

## ***Helicobacter pylori* y lesiones endoscópicas e histológicas en mucosa gástrica de pacientes de 50 años y más**

### **Helicobacter pylori and the endoscopic and histological lesions in the gastric mucosa of patients aged 50 and over**

**Felipe Piñol Jiménez<sup>I</sup>; Manuel Paniagua Estévez<sup>II</sup>; Bienvenido Gra Oramas<sup>III</sup>; M Reyes de la Cruz<sup>IV</sup>**

<sup>I</sup> Especialista de II Grado en Gastroenterología. Investigador Auxiliar. Instructor. Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Investigador Titular. Profesor Titular. Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba.

<sup>III</sup> Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Investigador Auxiliar. Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup> Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba.

---

#### **RESUMEN**

Mundialmente es aceptado que la infección por *Helicobacter pylori* se incrementa con la edad y alcanza niveles entre 40 y 60 % en sujetos asintomáticos y 70 % en pacientes sintomáticos mayores de 50 años con enfermedades gastroduodenales. Teniendo en cuenta la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y las enfermedades gastroduodenales se cifran prevalencias e incidencias en aumento sostenido con la edad (50-70 % en mayores de 50 años) y se considera el significado aumento de la población cubana por encima de esa edad. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo en el Instituto de Gastroenterología, para conocer la frecuencia de este microorganismo, así como la presencia de lesiones en la mucosa gástrica en pacientes de 50 y más años de edad. Se concluyó que el 69,6 % de los pacientes tuvieron resultados positivos al *Helicobacter pylori* por *test* de ureasa; de los 132 fragmentos de muestras tomados para biopsias de la mucosa gástrica, el 37,8 % fueron positivas para *Helicobacter pylori*, de ellas, el 25,7 % se localizó en la región antral. Se realizaron 68 diagnósticos endoscópicos en los pacientes con *Helicobacter pylori* positivos por *test* de ureasa; 64,7 % correspondió

a gastritis crónica agudizada al nivel antral, seguido en orden de frecuencia por pangastritis, gastritis crónica agudizada al nivel del cuerpo, úlcera gástrica y úlcera duodenal. No se presentó lesión endoscópica de aspecto maligno en ningún paciente. Al estudiar la densidad de colonización de *Helicobacter pylori* en los 84 diagnósticos histológicos realizados, 69,0 % presentó densidad ligera; 29,9 %, moderada y 1,1 %, severa. Se observó una tendencia hacia la densidad de colonización ligera a medida que progresaba la lesión histológica. Se sugirió continuar el estudio con mayor número de pacientes para caracterizar el comportamiento de la infección en los pacientes de 50 años y más, y así tomar medidas preventivas encaminadas a erradicar la bacteria y mejorar la calidad de vida.

**Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, edad geriátrica, lesiones endoscópica e histológica.

---

## ABSTRACT

It is accepted all over the world that *Helicobacter pylori* infection increases with age and reaches levels between 40 and 60 % in asymptomatic individuals, and of 70 % in symptomatic patients over 50 with gastroduodenal diseases. Taking into account the relation existing between *Helicobacter pylori* infection and the gastroduodenal diseases, prevalences and incidences showing a sustained increase with age (50-70 % in patients over 50) are ciphered, and the significant growth of the Cuban population above this age is considered. A prospective and descriptive study was undertaken at the Institute of Gastroenterology to know the frequency of this microorganism, as well as the presence of lesions in the gastric mucosa in patients aged 50 and over. It was concluded that 69.6 % of the patients had positive results to *Helicobacter pylori* in the urease test. Of the 132 fragments of samples taken for biopsies of the gastric mucosa, 37.8 % yielded positive to *Helicobacter pylori*, of them, 25.7 % were located in the antral region. 68 endoscopic diagnoses were made in those patients positive to *Helicobacter pylori* by urease test, 64.7 % corresponded to more acute gastritis at the antral level; followed in frequency by pangastritis, more serious chronic gastritis at the body level, gastric ulcer and duodenal ulcer. No endoscopic lesion of malignant aspect was observed. On studying the colonization density of *Helicobacter pylori* in 84 histological diagnoses made, 69.0 % presented mild density; 29.9 %, moderate; and 1.1 %, severe. It was observed a tendency towards the colonization density as the histological lesion progressed. It was suggested to continue the study with more patients to characterize the behavior of the infection in patients aged 50 and over in order to take preventive measures to eradicate the bacteria and to improve the quality of life.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, geriatric age, endoscopic and histological lesions.

