

Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo

Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in chronic gastritis patients, duodenal and gastric ulcer patients

Beatriz Gutiérrez; ^I María Eugenia Cavazza; ^{II} Diana Ortiz; ^{II} María Correnti; ^{III} Teresita Vidal; ^I Francis Mégraud; ^{IV} Manuel Guerram; ^V Patricia Álvarez

^I Instituto Finlay, La Habana, Cuba.

^{II} Instituto de Biomedicina, Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)- Universidad Central de Venezuela, Caracas.

^{III} Laboratorio de Genética Molecular, Instituto de Oncología y Hematología, MPPS. Francia.

^{IV} INSERM ERI 10, Laboratoire de Bactériologie, Université Victor Segalen Bordeaux 2, Francia.

^V Hospital del Seguro Social "Salvador B. Gautier" Santo Domingo, República Dominicana.

RESUMEN

Objetivo. El objetivo de este estudio fue analizar la seroprevalencia de la población en tres centros hospitalarios, correspondientes a tres países; Venezuela, Cuba y República Dominicana.

Métodos. El total de pacientes estudiados fueron 300. Se emplearon las técnicas *Microwell ELISA* de *Diagnostic Automation INC* (U.S.A.) y *Pyloriset EIA-III* de *Orion Diagnostic* (Finland), para determinar la seroprevalencia de *H. pylori* (IgG) en los sueros obtenidos. La causa de las endoscopías en el 100% fue epigastralgias. El promedio de edad fue 46 años, con 127/300 (42%) hombres y 173/300 (58%) mujeres.

Resultados. De acuerdo al diagnóstico endoscópico se obtuvieron los siguientes resultados: úlcera duodenal: 31/300 (10%); úlcera gástrica: 27/300 (9%); dispepsia no ulcerosa, incluyendo gastritis: 242/300 (81%). Del total de los 300 sueros testados, el 100 % de estos fueron positivos para cada país, para anticuerpos IgG anti *H. pylori*.

Conclusiones. Existe poca información acerca de la infección por *Helicobacter pylori* en los países de la región del Caribe y Latinoamérica, por lo que se requieren

más estudios para completar la epidemiología de la infección a *H.pylori* en la región.

Palabras clave: seroprevalencia, *H.pylori*, diagnóstico endoscópico, epidemiología

ABSTRACT

Objective. Our aim was to determine the (Hp)-seroprevalence of the infection in a group of 300 consecutive adult subjects population submitted to upper digestive tract endoscopy clinics in three countries, Venezuela, Cuba and República Dominicana.

Methods. The total patients (300). Serology (IgG) was performed using Microwell ELISA from Diagnostic Automation INC (U.S.A.) and Pyloriset E IA-IIIG de Orion Diagnostic (Finland). Patients had the following endoscopic

Diagnosis: duodenal ulcer 31/300 (10%); gastric ulcer: 27/300 (9%); non ulcer dyspepsia, including chronic gastritis: 242/300 (81%). The mean age was 46 years with 127/300 (42%) men and 173/300 (58%) women.

Results. Among the 300 serums tested, 100% were positive in Venezuela, Cuba and Dominican Republic. The (Hp)-seroprevalence of *H. pylori* infection in the symptomatic population of La Havana-Cuba, Caracas-Venezuela and Santo Domingo- República Dominicana.

Conclusions. There is a great paucity of information about *Helicobacter pylori* infection in the countries of the Caribbean basin. These results indicate the importance for further studies to identify factors influencing the high prevalence of the infection with *H. pylori* in the region.

Key words : seroprevalence, *H.pylori*, endoscopic diagnosis, epidemiology

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es el agente causal de la gastritis crónica no autoinmune en el mundo y tiene un importante papel en la patogénesis de la úlcera péptica y duodenal. La infección con este microorganismo está asociada con el adenocarcinoma gástrico y con el desarrollo de linfoma gástrico de células B del tejido linfoide asociado a mucosa (Linfoma MALT). Esta fuerte asociación de *H. pylori* con cáncer gástrico ha permitido que sea declarado por la OMS como carcinógeno clase I, grupo al que también pertenecen los virus B y C de la hepatitis. Se señala también su relación con la dispepsia funcional la cardiopatía isquémica, algunas enfermedades dermatológicas (rosáceas y urticaria) y el retraso del crecimiento en el niño. Sin embargo, estas relaciones no están demostradas.¹⁻⁴ La prevalencia de la infección por *H. pylori* en el mundo es muy elevada, aproximadamente del 50% y se divide en dos grupos. El grupo I está constituido por los países en donde la mayoría de los niños se infectan durante la infancia y en los que la infección crónica producida por el microorganismo persiste durante la edad adulta; el grupo II está integrado por aquellas zonas en que solo una minoría de los niños que viven actualmente están infectados, pero donde la prevalencia de la infección aumenta con relación a la edad durante la etapa adulta. En este último

