

Alteraciones del tracto digestivo superior e infección por *Helicobacter pylori* en el paciente con trasplante renal

Superior digestive tract alterations and infection by *Helicobacter pylori* in renal transplant patient

Alexis Pérez Rodríguez,^I Alexander Mármol Sónora,^{II} Yanisa Castillo Álvarez,^{III} Francisco Gutiérrez García,^{IV} Christian Leyva de la Torre^V

^I Especialista de II Grado en Nefrología. Investigador Auxiliar. Asistente. Instituto de Nefrología. La Habana, Cuba.

^{II} Máster en Ciencias. Especialista II Grado en Nefrología. Investigador Auxiliar. Asistente. Instituto de Nefrología. La Habana, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Nefrología. Instituto de Nefrología. La Habana, Cuba.

^{IV} Especialista de I Grado en Bioestadística. Instituto de Nefrología. La Habana, Cuba.

^V Máster en Ciencias. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de I Grado en Nefrología. Asistente. Instituto de Nefrología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, de cohorte retrospectiva, con todos los pacientes con trasplantes renales realizados en el Instituto de Nefrología entre agosto de 2003 y agosto de 2007 para determinar la prevalencia e incidencia de la infección por *Helicobacter pylori*, las alteraciones del tracto digestivo superior asociadas y su respuesta al tratamiento. Se les indicó gastroduodenoscopia con prueba de ureasa para diagnóstico de *Helicobacter pylori* y alteraciones digestivas asociadas en el primer mes del trasplante y se repitió el estudio a los 6 meses, al año y entre los 2 y 5 años posteriores al trasplante. Se encontró una prevalencia de la infección de 44,62 %, distribuidos de forma similar en los distintos grupos etarios; la prevalencia fue mayor en el sexo masculino y en la raza blanca. La incidencia encontrada fue de 16,67 %, hubo mayor frecuencia entre 30 y 39 años de edad, en la raza blanca y sin diferencias entre ambos sexos. Las alteraciones digestivas que se asociaron a la infección de forma significativa fueron la gastritis eritematosa y la úlcera duodenal. Todos los pacientes que tenían la infección fueron tratados con triple terapia, metronidazol, amoxicilina y ranitidina durante 15 d. La

totalidad curó y en solo 2 pacientes las alteraciones digestivas asociadas no resolvieron con el tratamiento. Se concluyó que existe alta incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes trasplantados en el Instituto de Nefrología, la infección se asocia a gastritis eritematosa y úlcera duodenal y la respuesta al tratamiento con triple terapia es buena en pacientes trasplantados renales.

Palabras clave: Trasplante renal, *Helicobacter pylori*.

ABSTRACT

A retrospective, observational and cohort study was conducted in all patients underwent renal transplantation carried out in the Institute of Nephrology between August, 2003 and August, 2007 to determine the prevalence and incidence of *Helicobacter pylori* infection, the associated superior digestive tract alterations and the response to treatment. A gastroduodenoscopy with urease test was prescribed for the diagnosis of associated digestive alterations *H. pylori* during the first month from transplantation repeating the study at 6 months, at one year and between the 2 and 5 years post-transplantation. There was an infection prevalence of 44.62 %, with a similar distribution in the different age groups; prevalence was great in male sex and in white race. The incidence found was of 16.67 % and a great frequency among the 30 and 39 years old, in white race and without differences between both sexes. The significant digestive alterations associated with the infection were the erythematous gastritis and the duodenal ulcer. All patients presenting with infection were treated con a triple therapy, metronidazole, amoxicillin and ranitidine during 15 days. There was cure in all patients and in only two patients the associated digestive alterations not to be resolved with treatment. We conclude that there is a high incidence of *Helicobacter pylori* infection incidence in patients underwent transplantation in the Institute of Nephrology, infection is associated with an erythematous gastritis and duodenal ulcer and the response to treatment is good in patients with renal transplantation.

Key words: Renal transplantation, *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN

En la mucosa gástrica, el *Helicobacter pylori* (HP) es capaz de producir o favorecer directa o indirectamente diversas afecciones, ejemplo: úlcera gastroduodenal, trastornos dispépticos, cáncer gástrico, gastroduodenitis y linfoma MALT.¹

Existe gran prevalencia de gastritis crónica por HP. La mayor asociación clínica se produce entre la gastritis crónica por HP y la úlcera péptica, menos concomitante resultan el cáncer gástrico y el linfoma MALT. En estudios realizados se demuestra que la erradicación de la infección por HP cura las alteraciones correspondientes a este linfoma.²

El diagnóstico de HP se hace por endoscopia, usando uno de los 3 métodos siguientes: prueba de ureasa, histología y cultivo de la bacteria. Por lo general, el estudio histológico, el cual es muy caro, no es necesario. Los estudios serológicos para el

HP pierden valor en el diagnóstico de esta infección porque hasta en un 29 % de los casos se obtienen resultados negativos en el paciente con trasplante renal.