---

## INTRODUCCIÓN

Múltiples factores han sido involucrados en la etiología y la patogenia de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, sin existir consenso, hasta mediados de la década de los 90, sobre el carácter multifactorial de la entidad, el factor infeccioso es el más estudiado en los últimos tiempos.<sup>1-3</sup>

La existencia de bacterias espiriladas en el estómago de mamíferos se conoce desde finales del siglo pasado y su descubrimiento se atribuye a Bizzorero, en 1893, quien describió por vez primera su presencia en la mucosa gástrica de perros y gatos.<sup>4</sup> *Freerberg y Barron*, en 1940, detectaron 40 % de bacterias curvas en las muestras de mucosa gástricas obtenidas por gastrectomías subtotales de animales y reportaron por primera vez su relación con la úlcera gástrica, aunque no fue considerado un hecho de gran importancia.<sup>5</sup>

A principios de 1970, *Steer y Colin-Jones* observaron, en biopsias de enfermos con úlcera gástrica, la existencia de microorganismos gramnegativos en forma de espiral, localizados bajo la capa de moco gástrico y en la propia mucosa gástrica.<sup>6</sup>

No obstante, la década de los 80 marcó el inicio de una nueva era en la patogenia de las enfermedades gastroduodenales. El azar permitió descubrir una nueva bacteria, inicialmente denominada *Campylobacter pyloridis*, por *Warren y Marshal*. La bacteria fue cultivada por primera vez, en parte por la suerte, ya que las placas habían sido incubadas bajo condiciones idóneas para *Campylobacter*, estas hubieran sido leídas a los 3 d y desechadas si no había crecimiento, pero por la coincidencia de unos días festivos, las placas se dejaron incubando durante 5 d, al cabo de los cuales, las colonias se hicieron evidentes.<sup>7</sup> Desde entonces, los estudios histológicos llevados a cabo por *Warren* demostraron en la mucosa gástrica de personas con gastritis la existencia de este bacilo gramnegativo curvo.<sup>5</sup> Así, en 1984, *Warren y Marshal* realizaron 2 descubrimientos importantes: cultivaron dicho microorganismo (llamado desde entonces *Helicobacter pylori*) y demostraron su relación con las enfermedades gastroduodenales.<sup>8-10</sup>

Tras un período de considerable escepticismo, el *Helicobacter pylori* es considerado en la actualidad como el agente principal en la patogenia de las úlceras gastroduodenales, la gastritis crónica activa tipo B, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma tipo MALT, hecho evaluado por diversos trabajos epidemiológicos, histológicos, que reportan evidencia científica de esta relación; se considera uno de los agentes infecciosos de mayor prevalencia en el mundo, se estima que el 50 % de la población mundial está infectada.

En 1994, la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer declaró al *Helicobacter pylori* como agente cancerígeno del grupo I, al estar relacionado con la carcinogénesis gástrica.<sup>10,11</sup>

En la práctica clínica se han demostrado múltiples métodos de diagnóstico que permiten identificar la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica, clasificados en métodos directos (invasivos, que requiere de un estudio endoscópico) o indirectos (no invasivos).<sup>12</sup>

Aunque la vía de transmisión del *Helicobacter pylori* no está claramente dilucidada se reporta que se transmite de persona a persona, por vía fecal-oral, oral-oral, oro-gástrica, o de una fuente ambiental como el agua, verduras, etc.<sup>13</sup>

En la literatura internacional se reporta que el *Helicobacter pylori* está presente en el 50 -75 % de los pacientes con úlcera gástrica y en el 95 % de las úlceras duodenales.<sup>10,14,15</sup>

Esta bacteria, al infectar la mucosa gástrica, desencadena una respuesta inflamatoria que clínicamente se expresa con un cuadro agudo o crónico. Los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* pueden permanecer asintomáticos, o desarrollar varias formas clínicas como síndrome doloroso de localización en epigastrio, úlcera gastroduodenal, gastritis aguda o crónica y, en el peor de los casos, cáncer gástrico.