grupo interviene el denominado efecto de cohorte o generacional que se encuentra en poblaciones en que han cambiado o se han modificado de modo importante las condiciones socioeconómicas en las últimas décadas.

Estudios de prevalencia de la infección en poblaciones sanas muestran amplias variaciones entre diferentes comunidades.^{5,6}

Entre los países del grupo I más afectados se encuentran dentro del continente africano. Nigeria con 85%, Argelia con un 79% y Costa de Marfil con 73%, mientras que en el grupo II los mayores porcentajes corresponden a Israel con 65%, Reino Unido con 56,9%, EE.UU. con 52% y Japón con un 50%. La característica más llamativa de las curvas de prevalencia de la infección por *H. pylori* es el incremento de casos de infección que se producen con la edad.⁷ En países en vías de desarrollo gran parte de los niños (el 79% en algunos estudios) se encuentran ya infectados a los 10 años y la prevalencia continúa aumentando a lo largo de la vida, alcanzando en las personas adultas índices superiores a los de los países con alto nivel de desarrollo.⁸ Igual distribución se observa en poblaciones de bajo nivel socioeconómico de países desarrollados.⁹ En los países desarrollados la prevalencia de la infección es relativamente baja hasta los 35-40 años, observándose a partir de entonces y hasta aproximadamente los 60 años un ascenso importante. Seguidamente se produce una leve pero persistente caída de la misma en la población de más edad.¹⁰

En países en vías de desarrollo el cambio de la tendencia ascendente en la curva de prevalencia se produce en edades más tempranas, generalmente entre la primera y segunda década de la vida; seguidamente se observa un aplanamiento de la curva mientras que un descenso de la misma se produce entre la cuarta y quinta década de la vida.¹¹

Además de la edad, otras variables epidemiológicas han sido estudiadas: sexo, actividad laboral, nivel socioeconómico y educativo, entre otros, evaluándose la relación que guardan las mismas con la infección por *H. pylori*.¹²

Se plantea que el nivel socioeconómico y educativo junto con la edad, constituyen los factores de riesgo más importantes para la adquisición de la infección por *H. pylori*. En la mayoría de las investigaciones realizadas no se asocia el consumo de tabaco, alcohol y fármacos anti-inflamatorios no esteroideos, a una mayor o menor prevalencia de la infección por *H. pylori*.^{13,14} Teniendo en cuenta estos antecedentes, en el presente trabajo, se propuso realizar un estudio de corte retrospectivo, entre los años 2001 al 2003 en diferentes servicios de endoscopia de tres instituciones de Ciudad Habana, Caracas y Santo Domingo. Previo consentimiento informado y aceptado en este grupo seleccionado de pacientes dispépticos. Los resultados de la seroprevalencia de la infección por *H. pylori* fue el primer reporte regional registrado en esa fecha, de ahí el valor epidemiológico que nos brinda estas cifras.¹⁵⁻²²

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el período comprendido entre los años 2001 al 2003 en tres países: Venezuela, Cuba y República Dominicana, con un total de 300 pacientes. El promedio de edad fue de 46 años, con 127/300 (42%) hombres y 173/300 (58%) mujeres. La distribución de los pacientes fue la siguiente 100 de ellos acudieron al servicio de endoscopia del Instituto de Gastroenterología, La Habana, Cuba, 100 al Hospital J.M. Vargas de Caracas, Venezuela y 100 al Hospital Salvador B. Gautier en Santo Domingo, República Dominicana. De acuerdo al

diagnóstico endoscópico se estudiaron las siguientes patologías: úlcera duodenal, úlcera gástrica y gastritis crónica.

