detección de resistencia antibiótica⁴⁸⁷ y permite la identificación de ADN de *Hp* en concentraciones mínimas⁴⁸⁸ en diferentes muestras -

⁴⁸² TREEPONGKARUNA, S. et al. A rapid serologic test and immunoblotting for the detection of *Helicobacter pylori* infection in children. In: *J Trop Pediatr*. 2006, vol. 52, p. 267-71.

⁴⁸³ BROOKS, HJ. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by polymerase chain reaction: is it worth it? In: *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2004, vol. 50, p. 1-5.

⁴⁸⁴ MEGRAUD, F. Comparison of non-invasive tests to detect *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents: results of a multicenter European study. *Op. cit.*, p.198-203.

⁴⁸⁵ PARK, CY. et al. New serological assay for detection of putative *Helicobacter pylori* virulence factors. *Op. cit.*, p. 4753-6.

⁴⁸⁶ BROOKS, HJ. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by polymerase chain reaction: is it worth it? In: *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2004, vol. 50, p. 1-5.

⁴⁸⁷ VARTANIAN, R. et al. A novel alcian yellow-toluidine blue (Leung) stain for *Helicobacter* species: comparison with standard stains, a cost-effectiveness analysis and supplemental utilities. In: *Mod Pathol*. 1998, vol. 11, p. 72-77.

⁴⁸⁸ VAN ZWET, A. et al. Sensitivity of culture compared with that of polymerase chain reaction for detection of *Helicobacter pylori* from antral biopsy samples. In: *J Clin Microbiol*. 1993, vol. 31, p. 1918-1920.

60 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

biopsia y jugo gástrico, saliva, placa dental y heces^{489, 490, 491} para lo cual se utilizan diferentes iniciadores de secuencias (cebadores) para amplificar varios genes como: el gen *ureA* que codifica para la subunidad A de la enzima ureasa⁴⁹², el gen *glmM* que codifica para una fosfoglucoamina mutasa⁴⁹³ y secuencias altamente conservadas del gen que codifica para el ácido ribonucleico de la subunidad 16S del ribosoma (ARNr 16S)⁴⁹⁴. También permite detectar los genes de factores de patogenia específicos de *Hp* como CagA y VacA⁴⁹⁵.

Su principal inconveniente lo constituye la presencia en la muestra de restos de tejido gástrico, lípidos u otros componentes que inhiben la reacción de la PCR y que por tanto favorecen la obtención de falsos negativos. La sensibilidad de la PCR también se ve afectada por la desigual colonización de la mucosa gástrica por *Hp*⁴⁹⁶.

⁴⁸⁹ WESBLOM, T. et al. Diagnosis of Helicobacter pylori infection by means of a polymerase chain reaction assay for gastric juice aspirates. In: Clin Infect Dis. 1993, vol. 16, p. 367-371.

⁴⁹⁰ FAWCETT, PT. et al. Comparison of PCR and clinical laboratory tests for diagnosing H. pylori infection in pediatric patients. In: BMC Microbiol. 2004, vol. 4, p. 5-10.

⁴⁹¹ De REUSE, H.; LABIGNE, A. and MENGIN-LECREULX, D. The Helicobacter pylori ureC gene codes for a phosphoglucoamine mutase. In: J Bacteriol. 1997, vol. 179, p. 3488-3493.

⁴⁹² Ibid.

⁴⁹³ THORESON, AC. et al. Development of a PCR-based technique for detection of Helicobacter pylori. In: FEMS Immunol Med Microbiol. 1995, vol. 10, p. 325-33.

⁴⁹⁴ DHARME, MS. et al. Helicobacter pylori cagA, vacA and iceA genotypes in western Indian population of Maharashtra with varied gastroduodenal diseases. In: Indian J Pathol Microbiol. 2007, vol. 50, p. 740-8.

⁴⁹⁵ BERMÚDEZ DÍAZ, L.; TORRES DOMÍNGUEZ, LE. y RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, BL. Métodos para la detección de la infección por Helicobacter pylori. En: [Rev. Cuba. med.](#) 2009, vol. 48 no. 1.

⁴⁹⁶ MOAYYEDI, P. The health economics of Helicobacter pylori infection. In: Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007, vol. 21, p. 347-61.

2.7 Estrategias de prevención

La efectividad obtenida de ensayos clínicos controlados sugiere que la estrategia de realizar pruebas de detección y tratamiento para *Hp* es más eficaz y menos costosa que la continua terapia con IBP y es lo recomendado en el tratamiento de la úlcera péptica⁴⁹⁷.

Ladabaum y colaboradores⁴⁹⁸ han estimado que el costo para el manejo del paciente dispéptico teniendo en cuenta la detección de *Hp* y el tratamiento es de \$545 dólares y con el IBP de \$529. Delaney y colaboradores⁴⁹⁹ encuentran la primera indicación como más eficaz que la supresión de ácido sola y reportan un costo promedio adicional de \$401 dólares por endoscopia. Ebell y colaboradores⁵⁰⁰ han investigado el costo de la Calidad de Vida Ajustada por Año (AVAC) e informan que la erradicación empírica de *Hp* cuesta \$1198 dólares por AVAC, y el uso de títulos de *Hp* en suero para identificar pacientes que podrían beneficiarse de la erradicación cuesta \$1214 dólares por AVAC.

En China, se observó que los costos generados por la detección de *Hp* y su tratamiento, la endoscopia y la terapia empírica con IBP para el caso de la úlcera, fueron de \$1778, \$1797 y \$2158 dólares, respectivamente⁵⁰¹. En Finlandia, Farkkila y colaboradores⁵⁰² indican que la detección de *Hp* y su tratamiento, redujeron significativamente la enfermedad de úlcero-péptica y mejoraron los síntomas dispépticos y la calidad de vida, pero no el número de endoscopias.

Mason y colaboradores⁵⁰³ en su ensayo clínico controlado utilizando un modelo económico plantea que la detección de *Hp* y su tratamiento en 1.000.000 de individuos de 45 años, ahorraría más de 6.000.000 de libras esterlinas y 1.300 años de vida. En otro

⁴⁹⁷ LADABAUM, U. et al. Reappraisal of non-invasive management strategies for uninvestigated dyspepsia: a cost-minimization analysis. *In: Aliment Pharmacol Ther* 2002, vol. 16, p. 1491-501.

⁴⁹⁸ DELANEY, B. et al. Initial management strategies for dyspepsia. *In: Cochrane Database Syst Rev* 2005, vol. 4, CD001961.

⁴⁹⁹ EBELL, MH.; WARBASSE, L. and BRENNER, C. Evaluation of the dyspeptic patient: a cost-utility study. *In: J Fam Pract.* 1997, vol. 44, p. 545-55.

⁵⁰⁰ YOU, JH.; WONG, PL. and WU, JC. Cost-effectiveness of Helicobacter pylori "test and treat" for patients with typical reflux symptoms in a population with a high prevalence of H. pylori infection: a Markov model analysis. *In: Scand J Gastroenterol.* 2006, vol. 41, p. 21-9.

⁵⁰¹ FARKKILA, M. et al. PROSPER Study Group. Does the 'test-and-treat' strategy work in primary health care for management of uninvestigated dyspepsia? A prospective two-year follow-up study of 1552 patients. *In: Scand J Gastroenterol* 2004, vol. 39, p. 327-35.

⁵⁰² MASON, J. et al. The cost-effectiveness of population Helicobacter pylori screening and treatment: a Markov model using economic data from a randomized controlled trial. *In: Aliment Pharmacol Ther.* 2002, vol. 16, p. 559-68.

⁵⁰³ MAKRIS, N. et al. Cost-effectiveness of routine endoscopic biopsies for Helicobacter pylori detection in patients with non-ulcer dyspepsia. *In: Gastrointest Endosc.* 2003, vol. 58, p. 14-22.

62 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

estudio, la relación costo-eficacia de la realización de biopsias de rutina para la detección de *Hp* en pacientes con dispepsia no ulcerosa mostró un costo de \$10.716 dólares por cada 100 pacientes tratados⁵⁰⁴.

La mayoría de estas estimaciones proviene de estudios realizados en países desarrollados y, lamentablemente, no hay datos disponibles suficientes aún de los países en desarrollo, en los cuales debido al gran número de sujetos infectados, el número de endoscopias digestivas altas realizadas de rutina también sería muy alto⁵⁰⁵.

Por todo lo anterior, es evidente que la prevención de la aparición de la UP y CG es muy costosa, más aún con el aumento enorme y continuo del tamaño de la población mundial, especialmente en los países en desarrollo. Según la Oficina del Censo de Estados Unidos⁵⁰⁶, la población mundial llegará a 7.5 mil millones en el año 2020, lo que indica que otros cientos de millones de sujetos infectados se sumarán a los ya infectados en la actualidad que son más de 3 billones, lo que tendrá un impacto aún mayor sobre la carga económica.

De esta manera el impacto en salud pública de detectar la infección por *Hp* radica en la importancia en la identificación de medidas de prevención cuya dificultad se relaciona con los aspectos aún ocultos en el mecanismo de transmisión de esta bacteria, lo que hace necesario dilucidar con exactitud los vacíos para poder prevenir la infección⁵⁰⁷.

Numerosas experiencias demuestran que la erradicación del *Hp* puede revertir la gastritis, si ésta no ha llegado a un estado muy avanzado de atrofia gástrica y, prácticamente, elimina las recurrencias de la enfermedad ulcerosa^{508, 509, 510} y de paso se

⁵⁰⁴ THE UNITED STATES CENSUS BUREAU. World population (International data base). Available from Internet: <http://www.census.gov/ipc/www/idb/worldpopinfo.html>. [cited on 2011 febrero 11].

⁵⁰⁵ SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Op. cit., p. 201-207.

⁵⁰⁶ GLUPEZYNSKI, Y. and BURETTE, A. Drug therapy for Helicobacter pylori infection: problems and pitfalls. In: Am J Gastroenterol. 1990, vol. 85, p. 1545-1551.

⁵⁰⁷ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por Helicobacter pylori. Op. cit., p. 9-17.

⁵⁰⁸ SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁵⁰⁹ MOAYYEDI, P. The health economics of Helicobacter pylori infection. Best Pract In: Res Clin Gastroenterol. 2007, vol. 21, p. 347-61.

⁵¹⁰ LEÓN BARÚA, R. et al. Can eradication of Helicobacter pylori prevent gastric cancer? In: Drugs. 1993, vol. 46 no. 3, p. 341-6.

previene el cáncer gástrico⁵¹¹. Wong BC y colaboradores⁵¹² concluyeron que con intervención temprana se previenen las lesiones gástricas teniendo en cuenta que la latencia de la enfermedad es larga y que las personas con mucosa normal no desarrollan cáncer.

Se recomienda aplicar la prueba de ureasa rápida a todos los pacientes menores de 15 años con dispepsia y dolor abdominal recurrente y realizar estudio histopatológico solamente a los pacientes cuya apariencia endoscópica sugiera otra patología o que tengan mucosas sanas y resultados de ureasa positivos⁵¹³.

Por otro lado, el Congreso Mundial de Gastroenterología, realizado en Australia en 1990, se recomendó la erradicación del *Hp* en todo paciente con úlcera gástrica o duodenal⁵¹⁴. Si bien la prevalencia de la infección no se puede determinar desde una perspectiva causa-efecto, sin duda alguna el tratamiento del *Hp* conseguiría una mejoría significativa de la patología de los pacientes⁵¹⁵.

Otras estrategias podrían ser, establecer campañas educativas especialmente en madres infectadas y parejas de recién casados acerca del riesgo de infectar a otros por contacto directo e intercambio de saliva⁵¹⁶. Por otro lado, la aplicación de medidas sanitarias entre los miembros de la familia tales como el lavado de manos y boca, cepillarse los dientes, uso personal de utensilios de cocina –platos, vasos, cubiertos-, no compartir cucharas en la alimentación de los niños ni la cama entre hermanos^{517, 518} pueden ayudar a prevenir la propagación de la infección.

Se sugiere pruebas de rutina en parejas de recién casados -depende de la disponibilidad de equipos y el costo de la prueba-, que en el caso de arrojar un resultado positivo para

⁵¹¹ CARRASCAL, E.; BRAVO, LE. y CORTÉS, A. Informe de biopsias gástricas endoscópicas: un propósito de unificación para Colombia. Op. cit., p. 228-229.

⁵¹² DRUMM, B.; KOLETZKO, S. and ODERDA, G. Helicobacter pylori infection in children: a consensus statement. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000, vol. 30, p. 207-13.

⁵¹³ BRAVO, LE. et al. Impact of Helicobacter pylori infection on growth of children: a prospective cohort study. Op. cit., p. 614-619.

⁵¹⁴ KOLIBÁSOVÁ, K. et al. Helicobacter pylori: ein möglicher atilogischer faktor del chronischen urticaria. Op. cit., p. 235-236.

⁵¹⁵ LOZANO, J. et al. Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en pacientes con gastritis. Correlación anatomopatológica. Op. cit., p. 306-308.

⁵¹⁶ SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Op. cit., p. 201-207.

⁵¹⁷ AUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁵¹⁸ SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Op. cit., p. 201-207.

- 64 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

Hp, las medidas sanitarias antes mencionadas deberían cumplirse de manera estricta para prevenir la infección especialmente en sus futuros hijos⁵¹⁹.

Existen recomendaciones en cuanto a incluir como obligatoria a la prueba del aliento con úrea marcada, realizar la prueba y el tratamiento como estrategia para las madres con dispepsia recurrente, pruebas sistemáticas de fuentes de agua potable para comprobar si hay o no contaminación con *Hp* (especialmente en comunidades pobres), y hervir el agua antes de tomarla⁵²⁰.

La vacuna contra *Hp* está todavía en desarrollo. Kabir⁵²¹ indicó que a pesar de extensos estudios en ratones que han demostrado su viabilidad como terapéutica y profiláctica, su mecanismo en lo referente a la protección inducida no se entiende bien, especialmente en factores como la inmunoglobulina y diversas citocinas que no contribuyen a la protección. Svennerholm y colaboradores⁵²² también informaron que todavía hay una fuerte necesidad de aclarar los principales mecanismos de inmunidad protectora contra la infección por *Hp* para identificar a una gran cantidad de fuertes antígenos protectores, o cepas bacterianas recombinantes que expresen antígenos que podrían ser administrados en humanos para dar lugar a una respuesta inmune eficaz.

⁵¹⁹ SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Op. cit., p. 201-207.

⁵²⁰ Ibid.

⁵²¹ SVENNERHOLM, AM. and LUNDGREN, A. Progress in vaccine development against Helicobacter pylori . In: FEMS Immunol Med Microbiol. 2007, vol. 50, p. 146-56.

⁵²² CARRASCAL, E.; BRAVO, LE. y CORTÉS, A. Informe de biopsias gástricas endoscópicas: un propósito de unificación para Colombia. Op. cit., p. 228-229.

Capítulo 3. Materiales y métodos

3.1 Tipo de estudio

Se trata de un estudio epidemiológico observacional de corte transversal en el que además de estimar la prevalencia de *Hp* y alteraciones de la mucosa gástrica, se busca la asociación entre estas dos variables, a partir de la información recopilada en los cuatro consultorios de los gastroenterólogos que laboraron en la ciudad de Valledupar en el año 2007.

3.2 Población de estudio

La población de estudio correspondió a 2725 registros de resultados de endoscopias de vía digestiva que se realizaron-provenientes de varias zonas del departamento de Cesar, del 1 de enero hasta el 31 de diciembre del año 2007, en el municipio de Valledupar, por parte de los cuatro endoscopistas de la ciudad.

La población final correspondió a 2279 registros que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: tener 18 años o más, presentar el reporte del resultado endoscópico con 1 o más diagnósticos y tener reportado el resultado de la prueba de ureasa.

No se tuvieron en cuenta todos aquellos reportes en los que se notificaran resultados correspondientes a úlceras cicatrizadas, o alteraciones diferentes a las implicadas con la gastritis activa, con el fin de delimitar la investigación, debido a la gran cantidad de hallazgos endoscópicos y por ende variables que aumentarían la revisión bibliográfica y el análisis de los resultados. Dentro de los excluidos se tuvieron en cuenta algunos casos de estenosis de la boca anastomótica, estómago operado, hernia hiatal, leiomioma submucoso, lesión duodeno etiología por definir, páncreas ectópico, pólipos, estasis vasculares, úlcera esofágica, acantosis glucogénica, cáncer esófago, acalasia, anillo de Shatsky o esofágico inferior, esófago de Barrett, gastroparesia diabética, neoplasia estenosante duodeno, papilitis petequiral leve, pseudivertículo duodenal, divertículo esofágico, várices (cualquier subespecificación), edema orofaríngeo, lesión esófago, reflujo duodeno gástrico moderado y esofagitis.

3.3 Variables

Para este estudio se tuvieron en cuenta las variables demográficas edad, sexo y el número de endoscopias por médico y sus resultados: tipo y número de diagnósticos por paciente y gradación de la inflamación de la gastritis; y el resultado de la prueba de ureasa rápida. Estas se muestran con más detalle en la tabla 5-1.

La variable correspondiente al tipo de resultado endoscópico debió ser agrupada por denominaciones incluyentes para poder estandarizar el análisis de la información puesto que cada médico tiene su manera de notificar las alteraciones de la mucosa gástrica especialmente en lo relacionado con el criterio de gastritis. Para tal fin, se tuvieron en cuenta algunos criterios de la clasificación de Sidney y de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Esta agrupación se puede observar en la tabla 5-2.

3.4 Recolección de la información

Inicialmente se socializó el interés de la investigación con los gastroenterólogos con el fin de obtener los permisos para el acceso a la información. La prueba CLOtest fue realizada por los médicos y estaba incluida dentro del servicio de la endoscopia en la mayor parte de los casos. Usualmente tomaron las muestras del antro, aunque en otros casos a juicio médico de lesiones evidentes. La lectura de la prueba se realizaba antes del ingreso del siguiente paciente, lo que era de alrededor de 20 minutos después, es decir que se encontró estandarización en la lectura.

La prueba CLOtest tiene la capacidad de diagnosticar un 75% de las infecciones por *Hp* sin falsos positivos dentro de los primeros 20 minutos y en el transcurso de una hora detecta 85% de los casos positivos; a las 3 horas, ha detectado un 90% y, transcurridas 3 a 24 horas, otro 5% de los positivos⁵²³.

Una vez cumplido este requisito se procedió a organizar las historias clínicas de los pacientes y luego se diseñó un formato en el programa Microsoft Office Excel para registrar los datos de interés con los que se pudiera conseguir el logro de los objetivos propuestos. Ningún médico tenía la información sistematizada y todos emplearon la prueba de ureasa de la misma casa comercial.

⁵²³ KIMBERLY-CLARK. Prueba rápida de ureasa. Op. cit.,
<http://www.kcdigestivehealth.com/docs/Prueba%20r%C3%A1pida%20de%20ureasa%20CLOtest.pdf>

Tabla 3-3: Operacionalización de variables objeto de investigación

Nombre de la variable	Naturaleza	Nivel de medición	Definición operacional
Edad	Cuantitativa	Continua	Años cumplidos
Sexo	Cualitativa	Nominal	-Masculino -Femenino
Endoscopias por médico	Cuantitativa	Discreta	1, 2, 3, 4.....
Diagnósticos endoscópicos por paciente	Cuantitativa	Discreta	1 o \geq 2.
Tipo de diagnóstico endoscópico	Cualitativa	Nominal	Gastritis Aguda Gastritis Crónica Gastroduodenitis Duodenitis Úlcera Duodenal Úlcera Gástrica Cáncer Gástrico Mucosa normal
Gradación de la inflamación de la gastritis	Cualitativa	Ordinal	Leve Moderado Severo
Prueba de ureasa	Cualitativa	Nominal	Positivo Negativo

3.5 Análisis de la información

Los hallazgos encontrados en este estudio, se registraron en una fuente datos en el programa Microsoft Office Excel y luego se importaron al programa Epiinfo versión 3.3.2 para los posteriores análisis.