En la actualidad, el tratamiento se ve limitado por varias razones: inexistencia de un tratamiento ideal (sencillo, seguro, sin efectos secundarios, eficacia del 100 % y bajo costo); el microorganismo vive en el estómago y en la superficie de la mucosa, donde no es accesible a las drogas que circulan en el torrente sanguíneo; además se encuentra recubierto por una capa de moco gástrico, lo que impide el acceso de los antibióticos administrados por vía oral, con acción directa sobre el germen.<sup>16,17</sup>

La población mundial crece a una tasa de 1,7 % anual, mientras que la población de 50 años y más lo hace a 2,5 % anual.<sup>18</sup> Cuba no se encuentra ajena a esta situación, pues su población ha envejecido considerablemente; comportándose de forma semejante a los países desarrollados. Así, en 1988, los ancianos constituían el 11,7 % de la población,<sup>19,20</sup> según los pronósticos para el año 2015 se estima que los ancianos representen el 14,9 % del total de la población.

Este aumento del número de ancianos implica consideraciones de atención, estudio y tratamiento específico para este grupo de edad, considerando que ningún grupo poblacional presenta tanto grado de diversidad en sus problemas y necesidad de salud que se incrementa exponencialmente según aumenta la edad en mayor riesgo de dependencia y fragilidad, necesitando en mayor cuantía los servicios médicos.

Las enfermedades del aparato digestivo superior constituyen causas frecuentes de morbilidad y mortalidad en los ancianos, la úlcera duodenal tiene incidencia y prevalencia registradas en las estadísticas de los EUA y de los países del Norte de Europa, que estiman la prevalencia en el 1,7 % y la incidencia entre 0,1 y 0,3 %. Aproximadamente, la tercera parte de los pacientes con úlcera gástrica tiene una edad superior a los 50 años.<sup>21-23</sup>

Conociendo el daño que provoca esta bacteria en el estómago y lo reportado en Viena, Austria, en 1982, en el marco mundial del envejecimiento, donde se señaló la necesidad de realizar investigaciones relacionadas con la tercera edad, por los cambios que se vienen dando en los indicadores socio - demográficos, que manifiestan un incremento gradual de las personas de más edad dentro de la población, hemos decidido realizar un estudio prospectivo, descriptivo, para conocer la frecuencia de la infección por este microorganismo, así como la presencia de lesiones en la mucosa gástrica más frecuentes en pacientes con 50 y más años de edad, atendidos en el Instituto de Gastroenterología. Para alcanzar este objetivo decidimos determinar la frecuencia de pacientes con *Helicobacter pylori* por test de ureasa, la frecuencia de los diagnósticos endoscópicos en pacientes con *Helicobacter pylori* positivo por test de ureasa, la localización en los fragmentos de muestras para biopsias de la mucosa gástrica de los pacientes estudiados y la relación entre la densidad de colonización y los diagnósticos histológicos.

## MÉTODOS

Se estudiaron pacientes de uno u otro sexo y raza, con edades de 50 años o más, atendidos en el Instituto de Gastroenterología y que asistieron a consulta entre

mayo de 2003 y junio 2004 por presentar síntomas gastrointestinales superiores.

### **Criterios de inclusión**

- Conformidad oral del paciente para participar en la investigación.
- No contraindicación para la realización de endoscopia y biopsia.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes que al menos 30 d antes del estudio endoscópico recibieron tratamiento con bloqueadores H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones y antibióticos como terapéutica para erradicar el *Helicobacter pylori*.
- Operados gástricos por las técnicas Billroth I, II.
- Pacientes que se negaron a participar en el estudio.
- Pacientes con complicaciones: sangrado, perforación, etc., en el momento del diagnóstico endoscópico inicial.
- Pacientes que refirieron tener tratamiento con drogas gastrolesivas.

El estudio estuvo justificado desde el punto de vista ético, se realizó conforme a los principios establecidos en la declaración de Helsinki.<sup>24</sup>

Una vez aplicados los criterios expuestos, la muestra de estudio quedó constituida por 66 pacientes con edades comprendida entre 50 y 80 años, 37 del sexo femenino (56,1 %) y 29 del masculino (43,9 %). Todos fueron interrogados y examinados previa realización de la duodenoscopia.

Durante el estudio endoscópico se examinó toda la mucosa gastroduodenal y se valoró la presencia de todo tipo de lesiones existentes al nivel de la mucosa del antro, el cuerpo y el fundus gástrico y se emitieron los diagnósticos endoscópicos según criterios topográficos y descriptivos de la clasificación del Sistema Sydney.<sup>24</sup>

Posteriormente, se introdujo la pinza para toma de muestras de biopsia a través del canal del endoscopio y se extrajeron 2 muestras de la mucosa antral y 1 del cuerpo. Una de las muestras tomadas de antro y la otra de cuerpo se depositaron en frascos con formol al 10 %, se taparon y se enviaron al Departamento de Anatomía Patológica, donde fueron procesadas y estudiadas por el patólogo de la institución. Se determinó la presencia y densidad de *Helicobacter pylori* en estos fragmentos. La segunda muestra tomada en la región antral se utilizó para el *test* de ureasa (reactivo Urepyl) fabricado en nuestro país, con 95 % de sensibilidad y especificidad.