A cada paciente se le realizó una revisión de las historias o fichas con sus datos generales, variables epidemiológicas (sexo, edad), síntomas y antecedentes patológicos personales. Previa aprobación de los respectivos comités de bioética y consentimiento informado de los pacientes se les efectuaron los exámenes. A todos los pacientes se le tomaron muestras de sangre periférica de la región anticúbital derecha, para estudios serológicos, determinación (IgG) utilizando *Microwell ELISA* de *Diagnostic Automation INC* (USA) y *Pyloriset EIA-IIIG* de *Orion Diagnostic* (Finland).

RESULTADOS

La prevalencia de la infección por *H.pylori* en relación al sexo, fue más significativa en mujeres que en hombres en la población del Caribe estudiada ([Tabla 1](#)). La lesión gastroduodenal más frecuente en la población analizada fue la gastritis crónica.

La prevalencia de la infección en las gastritis demostradas endoscópicamente se sitúa entre el 60% y el 90%.^{26,27} Esta dispersión contrasta con los porcentajes más altos de 75% a 96% obtenidos cuando el criterio diagnóstico de gastritis no es la endoscopia sino la histología.²⁸⁻³⁰

Se plantea que la prevalencia de la infección por *H.pylori* en pacientes con úlcera duodenal puede alcanzar el 100%. Sin embargo en pacientes con úlcera gástrica se reportan cifras que oscilan entre el 60% y el 100 %.³¹⁻³² En nuestra población caribeña estudiada, se detectó una seroprevalencia de *H.pylori* del (10%) de los pacientes con úlcera duodenal, pacientes diagnosticados con úlcera gástrica de un (9%) y en los pacientes con gastritis crónica de un (63%) ([Tabla 2](#)). Además de la mucosa gástrica, *H.pylori* puede colonizar otros lugares del tubo digestivo, siendo requisito en todos ellos la existencia de metaplasia gástrica duodenal, el esófago de Barret o de localizaciones más raras como son el divertículo de Meckel o el recto. En el esófago de Barret se reporta un 49% de aislamiento de *H.pylori* cuando se encuentra asociado a una úlcera.³³⁻³⁵

La infección por *H.pylori* es probablemente la más frecuente en el hombre, calculándose que el 50% de la población mundial está infectada por esta bacteria. *H.pylori* ha sido considerado un factor carcinogénico probado por su elevada asociación con el adenocarcinoma gástrico³⁶⁻⁴⁰ y el linfoma MALT de bajo grado,⁴¹⁻⁴⁴ donde la erradicación de *H.pylori* conlleva a la remisión histológica del 70% de los casos.^{45,46}

La seroprevalencia de la infección por *H.pylori* registrada en la región del Caribe, arrojó un resultado total de un (100%), en las tres patologías gástricas antes mencionadas, tanto en Venezuela, Cuba como en República Dominicana, demostrando la similitud que guardan estos porcentajes obtenidos, si los comparamos con otras regiones estudiadas en otros países en vías de desarrollo ([Tabla 3](#))

DISCUSIÓN

La relación de *Helicobacter pylori* (Hp) con las gastritis ha sido demostrada por varios autores.²³ Desde el punto de vista endoscópico la gastritis constituye uno de los diagnósticos más frecuentes, a pesar de que está demostrado que existe una

baja correlación entre los hallazgos macroscópicos y los histológicos. En sentido estricto el término gastritis debería reservarse para designar las alteraciones microscópicas de la mucosa gástrica observadas en un estudio anatomopatológico, con este enfoque el concepto histológico de gastritis es amplio y engloba cualquier tipo de inflamación de la mucosa gástrica tanto aguda como crónica.²⁴

Este concepto, aparentemente simple, es confuso cuando se emplea en la literatura médica ya que se ha utilizado para describir las alteraciones microscópicas de la mucosa gástrica y también para referirse a sus alteraciones macroscópicas vistas endoscópicamente.²⁵

La terapia con antibióticos puede erradicar la infección, particularmente cuando se emplea una triple o cuádruple terapia con: *PPI standard.dosis bid* + claritromicina + amoxicilina o metronidazol y *PPI standard.dosis bid* + subcitrate de bismuto + metronidazol + tetraciclina respectivamente. Este régimen terapéutico es enérgico y caro; por lo que una alternativa terapéutica atractiva pudiera ser el desarrollo de una vacuna, si se tiene en cuenta que la resistencia a antibióticos continúa incrementándose cada vez más, sobre todo en los países donde no hay control sobre la venta de antimicrobianos.⁴⁷⁻⁵⁰