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo con distribuciones porcentuales de las proporciones encontradas (prevalencias) con sus intervalos de confianza al 95% para las variables cualitativas y se empleó la media para la variable edad que fue la única cuantitativa, así como también las proporciones de la misma en distintos grupos de edad. Para valorar la significancia estadística de las diferencias se empleó la prueba de X^2 y se

68 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

estableció la fuerza de la asociación con el cálculo del OR con sus intervalos de confianza respectivos al 95%.

Tabla 3-4: Agrupación de variables relacionadas con el resultado endoscópico reportado por los gastroenterólogos

Gastritis Aguda	Gastritis Crónica
Gastritis aguda antral erosiva Gastritis aguda antral erosiva leve Gastritis aguda antral erosiva moderada Gastritis aguda antral leve Gastritis aguda erosiva moderada Gastritis aguda fundica Gastritis aguda fundica moderada Gastritis aguda fundica severa Gastritis antral erosiva Gastritis antral erosiva leve Gastritis antral erosiva moderada Gastritis antral erosiva severa Gastritis antrocorporal erosiva leve Gastritis fundica leve Gastritis fundica moderada Gastritis erosiva Gastritis erosiva leve Gastritis erosiva moderada Gastritis erosiva severa Gastritis severa Gastritis superficial Múltiples erosiones en la mucosa gástrica Gastritis hemorrágica Gastritis aguda antral hipertrófica Gastritis aguda antral hipertrófica moderada Gastritis aguda antral hipertrófica severa	Gastritis crónica Gastritis crónica antral erosiva leve Gastritis crónica antral erosiva moderada Gastritis crónica antral erosiva severa Gastritis crónica antral leve Gastritis crónica antral moderada Gastritis crónica antral severa Gastritis crónica antro corporal leve Gastritis crónica erosiva leve Gastritis crónica erosiva moderada Gastritis crónica erosiva severa Gastritis crónica moderada Gastritis crónica severa Gastritis crónica superficial Gastritis atrófica Gastritis hipertrófica Gastritis folicular Gastritis linfocítica
Úlcera duodenal	Úlcera gástrica
Úlcera duodenal Úlcera de segunda porcion duodenal Úlcera duodenal fibrinizada Úlcera duodenal postbulbar Ulceración duodenal Úlcera duodenal superficial	Úlcera prepilórica Úlcera aguda prepilórica Úlcera gástrica prepilórica Úlcera prepilórica fibrinizada Úlcera antral Úlcera antral fibrinada Úlcera fondo corporal Úlcera fondo gástrico Úlcera fondo y prepilórica Úlcera gástrica fibrinizada Úlcera gástrica Forreth Ulceración antral Úlceras gástricas Úlcera péptica fibrinizada

Tabla 3-4: (Continuación)

Duodenitis	
Bulboduodenitis erosiva leve	
Bulboduodenitis erosiva	
Bulboduodenitis erosiva moderada	
Bulboduodenitis leve	
Bulboduodenitis moderada	
Duodenitis aguda erosiva	
Duodenitis aguda erosiva leve	
Duodenitis aguda erosiva moderada	
Duodenitis aguda erosiva moderada	
Duodenitis erosiva	
Duodenitis severa	
Duodenitis erosiva moderada	
Duodenitis erosiva severa	
Duodenitis moderada	

Capítulo 4. Resultados

4.1 Resultados

Durante el año 2007 se realizaron 2725 procedimientos de endoscopia de vía digestiva alta por parte de cuatro gastroenterólogos que laboraron en el municipio de Valledupar. De estos solo se seleccionaron aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión los cuales fueron 2279 equivalentes al 83,63% del total de pacientes. Los excluidos correspondieron a 446 pacientes por las siguientes causas en orden descendente: sin presentar el reporte de la prueba de ureasa en los registros, el 83% (369); otros informes de enfermedades no implicadas en las alteraciones de la mucosa gástrica por *Hp*, el 13% (60), informes que referían úlceras duodenales, gástricas o prepilórica cicatrizada al 100%, el 2% (10) y todos los menores de 18 años, el 2% (7).

En la tabla 4-5 se puede evidenciar que de los informes excluidos en esta investigación por no presentar la prueba de ureasa, se observó que el gastroenterólogo C aportó la mayor parte con 37 de 40 pacientes a quienes les practicó endoscopia, es decir que, rara vez practica este procedimiento. El médico D fue quien realizó el mayor número de pruebas de ureasa en relación al total de pacientes atendidos con un 48,90%.

Características demográficas: la mayor parte de los datos correspondieron al sexo femenino con el 59,30% lo que se refiere en la tabla 4-6. Fue posible determinar la edad tan sólo en 421 pacientes, de los cuales se excluyeron 7 que eran menores de 18 años, por lo tanto la edad en general sólo la aportaron para finalizar 414 pacientes (18,2%), información presentada en la tabla 4-7. El promedio en el sexo femenino fue de 47,74 (IC 95% 45,66-49,82) con rango de 18 a 88 años. En el sexo masculino el promedio de edad fue de 46,57 (IC95% 44,50-48,64) y un rango de 18-85 años. La edad general obtuvo en promedio 47,24 años (IC95% 45,17-49,31).

- 72 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-5: Distribución por gastroenterólogo de la práctica del procedimiento de ureasa en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Médico	Casos que presentaron el reporte de la prueba de ureasa (n=2279)			Casos que no presentaron el reporte de la prueba de ureasa (n=369)	Total endoscopias por médico (n=2648)
	Frecuencia	Porcentaje absoluto	IC 95%		
A	414	18,20%	16,60% 19,80%	9	423
B	747	32,80%	30,90% 34,80%	223	970
C	3	0,10%	0,00% 0,40%	37	40
D	1115	48,90%	46,90% 51,00%	100	1215

Tabla 4-6: Distribución del sexo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Sexo (n= 2279)	Frecuencia	Porcentaje absoluto	IC 95%	
Femenino	1351	59,30%	57,20%	61,30%
Masculino	928	40,70%	38,70%	42,80%

Tabla 4-7: Distribución de la edad en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Grupo de edad (n=414)	Frecuencia	Porcentaje absoluto	Porcentaje acumulado	IC 95%	
< 20	17	4,10%	4,10%	2,50%	6,60%
21-30	63	15,20%	19,30%	12,00%	19,10%
31-40	74	17,90%	37,20%	14,40%	22,00%
41-50	96	23,20%	60,40%	19,30%	27,60%
51-60	68	16,40%	76,80%	13,10%	20,40%
61-70	48	11,60%	88,40%	8,80%	15,20%
71-80	34	8,20%	96,60%	5,80%	11,40%
> 81	14	3,40%	100,00%	1,90%	5,70%

Evaluación endoscópica: en un 99,8% de los casos (2275/2279) se encontraron alteraciones en el resultado endoscópico y el 0,20% tuvieron resultados de mucosa gástrica normal. El diagnóstico más frecuente fue GA con el 72,70% (IC 95% 70,80-74,50). En los diferentes médicos hubo grandes variaciones en la manera como se informó el estudio endoscópico de mucosa gástrica, lo que dificultó en parte la unificación de los criterios para agrupar tantos resultados de tantas denominaciones en una sola variable. La prevalencia de GC fue de 9,00% (IC 95% 7,90-10,30), de UD de 4,20% (IC

95% 3,40-5,10) y de UG del 3,20% (IC 95% 2,60-4,10), datos que se aprecian a continuación en la tabla 4-8.

Tabla 4-8: Distribución del hallazgo endoscópico en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Hallazgo endoscópico (n= 2279)	Frecuencia	Porcentaje absoluto	IC 95%	
Gastritis Aguda	1657	72,70%	70,80%	74,50%
Gastritis Crónica	206	9,00%	7,90%	10,30%
Dos o más	205	9,00%	7,90%	10,30%
Úlcera Duodenal	95	4,20%	3,40%	5,10%
Úlcera Gástrica	74	3,20%	2,60%	4,10%
Duodenitis	36	1,60%	1,10%	2,20%
Mucosa Normal	4	0,20%	0,10%	0,50%
Cáncer de Estómago	2	0,10%	0,00%	0,40%

La mayor parte de los pacientes presentaron un solo hallazgo endoscópico en el 91% de los casos (2074/2279), seguido de los que presentaron dos o más en un 9,00% (205/2279). De los que presentaron dos reportes, la mayor parte de ellos correspondió a la combinación entre GA y Duodenitis con un 39,02% de los casos, seguido por la de GA y UG con un 16,10%. Lo más infrecuente fue encontrar UD y UG en un 0,49% de los casos correspondiente a un solo paciente. Los datos se muestran en la tabla 4-9.

En la tabla 4-10 se muestra que de los 414 que presentaron el dato de la edad, la mayor parte correspondió a GA con el 64,01% de los casos y la menor parte a los pacientes que presentaron duodenitis, de los cuales sólo en un caso se informó la edad. Los picos más altos para GA se evidenciaron en los pacientes de 41-50 años en un 23% al igual que para la GC con un 22,20%, valores evidenciados en la tabla 4-11 y en términos generales se muestra un patrón ascendente para la edad según el diagnóstico que se estabiliza en el punto medio para descender a mayor edad. Para UD no se pudo presentar información puesto que ninguno de los pacientes con este diagnóstico endoscópico presentó datos de edad.

En cuanto a la inflamación de la mucosa gástrica, se observó el reporte en el 77,31% de los informes médicos, puesto que se encontró la información en 1762 pacientes de los 2279 incluidos en el estudio. El más frecuente fue el criterio leve con 40,10% de los casos, esto observado en la tabla 4-12.

- 74 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-9: Distribución de los hallazgos endoscópicos en los pacientes que presentaron dos o más hallazgos en Valledupar (Cesar) año 2007

Hallazgo endoscópico (n=205)	Reportes	
	No.	%
Gastritis Aguda y Duodenitis	80	39,02%
Gastritis Aguda y Úlcera Gástrica	33	16,10%
Gastritis Aguda y Úlcera Duodenal	22	10,73%
Gastritis y Duodenitis	21	10,24%
Gastritis Crónica y Duodenitis	10	4,88%
Tres o más hallazgos	10	4,88%
Gastritis Aguda y Gastritis Crónica	8	3,90%
Gastritis Crónica y Úlcera Gástrica	8	3,90%
Úlcera Gástrica y Duodenitis	6	2,93%
Gastritis Crónica y Úlcera Duodenal	6	2,93%
Úlcera Duodenal y Gástrica	1	0,49%

Tabla 4-10: Distribución del hallazgo endoscópico en los pacientes que presentaron el reporte de la edad en Valledupar (Cesar) año 2007.

Hallazgo endoscópico en los pacientes en los que se reportó la edad (n=414)	Frecuencia	Porcentaje absoluto
Gastritis Aguda	265	64,01%
Gastritis Crónica	90	21,74%
Dos o más hallazgos	42	10,14%
Úlcera Gástrica	13	3,14%
Duodenitis / Mucosa normal	4	0,97%

Para GA la inflamación de la mucosa gástrica fue leve en el 54,88% de los pacientes y para GC el de moderado en el 67,21%. En general se reportó más la gradación en las GA que en las GC con un 89,49%, todo relacionado en la tabla 4-13.

Sólo 1558 de 1658 pacientes que presentaron GA, reportaron el grado de inflamación de la mucosa gástrica, de los cuales la mayoría tuvieron la clasificación de leve en un 54,88%, lo que se ve en la tabla 4-13. Para las GC sólo reportaron el criterio en mención en 183 de 206 pacientes observados en la tabla 4-8, en los que el mayor porcentaje fue para el criterio de moderado con un 67,21% de los casos según lo evidenciado en la tabla 4-13.

La localización anatómica de la lesión de la mucosa gástrica se tuvo en cuenta en 79,25% de los registros (1806/2279) y lo más frecuente fue el antro en un 90,81% de los datos tal y como se consolida en la tabla 4-14 y la que menos se presentó fue la lesión

de la mucosa gástrica ubicada en el cuerpo en un solo caso de los 1806 que presentaron este tipo de informe.

Tabla 4-11: Distribución de la gastritis según edad en los pacientes que presentaron dos o más hallazgos en Valledupar (Cesar) año 2007

Grupo de edad	Frecuencia de GA (n=265)	Porcentaje absoluto	Porcentaje acumulado	IC 95%		Frecuencia de GC (n=90)	Porcentaje absoluto	Porcentaje acumulado	IC 95%	
< 20	13	4,90%	4,90%	2,60%	8,20%	4	4,40%	4,40%	1,20%	11,00%
21-30	37	14,00%	18,90%	10,00%	18,70%	19	21,10%	25,60%	13,20%	31,00%
31-40	51	19,20%	38,10%	14,70%	24,50%	16	17,80%	43,30%	10,50%	27,30%
41-50	61	23,00%	61,10%	18,10%	28,60%	20	22,20%	65,60%	14,10%	32,20%
51-60	45	17,00%	78,10%	12,70%	22,10%	10	11,10%	76,70%	5,50%	19,50%
61-70	23	8,70%	86,80%	5,60%	12,70%	15	16,70%	93,30%	9,60%	26,00%
71-80	23	8,70%	95,50%	5,60%	12,70%	6	6,70%	100,00%	2,50%	13,90%
> 81	12	4,50%	100,00%	2,40%	7,80%	0	0,00%	100,00%	0,00%	4,00%

Tabla 4-12: Distribución del reporte de la inflamación de la mucosa gástrica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Inflamación de la mucosa gástrica (n=1762)	Frecuencia	Porcentaje absoluto	Porcentaje acumulado	IC 95%	
Leve	915	40,10%	40,10%	38,10%	42,20%
Moderada	794	34,80%	75,00%	32,90%	36,80%
Severa	53	2,30%	94,70%	1,80%	3,10%

Tabla 4-13: Distribución del reporte de la inflamación de la mucosa gástrica en los pacientes con gastritis que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Inflamación de la mucosa gástrica (n=1741)	Gastritis Aguda (n=1558)	Porcentaje absoluto	Gastritis Crónica (n=183)	Porcentaje absoluto
Leve	855	54,88%	50	27,32%
Moderado	661	42,43%	123	67,21%
Severo	42	2,70%	10	5,46%

- 76 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-14: Distribución de la localización anatómica de la lesión de la mucosa gástrica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007.

Localización anatómica de la lesión (n=1806)	Frecuencia	Porcentaje absoluto
Antro	1640	90,81%
Duodeno	135	7,48%
Fondo	28	1,55%
Estómago	2	0,11%
Cuerpo	1	0,06%

Prevalencia de Hp: la prevalencia global para *Hp* según la prueba de ureasa rápida, fue del 21% (IC 95% 19,40-22,80) con 479 casos positivos en comparación con 1800 negativos, información consignada en la tabla 4-15. En la tabla 4-16 se observa que el médico que obtuvo el mayor número de casos positivos para *Hp* de los 479 informados fue el D quien aportó el 44,30% (IC 95% 39,80-48,80) de los casos quien a su vez es el que practica más el procedimiento con el aporte de 1115 resultados. El médico que menos realiza el procedimiento es el C con sólo 3 casos y por lo tanto también fue quien obtuvo el menor número de casos positivos en comparación con los otros médicos. En cuanto a la prevalencia discriminada por médico, se observó en la tabla 4-17 que el médico C obtuvo positividad en el 100% de los casos analizados, muy lejana a la del resto de médicos que se encuentran cercanas a la prevalencia global encontrada del 21%, posiblemente por el bajo tamaño de muestra a quienes se les realizó la prueba de ureasa por ese médico.

Tabla 4-15: Prevalencia de *Hp* según la prueba de ureasa en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Resultado de la prueba de ureasa	Frecuencia (n=2279)	Porcentaje absoluto	Porcentaje acumulado	IC 95%	
Negativo	1800	79,00%	79,00%	77,20%	80,60%
Positivo	479	21,00%	100,00%	19,40%	22,80%

Los casos positivos para *Hp* se distribuyeron casi de forma igual en ambos sexos con 235 casos para el femenino (49,10%) y 244 para el masculino (50,90%). La prevalencia discriminada por sexo fue más baja para las mujeres pese a que representaban el mayor número de casos, representada en un 17,39% (IC 95% 15,81-18,97). Para los hombres fue del 26,29% (IC 95% 24,46-28,12). Ver la tabla 4-18.

Tabla 4-16: Distribución de *Hp* positivos según gastroenterólogo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Médico	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=479)	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1800)	Total pruebas de ureasa practicadas (n=2279)
A	77	16,10%	13,00%	19,70%	337	414
B	187	39,00%	34,70%	43,60%	560	747
C	3	0,60%	0,20%	2,00%	0	3
D	212	44,30%	39,80%	48,80%	903	1115

Tabla 4-17: Prevalencia de *Hp* según gastroenterólogo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Médico	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=479)	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1800)
A	77	18,6%	16,98%	20,22%	337
B	187	25,03%	23,23%	26,83%	560
C	3	100%	100,00%	100,00%	0
D	212	19,01%	17,38%	20,64%	903

Tabla 4-18: Prevalencia de *Hp* según el sexo en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Sexo (n=479)	Frecuencia <i>Hp</i> positivo	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1800)
Femenino	235	17,39%	15,81%	18,97%	1116
Masculino	244	26,29%	24,46%	28,12%	684

La distribución de los casos positivos según la edad se aprecia en la tabla 4-19; se encontró mucho mayor en el rango de edad de 41-50 y 31-40 años, con 27,30% y 20,80% respectivamente. En la tabla 4-20 se muestra que la prevalencia más alta se observó en los mismos rangos y en el de 61-70 años. Al discriminar la prevalencia de la infección según la edad, se pudo evidenciar que el rango de 41 a 50 años obtuvo el valor más alto con el 21,88% (IC 95% 20,2-23,6) muy cerca al obtenido el rango de 31-40 años con el 21,62% (IC 95% 19,9-23,3) en donde también se encontraron el mayor número de pacientes, datos que se pueden observar en la tabla 4-13. Los casos negativos fueron todos mayores al 78%.