### **VARIABLES DEL ESTUDIO**

*Biopsia de mucosa gástrica*

Se determinó la presencia de *Helicobacter pylori* por el procedimiento de parafina, con cortes histológicos a 5 micras, seriados y coloración de hematoxilina-eosina. En las muestras de biopsia donde se observó la bacteria se determinó la densidad y se clasificó según Sistema Sydney en una de las categorías siguientes:<sup>24</sup>

- Colonización ligera: escasas bacterias en menos de la tercera parte de la superficie de la mucosa.
- Colonización moderada: grupos de bacterias que cubren la mitad del área de la superficie de la mucosa.
- Colonización severa: cuando los grupos de bacterias cubren más del 50 % de la superficie de la mucosa.

### **Test de ureasa**

Se determinó también la presencia de *Helicobacter pylori* en las muestras de biopsia del antro gástrico utilizando el reactivo Urepyl. Se colocaron las muestras de biopsia gástrica en tubos de cristal con urea y un indicador (Urepyl), el cual cambia la coloración del medio al variar el pH. Si la muestra contiene *Helicobacter pylori*, la ureasa de la bacteria hidroliza la urea y se forman iones amonio que aumentan el pH de la solución y producen cambio de coloración. Se consideró positiva la reacción al cambiar la coloración de amarillo a rosado o rojo.

La muestra se consideró positiva de *Helicobacter pylori* por cualquiera de los 2 métodos y negativa cuando por ambos métodos la bacteria no estaba presente.

### **Diagnóstico endoscópico**

Se determinó la presencia de lesiones macroscópicas en la mucosa gástrica y se clasificó según Sistema Sydney<sup>24</sup> teniendo en cuenta: localización topográfica (antro, cuerpo, pangastritis); descripción macroscópica (edema, eritema, friabilidad, exudado, erosión plana, erosión elevada, nodularidad, hiperplasia de los pliegues mucosos, vasos vasculares visibles y área de petequias, etc.). Finalmente, se definió el diagnóstico endoscópico según las descripciones macroscópicas en gastritis, úlceras, pólipos, lesiones de aspecto maligno entre otras lesiones y se distribuyeron según frecuencias relativas y absolutas.

### **Diagnóstico histológico**

Se determinaron los diagnósticos histológicos en los fragmentos de muestras para biopsia de la mucosa gástrica, según clasificación Sistema Sydney:<sup>24</sup>

- Gastritis crónica superficial: presencia de linfocitos y plasmocitos situados en forma de bandas en la porción más superficial de la mucosa, ocupan la lámina propia al nivel de la foveola y los cuellos glandulares, varían en intensidad la magnitud del infiltrado y dejan indemne la capa glandular.
- Gastritis crónica atrófica: pérdida de glándulas o atrofia, que puede variar en cantidad de glándulas desaparecidas.
- Lesiones malignas: todas las lesiones que presenten cambios celulares compatibles con procesos neoplásicos malignos (adenocarcinoma, linfomas, etc.).

- Se tuvieron en cuenta otras lesiones como la metaplasia intestinal, pólipos, displasia y folículos linfoides presentes.

A todos los pacientes se les llenó un modelo confeccionado para la recogida de datos, que contiene la información general y las respuestas de las variables medidas en esta investigación.

El análisis estadístico se realizó de forma automatizada utilizando el programa STATISTICA en una computadora Pentium.

Se realizó de forma descriptiva, determinándose frecuencias absolutas (n) y relativas (%) de los pacientes para cada categoría estudiada. Para determinar la asociación entre la frecuencia de *Helicobacter pylori* y los diagnósticos histológicos se utilizó la prueba de probabilidad exacta de Fischer. Para la asociación entre los diagnósticos histológicos y la densidad del microorganismo se utilizó una prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ). Ambos con un nivel de significación de  $p < 0,05$ . Los resultados se presentan en tablas y figuras.

## RESULTADOS

En la [figura](#) se presenta la distribución de *Helicobacter pylori* diagnosticado por *test* de ureasa en los 66 pacientes estudiados, se observa que 69,6 % de ellos tuvieron resultado positivo de *Helicobacter pylori*.