El planteamiento de generar una vacuna terapéutica implica la identificación de genes de la isla de patogenicidad y proteínas ó epítopes peptídicos inmunogénicos presentes y expresadas en las cepas circulantes, además de estudiar su asociación con diferentes enfermedades digestivas, así como la evaluación del huésped, incluyendo las características genéticas y la respuesta inmune. Los parámetros anteriores permitirían un mejor enfoque para el futuro diseño de vacunas anti *H. pylori*.⁵¹⁻⁵⁸

CONCLUSIONES

-La prevalencia de la infección a *H.pylori* en países en vías de desarrollo es mucho más alta que en países desarrollados (75% vs. 20%), con los mismos factores de riesgo para ambas poblaciones.

-La transmisión oral-oral ocurre en ambas poblaciones, no siendo así la vía oral-fecal que se reporta en países en vías de desarrollo.

-De un total de 300 sueros testados, 300 fueron positivos para una Hp-seroprevalencia del 100%.

AGRADECIMIENTOS

Los autores de este trabajo agradecen la contribución y apoyo que hemos recibido del Laboratorio de Histoquímica, Instituto de Biomedicina del Poder Popular para la Salud - Universidad Central de Venezuela, coordinadora Dra. Maria Eugenia Cavazza; Faculté de Médecine (Université Victor Segalen Bordeaux 2, France), coordinador Prof. Francis Mégraud y del Presidente de La Academia de Ciencias de la República Dominicana, Dr. Mario Bonetti, en el desarrollo de esta investigación así como la posibilidad de su continuación. Programa financiado por: FONACIT G-2005000371, PROYECTOS LOCTI IBA-02-2007 e IBA -03-2007- Instituto de Biomedicina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pounder RE, Ng D. The prevalence of *H. pylori* infection different countries. *Aliment Pharmacol Therapy*.1995(Supp.2):33-39
2. Correa P. *Helicobacter pylori* and gastic carcinogenesis. *Am Journal Surgery Pathology*. 1995;19:S37-43.
3. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. Infection with *Helicobacter pylori*. En:Shistosomes, Liver Flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic RisksHuman. Lyon, France. International Agency for Research on Cancer. 1994;61:177-214.
4. Isaacson PG, Spencer J. The Biologyc of low grade MALT lymphoma. *Journal Clinical Pathology*. 1995; 8:395-397.
5. Boixeda de Miguel D, Martín de Argila C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. En: Boixeda de Miguel D, Gisbert JP, Martín de Argila C. Infección por *Helicobacter pylori*. Dónde está el límite? Barcelona: Prodisa.1996:75-91.
6. Mégraud F, Broutet N. Epidémiologie,acquisition et transmission de *Helicobacter pylori*. *La Revue du Praticien*. 2000;50:1414-1417.
7. Gutiérrez B, Vidal T, Valmaña CE, Santiesteban N, González N,Leonard I., y col. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. *VacciMonitor*. 2001;10(1):22.
8. Bodhidatta L, Hoge CHW, Chumratanakul P. y co Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in a developing country: Comparison of two ELISAs and a seropre-valence study. *J Infect Dis*. 1993; 168:1549-1553.
9. Eurogast Study Group. Epidemiology of, and risk factors for, *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. *Gut* 1993; 34:1672-1676.
10. Veldhuyzen van Zasten SJO, Timothy Pollak P, Best LM. Bezanson GS, Marrie T. Increasing prevalence of *Helicobacter pylori* infection with age:Conti-Nuous risk of infection in adults rather than cohort effect. *J Infect Dis* . 1994; 169:434-437.
11. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJ, Klein PD. Adam E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in a asymptomatic population in the United States. Effect of age, race and socio-economic status. *Gastroenterology*. 1991;100:1495-150.
12. Gutiérrez B, Camou C, Santos A, Vidal T, Valmaña CE, González N. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection and Characterics of Strains in La Habana, Cuba.*Gut*. 2002; 51(3).
13. Gutiérrez B. Characteristics of *Helicobacter pylori* Strains and Prevalence in La Habana, Cuba *Helicobacter*, 8 *Gut*; 2003:398.
14. Gutiérrez B, Vidal T, Valmaña CE, Camou C, Mégraud F, Khoury L. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en áreas del Caribe. Santo Domingo, República Dominicana. *ConCiencia, Revista de Ciencias Naturales, Física y Tecnología*. 2005;1(1).