- 78 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-19: Distribución de *Hp* positivos según la edad en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Grupo de edad	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=77)	Porcentaje absoluto	Porcentaje acumulado	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=337)
< 20	2	2,60%	2,60%	0,30%	9,10%	15
21-30	12	15,60%	18,20%	8,30%	25,60%	51
31-40	16	20,80%	39,00%	12,40%	31,50%	58
41-50	21	27,30%	66,20%	17,70%	38,60%	75
51-60	10	13,00%	79,20%	6,40%	22,60%	58
61-70	10	13,00%	92,20%	6,40%	22,60%	38
71-80	5	6,50%	98,70%	2,10%	14,50%	29
> 81	1	1,30%	100,00%	0,00%	7,00%	13

Tabla 4-20. Prevalencia de *Hp* según la edad en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Grupo de edad	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=77)	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=337)	Total de casos con edad (n=414)
< 20	2	11,76%	10,42%	13,10%	15	17
21-30	12	19,05%	17,42%	20,68%	51	63
31-40	16	21,62%	19,91%	23,33%	58	74
41-50	21	21,88%	20,16%	23,60%	75	96
51-60	10	14,71%	13,24%	16,18%	58	68
61-70	10	20,83%	19,14%	22,52%	38	48
71-80	5	14,71%	13,24%	16,18%	29	34
> 81	1	7,14%	6,07%	8,21%	13	14

Según el resultado endoscópico el comportamiento de la prevalencia observado reflejó el dato más alto para la UD con el 97,89% (IC 95% 97,29-98,49) y UG con el 83,78% (IC 95% 82,2-85,3). Para el caso de las gastritis la prevalencia fue más baja que la prevalencia general detectada en un 21%. El mayor número de casos negativos se obtuvo en los resultados endoscópicos de Duodenitis con 34 pacientes. Para el caso del cáncer de estómago la prevalencia aunque fue del 100% sólo correspondieron a 2 pacientes, muestra muy pequeña para referirse a una prevalencia. Esto se refleja en la tabla 4-21.

Tabla 4-21: Prevalencia de *Hp* según hallazgo endoscópico en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Diagnóstico endoscópico	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=479)	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1800)	Total de pacientes
Cáncer Estómago	2	100,00%	100,00%	100,00%	0	2
Úlcera Duodenal	93	97,89%	97,29%	98,49%	2	95
Úlcera Gástrica	62	83,78%	82,25%	85,31%	12	74
Dos o más	105	51,22%	49,14%	53,30%	100	205
Mucosa Normal	1	25,00%	23,20%	26,80%	3	4
Gastritis Crónica	34	16,50%	14,96%	18,04%	172	206
Gastritis Aguda	180	10,86%	9,57%	12,15%	1477	1657
Duodenitis	2	5,56%	4,61%	6,51%	34	36

La prevalencia observada para *Hp* según el número de reportes endoscópicos encontrados por paciente, se observó el valor más alto en los pacientes que tenían dos o más EGD asociadas en un 51,22% según lo mostrado en la tabla 4-22.

Tabla 4-22: Prevalencia de *Hp* según uno o más hallazgos endoscópicos en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Número de diagnósticos endoscópicos	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=479)	Porcentaje absoluto	Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1800)	Porcentaje absoluto	Total de pacientes
Un hallazgo	374	18,03%	1700	81,97%	2074
Dos o más hallazgos	105	51,22%	100	48,78%	205

El grado de inflamación que presentó la prevalencia más alta de *Hp* fueron los casos reportados como severo con el 43,40% (IC 95% 41,34-45,46) de los 192 pacientes positivos que reportaron ese registro, tal y como se observa en la tabla 4-23.

La prevalencia más alta según localización anatómica se encontró en la ubicación duodenal con el 71,85% de los casos (IC 95% 69,98-73,72) según datos de la tabla 4-24. La localización de cuerpo y estómago aunque fue más alta, la muestra fue muy pequeña para realizar conjeturas al respecto.

- 80 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-23: Prevalencia de *Hp* según grado de inflamación de la mucosa gástrica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Inflamación de la mucosa gástrica	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=192/479)	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1570/1800)	Total
Leve	55	6,01%	5,02%	7,00%	860	915
Moderada	114	14,36%	12,90%	15,82%	680	794
Severa	23	43,40%	41,34%	45,46%	30	53

Tabla 4-24: Prevalencia de *Hp* según localización anatómica en los pacientes que asistieron a realizarse endoscopia digestiva en Valledupar (Cesar) año 2007

Localización anatómica	Frecuencia <i>Hp</i> positivo (n=277/1806)	Porcentaje absoluto	IC 95%		Frecuencia <i>Hp</i> negativo (n=1529/1806)	Totales
Antro	166	10,12%	8,87	11,37	1474	1640
Cuerpo	1	100,00%	100,00	100,00	0	1
Duodeno	97	71,85%	69,98	73,72	38	135
Estómago	2	100,00%	100,00	100,00	0	2
Fondo	11	39,29%	37,26	41,32	17	28

Asociación entre *Hp* y otras variables: el sexo estaba asociado significativamente a la presencia de *Hp*, de tal manera que los hombres tuvieron mayor probabilidad de estar infectados con un OR 1,69 (IC95% 1,38-2,06) y un X^2 de 26,24.

En ningún rango de edad se encontró asociación estadísticamente significativa, pues todos los OR hallados incluían el valor nulo, es decir que a cualquier edad la proporción de sujetos que desarrollan *Hp* es igual, resultados mostrados en la tabla 4-25.

Las asociaciones que resultaron estadísticamente significativas fueron las de *Hp* con tener dos o más hallazgos por endoscópicos, UD y UG, en las que pacientes con la bacteria tienen una probabilidad mayor de 4,77; de 216,6 y de 22,2; respectivamente, frente a los que no la tienen de desarrollar esa lesión en la mucosa gástrica. Esto se puede observar en la tabla 4-26. No encontró asociación estadísticamente significativa entre tener un solo diagnóstico y la presencia de la bacteria OR 0,21 (IC 95% 0,15-0,28) y Chi^2 de 123,77.

Tabla 4-25: Resultados de la asociación entre la edad y *Hp*.

Edad	n	Resultados de la asociación estadística		
		OR	IC 95%	X ²
≤20	17	0,57	0,09-2,70	0,55
21-30	63	1,04	0,49-2,14	0,01
31-40	74	1,26	0,65-2,44	0,54
41-50	96	1,31	0,72-2,38	0,89
51-60	68	0,72	0,33-1,54	0,81
61-70	48	1,17	0,52-2,60	0,18
71-80	34	0,75	0,24-2,12	0,34
81-90	14	0,33	0,02-2,46	1,26

Tabla 4-26: Asociación entre hallazgo endoscópico y *Hp*.

Diagnóstico endoscópico	OR	IC 95%	X ²
EGD en general	0,80	0,07-19,94	0,04
Duodenitis	0,22	0,04-0,93	5,27
Gastritis Aguda	0,13	0,11-0,17	377,15
Gastritis Crónica	0,72	0,48-1,08	2,78
Gastroduodenitis	1,89	0,69-5,03	1,94
Úlcera duodenal	216,6	52,35-1275,27	352,93
Úlcera gástrica	22,2	11,46-43,72	181,51
Tener un solo diagnóstico	0,21	0,15-0,28	123,77
Tener dos o más diagnósticos	4,77	3,51-6,49	123,77

Sólo se encontraron asociaciones significativas en los criterios de moderado y severo tales y como muestran el OR y los IC en la tabla 4-27. Sólo se encontró asociación estadísticamente significativa entre las localización del duodeno y del fondo, y la infección por *Hp* tal y como se evidencia en la tabla 4-28.

Tabla 4-27: Asociación entre el grado de inflamación de la mucosa gástrica y *Hp*.

Inflamación de la mucosa gástrica	OR	IC 95%	X ²
Leve	0,33	0,24-0,47	46,80
Moderado	1,91	1,39-2,62	17,83
Severo	6,99	3,82-12,74	59,44

- 82 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

Tabla 4-28: Asociación entre la localización anatómica de la lesión de la mucosa gástrica y *Hp*.

Localización anatómica	OR	IC 95%	X ²
Antro	0,06	0,04-0,08	373,81
Duodeno	21,14	13,84-32,40	358,87
Fondo	4,33	1,87-9,86	16,46

4.2 Limitaciones y sesgos

Durante el desarrollo de esta investigación surgieron limitaciones relacionadas en primer lugar con la organización de la información, puesto que ningún médico la tenía de primera mano y por lo tanto se tuvo que sistematizar antes de organizarla. La siguiente limitación consistió en no contar con toda la información que se requería para algunas variables como el caso de la edad y después la unificación de los reportes emitidos por cada uno de los endoscopistas, la cual difería en gran medida, al punto de tener más de 100 denominaciones para dichos resultados.

Es de anotar en esta investigación que el valor de la prevalencia, corresponde a una subestimación de la medida, puesto que existieron muchas variables que no fueron controladas de manera adecuada, al partir en gran parte de información ya emitida anteriormente por los médicos incluidos en el estudio.

Entre estas variables se tuvieron la deficiencia en la toma de muestras, la cual no se realizó con los criterios recomendados en estándares internacionales para métodos invasivos, en las que se recomienda la recolección de muestras en la región prepilórica y del cuerpo gástrico y de uno a tres fragmentos para aumentar la sensibilidad^{524, 525, 526, 527}. Los médicos prefirieron tomar la(s) muestra(s) teniendo en cuenta su propio juicio. Otro punto a tener en cuenta es la colonización bacteriana de *Hp* que se realiza en forma de

⁵²⁴ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁵²⁵ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁵²⁶ LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of Helicobacter pylori. Op. cit., p. 664-669.

⁵²⁷ GENTA, JM.; GOVER, IE. and GRABAN, Dy. Adherence of Helicobacter pylori to areas of incomplete intestinal metaplasias in the gastric mucosa. Op. cit., p. 1206.

parches^{528, 529} afirmación que aunque no ha sido confirmada científicamente, en el caso de que este fenómeno ocurra, originará falsos negativos si solo se toman biopsias de un solo sitio⁵³⁰.

Es importante también mencionar que idealmente, el uso de más de un método de análisis de muestras gástricas definitivamente aumenta el valor diagnóstico⁵³¹ lo que no ocurrió en esta investigación, al sólo tener en cuenta la prueba de ureasa.

También pueden introducir errores la atrofia o metaplasia gástrica con ácido, la supresión antibiótica o compuestos que contengan bismuto^{532, 533} el tratamiento con inhibidor de bomba de protones, datos que no se tuvieron en esta investigación y que podrían incluir falsos negativos.

La sensibilidad de la prueba se ve afectada también por el número de bacterias presentes en la toma de la biopsia⁵³⁴ y con la lesión gástrica estudiada (en úlceras duodenales puede llegar al 100%)⁵³⁵, condición última ésta que efectivamente se evidenció al encontrar asociación estadísticamente significativa entre la presencia de *Hp* y la úlcera duodenal. Por otro lado, cuando los pacientes tienen salivación excesiva o reflujo de la bilis en el estómago, este líquido puede contaminar la muestra de biopsia de manera que el pH de la superficie resultante es mayor a 6 y esto podría provocar una reacción débil positiva, situación que tampoco se tuvo en cuenta en este estudio.

⁵²⁸ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Op. cit., p. 1273-1275.

⁵²⁹ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. Helicobacter pylori: Controversies and an approach to management. Op. cit., p. 414-26.

⁵³⁰ VAN IJZENDOORN, MC. The importance of corpus biopsies for the determination of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 141-144.

⁵³¹ LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of Helicobacter pylori. Op. cit., p. 664-669.

⁵³² MARZIO, L. et al. Short-and long-term omeprazole for treatment and prevention of duodenal ulcer and effect on Helicobacter pylori. Op. cit., p. 2172-2176.

⁵³³ LAINE, L. et al. Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for Helicobacter pylori. Op. cit., p. 2213-5.

⁵³⁴ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁵³⁵ CUTLER, AF. et al. Accuracy of invasive and noninvasive test to diagnose Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 136-41.

84 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

El tiempo de lectura de la prueba también puede introducir sesgos puesto que está estandarizado que se puede evidenciar el cambio de color del medio de naranja-amarillo a rosa fuerte debido a la acción del indicador de pH rojo de fenol cuando está presente la enzima ureasa⁵³⁶,⁵³⁷,⁵³⁸ en 5 minutos, tiempo que en algunos casos se extendió mucho más por parte de los médicos.

Finalmente la prevalencia de Valledupar durante el periodo de tiempo analizado no es real, puesto que en otras ciudades colombianas con características similares el valor estimado, fue hasta 3 veces superior, lo que sugiere la realización de estudios a posteriori en los que se controlen todas estas variables mencionadas anteriormente o realizar estudios enfocados a la búsqueda activa de casos para poder lograr el aumento de la prevalencia obtenida en este estudio. Sin embargo a pesar de todo lo mencionado, este estudio se constituye en un punto de partida importante para propender por el análisis más controlado de esta temática de tanta relevancia a nivel mundial y nacional, especialmente por el impacto asociado al padecimiento de cáncer de estómago, principal complicación de la colonización del estómago por *Hp*.

⁵³⁶ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁵³⁷ ALARCÓN, T. et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas: Op. cit., <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>

⁵³⁸ De LAAT, LE, De BOER, WA. The CLO test as a reference method for Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1269-1270.

Capítulo 5. Discusión

En el presente estudio se analizan algunas características demográficas, endoscópicas y su relación con *Hp*, en una población de 2279 pacientes que acudieron a realizarse el procedimiento de endoscopia de vías digestivas altas por parte de los cuatro gastroenterólogos que laboraron en la ciudad de Valledupar en el año 2007.

Los resultados no parecen ser acordes con las altas prevalencias por infección de *Hp* referidas a nivel mundial^{539, 540}, ni con la documentada en países en vías de desarrollo^{541, 542} sino más bien similar a la de países con más alto nivel socioeconómico^{543, 544, 545} e incluso mucho más baja que la reportada en países latinoamericanos⁵⁴⁶.

Al comparar la prevalencia del 21% (IC 95% 19,40-22,80) evidenciada en esta investigación y observada en la tabla 6-11 con los datos que se han obtenido en

⁵³⁹ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Op.cit., p. 9-17.

⁵⁴⁰ GO, MF. Review article: natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 3-15.

⁵⁴¹ TAYLOR, DN and BLASER, MJ. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 42-49.

⁵⁴² KUIPERS, EJ; THIJS, JC. and FESTEN, H. The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. Op. cit., p. 59-69.

⁵⁴³ TKACHENKO, MA. et al. Dramatic changes in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection during childhood: a 10 year follow-up study in Russia. Op. cit., p. 428-432.

⁵⁴⁴ GUBINA, M. et al. *Helicobacter pylori* prevalence in Slovenia in 2005. Op. cit., p. 169-173.

⁵⁴⁵ LANCIERS, S. et al. The prevalence of *Helicobacter pylori* positivity in asymptomatic children of different ethnic backgrounds living in the same country. Op. cit., p. 169-173.

⁵⁴⁶ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 197-218.

Colombia desde 1987, se observa que es mucho menor^{547, 548, 549, 550} especialmente en relación a ciudades costeras que presentan un patrón comportamental similar al de Valledupar como Barranquilla con el 63,7%, Cartagena con el 70,6%, Montería con el 56,9% y Sincelejo con el 82,9%, según lo reportado por Bravo y colaboradores en un estudio en 1997⁵⁵¹. Se encuentra un poco cercana a pocos estudios, como los realizados en Popayán en 1991⁵⁵² en el que se encontró un valor del 30% y en Cali en 2005 del 27,1% en niños de 2 a 16 años⁵⁵³, grupo de edad excluido en esta investigación.

En síntesis, el hecho de que hubiesen pasado 10 años desde que estos datos se encontraron a la fecha de realización de este estudio podría hacer pensar que a lo mejor las prevalencias han ido reduciendo de manera gradual a lo largo de los años tal y como ha ocurrido en algunas ciudades de países desarrollados^{554, 555} explicado por la mejoría en la calidad de vida de sus habitantes, aspecto que ha ocurrido en Valledupar en los últimos años gracias al desarrollo de la minería, los recursos de las regalías del carbón, el mejoramiento del orden público y el aumento del comercio a gran escala; o por las propiedades simbióticas que puede exhibir *Hp* a lo largo de los años según el contexto⁵⁵⁶.

Por otra parte, la calidad del agua potable de consumo en la ciudad de Valledupar es catalogada como una de las mejores de Colombia y persiste aún en esta zona del país,

⁵⁴⁷ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁵⁴⁸ AUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁵⁴⁹ CAMPUZANO, S. et al. Detección de anticuerpos IgG contra Hp en niños de 1 a 10 años. Op. cit., p. 219-228.

⁵⁵⁰ GARCÍA, F.; CARABALLO, J. y URBINA, D. Helicobacter pylori en sujetos asintomáticos, con úlcera duodenal, úlcera gástrica y dispepsia no ulcerosa en Cartagena. Op. cit., p. 188-193.

⁵⁵¹ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁵⁵² SOLORZA, A. et al. Reflujo gasoesofágico en pacientes con gastritis y Helicobacter pylori. Op. cit., p. 317-321.

⁵⁵³ VELASCO, CA. Tratamiento de la infección por Helicobacter pylori asociada con gastritis en niños. Op. cit., p. 32-35.

⁵⁵⁴ TKACHENKO, MA. et al. Dramatic changes in the prevalence of Helicobacter pylori infection during childhood: a 10 year follow-up study in Russia. Op. cit., p. 428-432.

⁵⁵⁵ YIM, JY. et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in South Korea. Op. cit., p. 333-40.

⁵⁵⁶ KUSTERS, JG; VAN VLIET, AHM and KUIPERS, EL. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 449-490.

la preparación y consumo de alimentos en casa, lo que elimina estas vías de transmisión y propagación de la bacteria^{557, 558, 559, 560}.

Sin embargo en un estudio reciente realizado en Colombia, no se muestra que las prevalencias estén disminuyendo pues en Medellín en médicos, Campuzano y colaboradores⁵⁶¹ encontraron una prevalencia de 77,2%, cifra relevante aunque haya sido en una población diferente a que se estudió en esta investigación. De la misma manera Bravo y colaboradores también detectaron la prevalencia más alta hasta el momento en un estudio realizado en donantes de sangre mayor al 90%⁵⁶². Por tales razones, la contundencia en la explicación de estas cifras bajas no puede ser la mejor.

Por otro lado, la mayor parte de las investigaciones realizadas en Colombia, son difíciles de comparar con la de este estudio en cuanto a los diseños empleados para realizarlas en los cuales los datos se toman de forma prospectiva y no una vez ya se encuentren registrados por el médico tratante. Más aún si se consideran todas aquellas condiciones que pueden resultar en falsos negativos en la prueba de ureasa rápida, tales como la distribución desigual de la bacteria en el estómago^{563, 564} número de bacterias presentes al momento de la biopsia⁵⁶⁵, sitio del estómago para la toma de biopsia^{566, 567, 568} tipo de

⁵⁵⁷ SHAHAMAT, M. et al. Ecological studies of *Campylobacter pylori*. (Abstract). Op. cit., p. 62-3.

⁵⁵⁸ RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 197-218.

⁵⁵⁹ FOX, JG; PASTER, BJ. and DEWHIRST, FE. *Helicobacter mustelae* isolation from feces of ferrets: evidence to support fecal-oral transmission of a gastric helicobacter. Op. cit., p. 606-11.

⁵⁶⁰ THOMAS, JE. et al. Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces. In: Lancet 1992, vol. 340, p. 1194-5.

⁵⁶¹ CAMPUZANO MAYA, G. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia. Op. cit., p. 99-103.

⁵⁶² BRAVO, LE. et al. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. Op. cit., p. 122-130.

⁵⁶³ MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Op. cit., p. 1273-1275.

⁵⁶⁴ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. *Helicobacter pylori*: Controversies and an approach to management. Op. cit., p. 414-26.

⁵⁶⁵ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁵⁶⁶ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁵⁶⁷ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁵⁶⁸ LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 664-669.

- 88 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007
-

lesión gástrica estudiada, la supresión antibiótica²⁷⁵ y tratamiento con inhibidor de bomba de protones^{569, 570}, sangrado reciente o activo del tracto gastrointestinal superior¹¹⁶ con algunas controversias sobre su disminución en la sensibilidad²⁹⁴, ninguna de ellas tenidas en cuenta en esta investigación.