Al estudiar la localización del *Helicobacter pylori* en los fragmentos de muestra para biopsia de la mucosa gástrica al nivel antral y cuerpo, se observó que de los 132 fragmentos de muestras, 37,8 % presentó *Helicobacter pylori* positivo ([tabla 1](#)).

En la [tabla 2](#) se presenta la distribución de los diagnósticos endoscópicos en los 46 pacientes *Helicobacter pylori* positivo por *test* de ureasa. Se realizaron 68 diagnósticos endoscópicos, 64,7 % correspondió a gastritis crónica agudizada al nivel antral. Ningún paciente presentó lesión endoscópica de aspecto maligno.

Al estudiar la asociación entre la densidad de *Helicobacter pylori* y los diagnósticos histológicos realizados en los fragmentos de muestra para biopsia de la mucosa gástrica ([tabla 3](#)), se observó que en los 84 diagnósticos histológicos con *Helicobacter pylori* positivo, 69,0 % presentó densidad ligera; 29,9 % moderada y 1,1 %, severa. Se evidencia una tendencia hacia la densidad ligera de colonias de *Helicobacter pylori* a medida que la lesión histológica sea severa.

## DISCUSIÓN

La inflamación crónica del estómago constituye una de las lesiones más controvertidas en la práctica médica desde los puntos de vista clínico, endoscópico, radiológico e histológico, por lo que año tras año se investiga arduamente para revelar los diferentes mecanismos fisiopatológicos que provocan el daño hístico del estómago. Con el descubrimiento y caracterización del *Helicobacter pylori* y su estrecha relación con la gastritis crónica tipo B y la úlcera gastroduodenal diversos investigadores del mundo se han dado a la tarea de descubrir el daño que provoca

la infección en la mucosa gástrica en las diferentes etapas de la vida, fundamentalmente en la vejez.

Al concluir esta investigación observamos que la frecuencia de *Helicobacter pylori* determinada por *test* de ureasa en nuestros pacientes fue elevada. Este resultado refuerza lo reportado por otros autores de que la bacteria está presente en la mayoría de los pacientes de 50 años y más; y a su vez confirman que la infección por esta bacteria tiene alta frecuencia en edades tardías de la vida.<sup>25-27</sup>

Diversos autores señalan que la infección por *Helicobacter pylori* en el mundo tiene alta prevalencia e incidencia, se estima que 50 % de las personas están infectadas, lo cual constituye un hecho a tener en cuenta, al conocer que según su persistencia en la mucosa gástrica, genotipo y virulencia es capaz de desencadenar un proceso inflamatorio que evoluciona a la cronicidad, que al transcurrir la vida y según la respuesta inmunológica del individuo desarrollan gastritis, úlcera gastroduodenal y, en el peor de los casos, una neoplasia gástrica o linfoma tipo MALT.<sup>28-30</sup>

Desde los primeros trabajos publicados acerca de la caracterización del *Helicobacter pylori*, se reporta que la región antral constituye el área más afectada, desde allí esta bacteria es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria de variada intensidad que, según su persistencia, la mucosa gástrica puede ser normal o llegar a ser patológica, como ocurre en la mayoría de los casos. Este es el fundamento por el cual se determina la presencia del microorganismo al nivel antral pues las demás regiones del estómago pueden ser infectadas, pero en menor proporción.<sup>3,7,13-15</sup> En nuestra investigación, los resultados refuerzan lo reportado por estos autores que señalan que más del 50 % de la infección se encuentra localizada en la región antral.<sup>31-35</sup>

Estudios bien documentados sobre la infección por *Helicobacter pylori* y el daño que este ocasiona en la mucosa gástrica ponen en evidencia que este microorganismo induce una respuesta inflamatoria que desarrolla en más del 90 % de los pacientes una gastritis crónica superficial y que cuando no se lleva a cabo un tratamiento efectivo que permita la erradicación de la bacteria esa gastritis puede prolongarse durante décadas y en muchos casos durante toda la vida. Esto se expresa desde el punto de vista endoscópico como gastritis, úlcera gastroduodenal y lesiones de aspecto maligno.<sup>36-40</sup> Estos datos coinciden con los resultados obtenidos en nuestra investigación, donde se hallaron estos diagnósticos endoscópicos, desde gastritis hasta úlcera gastroduodenal; la gastritis crónica agudizada al nivel antral fue el diagnóstico endoscópico más frecuente en nuestros pacientes.