La sensibilidad de la prueba de ureasa es de 90-95 % y la especificidad, de 95-100 %, ³ por esta causa y por su bajo costo económico se le prefiere para hacer el diagnóstico. Múltiples combinaciones de tratamiento han sido evaluadas para el HP. La terapia triple con bismuto, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina, erradica entre 75 y 90 % de los casos, pero como el bismuto se debe evitar en la insuficiencia renal crónica, se recomienda sustituirlo por un inhibidor de la bomba de protones, asociado a metronidazol y amoxicilina o claritromicina, con los que se obtienen iguales resultados. En caso de pacientes con trasplantes que usan ciclosporina se prefiere evitar el uso de claritromicina porque su interacción con ella, eleva sus niveles en sangre y, por tanto, su toxicidad. El tratamiento óptimo no está bien definido, debe durar de 10-40 d, por lo que se deja, generalmente, en 15 d. ⁴

En varios estudios realizados se demuestra que los pacientes que van al trasplante tratados previamente contra la infección por HP tienen menos complicaciones digestivas altas que los que no han recibido ningún tratamiento. Otros autores demuestran que el trasplante renal no favorece la infección por HP en comparación con pacientes sanos, aun así esta infección es frecuente y se encuentra en algunos reportes hasta en 48 % de los casos con trasplantes. ^{1,4} Por lo anteriormente expuesto, nos motivamos a desarrollar este estudio, que nos permite caracterizar esta infección como problema de salud en los pacientes que reciben un trasplante renal. Así podremos conocer la prevalencia e incidencia de la infección por *Helicobacter pylori*, las alteraciones del tracto digestivo superior asociadas y su respuesta al tratamiento. Nos propusimos además determinar la prevalencia y la incidencia de la infección por grupos etarios, sexo y color de la piel.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional y retrospectivo. El universo quedó constituido por la totalidad de los pacientes que recibieron trasplante renal en el Instituto de Nefrología entre agosto de 2003 y agosto de 2007.

Para darle salida a los objetivos del estudio se utilizaron las variables siguientes: edad, sexo, color de la piel, prueba de ureasa, diagnóstico o no, en la gastroduodenoscopia, de úlcera gástrica, duodenal, gastritis, gastroduodenitis, cáncer gástrico y linfoma MALT.

La recolección de la información fue realizada de las historias clínicas y pancartas de los pacientes y los informes endoscópicos; se almacenaron en una base de datos con soporte electrónico. El procesamiento se hizo automatizado y se utilizaron los paquetes estadísticos Epiinfo versión 6.0 y SPSS versión 8.0

La tasa de incidencia fue calculada como el cociente entre el número de casos nuevos de infección por *Helicobacter pylori*, que ocurrieron durante el período de seguimiento (6 meses, 1 año y entre 2 y 5 años) y el número de pacientes libres de la infección en el momento que se realizó la primera prueba de ureasa. La prevalencia fue calculada dividiendo el número de pacientes con infección por el agente entre el total de pacientes a los que se les realizó la primera prueba de ureasa. En ambos casos, las tasas fueron calculadas de forma global y según cada una de las variables a tener en cuenta.

Fue utilizada la técnica estadística de análisis de distribución de frecuencias.

Para cada una de las categorías de la variable "alteraciones del tracto digestivo superior", fueron calculadas las frecuencias absolutas y relativas. Además se empleó la prueba de homogeneidad (J_i - cuadrado corregido) o la prueba exacta de Fisher, según las frecuencias esperadas, para probar la hipótesis nula de igualdad de la distribución de la variable "infección por *Helicobacter pylori*" en cada una de las alteraciones digestivas observadas. Se empleó la técnica estadística de análisis de distribución de frecuencia.

A todos los pacientes se les realizó endoscopia de vías digestivas altas y prueba de ureasa tomando muestra de *fundus* y antro gástrico, estos estudios se realizaron en el Instituto de Gastroenterología, departamento de endoscopia, mediante una coordinación institucional. La técnica de la prueba de ureasa se desarrolló de forma similar a como fue descrita por *Mc Nulty* y *Wise*,⁵ en 1985, ya que puede realizarse en cualquier unidad de endoscopia y se logran resultados rápidos y confiables, la sensibilidad y la especificidad de la prueba se elevan a más del 95 %, aunque se debe tener en cuenta que existen factores que favorecen los falsos negativos y positivos. El primer estudio se realizó en el primer mes del trasplante, se repitió posteriormente a los 6 meses y al año, período en el que existe la máxima inmunosupresión. Posteriormente, se realizó entre los 2 y 5 años de evolución. En los casos que presentaron una prueba de ureasa positiva fue diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* y se trataron todos los pacientes independientemente de que tuvieran alteraciones digestivas asociadas o no. La terapia utilizada fue: amoxicilina, metronidazol (500 y 250 mg, respectivamente, cada 8 h), ranitidina (150 mg cada 12 h). Para las 3 drogas, el tratamiento fue por 15 d.