El uso de más de un método de análisis para la identificación de *Hp* se hace necesario para aumentar la sensibilidad diagnóstica⁵⁷¹ situación improbable por costos y practicidad más aún en esta región con poco o nulo espíritu investigativo.

Un aspecto de debate importante a nivel internacional es la magnitud de la infección por *Hp* como una peligrosa enfermedad a considerar con niveles alarmantes. La gran interrogante en el momento actual se centra en la discusión de si deben introducirse o no medidas masivas para su erradicación^{572, 573, 574} sin embargo ha sido sugerido el tratamiento en pacientes dispépticos en la mayor parte de las guías clínicas de países desarrollados⁵⁷⁵, aún cuando la mayor parte de los pacientes persistirá sintomático luego del tratamiento⁵⁷⁶.

La prevalencia de infección por endoscopista fue más alta para el médico C con un 100% valor observado en la tabla 4-17 y que distorsiona la proporción encontrada por los otros médicos muy cercana al 21%. Sin embargo este valor del 100% pierde interés al observar que este médico solo le hizo la prueba de ureasa a una pequeña parte de los pacientes que atendió (3/40), lo que denota un subregistro importante para este médico y un margen de error muy amplio con respecto a su prevalencia que anula el intervalo de confianza por la muestra tan pequeña. Esto concuerda con lo encontrado por Bravo y

⁵⁶⁹ PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Op. cit., p. 83-98.

⁵⁷⁰ LAINE, L. et al. Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for Helicobacter pylori. Op. cit., p. 2213-5.

⁵⁷¹ LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of Helicobacter pylori. Op. cit., p. 664-669.

⁵⁷² AUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁵⁷³ IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Helicobacter pylori. Op. cit., p. 177-240.

⁵⁷⁴ WANG, C.; YUAN, Y. and HUNT, RH. The association between Helicobacter pylori and early gastric cancer: a meta analysis. Op. cit., p. 1789-1798.

⁵⁷⁵ MAVROMICHALIS, I.; ZARAMBOUKAS, T. and GIALA, MM. Migraine of gastrointestinal origin. Op. cit., p. 406-410.

⁵⁷⁶ FRIO, P. et al. Hyperemesis gravidarum associated with Helicobacter pylori seropositivity. Op. cit., p. 615-617.

colaboradores¹⁷, en cuánto a que en la gran mayoría de las ciudades de Colombia, parece existir un subdiagnóstico de la infección por *Hp* pues sólo 75% de ellos, hacen mención de su presencia y en otras ciudades ni siquiera se evalúa. En este estudio la mayor parte de los pacientes excluidos (83%) correspondieron a no presentar el reporte de la prueba de ureasa. Por otra parte el médico D además de aportar el mayor número de casos según la tabla 4-17 con el 44,30% en esta investigación también es el que más pruebas de ureasa hace, lo que contrasta con el médico C ya mencionado quién sólo le hizo la prueba al 0,10% de sus pacientes según la tabla 4-5, esto parece indicar que el gastroenterólogo C realiza la prueba de ureasa a su criterio y sin ningún seguimiento de algún protocolo. No hubo razones de peso encontradas en este estudio para justificar la no realización de la prueba de ureasa.

Si se detalla la prevalencia en cada consultorio médico, se puede ver en la tabla 4-17 que el médico C obtuvo el 100%, pero esta está sobreestimada puesto que el tamaño de la muestra que aportó este médico fue muy bajo. Esta prevalencia se encuentra también lejana a la del resto de médicos que se encuentran cercanas a la prevalencia global encontrada del 21%.

Pese a que la mayor parte de los datos correspondieron al sexo femenino con el 59,30% según la tabla 4-6, la prevalencia fue más baja para ellas con el 17,39% según la tabla 4-18. Aunque la infección compromete igualmente a ambos sexos^{577, 578}, se encontró que los hombres tuvieron mayor probabilidad de estar infectados al igual que en otros estudios⁵⁷⁹, posiblemente esta asociación refleje diferencias comportamentales entre dos géneros no adecuadamente medidas en el estudio, entre ellas un factor importante en la zona, el alcoholismo y el machismo.

La media de edad de los pacientes incluidos en este estudio fue de 47,24 años (IC 95% 45,17-49,31) con un rango muy amplio entre 18 y 88 años y un poco más alto que el encontrado en otros estudios⁵⁸⁰ e igual al encontrado en médicos de Medellín⁵⁸¹. Los participantes de este estudio que presentaron el dato de edad, se observaron en mayor cantidad en los rangos de 41-50 años con un 23,20% y en los de 31-40% con 17,90% según lo informado en la tabla 4-7, lo que coincide con la distribución de los casos positivos en estos rangos de edad según la tabla 4-16 y las prevalencias más altas de

⁵⁷⁷ BRAVO, LE. et al. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁵⁷⁸ BRAVO, LE. et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection on growth of children: a prospective cohort study. Op. cit., p. 614-619.

⁵⁷⁹ LEANDRO LIBERATO, SV. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. Op. cit., p. 489-494.

⁵⁸⁰ CORTES PADILLA, DE. y TORRES HERRERA, G. prevalencia de *Helicobacter pylori* en enfermedad ácido péptica y gastritis crónica, y respuesta terapéutica. Op. cit., p. 101-106.

⁵⁸¹ CAMPUZANO MAYA, G. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia. Op. cit., p. 99-103.

90 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

infección obtenidas del 21,88% (IC 95% 20,2-23,6%) para el rango de 41-50 años, 21,62% (IC 95% 19,9-23,3%) para el rango de 31-40 años y del 20,83% para el de 61-70 años, rangos en los que es más frecuente la infección al ser de carácter crónica y tener que pasar por varios años de evolución para poder desarrollar alteraciones de la mucosa gástrica^{582, 583} y también en los que se alcanza el máximo pico⁵⁸⁴. Estas edades en donde se encontraron las más altas prevalencias son similares a las encontradas por otros autores incluso en países desarrollados^{585, 586, 587, 588, 589, 590}. No se encontró que las variables edad e infección por la bacteria *Hp* estuvieran asociadas según lo reportado en la tabla 4-25, lo que no concuerda con el patrón identificado en muchos estudios en donde a mayor edad, mayor prevalencia de infección^{591, 592, 593} y si con otras investigaciones⁵⁹⁴.

⁵⁸² DORER, MS; TALARICO, S. and SALAMA, NR. Helicobacter pylori's unconventional role in health and disease. Op. cit., p. 1-6.

⁵⁸³ NEALE, KR. and LOGAN, RP. The epidemiology and transmission of Helicobacter pylori infection in children. Op. cit., p. 77-84.

⁵⁸⁴ EUROGAST STUDY GROUP. Epidemiology of, and risk factors for Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. Op. cit., p. 1672-1676.

⁵⁸⁵ BAENA DÍAZ, JM. et al. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en atención primaria: estudio seroepidemiológico. Op. cit., p. 553-557.

⁵⁸⁶ NOVIS, BH; GABAY, G. and NAFTALI, T. Helicobacter pylori: the Middle East scenario. Op. cit., p. 135-141.

⁵⁸⁷ SATHAR, MA. et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in Natal/KwaZulu, South Africa. Op. cit., p. 3741.

⁵⁸⁸ WEBB, PM. et al. Relation between infection with Helicobacter pylori and living conditions in childhood: evidence of person to person transmission in early life. Op. cit., p. 750-3.

⁵⁸⁹ ASAKA, M. et al. Relationship of H pylori to serum pepsinogens in an asymptomatic Japanese population. Op. cit., p. 760-766.

⁵⁹⁰ CHONG, VH.; LIM, KC. and RAJENDRAN, N. Prevalence of active Helicobacter pylori infection among patients referred for endoscopy in Brunei Darussalam. In: Singapore Med J. 2008, vol. 49 no. 1, p. 42-46.

⁵⁹¹ AUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁵⁹² MARTIN-De-ARGILA, C. et al. Helicobacter pylori infection in a healthy population in Spain. Op. cit., p. 1165-1168.

⁵⁹³ [BAENA DÍAZ, JM.](#) et al. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en atención primaria: estudio seroepidemiológico. Op. cit., p. 553-557.

⁵⁹⁴ GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M; SEVILLA MEDEROS, LF. y GRÁ ORAMAS, B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. Op. cit., p. 8-15.

La endoscopia se recomienda como la primera herramienta para estudiar a un paciente con dispepsia^{595, 596, 597, 598} y esto se reafirma en este estudio en el cual esta estuvo bien indicada al encontrarse que en 2279 registros sólo 4 resultaron con mucosa gástrica normal, es decir que el 99,8% de los pacientes a quienes se les practicó este examen, los resultados evidenciaron un patrón positivo cualquiera que fuese la alteración de la mucosa gástrica, lo que coincide con otros autores^{599, 600}. Este es un hallazgo importante pese que no se obtuvo información asociada a la sintomatología puesto que no se contó con registros detallados a partir de los cuales se pudiera establecer que motivó la indicación de endoscopia y por lo tanto fue imposible establecer si los síntomas estaban relacionados con las erosiones gástricas.

El diagnóstico endoscópico más frecuente fue el relacionado con gastritis, la cual constituye uno de los diagnósticos más frecuentes⁶⁰¹ sin embargo es un término interpretado de manera heterogénea puesto que en realidad en un concepto más histológico^{602, 603, 604, 605} en el que solamente las gastritis agudas erosivo-hemorrágicas podrán ser clasificadas por medio de la endoscopia. En el caso de este estudio esta interpretación se respetó por parte de los médicos y de esta manera se encontró que el 72,70% (IC 95% 70,80-74,50%) de los registros correspondieron a GA según la tabla 4-10, muy similar al encontrado en otros estudios bajo criterio endoscópico⁶⁰⁶ en contraste

⁵⁹⁵ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁵⁹⁶ TUKIHIKO, T. et al. Density of Helicobacter pylori Infection Evaluated Semiquantitatively in Gastric Cancer. Op. cit., p. 217-221.

⁵⁹⁷ MEURER, L. and BOWER, DJ. Management of Helicobacter pylori Infection. In: American Family Physician. 2002, vol. 65 no. 7, p. 1327-1336.

⁵⁹⁸ MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. Helicobacter pylori Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. Op. cit., p. 280-322.

⁵⁹⁹ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁶⁰⁰ ORTEGA, JP. et al. Infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. Op. cit., p. 529-535.

⁶⁰¹ GUTIÉRREZ, B. et al. Seroprevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con gastritis crónica, úlcera duodenal y gástrica: primer estudio de corte retrospectivo. Op. cit., p. 50.

⁶⁰² LEE, A. The microbiology and epidemiology of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 2-6.

⁶⁰³ GISBERT, J. y PAJARES GARCÍA. Gastritis aguda y crónica. Enfermedad de Ménétrier. Op. cit., www.aegastro.es/http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-02/13-02-03.htm

⁶⁰⁴ CORREA, P. and YARDLEY, J. Grading and classification of chronic gastritis. One American response to the Sydney System. Op. cit., p. 355-359.

⁶⁰⁵ CHEN, XY. et al. Interobserver variation on the histopathological scoring of Helicobacter pylori related gastritis. Op. cit., p. 612-615.

⁶⁰⁶ GUTIERREZ, Beatriz et al. Primer informe sobre el aislamiento de Helicobacter pylori asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. Op. cit., p. 50.

92 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

con la GC que obtuvo un valor muy bajo del general de 9,00% (IC 95% 7,90-10,30%). Esto no coincidió con lo reportado por otros autores en los que las gastritis no atróficas fueron el primer lugar⁶⁰⁷ y las cuales requieren apreciaciones desde la histología para su reporte real^{608, 609}.

Para facilitar el análisis de datos para este tipo de estudios se hace necesario unificar la manera de realizar el diagnóstico endoscópico por parte de los médicos especialistas, situación que dificultó el ingreso a la base de datos, puesto que los términos empleados variaron de un médico a otro, incluyendo muchos reportes distintos referidos a un mismo diagnóstico, esto encontrado también en otros estudios⁶¹⁰. Entre ellos se encontraron muchas denominaciones las cuales se encuentran descritas en la tabla 3-4. Bravo y colaboradores⁶¹¹ proponen la unificación de los criterios de reporte ajustada a las indicaciones internacionales, que para este caso, aplica la clasificación de Sydney modificada.

El patólogo debe contar con datos demográficos mínimos como nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento y lugar de residencia actual; antecedente de biopsia previa y resultado, antecedentes de tratamientos previos; hallazgos endoscópicos como ausencia o presencia de lesión difusa, local, y localización; tipo de lesión como úlcera, masa, pólipo, entre otros; sitios de toma de muestras; y en caso de no hallarse una lesión local evidente, se recomienda como mínimo seis fragmentos, dos de la región cardial, dos de la corporal y dos de la antral⁶¹². Este protocolo recomendado no se cumplió a lo largo de los registros evaluados en los que sólo se tuvieron en cuenta aspectos mínimos detallados en la tabla 3-3.

En una investigación realizada en Cali por Mariño y colaboradores⁶¹³ sobre la concordancia endoscópico-histológica de la gastritis crónica, los resultados demostraron

⁶⁰⁷ BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Op. cit., p. 124-131.

⁶⁰⁸ CORREA, P. and YARDLEY, J. Grading and classification of chronic gastritis. One American response to the Sydney System. Op. cit., p. 355-359.

⁶⁰⁹ DIXON, MF. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. Op. cit., p. 1161-1181.

⁶¹⁰ CARRASCAL, E.; BRAVO, LE. y CORTÉS, A. Informe de biopsias gástricas endoscópicas: un propósito de unificación para Colombia. Op. cit., p. 228-229.

⁶¹¹ Ibid.

⁶¹² Ibid.

⁶¹³ MARIÑO, G. et al. Concordancia endoscópico-histológica de la gastritis crónica en Cali. En: Colombia Med. 1998, vol. 29, p. 10-13.

que no es adecuado hacer diagnósticos definitivos acerca de la presencia o tipo de gastritis tan sólo con la imagen endoscópica y que aun en aquellos con concordancia estadísticamente significativa, la sensibilidad es muy baja y en el mismo recomiendan que al endoscopista se le debe entrenar en la demostración de lesiones neoplásicas y, además, debe mantener una comunicación estrecha con el patólogo; también se debe orientar con claridad en la ubicación de los sitios biopsiados y en el aspecto macroscópico de las lesiones.

De los pacientes que reportaron la edad según la tabla 4-10, la mayoría obtuvieron reportes para GA en un 64,01%, seguido de GC en un 21,74%, valor este último mucho mayor que el obtenido en la población general analizada en este estudio de del 9% mostrado en la tabla 4-8. Los picos más altos para GA se observaron en pacientes de 41-50 años con el 23% al igual que para GC con el 22,20% según la tabla 4-11, y en general la curva de la distribución es normal lo que nuevamente no se relaciona con los estudios anteriores que presentan una distribución ascendente^{614, 615, 616}. Esto puede explicarse también por las pocas muestras analizadas en estos dos picos de edad, puesto que la mayoría de la población se concentró en las edades adultas.

Según la tabla 4-21, de los pacientes que presentaron GA, solamente el 10,86% presentó *Hp* y de los que tenían GC el 16,5%, valores muy bajos, los cuales para el caso de la GA además presenta un OR que muestra asociación en sentido contrario “protectora” con el valor de 0,13 (IC 95% 0,11-0,17) según la tabla 4-26, situación que confiere significancia estadística pero no clínica, a pesar de que el microorganismo se comporte comensal⁶¹⁷, no desarrolle suficientes factores de virulencia^{618, 619, 620} para que una minoría de pacientes desarrolle síntomas, a su historia natural prolongada⁶²¹ no se podría aceptar de manera lógica que tener la bacteria en el estómago le confiere a los pacientes una probabilidad mayor de no padecer GA. De igual forma el papel del *Hp* en la dispepsia no-ulcerosa permanece incierto^{622, 623} y pese a ello, todas las personas con esta infección

⁶¹⁴ AUM, S. and MICHETTI, P. *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁶¹⁵ MARTIN-De-ARGILA, C. et al. *Helicobacter pylori* infection in a healthy population in Spain. Op. cit., p. 1165-1168.

⁶¹⁶ BAENA DÍAZ, JM. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. Op. cit., p. 553-557.

⁶¹⁷ BARTNIK, W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 426-429.

⁶¹⁸ KANDEL, G. *Helicobacter* and disease: still more questions than answers. Op. cit., p. 339-346.

⁶¹⁹ ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Op. cit., p. 129-132.

⁶²⁰ OLIVARES, D. y GISBERT, JP. Factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. Op. cit., p. 374-386.

⁶²¹ AUM, S. and MICHETTI, P. *Helicobacter pylori* infection. Op. cit., p. 1175-1186.

⁶²² KROENKE, K.; ARRINTONG, M. and MANGELSDORF, A. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. Op. cit., p. 1685-1689.

94 Prevalencia de helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios médicos de Valledupar durante el año 2007

tienen inflamación de la mucosa del estómago con pocas complicaciones generalmente⁵ y aunque la inflamación raras veces causa síntomas, puede progresar a otras enfermedades o desaparece si la infección se trata con éxito^{624, 625, 626, 627, 628} de ahí la importancia de la alta prevalencia encontrada en este estudio para cambios morfológicos evidentes pero que no se relaciona con *Hp* como causante en los que una parte podrá evolucionar a lesiones más profundas como úlceras con un riesgo estimado mayor al 10%^{629, 630} si la asociación causal hubiese sido diferente.

Teniendo en cuenta el patrón de desarrollo del CG sustentado por Correa y colaboradores^{631, 632, 633} el haber encontrado muchos casos de GA, pocos de GC y sólo dos de CG en este estudio, con prevalencias de infección ascendentes (10,86%, 16,5% y 100%, respectivamente), se confirma la teoría de que una pequeña cantidad de pacientes infectados a lo largo de su vida desarrollarán consecuencias nefastas en el patrón infeccioso-inflamatorio de la gastritis y en la mayoría de casos nunca presentarán sintomatología^{634, 635, 636, 637}. Se podría sugerir que en la población del municipio de

⁶²³ BORODY, T. et al. Helicobacter pylori reinfection rate in patients with cured duodenal ulcer. *In: Am J Gastroenterol.* 1994, vol. 89 no. 4, p. 529-32.

⁶²⁴ BARTNIK, W. Clinical aspects of Helicobacter pylori infection. *Op. cit.*, p. 426-429.

⁶²⁵ SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. *Op. cit.*, p. 1175-1186.

⁶²⁶ AUM, S. and MICHETTI, P. Helicobacter pylori infection. *Op. cit.*, p. 1175-1186.

⁶²⁷ ORTEGA, JP. et al. Infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. *Op. cit.*, p. 529-535.

⁶²⁸ CITTELLY, DM. et al. Detección de Helicobacter pylori en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico. *Op. cit.*, p. 164-169.

⁶²⁹ GRAHAM, DY. et al. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic Helicobacter pylori infection? *Op. cit.*, p. 100-110.

⁶³⁰ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. *Op. cit.*, p. 81-82.

⁶³¹ CORREA, P. et al. A model for gastric cancer epidemiology. *Op. cit.*, p. 58-59.

⁶³² KONTUREK, PC; KONTUREK, SJ. and BRZOZOWSKI, T. Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis. *Op. cit.*, p. 3-21.