15. Vidal T, Gutiérrez B, Valmaña CE, Ochoa R, Mégraud F, Pérez-Pérez GI,. *Helicobacter pylori* infection diagnosis in gastro-duodenal disease in Havana, Cuba *Helicobacter*.2004;9:487-60413
16. Fuenmayor B A, Cavazza ME, Beltran De Luengo, H. Infection by *Helicobacter pylori* in patients with benign gastrointestinal pathology. *Revista Sociedad Venezolana de Microbiología*. Jan. 2002, vol.22, no.1, p.27-31. ISSN 1315-2556.
17. Ortiz D. Evaluación de los niveles de IgA secretora anti-*Helicobacter pylori* en población infantil venezolana. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología* 2006 Vol 25, p22-26
18. Ortiz D, Rodríguez O, Cavazza ME, Correnti M, Hagel I. Convit J. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Warao lineage communities of Delta Amacuro State of Venezuela. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Vol.98: 6 p721-725. 2000.
19. Ortiz D, Daoud G, Daoud N, Cavazza ME, Urrestarazu MI, Serrano N, y col. .Evaluación de los niveles de IgA secretora en la saliva de niños con gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. Vol 65:2p44-49.
20. Cavazza ME, Urrestarazu MI, Correnti M, Vivas J, Avila M, Ortiz M, y col. "*Helicobacter pylori* en Venezuela; un problema infeccioso multifactorial".IX Jornadas Nororientales y V Jornadas Nacionales de Infectología. Sociedad Venezolana de Infectología. Boletín Venezolano de Infectología Vol. 14 N°1, p56 Octubre, 2003 Puerto La Cruz, Venezuela (resumen congreso)
21. Ortiz D, Ávila M, Serrano N, Piñero R, Lecuna V, Peraza S, Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en diferentes regiones de Venezuela. XXVIII Jornadas Venezolanas de Microbiología "Dr. Rafael Bonafante Garrido". Libro de Resúmenes 85B-31 Noviembre 2002 Barquisimeto, Venezuela (resumen congreso)
22. Villalobos de Bastardo L.B, Ortiz D, Sandoval I, López Y, Cavazza ME. Evaluación de la seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en los estados Sucre y Trujillo XXVII Jornadas Venezolanas de Microbiología "Dr. Rafael Bonafante Garrido". Libro de Resumen Noviembre 2002 Barquisimeto, Venezuela (resumen congreso)
23. Genta RM. The immunobiology of *Helicobacter pylori* gastritis. *Seminars in Gastrointestinal Disease*. 1997; 8(1): 2-11.24.
24. Castello L, Martinelli I, Paz L. *Helicobacter pylori* y gastritis crónica activa. *Rev Argent Microbiol*, ene./abr. 2006, vol.38, no.2, p.74-74. ISSN 0325-7541.
25. Araya o.JC, Anabalon R, Roa E, Iván. Relación de la genotipificación de *Helicobacter pylori* con la forma e intensidad de la gastritis en población adulta portadora de patología gástrica benigna. *Rev méd Chile*, nov. 2004, vol.132, no.11, p.1345-1354. ISSN 0034-9887
26. Müller H, Talley N, Stolte M y colb. Diagnóstica Util en la Gastritis por *Helicobacter pylori*. *Pathology Research and Practice* 202(6):405-413,2006
27. Mariño G, De Lima E, García FT, Cuello C., Cuello H, Alzate A, Concordancia endoscópico-histológica de la gastritis crónica en Cali. *Colombia Med* 1998; 29: 10-13

28. Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, Bauer M, Appleman MD, Perez-Perez GI, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. N Engl J Med 1989; 321: 1562-1566.
29. Guarner J, Herrera-Goepfert R, Mohar A, Sanchez L, Halperin D, Ley C, et al. Interobserver variability in application of the revised Sydney classification for gastritis. Hum Pathol 1999; 30: 1431-1434.
30. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney System. Am J Surg Pathol 1996; 20: 1161-1181.
31. Castro-Fernandez, m., Sanchez-Muñoz, d., Garcia-Díaz, Diagnóstico mediante endoscopia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera gastroduodenal y hemorragia digestiva: test rápido de ureasa e histología. Rev esp enferm. dig [online]. 2004, vol. 96, no. 6 [citado 2007-08-26], pp. 395-401.
32. Go M, Braham DU. How does *Helicobacter pylori* cause duodenal ulcer diseases. The bug, the host or both. J Gastroenterol Hepatol 1994; (Suppl);58-60.
33. Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC, Havu N, Festen HP, Liedman B, et al. Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or fundoplication. N Engl J Med 1996; 334: 1018-22.
34. Cremonini F, Di Caro S, Delgado-Aros S, Sepúlveda A, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Meta-analysis: the relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastro-oesophageal reflux disease. Aliment Pharmacol Ther 2003; 18: 279-89.
35. Raghutath A, Hungin AP, Wooff D, Childs S. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with esophageal reflux disease: systematic review. BMJ 2003; 326: 737-43.
36. Neugut A, Hayek M, Howe G. Epidemiology of gastric cancer. Semin Oncology 1996; 23: 281-291.
37. Parsonnet J. *Helicobacter pylori* and gastric cancer. Gastroenterol Clin North Am 1993; 22: 89-104.
38. Forman D, Newell DG, Fullerton F. Association between infection with *Helicobacter pylori* and risk of gastric cancer: evidence of a prospective investigation. Br Med J 1991; 302: 1302-1305.
39. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention Cancer Res 1992; 52: 6735-6740.
40. Cahill R, Sant S, Beattie S, Hamilton H, O'Morain C. *Helicobacter pylori* and increased epithelial cell proliferation: a risk factor for cancer. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1994; 6: 1123-1128.
41. Piña-Oviedo S. y Ortiz-Hidalgo C. Linfoma de células B de la zona marginal extraganglionar del tejido linfoide asociado a mucosas (linfoma MALT). Evolución histórica y conceptos actuales Gac Méd Méx Vol. 143 No. 3, 2007.
42. Borda F, Martínez-Peñuela JM, Echarri A, Valenti C, Martínez A, Rodríguez C. Linfoma gástrico primario e infección por *Helicobacter pylori*. ¿Puede haber una

relación epidemiológica de causalidad? ANALES Sis San Navarra 1998, Vol. 21, Suplemento 2

43. Stolte M, Edit S, Bayerdoeffer E, Fisher R. *Helicobacter pylori* associated gastric lymphoma. En: *Helicobacter pylori*. Basic mechanisms to clinical cure. Hunt R.H, Tytgat G.N.J. eds. *United Kingdom*, Kluwer Academic Publishers 1994: 571-574.

44. Viviana Alborno. Linfoma Gastrico Malt: Factores de Riesgo y Pronostico. Gastr Latinoam 2003; Vol 14, N° 3: 200-205

45. Montalban C, Manzanal A, Boixeda D. *Helicobacter pylori* eradication for the treatment of low-grade gastric MALT lymphoma: Follow up together with sequential molecular studies. *Annals of Oncology* 1997; 88 (Suppl 2): 37-9.

46. Wotherspoon A C, Doglioni C, Diss T C. Regression of primary low-grade B-cell gastric lymphomas of mucosa-associated lymphoid tissue to *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1993; 342: 575-77.

47. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain C, Hungin P, Jones R, Axon A, Graham DY, Tytgat G, The European *Helicobacter pylori* Study Group (EHPSG). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection The Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2002; 16: 167-180. (IF 3,900)

48. Mégraud F, Lamouliatte H. The treatment of refractory *Helicobacter pylori* infection. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2003, 17:1333-1343. (IF: 3,900)

49. Mégraud, F. *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics: prevalence, mechanism, detection. What's new? *Canadian Journal of Gastroenterology* 2003, 17 (Suppl B):49B- 52B. (IF: 1,432)

50. Mégraud, F. Surveillance de la résistance de *Helicobacter pylori* aux antibiotiques. p 327- 9. Surveillance Nationale des Maladies Infectieuses 1998-2000. Institut de Veille Sanitaire Saint Maurice, 2003.