En estudios realizados sobre densidad de *Helicobacter pylori*, según intensidad del proceso inflamatorio, se ha demostrado que mientras mayor sea el grado de lesión celular e infiltrado inflamatorio crónico mayor es la cantidad de bacterias en el tejido inflamado. No obstante, otros estudios señalan que cuando las lesiones son más severas la densidad del *Helicobacter pylori* disminuye, incluso llega a desaparecer, como ocurre en pacientes con metaplasia intestinal y displasia.<sup>35,40-45</sup> Trabajos recientes señalan que la determinación de la densidad de la bacteria en lesiones gástricas no constituye un signo importante para precisar el grado de lesión, pues se sabe que esta depende del genotipo y la virulencia del microorganismo.<sup>45-48</sup>

Los resultados obtenidos en esta investigación demuestran que no existe asociación estadística significativa entre el diagnóstico histológico y la densidad de colonización de *Helicobacter pylori*. Actualmente se señala que la disminución de la densidad del *Helicobacter pylori* en la mucosa con diagnósticos histológicos severos (metaplasia y displasia) se debe a un incremento de la producción de IgA secretora,

que impide la adhesión de la bacteria a la mucosa y, por otro lado, la hipoclorhidria que se produce en etapas avanzadas de la infección impide la proliferación de la bacteria.

Se concluyó que el 69,9 % de los pacientes estudiados mediante el *test* de ureasa fueron *Helicobacter pylori* positivo; la región antral fue el sitio donde se localizó con mayor frecuencia y la gastritis crónica agudizada al nivel antral fue el diagnóstico endoscópico más frecuente. Se observó que a medida que las lesiones histológicas son más severas la colonización por *Helicobacter pylori* tiende a ser ligera.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Paula Castro L. Gastritis. Acta Gastroenterol Latinoam. 1994;24:175-93.
2. Cheli R, Parodi MC, Testino G, Cognein P, Perasso A. Chronic non specific gastritis: problems today. Acta Gastroenterol Latinoam. 1993;23:41-6.
3. Warren JR, Marshal BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet. 1983;1:1273-5.
4. Bizzorero G. Ueber die schlauchformigen drusen des magendarmkanaes un die beziehungen ihres epithels zu dem oberflachenepithel der schleimhaut. Arch F Mikr Anat. 1893;42:82-152.
5. Freedberg AS, Barron LE. The presence of spirochetes in human gastric mucosa. Am J Dig Dis. 1940;7:443-5.
6. Steer HW, Collin-Jones GC. Mucosal changes in gastric ulceration and their response to carbenoxolone sodium. Gut. 1984;16:590-7.
7. Marshall BJ, Royce H, Annear DI, Goodwin CS, Pearman JW, Warren JR et al. Original insolation of Campylobacter pyloridis from human gastric mucosa. Microbiol Lett. 1984;25:83-8.
8. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet. 1984;1:1311-5.
9. Marshall BJ, Armstrong JA, Mc Gechie DB, Glancy RS. Attempt to fulfil Koch´s postulates for pyloric campylobacter. Med J Aust. 1985;142:436-9.
10. Piñol JF; Paniagua EM. Cáncer gástrico: Factores de riesgo. Rev Cubana Oncol. 1998;14:171-9.
11. Boixeda D, Gisbent JP, Arocena C, C Anton R, Álvarez BI, Martín de Argila C, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el adenocarcinoma gástrico y en la gastritis crónica. Rev Esp Enf Dig. 1996;88:403-8.
12. Megraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Scand J Gastroenterol.1996; 31(Suppl. 214):44-60, discusión 57-60.
13. Tytgat GNJ, Noach LA, Rauws EAJ. *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer disease. Gastroenterol Latinoam. 1993;22:127-39.