⁶³³ CORREA, P. Bacterial infections as a cause of cancer. *Op. cit.*, p. E3.

⁶³⁴ PARSONNET, J.; FRIEDMAN, GD. and VANDERSTEEN, M. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. *Op. cit.*, p. 1127-1131.

⁶³⁵ ORTEGA, JP. et al. Infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. *Op. cit.*, p. 529-535.

⁶³⁶ McCOLL, K. and GILLEN, D. The role of Helicobacter pylori in the pathophysiology of duodenal ulcer and gastric cancer. *Op. cit.*, p. 142-155.

Valledupar no es un problema de salud pública el CG, por la mínima cantidad de casos presentados en relación al total de la población (0,09%), sin embargo hay que tener en cuenta que la totalidad de casos encontrados fue de 23, de los que se descartaron 21 por no presentar reporte de la prueba de ureasa. De todos modos, los datos para esta patología resultaron insuficientes para poder establecer una asociación estadística con la infección por *Hp*, situación similar a lo reportado por González-Carbajal Pascual y colaboradores⁶³⁸ en quienes encontraron en su estudio tres casos de CG todos *Hp* positivos al igual que en esta investigación.

La prevalencias reportadas en la tabla 4-8, de UD y de UG fueron mucho más bajas en un 4,20% (IC 95% 3,40-5,10)) y 3,20 (IC 2,60-4,10) que las encontradas por Arango y colaboradores⁶³⁹ de 11,1% para enfermedad úlcero péptica gástrica, de 14,9% para duodenal y de 10% para úlcera gástrica. La prevalencia de UD y UG asociada a *Hp* en este estudio fue muy alta del 97,89% (IC 95% 97,3-98,5) y del 83,78% (IC 95% 82,2-85,3), respectivamente, lo que es similar a lo encontrado en otros estudios en los que se han detectado prevalencias de *Hp* del 90 a 100%^{640, 641} en pacientes con UD y del 90,4% con UG⁶⁴². En otros la prevalencia de *Hp* en UD fue del 73% en pacientes adultos⁶⁴³ y en otros se reportan valores del 80% en personas mayores de 30 años y del 77% en los pacientes con UD⁶⁴⁴.

El consumo de los medicamentos inhibidores potentes de la secreción ácida gástrica ha venido en “aparente” aumento, con la aparición en el mercado de numerosos medicamentos genéricos inhibidores de la bomba de potasio, de muy bajo costo y venta libre, con el uso indiscriminado por la población general ante la presencia de síntomas

⁶³⁷ CITTELLY, DM. et al. Detección de *Helicobacter pylori* en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico. Op. cit., p. 164-169.

⁶³⁸ GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M; SEVILLA MEDEROS, LF. y GRÁ ORAMAS, B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. Op. cit., p. 8-15.

⁶³⁹ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. Op. cit., p. 81-82.

⁶⁴⁰ GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M; SEVILLA MEDEROS, LF. y GRÁ ORAMAS, B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. Op. cit., p. 8-15.

⁶⁴¹ GUTIERREZ, Beatriz et al. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. Op. cit., p. 50.

⁶⁴² GUTIERREZ, Beatriz et al. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. Op. cit., p. 50.

⁶⁴³ OTERO REGINO, W. et al. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. Op. cit., p. 266-27.

⁶⁴⁴ HARDIN, FJ. and WRIGHT, RA. *Helicobacter pylori*: Review and Update. In: Hosp Physician. 2002, vol. 38, p. 23-31.

dispépticos, podrían estar determinando una menor frecuencia de lesiones ácido pépticas en el momento de realizar la endoscopia digestiva diagnóstica y su severidad, similar a lo encontrado por Arango y colaboradores⁶⁴⁵.

La bacteria *Hp* es el agente etiológico de UD y UG más implicado encontrándose en más del 90% de los que padecen UD^{646, 647, 648, 649}, condición que plantea una alta probabilidad de que su presencia tiene un papel fundamental en la aparición y mantenimiento de la enfermedad ulcerosa. En algunos estudios se estima que el riesgo de desarrollar UP es de 1 en cada 4 sujetos infectados y de 1 en cada 20 sin infección⁶⁵⁰. En esta investigación se encuentra coherencia con estas afirmaciones puesto que los OR más altos correspondieron a las asociaciones estadísticamente significativas entre los dos tipos de úlcera con 216,6 IC95% 52,35-1275,27 y 22,2 IC95% 11,46-43,72, respectivamente evidenciados en la tabla 4-26. Esto apoya una vez más el rol etiológico del *Hp* y las úlceras documentado en la literatura mundial^{651, 652, 653, 654, 655}.

La infección por *Hp* es un elemento necesario para una UP pero no suficiente para explicar el desarrollo de la misma. Es posible que una úlcera *Hp* positiva sea causada por

⁶⁴⁵ MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. Op. cit., p. 81-82.

⁶⁴⁶ ATHERTON, JC. The pathogenesis of Helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases. Op. cit., p. 63-96.

⁶⁴⁷ PEEK, RM. and BLASER, MJ. Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas. Op. cit., p. 28-37.

⁶⁴⁸ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁶⁴⁹ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. Helicobacter pylori: Controversies and an approach to management. Op. cit., p. 414-26.

⁶⁵⁰ MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica Helicobacter pylori-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? Op. cit., p. 687-691.

⁶⁵¹ ATHERTON, JC. The pathogenesis of Helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases. Op. cit., p. 63-96.

⁶⁵² PEEK, RM. and BLASER, MJ. Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas. Op. cit., p. 28-37.

⁶⁵³ MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Op. cit., p. 167-180.

⁶⁵⁴ ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. Helicobacter pylori: Controversies and an approach to management. Op. cit., p. 414-26.

⁶⁵⁵ MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica Helicobacter pylori-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? Op. cit., p. 687-691.

los mismos factores que la causan en un *Hp* negativo especialmente en lo relacionado con otras causas de úlcera tales como el consumo de AINEs^{656, 657} puesto que alrededor del 50-60% las úlceras *Hp* negativas están asociadas a este factor⁶⁵⁸ que no fue considerado en este estudio. La úlcera y la infección pueden simplemente coexistir y que el *Hp* sea un factor contribuyente en la génesis, se consideran factores de riesgo independientes y sinérgicos⁶⁵⁹, aunque existe gran controversia al respecto⁶⁶⁰.

En relación al número de reportes por paciente se aprecia que la mayor parte de ellos presentan un solo hallazgo en el 91,% de los casos estudiados. Según la tabla 4-22, la prevalencia de *Hp* en aquellos que presentaron dos más diagnósticos endoscópicos fue del 51,22%, mucho más alta que la encontrada para la población en general y para los demás diagnósticos endoscópicos analizados separadamente, lo cual hace pensar que el aumento de las lesiones en la mucosa gástrica se encuentra mayormente asociado con la presencia de la bacteria. Los dos diagnósticos más informados fueron GA y duodenitis con un 39,02%, seguido de GA y UG con un 16,10% según la tabla 4-9. La primera combinación sigue un patrón inflamatorio y en la segunda si hay un mayor compromiso de la mucosa gástrica de carácter más evolutivo^{661, 662}.

En el diagnóstico de duodenitis se encontraron una prevalencia asociada a *Hp* del 5,56% y su asociación con *Hp* fue protectora a la infección, dado su OR (OR 0,22 IC95% 0,04-0,93) en contra de la evidencia científica, igual como sucede en el caso de la GA.

En los casos de pacientes que presentaron mucosa normal, al no poder calcular los intervalos de confianza por presentarse tan pocos casos queda en duda la interpretación de este nivel de asociación, al igual a lo que sucedió con el CG ya mencionado.

Informar el tipo de inflamación de la mucosa gástrica fue importante en general para los médicos puesto que la mayor parte de los registros contenían esa información en un

⁶⁵⁶ DORE, MP. and GRAHAM, DY. Pathogenesis of duodenal ulcer disease: the rest of story. Op. cit., p. 97-107.

⁶⁵⁷ WEISMAN, SM. and GRAHAM, DY. Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. Op. cit., p. 2197-2202.

⁶⁵⁸ MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica *Helicobacter pylori*-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? Op. cit., p. 687-691.

⁶⁵⁹ MARSHALL, BJ. et al. Pyloric *Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. Op. cit., p. 439-44.

⁶⁶⁰ HERGUETA, JM.; ROJO, P. y GANCEDO, JM. Infección por *Helicobacter pylori* y patología extradigestiva. Op. cit., p. 61-65.

⁶⁶¹ PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Op.cit., p. 9-17.

⁶⁶² ATHERTON, JC. The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. Op. cit., p. 63-96.

77,31%. Se correlaciona bien encontrar que la mayor parte de los reportes fueron leves en un 40,10% según la tabla 4-12. Sólo el 1741 pacientes de los que tenían GA y GC presentaron el reporte para y los casos leves fueron más para GA con el 54,88% y moderado con el 67,21% según la tabla 4-13. Teniendo en cuenta que es un tipo de gastritis más agresiva a nivel histológico y clínico, la prevalencia de *Hp* fue más alta también en los casos de GA severa con el 40,48% (IC 95% 38,44-42,52) y de GC severa con el 50% (IC 95% 47,92-52,08), sugiriendo la implicación del microorganismo en la intensidad de la inflamación^{663, 664, 665} en estos casos OR 6,06 (IC 95% 3,06-11,94) y 5,75 (IC 95% 1,34-2,49). En la GA moderada si bien la prevalencia fue más baja que las anteriores, también se encontró asociación estadísticamente significativa entre la infección y la gradación de la inflamación.

La localización anatómica de la lesión mayormente encontrada en los pacientes de esta investigación fue la del antro en un 90,81% de los registros que reportaron este dato según la tabla 6-10, y a pesar de que la literatura documenta al antro como el hábitat natural del *Hp*⁶⁶⁶ principalmente, la infección se encontró más en aquellos casos de lesión del duodeno con el 71,85% y el fondo con 41,18% según lo que se aprecia en la tabla 4-24. También se encontró como factor de riesgo a estas localizaciones en relación con la presencia de la bacteria con OR de 29,2 y 5,26, respectivamente, en contraste con la localización antral de la inflamación gástrica, la que se mostró “protectora”. Esto se puede relacionar también con la baja prevalencia encontrada a nivel general del *Hp*, con la mayor cantidad de casos de GA leves y con la mayor prevalencia de *Hp* encontrada en los casos de UD.

Para finalizar en este estudio se presentaron diversas limitaciones que posiblemente pudieron haber causado sesgos, como los falsos negativos por los criterios antes expuestos, por el desconocimiento de más datos de los pacientes especialmente los relacionados con tratamientos previos o interferencia con otras causas de alteraciones de mucosa gástrica tales como el consumo de AINEs^{667, 668} especialmente en lo relacionado

⁶⁶³ BARTNIK, W. Clinical aspects of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 426-429.

⁶⁶⁴ STINGL, K.; ALTENDORF, K. and Bakker, E. P. Acid survival of Helicobacter pylori: how does urease activity trigger cytoplasmic pH homeostasis? Op. cit., p. 70-74.

⁶⁶⁵ MENDOZA ROJENA, A.; CABALÉ BOLAÑOS, M. y FERNÁNDEZ GÁMEZ, ME. Helicobacter pylori y su relación con las lesiones gástricas. Op. cit., p. 1-6.

⁶⁶⁶ LEE, A. The microbiology and epidemiology of Helicobacter pylori infection. Op. cit., p. 2-6.

⁶⁶⁷ MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica Helicobacter pylori-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? Op. cit., p. 687-691.

⁶⁶⁸ HERGUETA, JM.; ROJO, P. y GANCEDO, JM. Infección por Helicobacter pylori y patología extradigestiva. Op. cit., p. 61-65.

con la presentación de UP, el no uso de dos o más pruebas de detección para el *Hp* ya mencionado y explicado, y la recolección de la información a posteriori de la realización e informe de las endoscopias y las pruebas de ureasa, éstas últimas que tal parecen ser más decisión personal de cada médico que obedecer al seguimiento de un protocolo de medicina basada en la evidencia.

Siendo tan baja la prevalencia de la infección en este estudio, lo que parecería ser ventajoso para la comunidad de Valledupar, se deberían tener datos más exactos y confiables en estudios posteriores mejor diseñados, controlando algunas variables que pueden incluir en la introducción de sesgos, vinculando otras especialmente las relacionadas con aspectos sociales y con el acompañamiento de gastroenterólogos más involucrados en los procesos de investigación científica, especialmente el médico A quien fue el que aportó la mayor parte de la población y el que también realizó más pruebas de ureasa a sus pacientes.

6. Conclusiones y recomendaciones

6.1 Conclusiones

La edad promedio de los pacientes de esta investigación fue de 47,74 años con un rango de 18 a 88 años. El intervalo de edad en dónde se presentaron mayor número de pacientes fue el de 41-50 años con el 23,19% de los registros. La prevalencia de infección por *Hp* fue mayor en el rango de edad de 41-50 años con un 21,88% (IC95% 20,2-23,6) y y el de 31-40 años con un 21,62% (IC95% 19,9-23,3). No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la edad y la infección por *Hp*.

Las mujeres fueron la mayor parte de los casos con un 59,28% y la prevalencia de *Hp* para ellas fue del 17,39% (IC95% 15,8-19) mucho más baja que la de los hombres en un 26,29 % (IC95% 24,5-28,1). El sexo estaba asociado significativamente a la presencia de *Hp*, de tal manera que los hombres tuvieron mayor probabilidad de estar infectados con un OR 1,69 (IC95% 1,38-2,06) y un X^2 de 26,24.

La endoscopia estuvo bien indicada por presentarse alteraciones de la mucosa gástrica en el 99,8% de los pacientes analizados. La no realización de la prueba de ureasa fue la causa más importante de exclusión de los registros en un 83%. El total de registros con ureasa fue de 2279 y sin ureasa del 369.

La prevalencia general de *Hp* fue del 21% (IC 19,3-22,7), el médico que aportó el mayor número de casos positivos fue el D y el que menos realiza el procedimiento fue el C, además de reportarse para este una prevalencia sobre estimada por el número pequeños de casos aportados.

El diagnóstico endoscópico más frecuente fue el de GA en el 72,1% y se observó más en pacientes de 41-50 años. Se observó asociación estadística significativa entre GA y *Hp* pero en sentido protector OR 0,13 (IC 95% 0,11-0,17), al igual que para duodenitis OR 0,22 (IC 95% 0,04-0,93).

La prevalencia más alta de *Hp* se observó en los pacientes con UD en un 97,89%, en los de UG en un 82,78% y en los que presentaron dos o más diagnósticos endoscópicos en un 51,22%. Se encontró asociación estadísticamente entre estos tres tipos de diagnósticos endoscópicos e infección por *Hp*.

La mayor parte de los pacientes presentaron un solo hallazgo endoscópico con el 91%. Los dos diagnósticos endoscópicos más encontrados fueron GA y duodenitis en un 39,02% y GA y UG en un 16,10%.

La GA leve fue la más frecuente en el 54,88% de los casos y la GC severa con el 67,21%. El antro fue la localización de la lesión predominante con el 91,21% de los registros. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre GA moderada, severa y GC severa con OR de 1,84 (IC 95% 1,34-2,55); 6,06 (IC 95% 3,06-11,94) y 5,76 (IC 95% 1,34-24,90) y también entre localización en el fundus y el duodeno OR 5,26 (IC 95% 2,48-11,06) y 29,2 (IC 95% 19,03-44,95).

Finalmente se existe coherencia entre la baja prevalencia encontrada a nivel general del *Hp*, la mayor cantidad de casos de GA leves y la mayor prevalencia de *Hp* encontrada en los casos de UD.

6.2 Recomendaciones

Realizar otros estudios en los que se puedan controlar muchas de las variables de confusión que se salen de las manos del investigador en este estudio al partir de datos retrospectivos y así minimizar el “posible” error en la subestimación de la prevalencia

Bibliografía

ABASIYANIK, MF; TUNC, M. and SALIH, BA. Enzyme immunoassay and immunoblotting analysis of Helicobacter pylori infection in Turkish asymptomatic subjects. In: Diag Microbio Infect Dis. 2004, vol. 50, p. 173-177.

ABID, S. et al. Seroprevalence and risk factors for Helicobacter pylori. A population based study. In: Helicobacter. 2003, vol. 8, p. A6.

AGUILAR SOTO, O. et al. Estudio comparativo entre las pruebas de ureasa rápida, la impronta y el estudio histopatológico para el diagnóstico de Helicobacter pylori. In: Rev Gastroenterol Mex. 2004, vol. 69 no. 3, p. 136-142.

AHMED, KS. et al. Impact of household hygiene and water source on the prevalence and transmission of Helicobacter pylori : a South Indian perspective. In: Singapore Med J. 2007, vol. 48, p. 543-9.

AL QABANDI, A. et al. Distribution of vacA and cagA genotypes of Helicobacter pylori in Kuwait. In: Acta Trop. 2005, vol. 93, p. 283-288.

ALARCÓN, T. et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas: Diagnóstico microbiológico de la infección por Helicobacter pylori. 2004. En internet: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>

ALBERTSON, N.; WENNGREN, I. and SJOSTROM, JE. Growth and survival of Helicobacter pylori in defined medium and susceptibility to Brij 78. In: J Clin Microbiol. 1998, vol. 6, p. 1232-1235.

ALFONSO, V. et al. Los pacientes con úlcera duodenal transmiten el Helicobacter pylori a sus familiares? En: Rev Esp Enferm Dig. 1995, vol. 87, p. 109-113.

ALIZADEH, AH. et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Nahavand: a population-based study. In: East Mediterr Health J. 2009, vol. 15, p. 129-135.

AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION. Medical position statement: evaluation of dyspepsia. In: Gastroenterology. 1998, vol. 114, p. 579-81.

ÁNGEL ARANGO, LA.; GÓMEZ BOADA, D. y VILLALBA CUADRADO, MP. Evolución epidemiológica de la enfermedad ácido péptica en un Centro de endoscopia diagnóstica de Bogotá entre 1993 y 2007. En: Rev Col Gastroenterol. 2010, vol. 25 no. 2, p. 139-153.

ARAVENA, T E. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. En: Gastr Latinoam. 2007, vol. 18 no. 2, p. 129-132.

ARAYA, JC. et al. Relación entre la genotipificación de *Helicobacter pylori* con la forma e intensidad de gastritis en población adulta portadora de patología gástrica benigna. En: Rev Méd Chile. 2004, vol. 132, p. 1345-135.

ASAKA, M. et al. Relationship of *H pylori* to serum pepsinogens in an asymptomatic Japanese population. In: Gastroenterology. 1992, vol. 102, p. 760-766.

ATHERTON, JC. et al. Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of *Helicobacter pylori*. Association of specific *vacA* types with cytotoxin production and peptic ulceration. In: J Biol Chem. 1995, vol. 270, p. 17771-7.

ATHERTON, JC. *Helicobacter pylori* virulence factors. In: Br Med Bull. 1998, vol. 54, p. 105-20.

_____. The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. In: Annu Rev Pathol. 2006, vol. 1, p. 63-96.

AZUMA, T. et al. Contribution of HLA-DQA gene to host's response against *Helicobacter pylori*. In: Lancet. 1994, vol. 343, p. 42-543.

_____. Genetic differences between duodenal ulcer patients who were positive or negative for *Helicobacter pylori*. In: J Clin Gastroenterol. 1995, vol. 21 1 supl, p. 151-154.