51. Garcia, F. Vacunas contra *Helicobacter pylori*: ¿una alternativa con impacto global contra el cáncer gástrico?. *Rev costarric salud pública*, dic. 2002, vol.11, no.21, p.32-36. ISSN 1409-1429

52. Paul Harris D., Serrano H. C y Venegas E. A. Vacunas en desarrollo: *Helicobacter pylori* *Rev Chil Infect* 2006; 23 (3): 246-253

53. Aebischer T, Schmitt A, Walduck AK, Meyer TF. *Helicobacter pylori* vaccine development: facing the challenge. *Int J Med Microbiol* 2005;295:34353.

54. Jeremy AH, Du Y, Dixon MF, Robinson PA, Crabtree JE. Protection against *Helicobacter pylori* infection in the Mongolian gerbil after prophylactic vaccination. *Microbes Infect* 2006;8:3406.

55. Aebischer T, Bumann D, Eppele HJ, et al. Development of a vaccine against *Helicobacter pylori*. *Helicobacter* 2005;10:547.

56. Nystrom J, Raghavan S, Svennerholm AM. Mucosal immune responses are related to reduction of bacterial colonization in the stomach after therapeutic *Helicobacter pylori* immunization in mice. *Microbes Infect* 2006;8:4429.
57. Avitzur Y, Galindo-Mata E, Jones NL. Oral vaccination against *Helicobacter pylori* infection is not effective in mice with Fas ligand deficiency. *Dig Dis Sci* 2005;50:23006.
58. Hatzifoti C, Roussel Y, Harris AG, Wren BW, Morrow JW, Bajaj-Elliott M. Mucosa immunization with a urease B DNA vaccine induces innate and cellular immune responses against *Helicobacter pylori*. *Helicobacter* 2006;11:11322.

Recibido: Abril 2008
Aprobado: Mayo 2008

Beatriz Gutiérrez Carrillo; Instituto Finlay Laboratorio Vacuna *Helicobacter pylori*; E-mail: begu@infomed.sld.cu

Tabla 1. Prevalencia por sexo y distribución de patologías gástricas

Sexo F / M (%)	Normal (n = 300)	Gastritis Crónica (n = 300)	Úlcera Gástrica (n = 300)	Úlcera Duodenal (n = 300)
Femenino 58% 173/300	11 % (33/300)	35% (105/300)	6% (17/300)	6% (18/300)
Masculino 42% 127/300	7% (20/300)	28% (84/300)	3% (10/300)	4% (13/300)
Total 300/300	18% (53/300)	63% * (189/300)	9% ** (27/300)	10% *** (31/300)

*Total de normales y total de gastritis crónica $p < 0.001$

**Total de normales y total de úlcera gástrica $p < 0.001$

***Total de normales y total de úlcera duodenal $p < 0.009$

Tabla 2. Prevalencia de patologías gástricas en Venezuela, Cuba y República Dominicana

Diagnóstico Histopatológico/ Endoscópico (%)	Venezuela (n = 100) %	Cuba (n = 100) %	República Dominicana (n = 100) %
Normal	13 (13/100)	22 (22/100)	18 (18/100)
Gastritis Crónica	70 (70/100)	57 (57/100)	62 (62/100)
Úlcera Gástrica	9 (9/100)	4 (4/100)	14 (14/100)*
Úlcera Duodenal	8 (8/100)	17 (17/100)	6 (6/100)*

*Prevalencia de úlcera gástrica y duodenal entre Cuba y República Dominicana. $p=0.02$

Tabla 3. Seroprevalencia de infección por *H. Pylori* en Venezuela, Cuba y República Dominicana

Seroprevalencia Hp (%)	Venezuela % (n = 100)	Cuba % (n = 100)	República Dominicana % (n = 100)
Normal (n = 53)	100 (13/13)	100 (22/22)	100 (18/18)
Gastritis Crónica (n = 189)	100 (70/70)	100 (57/57)	100 (62/62)
Úlcera Gástrica (n = 27)	100 (9/9)	100 (4/4)	100 (14/14)
Úlcera Duodenal (n = 31)	100 (8/8)	100 (17/17)	100 (6/6)
Total 300	100/100	100/100	100/100