Al mes de terminado el tratamiento, se repitió el estudio y en los casos que mantuvieron la infección o persistieron en ellos las alteraciones gastroduodenales, se interconsultaron con un especialista en gastroenterología, y se definió conducta y seguimiento en conjunto, con lo cual se garantizó una mayor especialización en la asistencia médica a este paciente con recidiva de la infección o de sus alteraciones asociadas. También fueron interconsultados los pacientes que después de haber sido curados, se re infectaron en el período estudiado.

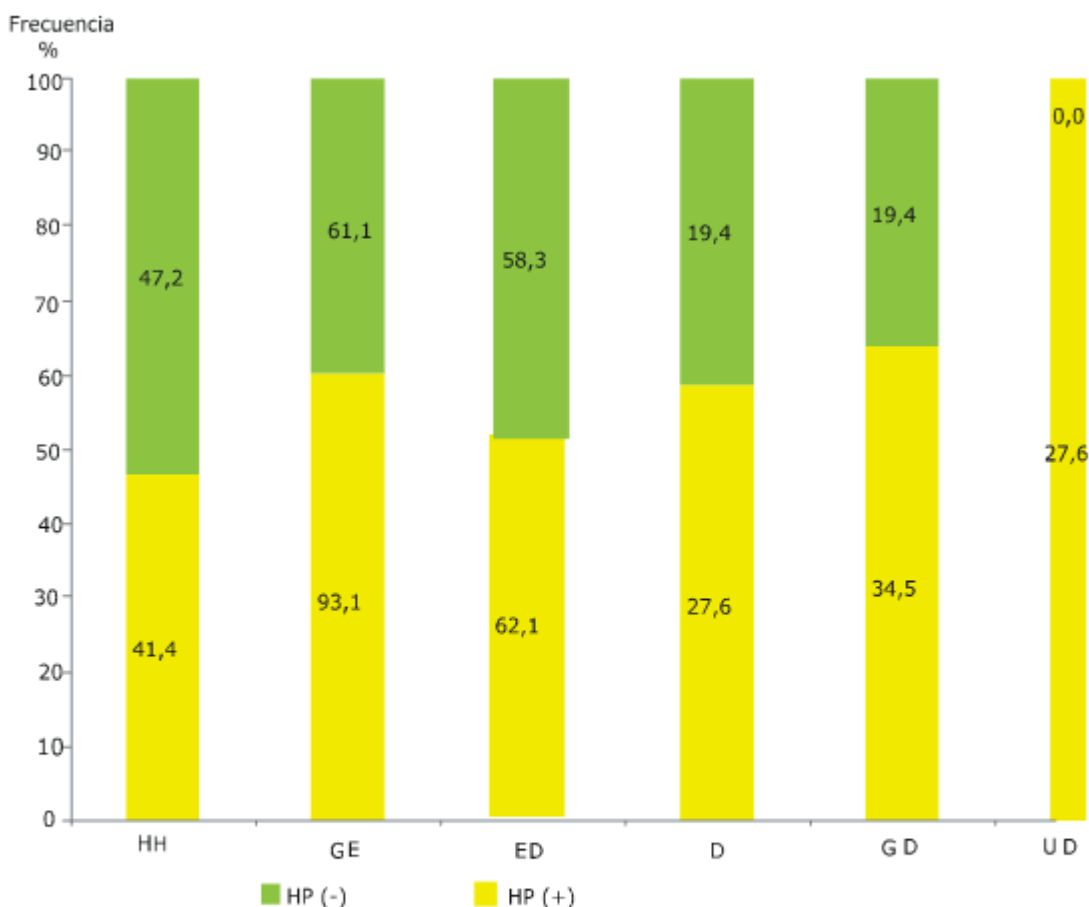
RESULTADOS

La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* encontrada en nuestros pacientes se incrementó con la edad hasta los 49 años y alcanzó 57,14 % entre los 40 y 49 años. Luego hubo un decrecimiento en las edades más avanzadas.

Pese a la pequeña población estudiada, la incidencia global fue de 16,67 %, con predominio entre los 30 y 39 años, no se presentó en ningún paciente con más de 50 años. La relación con el sexo fue de 14,29 % para el masculino y 20,00 % para el femenino.

Si tenemos en cuenta que fueron seguidos 36 pacientes por un año y que, además, tuvimos 6 casos nuevos, de los cuales uno solo ocurrió entre los 2 y 5 años posteriores al trasplante, encontramos una relativa alta tasa de incidencia (16,67 %).