AZUMA, T. et al. Immunogenetic analysis of the human leukocyte antigen DQA1 locus in patients with duodenal ulcer or chronic atrophic gastritis harbouring *Helicobacter pylori*. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1995, vol. 7 supl. 1, p. 71-73.

BAENA DÍAZ, JM. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. En: Aten Primaria. 2002, vol. 29 no. 9, p. 553-557.

BAKKA, AS. and SALIH, BA. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic subjects in Lybya. In: Diagn Microbiol Infect Dis. 2002, vol. 43, p. 265-268.

BANATVALA, N. et al. The cohort effect and *Helicobacter pylori*. In: J Infect Dis 1993, vol. 168, p. 219-221.

BARDHAN, PK. Epidemiological features of *Helicobacter pylori* infection in developing countries. In: Clinic Infect Dis. 1997, vol. 25, p. 915-918.

BARTNIK, W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection. In: Polskie Archiwum Med Wewnętrznej. 2008, vol. 118 no. 7-8, p. 426-429.

BAZET, C. et al. *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas. En: Rev Mex Patología Clin. 1997, vol. 44 no. 4, p. 211-216.

BAZZOLI, F. et al. The Loiano-Monghidoro population. Based study of *Helicobacter pylori* infection: prevalence by ¹³C-urea Breath test and associated factors. In: Aliment Pharmacol Ther. 2001, vol. 15 no. 7, p. 1001-7.

BEJARANO CASTRO, M. y MÉNDEZ PAZ F. Interacción de los factores asociados a enfermedad úlcero péptica. En: Rev Col Gastroenterol. 2006, vol. 21 no. 1, p. 25-32.

BERMÚDEZ DÍAZ, L.; TORRES DOMÍNGUEZ, LE. y RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, BL. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. En: [Rev. cuba. med.](#) 2009, vol. 48 no. 1.

BLASER, MJ. and ATHERTON, JC. *Helicobacter pylori* persistence: biology and disease. In: J Clin Invest. 2004, vol. 113, p. 321-333.

BLASER, MJ. and KIRSCHNER, D. Dynamics of *Helicobacter pylori* colonization in relation to the host response. In: Proc Nati Acad Sci USA. 1999, vol. 96, p. 8350-8364.

BLECKER, U. et al. The prevalence of Helicobacter pylori-positive serology in asymptomatic children. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1993, vol. 16, p. 252-6.

BORODY, T. et al. Helicobacter pylori reinfection rate in patients with cured duodenal ulcer. In: Am J Gastroenterol. 1994, vol. 89 no. 4, p. 529-32.

BRAVO, LE. et al. Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. En: Rev Colomb Med. 2003, vol. 34 no. 3, p. 124-131.

BRAVO, LE. et al. Impact of Helicobacter pylori infection on growth of children: a prospective cohort study. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003, vol. 7, p. 614-619.

_____. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Helicobacter pylorien donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. En: Colombia Med. 2000, vol. 31 no. 3, p. 122-130.

BRENNER, H; WEYERMANN, M. and ROTHENBACHER, D. Clustering of Helicobacter pylori infection in couples: differences between high-and low-prevalence population groups. In: Ann Epidemiol. 2006, vol. 16, p. 516-520.

BREUER, T. et al. Prevalence and risk factors for helicobacter pylori infection in the western part of Germany. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996, vol. 8, p. 47-52.

BROOKS, HJ. et al. Diagnosis of helicobacter pylori infection by polymerase chain reaction: is it worth it? In: Diagn Microbiol Infect Dis. 2004, vol. 50, p. 1-5.

BUCK, G. E. Campylobacter pylori and gastroduodenal disease. In: Clin. Microbiol. Rev. 1990, vol. 3, p. 1-12.

BUREŠ, J. et al. Epidemiology of Helicobacter pylori Infection in the Czech Republic. Helicobacter. 2006, vol. 11 no. 1, p. 56-65.

BURTT, AK. et al. Randomized clinical trial of Helicobacter pylori from dental plaque. In: Brist J Sur. 2001, vol. 88, p. 206.

CAMPUZANO MAYA, G. et al. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en médicos de Medellín, Colombia. En: Acta Gastroenterol Latinoam. 2007, vol. 37, p. 99-103.

CAMPUZANO, S. et al. Detección de anticuerpos IgG contra Hp en niños de 1 a 10 años. En: Trib Med. 1996, vol. 93, p. 219-228.

CAMPUZANO-MAYA, G. Proof of an association between *Helicobacter pylori* and idiopathic thrombocytopenic purpura in Latin America. In: *Helicobacter*. 2007, vol. 12, p. 265-273.

CARBALLO, F. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en Guadalajara. Prevalencia y factores asociados. En: Rev Esp Enferm Dig. 1995, vol. 87 Supl. 1, p. 7.

CARDENAS, VM. et al. Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States. In: Am J Epidemiol. 2006, vol. 163, p. 127-134.

CARRASCAL, E.; BRAVO, LE. y CORTÉS, A. Informe de biopsias gástricas endoscópicas: un propósito de unificación para Colombia. En: Colomb Med. 2003, vol. 34, p. 228-229.

CARRASCO VARGAS, H; VÁSQUEZ SÁNCHEZ, J. y PACHECO SÁNCHEZ, J. *Helicobacter pylori*: nuevos conceptos acerca de una antigua enfermedad. En: Rev Sanid Milit Méx. 1997, vol. 51 no. 3, p. 157-162.

CASTRO FERNÁNDEZ, M. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection using urease rapid test in patients with bleeding duodenal ulcer: influence of endoscopic signs and simultaneous corporal and antral biopsies. In: Rev Esp Enferm Dig. 2004, vol. 96 no. 9, p. 599-605.

CAVE, DR. Epidemiology and transmission of *Helicobacter pylori* infection. How is *Helicobacter pylori* transmitted? In: Gastroenterol. 1997, vol. 113, p. 9-13.

CENSINI, S. et al. CagA pathogenicity island of *Helicobacter pylori*, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. In: Proc Natl Acad Sci USA. 1996, vol. 93 no. 25, p. 14648-14653.

CHAN, FK. NSAID-induced peptic ulcers and *Helicobacter pylori* infection: implications for patient management. In: Drug Saf. 2005, vol. 28, p. 287-300.

CHEN, XY. et al. Interobserver variation on the histopathological scoring of *Helicobacter pylori* related gastritis. In: J Clin Pathol. 1999, vol. 52, p. 612-615.

CHENG, H. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and identification of risk factors in rural and urban Beijing, China. In: *Helicobacter*. 2009, vol. 14, p. 128-133.

CHOMVARIN, C. et al. Comparison of media and antibiotic supplements for isolation of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies. In: *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2006, vol. 37, p. 1163-1169.

CHONG, VH.; LIM, KC. and RAJENDRAN, N. Prevalence of active *Helicobacter pylori* infection among patients referred for endoscopy in Brunei Darussalam. In: *Singapore Med J*. 2008, vol. 49 no. 1, p. 42-46.

CITTELLY, DM. et al. Detección de *Helicobacter pylori* en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico. En: *Rev Colomb Gastroenterol*. 1998, vol. 14, p. 164-169.

CORREA, P. and YARDLEY, J. Grading and classification of chronic gastritis. One American response to the Sydney System. In: *Gastroenterol*. 1992, vol. 102, p. 355-359.

CORREA, P. Bacterial infections as a cause of cancer. In: *J Natl Cancer Inst*. 2003, vol. 95, p. E3.

CORREA, P. et al. A model for gastric cancer epidemiology. In: *Lancet II*. 1995, p. 58-59.

CORREA, P. Gastritis crónica. En: *Trib Méd*. 1994, vol. 89 no. 6, p. 263.

CORTES PADILLA, DE. y TORRES HERRERA, G. prevalencia de *Helicobacter pylori* en enfermedad ácido péptica y gastritis crónica, y respuesta terapéutica. En: *Rev Med Hond*. 1997, vol. 65 no. 4, p. 101-106.

COVACCI, A. et al. Molecular characterization of the 128-kDa immunodominant antigen of *Helicobacter pylori* associated with cytotoxicity and duodenal ulcer. In: *Proc Natl Acad Sci USA*. 1993, vol. 90, p. 5791-5795. 50.

CUTLER, AF. et al. Accuracy of invasive and noninvasive test to diagnose *Helicobacter pylori* infection. In: *Gastroenterology*. 1995, vol. 109, p. 136-41.

De BOER, WA. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: review of diagnostic techniques and recommendations for their use in different clinical settings. In: *Scand J Gastroenterol*. 1997, vol. 223, p. 35-42.

De LAAT, LE, De BOER, WA. The CLO test as a reference method for *Helicobacter pylori* infection. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001, vol. 13, p. 1269-1270.

De REUSE, H.; LABIGNE, A. and MENGIN-LECREULX, D. The *Helicobacter pylori* ureC gene codes for a phosphoglucosamine mutase. In: J Bacteriol. 1997, vol. 179, p. 3488-3493.

DELANEY, B. et al. Initial management strategies for dyspepsia. In: Cochrane Database Syst Rev 2005, vol. 4, CD001961.

DEMIR, H. et al. Subnormal growth in children with *Helicobacter pylori* infection. In: Arch Dis Child. 2001, vol. 84, p. 89-90.

DENESH, J. and PETO, R. Risk factors for coronary heart disease and infection with *Helicobacter pylori*: meta-analyses of 18 studies. In: BMJ. 1998, vol. 316, p. 1130-2.

DHARME, MS. et al. *Helicobacter pylori* cagA, vacA and iceA genotypes in western Indian population of Maharashtra with varied gastroduodenal diseases. In: Indian J Pathol Microbiol. 2007, vol. 50, p. 740-8.

DIXON, MF. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. In: Am J Surg Pathol. 1996, vol. 20, p. 1161-1181.

DO, MY. et al. The changes in prevalence and the related factors of *Helicobacter pylori* infection in Korean health check-up subjects during 8 years. In: Korean J Gastroenterol. 2009, vol. 53, p. 76-83.

DOOLEY, CP. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. In: N Engl J Med. 1989, vol. 321, p. 1562-1566.

DORE, MP. and GRAHAM, DY. Pathogenesis of duodenal ulcer disease: the rest of story. In: Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000, vol. 14, p. 97-107.

DORE, MP. et al. Isolation of *Helicobacter pylori* from sheep implications for transmission to humans. In: Am J Gastroenterol. 2001, vol. 96, p. 1396-401.

DORER, MS; TALARICO, S. and SALAMA, NR. *Helicobacter pylori*'s unconventional role in health and disease. In: Plos Pathogens. 2009, vol. 5 no. 10, p. 1-6.

DUBOIS, S. and KEARNEY, DJ. Iron-deficiency anemia and Helicobacter pylori Infection: a review of the evidence. In: Am J Gastroenterol. 2005, vol. 100, p. 453-45.

DUNN, BE. Helicobacter pylori infection: pathogenic mechanisms of Helicobacter pylori. In: Gastroenterol Clin North Am. 1993, vol. 22, p. 43-57.

EBELL, MH.; WARBASSE, L. and BRENNER, C. Evaluation of the dyspeptic patient: a cost-utility study. In: J Fam Pract. 1997, vol. 44, p. 545-55.

EI-ZIMAITY, HM. et al. Interobserver variation in the histopathological assessment of Helicobacter pylori gastritis. In: Hum Pathol. 1996, vol. 27, p. 35-41.

ESLICK, GD. et al. Intrauterine growth restrictions with Helicobacter pylori infection. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16, p. 1677-1682.

EUROGAST STUDY GROUP. Epidemiology of, and risk factors for Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. In: Gut 1993, vol. 34, p. 1672-1676.

EVERHART, JE. et al. Seroprevalence and ethnic differences in Helicobacter pylori infection among adults in the United States. In: J Infect Dis. 2000, vol. 181, p. 1359-63.

EVERHART, JE. Recent developments in the epidemiology of Helicobacter pylori. In: Gastroenterol Clin N Am. 2000, vol. 29, p. 559-78.

FAIGEL, DO. et al. Histological predictors of active Helicobacter pylori infection. In: Dig Dis Sci. 1996, vol. 41, p. 937-43.

FAKHRO, AR. et al. The association between Helicobacter pylori infection and lymphoid reaction in patients suffering from dyspepsia in Bahrain. In: Saudi J Gastroenterol. 1999, vol. 5, p. 129-133.

FARKKILA, M. et al. PROSPER Study Group. Does the 'test-and-treat' strategy work in primary health care for management of uninvestigated dyspepsia? A prospective two-year follow-up study of 1552 patients. In: Scand J Gastroenterol 2004, vol. 39, p. 327-35.

FAWCETT, PT. et al. Comparison of PCR and clinical laboratory tests for diagnosing H. pylori infection in pediatric patients. In: BMC Microbiol. 2004, vol. 4, p. 5-10.

FAWCETT, PT. et al. Comparison of PCR and clinical laboratory tests for diagnosing *H. pylori* infection in pediatric patients. In: BMC Microbiol. 2004, vol. 4, p. 5-10.

FELDMAN, RA; ECCERSLEY, AJ. and HARDIE, JM. Epidemiology of *Helicobacter pylori*: acquisition, transmission, population prevalence and disease-to-infection ratio. In: Br Med Bull. 1998, vol. 54, p. 39-53.

FENNERTY, MB. et al. Outcomes of *Helicobacter pylori* treatment in community practice and impact of therapeutic effectiveness information on physician behaviour. In: Aliment Pharmacol Ther. 2001, vol. 15, p. 1453-1458.

FERRECCIO, C. et al. Gastric cancer is related to early *Helicobacter pylori* infection in a high-prevalence country. In: Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2007, vol. 16, p. 662-667.

FOCK, KM. *Helicobacter pylori* infection--current status in Singapore. In: Ann Acad Med Singapore. 1997, vol. 26, p. 637-41.

FOX, JG and WANG, TC. Inflammation, atrophy, and gastric cancer. In: J Clin Invest. 2007, vol. 117, p. 60-69.

FOX, JG. The non-*H. pylori* helicobacters: their expanding role in gastrointestinal and systemic diseases. In: Gut. 2002, vol. 50, p. 273-283.

FOX, JG; PASTER, BJ. and DEWHIRST, FE. *Helicobacter mustelae* isolation from feces of ferrets: evidence to support fecal-oral transmission of a gastric helicobacter. In: Infect Immun. 1992, vol. 60, p. 606-11.

FRIGO, P. et al. Hyperemesis gravidarum associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. In: Obstet Gynecol. 1998, vol. 91, p. 615-617.

GARCÍA, F.; CARABALLO, J. y URBINA, D. *Helicobacter pylori* en sujetos asintomáticos, con úlcera duodenal, úlcera gástrica y dispepsia no ulcerosa en Cartagena. En: Rev Colomb Gastroenterol. 1994, vol. 9, p. 188-193.

GARZA, E. et al. Papel de los polimorfismos de algunas citocinas en el cáncer gástrico en México. En: Rev Gastroenterol Mex. 2003, vol. 68, p. 107-112.

GASBARRINI, A. et al. Association between *Helicobacter pylori* cytotoxic type I CagA-positive strains and migraine with aura. In: Cephalalgia. 2000, vol. 20, p. 561-565.

GATTA, L. et al. Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. In: Clin Microbiol Infect. 2003, vol. 9, p. 489-96.

GENTA, JM.; GOVER, IE. and GRABAN, Dy. Adherence of *Helicobacter pylori* to areas of incomplete intestinal metaplasias in the gastric mucosa. In: Gastroenterol. 1996, vol. 11, p. 1206.

GILBOA, S. et al. *Helicobacter pylori* infection in rural settlements (Zibbutzim) in Israel. In: Int J Epidemiol. 1995, vol. 24, p. 232-237.

GIONO CEREZO, S; CAMORLINGA PONCE, M. y AGUILAR GUTIÉRREZ, GM. Diagnóstico microbiológico, serológico, genotipificación de *Helicobacter pylori* aislado de biopsias de niños y adultos. Detección molecular de la isla de patogenicidad cag de *Helicobacter pylori*. En: Rev Latinoam Microbiol. 2006, vol. 48 no. 2, p. 99-104.

GISBERT, J. et al. Lesiones gastroduodenales y anti inflamatorios no esteroideos. ¿Qué papel desempeña el *Helicobacter pylori* en esta relación?. En: Rev Esp Enf Digest. 1998, vol. 90 no. 9, p. 655-664.

GISBERT, J. y PAJARES GARCÍA. Gastritis aguda y crónica. Enfermedad de Ménétrier [en línea]. Disponible en Internet: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-02/13-02-03.htm>

GISBERT, JP.; De la MF. and ABRAIRA, V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. In: Am J Gastroenterol. 2006, vol. 101, p. 1921-30.

GLUPCZYNSKI, Y. et al. Use of a urea breath test versus invasive methods to determinate the prevalence of *Helicobacter pylori* in Zaire. In: Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1992, vol. 11 no. 4, p. 322-7.

GLUPEZYNSKI, Y. and BURETTE, A. Drug therapy for *Helicobacter pylori* infection: problems and pitfalls. In: Am J Gastroenterol. 1990, vol. 85, p. 1545-1551.

GO, MF. Review article: natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16 Supl.1, p. 3-15.

GOH, KL. and PARASAKTHI, N. The racial cohort phenomenon: seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in a multiracial South-East Asian country. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001, vol. 13, p. 177-83.

GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M. et al. Diagnóstico mediante histología y test de ureasa de la infección por *Helicobacter pylori* en el Instituto Cubano de Gastroenterología. En: Rev Panam Infectol. 2009, vol. 11 no. 1, p. 7-10.

_____. Prevalencia de la Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. En: Rev Panam Infectol. 2004, vol. 6 no. 4, p. 8-14.

GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M. y HERNÁNDEZ GARCÉS, H. *Helicobacter pylori*: su importancia como problema de salud pública en la comunidad. En: Rev Cubana Med Gen Integr. 1998, vol. 14 no. 6, p. 611-618.

GONZÁLEZ-CARBAJAL, Pascual M; SEVILLA MEDEROS, LF. y GRÁ ORAMAS, B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. En: Rev Panam Infectol. 2004, vol. 7 no. 1, p. 8-15.

GOODMAN, KJ. et al. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population based study of transmission pathways. In: Am J Epidemiol. 1996, vol. 144 no. 3, p. 290-299.

GOODWIN, CS. et al. Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter gen.nov.as Helicobacter pylori comb.nov.* and *Helicobacter mustelae comb.nov.*, respectively. In: Int J Syst Bacteriol. 1989, vol. 39, p. 397-405.

GRAHAM, D. Y. et al. *Campylobacter pylori* detected by the ¹³C urea breath test. Lancet. 1987, vol. 1, p. 1134-1177.

_____. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in a asymptomatic population in the United States. Effect of age, race and socio-economic status. In: Gastroenterology. 1991, vol. 100, p. 1495-150.

_____. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic *Helicobacter pylori* infection? In: Postgrad Med. 1999, vol. 105, p. 100-110.

GRAHAM, DY. et al. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries. In: Dig Dis Sci. 1991, vol. 36, p. 1084-1088.

GRAMLEY, W. et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in fecal samples from infected individuals. In: J Clin Microbiol. 1999, vol. 37, p. 2236-2240.

GRIEKEN, NCT. et al. Rapid quantitative assessment of gastritis corpus atrophy in tissue sections. In: J Clin Pathol. 2001, vol. 54, p. 63-69.