14. Piñol JF, Paniagua EM. Infección por *Helicobacter pylori* (II): Mediadores de la inflamación. *Gastrum*. 1999;159:9-25.
15. Paniagua EM, Gra OB, González CM, Pereiras CR, Piñol JF, Valdés AL. Gastritis crónica (II). *Gastrum*. 1997;142:9-14.
16. Luna P. Cuales son los porcentajes de erradicación de *Helicobacter pylori* con esquema de terapia dual y triple terapia? *Acta Gastroenterol Latinoam*. 1995;26:37-40.
17. Axon ATR, Moayyedi P. Eradication of *Helicobacter pylori*: Omeprazole combinations with antibiotics. *Scand J Gastroenterol*. 1996;31(Suppl.215):82-9.
18. Prieto Ramos O, Vega Garcia E. Temas de gerontología. La Habana: Ed. Científica-Técnica; 1996.p.15.
19. Hernández Castellón R. El envejecimiento de la población en Cuba. La Habana: CEDEM; 1994.p.3-11.
20. OMS. Cambios en el perfil de las familias. Chile: OMS, 1993.
21. Gonzalo MA, Álvarez M, Abreu L. Medicina Interna en el paciente geriátrico. Madrid: Salvat; 1990.p.50.
22. Tytgat GNJ, Nooch LA, Raws EAJ. *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 1993;22:127-38.
23. Cave DR. Transmission and epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Am J Med*. 1996; 100(Suppl. 5A):12S-19S.
24. World Medical Association. The declaration of Helsinki: Recommendations Guiding Physicians in Biomedical Research involving Human Subjects. Adapted by the 18<sup>th</sup> World Medical Assembly, Helsinki, Finlandia, 1964, Revised in 29<sup>th</sup> World Medical Assembly, Tokyo, 1965.
25. Misi Ewcz. JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis *Gastroenterol Hepatol*. 1991;6:207-8.
26. Kosuren TU, Mégraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Current Gastroenterol*. 1995;11(Suppl.1):5-10.
27. Carpintero P, Pérez García JI, Jiménez I, Pajares JM. Diagnóstico no invasivo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol*. 1993;8 (Suppl 2):66-75.
28. Hernández Domínguez M. Citología exfoliativa en el diagnóstico de *Helicobacter pylori*. Tesis par a optar por el título de Especialista de I Grado en Gastroenterología. La Habana: Instituto Nacional de Gastroenterología; 1997.
29. Versalovic J. *Helicobacter pylori*: pathology and diagnostic strategies. *Am Cin Pathol*. 2003;119:403-12.
30. Fujiwara Y, Higuchi K, Arafa U, Uchida T, Tominaga K, Watanabe T, et al. Long-term effect of *Helicobacter pylori* eradication on quality of life, body mass index, and newly developed diseases in Japanese patients with peptic ulcer disease. *Hepato-Gastroenterol*. 2002;49:1298-302.

31. Cohelo LGV, León\_Barcía R, Quigley EMM. Latin-American Consensus Conference on Helicobacter pylori Infection. *Am J Gastroenterol.* 2000;50:779-85.
32. Basteson MC. Gastroenterology I: Gastroduodenal disease and Helicobacter pylori. *Postgrad Med J.* 1994;79:561-7.
33. Taylor DN, Blaser MJ. The epidemiology of Helicobacter pylori infections. *Epidemiol Rev.* 1991;13:42-55.
34. Miene R, Logan R, Harwood D, Miscerwics JJ, Forman D. Helicobacter piloridi and upper gastrointestinal disease: a survey of gastroenterologists in the United Kingdom. *Gut.* 1995;37:314-8.
35. Heattey RV, Wyatt JJ. Gastritis and duodenitis. En: Bockus HL *Gastroenterology.* 5 ed. Philadelphia:WB Saunders; 1995; t.1.p.635-55.
36. Segura Fernández NG. Frecuencia del Helicobacter pylori en la enfermedad ulcerosa duodenal en nuestro centro. Trabajo de terminación de residencia en Gastroenterología. La Habana: Instituto de Gastroenterología, 1997.
37. Goldstone AR, Quirke P, Dixon MF. Helicobacter pylori infection and gastric cancer. *J Pathol.* 1996;179:129-37.
38. Hill MJ. Chronic bacteriol infection and subsequent human carcinogenesis. *Eur J Cancer Prevent.* 1995;4:127-8.
39. Correa P. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. *Am J Surg Pathol.* 1995;19(Suppl 1):343-5.
40. Resende L, Queiroz D, Barbosa A. Histology of the mucosa of gastric antrum and body before and after eradication of Helicobacter pylori. *Brazilian J Med Biol Res.* 1993;26:1279-89.
41. Laine L, Schonfeld P, Fennerty MB. Therapy for Helicobacter pylori in patients with non ulcer dyspepsia. A meta-analysisof randomized, controlled trial. *Ann Int Med.* 2001;134:361-9.
42. Dixon MF. Helicobacter pylori and peptic ulceration. Histopathological aspects. *J Gastroenterol Hepatol.* 1991;6:125-30.
43. Genta R, Hammer W, Graham DY. Gastric lymphoid fallides in Helicobacter pylori. Frequency, distribution and response to triple therapy. *Hum Pathol.* 1993;24:577-83.
44. De Paula Castro L, Alfonso de Olivera C, Martín de Androde J. Gastritis. En: Dani R, De Paula Castro L. *Gastroenterología.* 3 ed. Brasil: Ed. G. Koogan; 1993.p.562-82.
45. Bode G, Brenner H, Adler G, Rothenbacher D. Dyspeptic symptoms in middle-aged to old adults: the role of Helicobacter pylori infection, and various demographic and lifestyle factors. *J Intern Med.* 2002;252:41-7.
46. Roosendaal R, Kelipers EJ, Vandenbroucke-Grauls CMJE, Kusters JG. Helicobacter species are not detectable by 16S rDNA PCR in bile duct stones. *Digestions.* 2002;66:89-91.