GUBINA, M. et al. *Helicobacter pylori* prevalence in Slovenia in 2005. In: Zdrav Vestn. 2006, vol. 75, p. 169-173.

GUTIÉRREZ, B. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en Santo Domingo, República Dominicana. En: Rev Cubana Invest Biomed. 2006, vol. 25 no. 4.

_____. Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica, úlcera duodenal y gástrica: primer estudio de corte retrospectivo. En: Rev Cubana Invest Bioméd. 2008, vol. 27 no. 2.

GUTIERREZ, Beatriz et al. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. En: Vaccimonitor. 2001, vol. 10 no. 1.

HADAD ARRASCUE, FF. et al. Prevalencia de serología positiva para *Helicobacter pylori* en trabajadores de una refinería de zinc. En: Rev Med Hered. 2004, vol. 15 no. 3, p. 151-154.

HAHAMAT, M. et al. Survival of *Campylobacter pylori* in river water. (Abstract). In: Klin Wochenschr. 1989, vol. 67, p. 63.

HANDT, LK. et al. *Helicobacter pylori* isolated from the domestic cat: public health implications. In: Infect Immun. 1994, vol. 62, p. 2367-74. Erratum, Infect Immun 1995, vol. 63, p. 1146.

HARDIN, FJ. and WRIGHT, RA. *Helicobacter pylori*: Review and Update. In: Hosp Physician. 2002, vol. 38, p. 23-31.

HEATLEY, RV. and WYATT, JI. Gastritis and duodenitis. Cited by: HAUBRICH, SCHAFFNER, BERK, editors. Bockus Gastroenterology. 5th ed, Philadelphia Pennsylvania 1995, vol. 1, p. 635-655.

HERGUETA, JM.; ROJO, P. y GANCEDO, JM. Infección por *Helicobacter pylori* y patología extradigestiva. En: Anales Sis San Navarra. 1998, vol. 21 supl 2, p. 61-65.

HOLCOMBE, C. et al. *Helicobacter pylori*, the most common bacteria infection in África: A random serological study. In: Am J Gastroenterol. 1992, vol. 87, p. 28-30.

HOPKINS, RJ; VIAL, PA. and FERRECCIO, C. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. In: J Infect Dis. 1993, vol. 168, p. 222-226.185

HOWDEN, CW. and LEONTIADIS, GI. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* are they relevant? In: Hunt RH, Tytgat GN, eds. *Helicobacter pylori: basic mechanisms to clinical cure 2000*. Dordrecht, the Netherlands: Kluwer Academic, 2000, p. 315-26.

HSU PING, I. et al. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric malignancy. In: Am J Gastroenterol. 2007, vol. 102 no. 4, p. 725-30.

HUGUES, WT. "Helicobacter pylori Infection". In: Pediatric Annals.1996, vol. 25 no. 9, p. 391-393.

HUSSEIN, NR; ROBINSON, K. and ATHERTON, JC. A study of age-specific *Helicobacter pylori* seropositivity rates in Iraq. In: Helicobacter. 2008, vol. 13, p. 306-307.

IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. *Helicobacter pylori*. In *Schistosomes, Liver Flukes and Helicobacter pylori*. Lyon, IARC, 1994, p. 177-240.

JONES, DM; CURRY, A. and FOX, AJ. An ultrastructural study of the gastric *Campylobacter*-like organism "*Campylobacter pyloridis*". In: J Gen Microbiol 1985, vol. 131, p. 2335-41.

KABIR, S. The current status of *Helicobacter pylori* vaccines: a review. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 89-102.

KABRIS, S. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in feces and saliva by polymerase chain reaction: a review. In: Helicobacter. 2004, vol. 9, p. 115-23.

KANDEL, G. *Helicobacter* and disease: still more questions than answers. In: CJS. 2000, vol. 43 no. 5, p. 339-346.

KATOM, S. et al. Helicobacter pylori infection negative gastric cancer in Japanese hospital patients: incidence and pathological characteristics. In: Cancer Sci. 2007, vol. 98, p. 790-794.

KIMBERLY-CLARK. Prueba rápida de ureasa [en línea]. Disponible en Internet: <http://www.kcdigestivehealth.com/docs/Prueba%20r%C3%A1pida%20de%20ureasa%20CLOtest.pdf>

KLEIN, PD.; GILMAN, RH. and LEON-BARUA, R. The epidemiology of Helicobacter pylori in Peruvian children between 6 and 30 months of age. In: Am J Gastroenterol. 1994, vol. 89, p. 2196-9.

KOLIBÁSOVÁ, K. et al. Helicobacter pylori: ein möglicher atologischer faktor del chronischen urticaria. In: Dermatosen. 1994, vol. 42, p. 235-236.

KOLTS, BE. et al. Helicobacter pylori detection: a quality and cost analysis. In: Am J Gastroenterol. 1993, vol. 88, p. 650-5.

KONTUREK, PC; KONTUREK, SJ. and BRZOZOWSKI, T. Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis. In: J Physiol Pharmacol. 2009, vol. 60 no. 3, p. 3-21.

KORSTANJE, A. et al. Role of Helicobacter pylori and autoimmunity in serological atrophic corpus gastritis in a Dutch primary care community. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006, vol. 18, p. 911-6.

KROENKE, K.; ARRINTONG, M. and MANGELSDORF, A. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. In: Arch Intern Med 1990, vol. 150, p. 1685-1689.

KUIPERS, EJ; THIJS, JC. and FESTEN, H. The prevalence of Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. In: Aliment Pharmacol Ther. 1995, 2 supl, p. 59-69.

KUREKCI, AE. et al. Is there a relationship between childhood Helicobacter pylori infection and iron deficiency anemia? In: J Trop Pediatr. 2005, vol. 51, p. 166-169.

KUSTERS, JG. Et al, Gerrits MM, Van Strijp JA, Vandenbroucke-Grauls CM. Coccoid forms of Helicobacter pylori are the morphologic manifestation of cell death. In: Infect Immun. 1997, vol. 65, p. 3672-3679.

KUSTERS, JG; VAN VLIET, AHM and KUIPERS, EL. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. In: Clin Microbiol Reviews. 2006, vol. 19 no. 3, p. 449-490.

LADABAUM, U. et al. Reappraisal of non-invasive management strategies for uninvestigated dyspepsia: a cost-minimization analysis. In: Aliment Pharmacol Ther 2002, vol. 16, p. 1491-501.

LADEIRA, MS. et al. DNA damage in patients infected by *Helicobacter pylori*. In: Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2004, vol. 13 no. 4, p. 631-637.

LAGE, A. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by PCR: Comparison with other invasive techniques and detection of *cagA* gene in gastric biopsy specimens. In: J Clin Microbiol. 1995, vol. 33, p. 2752-2756.

LAGENBERG, V. et al. Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. In: J Infect Dis. 1990, vol. 161, p. 507-511.

LAINE, L. et al. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of *Helicobacter pylori*. In: Gastrointest Endosc. 2000, vol. 51, p. 664-669.

_____. Prospective comparison of H y E, Giensa y Genta Stains for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. In: Gastrointest. 1997, vol. 45, p. 463.

_____. Randomized comparison of ranitidine bismuth citrate-based triple therapies for *Helicobacter pylori*. In: Am J Gastroenterol. 1997, vol. 92, p. 2213-5.

LANCIERS, S. et al. The prevalence of *Helicobacter pylori* positivity in asymptomatic children of different ethnic backgrounds living in the same country. In: Ethn Health. 1996, vol. 1, p. 169-173.

LEANDRO LIBERATO, SV. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. In: An Pediatr (Barc). 2005, vol. 63 no. 6, p. 489-494.

LEE, A. and MEGRAD, F. *Helicobacter pylori*: techniques for clinical diagnosis & basic research. London, England: W. B. Saunders comp Ttd. 1996.

LEE, A. The microbiology and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. In: Scand J Gastroenterol. 1994, vol. 29 suppl 201, p. 2-6.

LEE, S.G; KIM, C. and CHUL, H.Y. Successful cultivation of a potential pathogenic coccoid organism with tropism for gastric mucin. In: Infect Immun. 1997, vol. 65, p. 49-54.

LEÓN BARÚA, R. et al. Can eradication of Helicobacter pylori prevent gastric cancer? In: Drugs. 1993, vol. 46 no. 3, p. 341-6.

LEÓN BARÚA, R. Factores geográficos y socioeconómicos en la orientación de la patología gastroduodenal asociada a la infección por Helicobacter pylori. En: Carlos Robles Jara, ed. Cáncer Gástrico.1993, vol. 46 no. 3, p. 341-6.

LIN, JT. et al. Helicobacter pylori infection in a randomly selected population, healthy volunteers and patients with gastric ulcer and gastric adenocarcinoma. In: Scand J Gastroenterol. 1993, vol. 28, p. 1067-72.

LINZ, B. et al. An African origin for the intimate association between humans and Helicobacter pylori. In: Nature. 2007, vol. 22, p. 915-982.

LIP, GH.; WISE, R. and BEEVERS, G. Association of Helicobacter pylori infection with coronary heart disease. Study shows association between H pylori infection and hypertension. In: Bmj. 1996, vol. 312, p. 250-251.

LOZANO, J. et al. Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en pacientes con gastritis. Correlación anatomopatológica. En: Rev Sociedad Venezolana Gastroenterol. 2006, vol. 60 no. 4, p. 306-308.

MAHMOUD, RAK. et al. The serological gastric biopsy: a non-endoscopic/histopathologic diagnostic approach in management of the dyspeptic patients. In: Am J Immunol. 2006, vol. 2, p. 88-96.

MAKRIS, N. et al. Cost-effectiveness of routine endoscopic biopsies for Helicobacter pylori detection in patients with non-ulcer dyspepsia. In: Gastrointest Endosc. 2003, vol. 58, p. 14-22.

MALATY, HM. et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in Korean children: inverse relation to socioeconomic status despite a uniformly high prevalence in adults. In: Am J Epidemiol. 1996, vol. 143, p. 257-62.

MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F. and O'MORAIN, C. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16 no. 2, p. 167-180.

MARAIS, A. et al. Metabolism and genetics of *Helicobacter pylori*: the genome era. In: Microbiol Mol Biol Rev. 1999, vol. 63, p. 642-672.

MARIE, MA. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in large series of patients in a urban area of Saudi Arabia. In: Korean J Gastroenterol. 2008, vol. 52, p. 226-229.

MARIÑO, G. et al. Concordancia endoscópico-histológica de la gastritis crónica en Cali. En: Colombia Med. 1998, vol. 29, p. 10-13.

MARKUS, HS. and MENDALL, MA. *Helicobacter pylori* infection: a risk factor for ischaemic cerebrovascular disease and carotid atheroma. In: J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998, vol. 64, p. 104-107.

MARSHAL, B. J. and SURVEYOR, T. Carbon-14 urea breath test for the diagnosis of *Campylobacter pylori* associated gastritis. In: J Nucl Med. 1988, vol. 29, p. 11-16.

MARSHALL, B. J. y GOODWIN, C.S. Revised nomenclature of *Campylobacter pyloridis*. In: Int J Syst Bacteriol. 1987, vol. 37, p. 68.

MARSHALL, BJ et al. Attempt to fulfill Koch's postulates for 03-3. In: Med J Aust. 1985, vol. 142, p. 436-439.

MARSHALL, BJ. and WARREN, JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. In: Lancet. 1983, vol. 1, p. 1311-1315.

_____. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. In: Lancet. 1983, vol. 1, p. 1273-1275.

MARSHALL, BJ. et al. Pyloric *Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. In: Ms J Aust. 1985, vol. 142, p. 439-44.

MARSHALL, BJ. The discovery that *Helicobacter pylori*, a spiral bacterium, caused peptic ulcer disease. Cited by: Marshall B, editor. *Helicobacter Pioneers* (Firsthand account from

the scientists who discovered helicobacters 1892-1982). Blackwell Science Asia; 2002. p. 165-202.

MARTIN-De-ARGILA, C. et al. Helicobacter pylori infection in a healthy population in Spain. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996, vol. 8, p. 1165-1168.

MARTÍNEZ ECHAVARRÍA, MT; FERREIRA CAPOTE, R. y GONZÁLES TORRES, M. Helicobacter pylori en pacientes con enfermedades gastroduodenales. En: Rev Cubana Med. 2008, vol. 47 no. 4, p. 1-7.

MARTÍNEZ MARÍN, JD. y HENAO RIVEROS, SC. Hiperplasia linfoide folicular gástrica e infección por Helicobacter pylori en adultos colombianos. En: Rev Col Gastroenterol. 2009, vol. 24 no. 2, p. 148-156.

MARZIO, L. et al. Short-and long-term omeprazole for treatment and prevention of duodenal ulcer and effect on Helicobacter pylori. In: Am J Gastroenterol. 1995, vol. 90, p. 2172-2176.

MASON, J. et al. The cost-effectiveness of population Helicobacter pylori screening and treatment: a Markov model using economic data from a randomized controlled trial. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16, p. 559-68.

MATTANA, C.; VEGA, A. and GÓMEZ, P. Puig de Centorbi O. Serological profile of Helicobacter pylori infection in the population of San Luis (Argentina). In: Enferm Infecc Microbiol Clin. 2004, vol. 22 no. 4, p. 227-9.

MAVROMICHALIS, I.; ZARAMBOUKAS, T. and GIALA, MM. Migraine of gastrointestinal origin. In: Eur J Pediatr. 1995, vol. 154, p. 406-410.

McCOLL, K. and GILLEN, D. The role of Helicobacter pylori in the pathophysiology of duodenal ulcer and gastric cancer. In: Sem Gastroint Dis. 1997, vol. 8, p. 142-155.

MEDINA MONROY, FA. et al. Determinación de la efectividad de la prueba rápida para el diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori en niños. En: Salud UIS. 2007, vol. 39, p. 73-83.

MÉGRAUD, F. Advantages and disadvantages of current diagnosis tests for detection of Helicobacter pylori. In: Scand J Gastroenterol. 1996, vol. 31 supl 1, p. 57-62.

MEGRAUD, F. and LEHOURS, P. Helicobacter pylori Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. In: Clin Microbiol Rev. 2007, vol. 20, p. 280-322.

MEGRAUD, F. Epidemiology of Helicobacter pylori: some fundamental questions. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1993, vol. 5, p. 60-63.

MEGRAUD, F. et al. Seroepidemiology of Campylobacter pylori infection in various populations. In: J Clin Microbiol. 1989, vol. 27, p. 1870-1873.

MENDALL, MA. et al. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. In: Br Heart J. 1994, vol. 71, p. 437-439.

MENDOZA ROJENA, A.; CABALÉ BOLAÑOS, M. y FERNÁNDEZ GÁMEZ, ME. Helicobacter pylori y su relación con las lesiones gástricas. En: Correo Científico Médico de Holguín. 2003, vol. 7 no. 2, p. 1-6.

MEURER, L. and BOWER, DJ. Management of Helicobacter pylori Infection. In: American Family Physician. 2002, vol. 65 no. 7, p. 1327-1336.

MIDOLO, P. and MARSHALL, BJ. Accurate diagnosis of Helicobacter pylori. Urease tests. In: Gastroenterol Clin North Am. 2000, vol. 29, p. 871-878.

MILMAN, N. et al. Indigenous Greenlanders have a higher sero-prevalence of IgG antibodies to Helicobacter pylori than Danes. In: Int J Circumpolar Health. 2003, vol. 62, p. 54-60.

MIRANDA, R. Revisión histopatológica de las biopsias gástricas endoscópicas no neoplásicas: Periodo 1986-1987 en el hospital de apoyo No. 2 Cayetano Heredia. Tesis para optar al grado de especialista en patología y laboratorio clínico. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1988. 60 p.

MISIEEWICK, J. et al. The Sydney System: A new classification of gastritis. Working Party report of the 4th world congresss of gastroenterology, Sydney 1990, p. 1-10.

MISRA, V. et al. Prevalence of H. pylori in patients with gastric cancer. In: Indian J Pathol Microbiol. 2007, vol. 50, p. 702-707.

MITCHELL, HM. et al. Epidemiology of Helicobacter pylori in southern of China: Identification of early childhood as the critical period of acquisition. In: J Infect Dis 1992, vol. 166, p. 149-53.

MOAYYEDI, P. The health economics of Helicobacter pylori infection. In: Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007, vol. 21, p. 347-61.

MONCAYO, JI. et al. Utilización de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) para el diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad ulcero-péptica. En: Rev Med Ris. 2002, vol. 8, p. 4-10.

MONCAYO, JI. y SANTACRUZ, JJ. Detección del Gen cagA y tipificación del Gen vacA en cepas de Helicobacter pylori aisladas de pacientes con enfermedad ulcero-péptica en Risaralda. En: MedUNAB. 2000, vol. 3, p. 69-75.

MONÉS, XIOL, J. Úlcera péptica Helicobacter pylori-negativa. ¿Cuál es su etiopatogenia y tratamiento? En: Rev Esp Enferm Dig. 2002, vol. 94 no. 11, p. 687-691.

MONTAÑO, JI. et al. Helicobacter pylori y estrés psicosocial en pacientes con gastritis crónica. En: Colomb Med. 2006, vol. 37 no. 2.

MOREIRA, VF. y LÓPEZ SAN ROMÁN, A. Úlcera péptica. En: Rev Esp Enferm Dig. 2004, vol. 96 no. 1, p. 81-82.

MORENO, R.; PIÑEROS, M. y HERNÁNDEZ, G. Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología. 2005.

MOUNTSOPOULOS, HM. Sjögren syndrome. Cited by: KASPER, DL. et al. eds. Harrison's principles of internal medicine. 16 ed. New York: McGraw-Hill. 2005, 1990-1993.

MULET PÉREZ, AM. et al. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori asociada o no a úlcera duodenal. En: Correo Científico Médico de Holguín. 2005, vol. 9 no. 2.

NAGIYEV, T. et al. Prevalence and genotypes of Helicobacter pylori in gastric biopsy specimens from patients with gastroduodenal pathologies in the Cukurova region of Turkey. In: J Clin Microbiol. 2009, vol. 47 no. 12, p. 4150-4153.

NARES-CISNEROS, J. et al. Immunochromatographic monoclonal test for detection of *Helicobacter pylori* antigen in stool is useful in children from high-prevalence developing country. In: *Helicobacter*. 2007, vol. 12, p. 354-8.

NEALE, KR. and LOGAN, RP. The epidemiology and transmission of *Helicobacter pylori* infection in children. In: *Aliment Pharmacol Ther*. 1995, vol. 9, p. 77-84.

NGUYEN, TL. et al. *Helicobacter pylori* infection and gastroduodenal diseases in Vietnam: a cross sectional, hospital based study. In: *BMC Gastroenterol*. 2010, vol. 10 no. 114, p. 1-7.

NIMRI, LF. et al. *Helicobacter pylori* genotypes identified in gastric biopsy specimens from Jordanian patients. In: *BMC Gastroenterol*. 2006, vol. 6, p. 27.

NOVIS, BH; GABAY, G. and NAFTALI, T. *Helicobacter pylori*: the Middle East scenario. In: *Yale J Biol Med*. 1998, vol. 71, p. 135-141.

O'TOOLE, PW; LANE, MC. and PORWOLLIK, S. *Helicobacter pylori* motility. In: *Microbes Infect*. 2000, vol. 2, p. 1207-1214.

O-CONNOR, HJ. The role of *Helicobacter pylori* in peptic disease. In: *Scand J Gastroenterol*. 1994, vol. 29 no. supl 201, p. 11-15.

OLIVARES, D. y GISBERT, JP. Factores implicados en la patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. En: *Rev Esp Enferm Dig*. 2006, vol. 98 no. 5, p. 374-386.

ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. *Helicobacter pylori*: Controversies and an approach to management. In: *Mayo Clin Proc*. 1990, vol. 65, p. 414-26.

ORTEGA, JP. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. En: *Rev Med Chile*. 2010, vol. 138, p. 529-535.

OTERO REGINO, W. et al. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. En: *Rev Col Gastroenterol*. 2009, vol. 24 no. 3, p. 266-27.

PAJARES GARCÍA, JM. Métodos diagnósticos; aspectos generales y prueba del aliento con urea marcada. Citado por: PAJARES, JM. et al. Infección por *Helicobacter pylori* en lesiones gastroduodenales: la segunda década. Barcelona: Edit Prous. 1998, p. 83-98.

PAJARES, JM. y GISBERT, JP. *Helicobacter pylori*: su descubrimiento e importancia en la medicina. En: Rev Esp Enferm Dig. 2006, vol. 98 no. 10, p. 770-785.

PARETI, G. and CELETTI, GAETANO, G. How old *Helicobacter pylori*? In: Lancet. 2002, vol. 359 no. 9318, p. 1700-1701.

PARK, CY. et al. New serological assay for detection of putative *Helicobacter pylori* virulence factors. In: J Clin Microbiol. 2002, vol. 40, p. 4753-6.

PARKIN, DM. International variation. In: Oncogene. 2004, vol. 23, p. 6329-6340.

PARSONNET, J.; FRIEDMAN, GD. and VANDERSTEEN, M. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. In: N Engl J Med. 1991, vol. 325, p. 1127-1131.

PEACH, HG; PEARCE, DC. and FARISH, SJ. *Helicobacter pylori* infection in an Australian regional city: prevalence and risk factors. In: Med J Aust. 1997, vol. 167 no. 6, p. 310-13.

PEEK, RM. and BLASER, MJ. *Helicobacter pylori* and gastrointestinal tract adenocarcinomas. In: Nature Reviews Cancer. 2002, vol. 2, p. 28-37.

_____. Pathophysiology of *Helicobacter pylori*-induced gastritis and peptic ulcer disease. In: Am J Med. 1997, vol. 102, p. 200-7.

PERUA, DA. *Helicobacter pylori*. American College of Gastroenterology. Annual postgraduate course. 1997, p. 143-149.

PEURA, D. Pathophysiology of and immune response to *Helicobacter pylori* infection. Up to Date 2008.

PHADNIS, SH. et al. Pathological significance and molecular characterization of the vacuolating toxin gene of *Helicobacter pylori*. In: Infect Immun. 1994, vol. 62, p. 1557-1565.

PIÑEROS, M; FERLAY, J. and MURILLO, R. Cancer incidence estimates at the national and district levels in Colombia. In: Salud Publica Mex. 2006, vol. 48 no. 6, p. 455-465.

PISCOYA, A. et al. Comparación de hallazgos histopatológicos entre las biopsias de la mucosa gástrica no neoplásica de pacientes con cáncer gástrico y las biopsias de la mucosa gástrica de pacientes dispépticos sin cáncer gástrico. En: Rev gastroenterol Perú. 2001, vol. 21, p. 107-14.

POUNDER, RE, Ng D. The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. In: Aliment Pharmacol Ther. 1995, vol. 9 Suppl 2, p. 33-39.

PUEYO, AM; HUARTE, MP. y JIMENEZ, C. Epidemiología de la infección por Helicobacter pylori. En: Anales Sis San Nav. 1998, vol. 21no. 2, p. 9-17.

QUEIROZ, DMM. et al. CagA positive Helicobacter pylori and risk for developing gastric carcinoma in Brazil. In: Int J Cancer. 1998, vol. 78, p. 135-139.

QUIROGA, AJ.; CITTELLY, DM. y BRAVO, MM. Frecuencia de los genotipos babA2, oipA y cagE de Helicobacter pylori en pacientes colombianos con enfermedades gastroduodenales. En: Biomédica. 2005, vol. 25 no. 3, p. 325-334.

QURESHI, H.; HAFIZ, S. and MEDHI, I. H. pylori IgG antibodies in children. In: JPMA J Pak Med Assoc. 1999, vol. 49, p. 143-144.

RAD, R. et al. Cytokine gene polymorphisms influence mucosal cytokine expression, gastric inflammation, and host specific colonisation Helicobacter pylori during infection. In: Gut. 2004, vol. 53, p. 1082-1089.

RAICA, M.; GRIGORAS, AM. and MIUTESCU, GE. Clinical value of Helicobacter pylori identification by histochemical methods in patients with chronic gastritis. Rom In: J Morphol Embryol. 1996, vol. 42, p. 117-21.

RAJ, SM. et al. Further evidence for an exceptionally low prevalence of Helicobacter pylori infection among peptic ulcer patients in north-eastern peninsular Malaysia. In: Trans R Soc Trop Med Hyg. 2001, vol. 95, p. 24-7.

RAMÍREZ RAMOS, A. y GILMAN, R. Helicobacter pylori en el Perú. Lima-Perú: Editorial Santa Ana S.A. 2004. 276 p.

RAMÍREZ, A. et al. Correlación entre el diagnóstico endoscópico e histológico en la gastritis crónica antral. En: Rev gastroenterol Perú. 1986, vol. 6, p. 171-177.

RAMÍREZ-RAMOS, A. et al. Estudio del Helicobacter pylori en el Perú. En: Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2002, vol. 19 no. 4, p. 209-214.

RAMÍREZ-RAMOS, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, R. Contribución de Latinoamérica al estudio del Helicobacter pylori. En: Acta Gastroenterol Latinoam. 2009, vol. 39 no. 3, p. 197-218.

RAUWS, EA. et al. Campylobacter pyloridis-associated chronic active antral gastritis. A prospective study of its prevalence and the effects of antibacterial and antiulcer treatment. In: Gastroenterol. 1988, vol. 94, p. 33-40.

REBORA, A.; DRAGO, F. and PICCIOTTO, A. Helicobacter pylori in patients with rosacea. In: Am J Gastroenterol. 1994, vol. 89, p. 1603-1604.

REINAUER, S. et al. Schönlein-Henoch purpura associated with gastric Helicobacter pylori infection. In: J Am Acad Dermatol. 1995, vol. 33, p. 876-879.

RIVAS-TRAVERSO, F. y HERNÁNDEZ, F. Helicobacter pylori: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. En: Rev Biomed. 2000, vol. 11, p. 187-205.

ROLLÁN RODRÍGUEZ, A. Infección por Helicobacter pylori. En: Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas. Chile, Sociedad Chilena de Gastroenterología. 2002.

[SABBI, T.](#) et al. Efficacy of noninvasive tests in the diagnosis of Helicobacter pylori infection in pediatric patients. In: [Arch Pediatr Adolesc Med.](#) 2005, vol. 159 no. 3, p. 238-241.

SALAS SANCHEZ, WA.; BENITES GALVEZ, M. y Salinas Cerquin, C. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. En: Rev Med Hered. 2005, vol. 16 no. 2, p. 89-96.

SALIH, BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? In: Saudi J Gastroenterol. 2009, vol. 15 no. 3, p. 201-207.

SÁNCHEZ CEBALLOS, F. et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la Comunidad de Madrid. In: Rev Esp Enferm Dig. 2007, vol. 99 no. 9, p. 497-501.

SATHAR, MA. et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Natal/KwaZulu, South Africa. In: Eur J Gastroenterol Hepatol. 1994, vol. 6, p. 3741.

SCHARNAGL, H. et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on high-density lipoprotein cholesterol. In: Am J Cardiol. 2004, vol. 93, p. 219-220.

SCHERER, C. et al. Influence of culture conditions on the fatty acid profiles of laboratory-adapted and freshly isolated strains of *Helicobacter pylori*. In: J Clin Microbiol. 2003, vol. 41, p. 1114-1117.

SCOTT, DR. et al. Mechanisms of acid resistance due to the urease system of *Helicobacter pylori*. In: Gastroenterol. 2002, vol. 123, p. 187-195.

SHAHAMAT, M. et al. Ecological studies of *Campylobacter pylori*. (Abstract). In: Klin Wochenschr. 1989, vol. 67, p. 62-3.

SHARMA, SA. et al. Activation of IL-8 gene expression by *Helicobacter pylori* is regulated by transcription factor nuclear factor-kappa B in gastric epithelial cells. In: J Immunol. 1998, vol. 160, p. 2401.

SHI, R. et al. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Chinese populations. In: Helicobacter. 2008, vol. 13, p. 157-65.

SHIMOYAMA, T. and CRABTREE, JE. Bacterial factors and immune pathogenesis in *Helicobacter pylori* infection. In: Gut. 1998, vol. 43 Supl. 1, p. 2-5.

SHOGO Kikuchi and DORE, Maria P. European *Helicobacter* Study Group, In: Epidemiology of *Helicobacter pylori* Infection. 2005, vol. 10 no. 1, p. 1.

SIERRA, F. et al. *Campylobacter pylori* en úlcera duodenal, gastritis crónica y dispepsia no ulcerosa. In: Acta Med Col. 1990, vol. 15, p. 74-83.

SILVA, E. Endoscopias digestivas altas y biopsias gástricas en el Hospital Nacional Cayetano Heredia y Clínica Médica Cayetano Heredia. Tesis para optar al grado de Médico cirujano. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1997. 58 p.

SILVERSTEIN, M.; PETTERSON, T. and TALLEY, N. Initial endoscopy or empirical therapy with or without testing for *Helicobacter pylori* for Dyspepsia: A Decision Analysis. In: *Gastroenterology*. 1996, vol. 110, p. 72-83.

SINHA, SK. et al. The incidence of *Helicobacter pylori* acquisition in children of a Canadian First Nations community and the potential for parentto- child transmission. In: *Helicobacter*. 2004, vol. 9, p. 59-68.

SMITH, MG.; HOLD, GL. and TAHARA, E. Cellular and molecular aspects of gastric cancer. In: *World J Gastroenterol*. 2006, vol. 12, p. 2979-2990.

SOLNICK, JV. and SCHAUER, DB. Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. In: *Clin Microbiol Rev*. 2001, vol. 14, p. 59-97.

SOLORZA, A. et al. Reflujo gasoesofágico en pacientes con gastritis y *Helicobacter pylori*. En: *Acta Med Colomb*. 1991, vol. 16, p. 317-321.

SORBERG, M; NYRÉN, O. and GRANSTRÖM, M. Unexpected decrease with age of *Helicobacter pylori* seroprevalence among Swedish blood donors. In: *J Clin Microbiol*. 2003, vol. 4, p.4038-42.

STINGL, K.; ALTENDORF, K. and Bakker, E. P. Acid survival of *Helicobacter pylori*: how does urease activity trigger cytoplasmic pH homeostasis? *Trends Microbiol*. 2002, vol. 10, p. 70-74.

STOPECK, A. Links between *Helicobacter pylori* infection, cobalamin deficiency, and pernicious anemia. In: *Arch Intern Med*. 2000, vol. 160, p. 1229-1230.

SUERBAUM, S. and MICHETTI, P. *Helicobacter pylori* infection. In: *N Engl J Med*. 2002, vol. 347 no. 15, p. 1175-1186.

SVENNERHOLM, AM. and LUNDGREN, A. Progress in vaccine development against *Helicobacter pylori* . In: *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2007, vol. 50, p. 146-56.

SYAM, F. et al. Accuracy of Helicobacter pylori stool antigen for the detection of Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients. In: World J Gastroenterol. 2005, vol. 11 no. 3, p. 386-388.

TAYLOR, DN and BLASER, MJ. The epidemiology of Helicobacter pylori infection. In: Epidemiol. 1991, vol. 13, p. 42-49.

TEPES, B. Can gastric cancer be prevented? In: J Physiol Pharmacol. 2009, vol. 60 no. 7, p. 71-77.

TESTERMAN, TL. et al. Nutritional requirements and antibiotic resistance patterns of Helicobacter species in chemically defined media. In: J Clin Microbiol. 2006, vol. 44, p. 1650-1658.

THE UNITED STATES CENSUS BUREAU. World population (International data base). Available from Internet: <http://www.census.gov/ipc/www/idb/worldpopinfo.html>. [cited on 2011 febrero 11].

THOMAS, JE. et al. Isolation of Helicobacter pylori from human faeces. In: Lancet 1992, vol. 340, p. 1194-5.

THORESON, AC. et al. Development of a PCR-based technique for detection of Helicobacter pylori. In: FEMS Immunol Med Microbiol. 1995, vol. 10, p. 325-33.

TKACHENKO, MA. et al. Dramatic changes in the prevalence of Helicobacter pylori infection during childhood: a 10 year follow-up study in Russia. In: J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007, vol. 45, p. 428-432.

TOMB, JF. et al. The complete genome sequence of the gastric pathogen Helicobacter pylori [published erratum appears in Nature 1997, vol. 389 no. 6649, p. 412]. In: Nature. 1997, vol. 388 no. 6642, p. 539-47.

TORRES, J. et al. A community-based seroepidemiological study of Helicobacter pylori infection in Mexico. In: J Infect Dis. 1998, vol. 178, p. 1089-1094.

_____. Specific serum immunoglobulin G response to ureasa and CagA antigens of Helicobacter pylori in infected children and adults in a country with high prevalence of infection. In: Clin Diagn Lab Immunol. 2007, vol. 9, p. 97-100.

TRAKARNVANICH, V. Methylene blue staining of gastric tissue for the identification of *Helicobacter pylori*. In: South Asian J Trop Med Public Health. 2007, vol. 38, p. 78-81.

TREEPONGKARUNA, S. et al. A rapid serologic test and immunoblotting for the detection of *Helicobacter pylori* infection in children. In: J Trop Pediatr. 2006, vol. 52, p. 267-71.

TUKIHIKO, T. et al. Density of *Helicobacter pylori* Infection Evaluated Semiquantitatively in Gastric Cancer. In: J of Clin Gastroenterolog. 2000, vol. 31, p. 217-221.

TUMMURU, M. K., T. L. COVER, and M. J. BLASER. Cloning and expression of a high-molecular-mass major antigen of *Helicobacter pylori*: evidence of linkage to cytotoxin production. In: Infect Immun. 1993, vol. 61, p. 1799-1809.

URIBE, A. et al. Colonización por *Helicobacter pylori* en mucosa comprometida de pacientes con carcinoma gástrico. Congregación Mariana de Medellín, 1989. En: Rev CES Med. 1991, vol. 5, p. 175-716.

US, D and HASCELIK, G. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in an Asymptomatic Turkish population. In: J Infect. 1998, vol. 37 no. 2, p. 148-50.

VAIRA, D. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by HpSA test. European *Helicobacter pylori* HpSA Study Group. In: Lancet. 1999, vol. 354, p. 1732.

_____. Review article: diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. In: Aliment Pharmacol Ther. 2002, vol. 16 Suppl 1, p. 16-23.

VAKIL, NB. and GO, M. Debating the Role of *Helicobacter pylori* Infection. In: The American J Managed Care. 2001, vol. 7 no. 1, p. 27-32. ORMAND, JE. and TALLEY, NJ. *Helicobacter pylori*: controversies and an approach to management. In: Mayo Clin Proc. 1990, vol. 65, p. 414-426.

VAN IJZENDOORN, MC. The importance of corpus biopsies for the determination of *Helicobacter pylori* infection. In: The J of Medicine. 2005, vol. 63 no. 4, p. 141-144.

VAN ZWET, A. et al. Sensitivity of culture compared with that of polymerase chain reaction for detection of *Helicobacter pylori* from antral biopsy samples. In: J Clin Microbiol. 1993, vol. 31, p. 1918-1920.

VARGAS, EE. and TOLEDO, AO. Infección por *Helicobacter pylori*. En: Rev Inst Méd "Sucre". 2003, vol. 68 no. 122, p. 31-33.

VARGAS, L. y RUGELES, G. Detección de *Helicobacter pylori* en cultivos de mucosa gástrica. En: Acta Med Colomb. 1992, vol. 17, p. 300.

VARTANIAN, R. et al. A novel alcian yellow-toluidine blue (Leung) stain for *Helicobacter* species: comparison with standard stains, a cost-effectiveness analysis and supplemental utilities. In: Mod Pathol. 1998, vol. 11, p. 72-77.

VELASCO, CA. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada con gastritis en niños. En: Colomb Med. 2005, vol. 36 Supl 1, p. 32-35.

WANG, C.; YUAN, Y. and HUNT, RH. The association between *Helicobacter pylori* and early gastric cancer: a meta analysis. In: Am J Gastroenterol. 2007. Vol. 102, p. 1789-1798.

WEBB, PM. et al. Relation between infection with *Helicobacter pylori* and living conditions in childhood: evidence of person to person transmission in early life. In: Br Med J. 1994, vol. 308, p. 750-3.

WEISMAN, SM. and GRAHAM, DY. Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. In: Arch Intern Med. 2002, vol. 162, p. 2197-2202.

WESBLOM, T. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by means of a polymerase chain reaction assay for gastric juice aspirates. In: Clin Infect Dis. 1993, vol. 16, p. 367-371.

WHITAKER, CJ; DUBIEL, AJ. and GALPIN O P. Social and geographical risk factors in *Helicobacter pylori* infection. In: Epidemiol Infect. 1993, vol. 11 no. 1, p. 63-70.

YAMAOKA, Y.; MOTOTSUGU, K. and MASAHIRO, A. Geographic differences in gastric cancer incidence can be explained by differences between *Helicobacter pylori* strains. In: Inter Med. 2008, vol. 47, p. 1077-1083.

YEOMANS, ND. et al. Prevalence and incidence of gastroduodenal ulcers during treatment with vascular protective doses of aspirin. In: Aliment Pharmacol Ther 2005, vol. 22, p. 795-801.

YEPES, CA. et al. Resistencia antibiótica del *Helicobacter pylori* en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá. En: Acta Med Colomb. 2008, vol. 33 no. 1.

YIM, JY. et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in South Korea. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 333-40.

YOU, JH.; WONG, PL. and WU, JC. Cost-effectiveness of *Helicobacter pylori* "test and treat" for patients with typical reflux symptoms in a population with a high prevalence of *H. pylori* infection: a Markov model analysis. In: Scand J Gastroenterol. 2006, vol. 41, p. 21-9.

YOUN, HS. et al. Pathogenesis and prevention of stomach cancer. In: J Korean Med Sci. 1996, vol. 11, p. 373-385.

ZATERKA, S. et al. Factors related to *Helicobacter pylori* prevalence in an adult population in Brazil. In: Helicobacter. 2007, vol. 12, p. 82-88.

ZENG, Z. et al. Association of interleukin 1B gene polymorphism and gastric cancers in high and low prevalence regions in China. In: Gut. 2003, vol. 52, p. 1684-1689.

ZHANG, Z. et al. The *Helicobacter pylori* duodenal ulcer promoting gene, dupA in China. In: BMC Gastroenterol. 2008, vol. 8, p. 49.

ZHOU, D. and YANG, H. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in the people's Republic of China. In: Chin Med J Engl. 1995, vol. 108, p. 304-313.

ZOLEZZI, A. Tratamiento de úlcera péptica. En: Rev gastroenterol Perú. 1998, Suplemento 1, p. s44-s55.