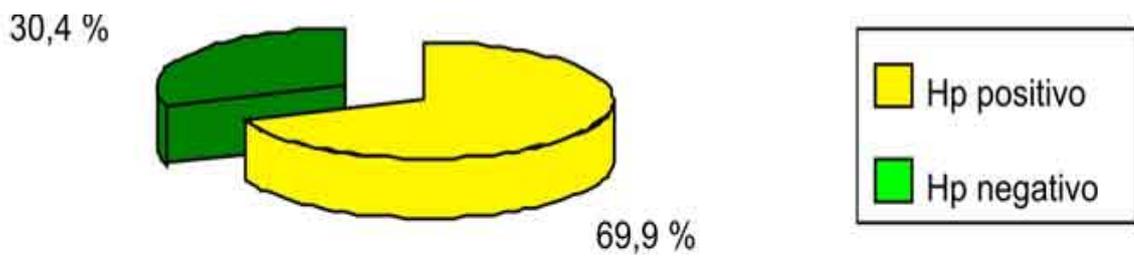
47. Kearney DJ. Brousal A. Treatment of Helicobacter pylori infection in clinical practice in the United States: results from 224 patients. Dig Dis Sci. 2000;45(2):265-71.

48. Jolobe OM. Helicobacter pylori infection density and gastric inflammation in duodenal ulcer and non ulcer subjects. Gut. 1996;38:630-4.

Recibido: 3 de enero de 2007.

Aprobado: 25 de abril de 2008.

Dr. *Felipe Piñol Jiménez*. Instituto de Gastroenterología, Calle 25 No. 503 entre H e I, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.



Fuente: Planilla de recolección de datos.

Fig. Distribución del *Helicobacter pylori* por *test* de ureasa en los pacientes estudiados.

**Tabla 1.** Distribución del *Helicobacter pylori* según regiones del estómago en los pacientes estudiados

Localización	<i>Helicobacter pylori</i>			
	Positivos		Negativos	
	No.	(%)	No.	(%)
Antro gástrico	34	(25,7)	32	(24,4)
Cuerpo gástrico	16	(12,1)	50	(37,8)
Total N = 132	50	(37,8)	82	(62,2)

Fuente: Planilla de recolección de datos.

**Tabla 2.** Distribución de los diagnósticos endoscópicos en los pacientes positivos de *Helicobacter pylori* por test de ureasa

Diagnósticos endoscópicos	No.	(%)
Gastritis crónica agudizada al nivel antral	44	(64,7)
Pangastritis	14	(20,6)
Gastritis crónica agudizada al nivel del cuerpo gástrico	4	(5,9)
Úlcera gástrica	4	(5,9)
Úlcera duodenal	2	(2,9)
Total	68	(100)

Fuente: Planilla de recolección de datos.

**Tabla 3.** Asociación entre la densidad de *Helicobacter pylori* y diagnósticos histológicos

Diagnósticos histológicos con <i>Helicobacter pylori</i> positivo	Densidad del <i>Helicobacter pylori</i>					
	Leves		Moderada		Severa	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
Gastritis crónica superficial antral (N= 33)	20	(23,8)	12	(14,4)	1	(1,1)
Folículos linfoides (N= 15)	10	(11,9)	5	(5,9)	-	(-)
Atrofia (N= 13)	10	(11,9)	3	(3,7)	-	(-)
Metaplasma (N= 13)	9	(10,7)	4	(4,8)	-	(-)
Gastritis crónica superficial del cuerpo (N= 8)	7	(8,3)	1	(1,1)	-	(-)
Displasia (N= 2)	2	(2,4)	-	(-)	-	(-)
Total (N= 84)	58	(69,0)	25	(29,9)	1	(1,1)

Fuente: Planilla de recolección de datos.