Hallamos alteración endoscópica asociada en todos los infectados por HP (Fig.) la más frecuente encontrada fue la gastritis eritematosa, justificado por la gran prevalencia de gastritis crónica por HP (tabla 1).¹¹



HH: Hernia hiatal. GE: Gastritis eritematosa. ED: Esofagitis distal. D: Duodenitis. GD: Gastroduodenitis eritematosa. UD: Úlcera duodenal.

Fig. Distribución de pacientes con trasplantes renales, según alteración digestiva y presencia de infección por *Helicobacter pylori*.

Todos los pacientes que tenían úlcera duodenal presentaron infección por HP, esta asociación fue significativa. En nuestros casos, cambiamos el bismuto por la ranitidina y obtuvimos excelentes resultados como se aprecia en la tabla 2. En la tabla 3 se expone la relación del tiempo de infección y la respuesta al tratamiento hallada.

Tabla 1. Distribución de pacientes con trasplantes renales según alteración digestiva y presencia de infección por *Helicobacter pylori*

Alteración digestiva	HP+		HP-		p
	No.	%	No.	%	
Hernia hiatal					
Sí	12	41,38	17	47,22	0,82
No	17	58,62	19	52,78	
Gastritis eritematosa					
Sí	27	93,10	22	61,11	0,01
No	2	6,90	14	38,89	
Esofagitis distal					
Sí	18	62,07	21	58,33	0,96
No	11	37,93	15	41,67	
Duodenitis					
Sí	8	27,59	7	19,44	0,63
No	21	72,41	29	80,56	
Gastroduodenitis eritematosa					
Sí	10	34,48	7	19,44	0,28
No	19	65,52	29	80,56	
Úlcera duodenal					
Sí	8	27,59	0	0	0,00
No	21	72,41	36	100	

Tabla 2. Respuesta positiva de los pacientes a la infección por *Helicobacter pylori* según el momento del seguimiento

Pacientes	n	6 meses			12 meses			2 y 5 años		
		n	No.	%	n	No.	%	n	No.	%
Diagnóstico al inicio	29	21*	21	100	19**	19	100	13***	13	100
Casos nuevos	6	0	0	0	5	5	100	1	1	100

- * 8 pacientes perdidos en los primeros 6 meses de seguimiento.
- ** 2 pacientes perdidos en los 12 meses de seguimiento.
- *** 6 pacientes perdidos entre los 2 y 5 años de seguimiento.

Tabla 3. Respuesta positiva de los pacientes a las alteraciones digestivas asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*, según el momento del seguimiento

Pacientes	6 meses				12 meses			2 y 5 años		
	n	n	No.	%	n	No.	%	n	No.	%
Diagnóstico al inicio	29	21*	19	90,4	19**	17	89,4	13***	13	100
Casos nuevos	6	0	0	0	5	5	100		1	100

* 8 pacientes perdidos en los primeros 6 meses de seguimiento.

** 2 pacientes perdidos en los 12 meses de seguimiento.

*** 6 pacientes perdidos entre los 2 y 5 años de seguimiento

DISCUSIÓN

En estudios internacionales publicados se reportan amplias variaciones en cuanto a la prevalencia como por ejemplo en Nigeria, 85 %; en Argelia, 79 %; en Costa de Marfil, 73 %; en EE. UU., 52 %; en Inglaterra, 56,9 %; en Japón, 50 % y en Francia, 25 %. En general, se reporta una tasa de prevalencia alrededor del 50 % en todo el planeta la cual coincide con la encontrada en nuestros pacientes, no ocurre así con los reportes nacionales ya que en Cuba no se han realizado estudios en población general sino en casos que han tenido indicación de endoscopia, generalmente sintomáticos por dispepsia.^{1,6}

Es bien conocido que la prevalencia de infección por HP es mayor en la población de países subdesarrollados ya que dentro de los factores de riesgo para adquirir la infección se señalan malas condiciones higiénicas, dietas bajas en vitaminas, sustancias antioxidantes y otros micronutrientes y un bajo nivel socioeconómico.¹

La tasa de prevalencia encontrada en los casos estudiados coincide con la expuesta en los reportes de países desarrollados, a pesar de no estar Cuba en ese grupo. No obstante, es prudente decir que este estudio se realizó en pacientes inmunosuprimidos por la enfermedad de base, insuficiencia renal crónica (IRC), además que reciben una intensa inmunosupresión por drogas usadas posterior al trasplante. Se sugiere que es necesaria una adecuada respuesta inflamatoria para mantener la infección, esto se demuestra con reportes de baja prevalencia de la infección y enfermedad ulcerosa péptica en pacientes con SIDA.⁷ Existen varios estudios que reportan baja prevalencia de infección por HP en pacientes con VIH-SIDA en relación con la población inmunocompetente.⁸ En Cuba se realizó un estudio, en el Instituto "Pedro Kourí", en 64 pacientes con VIH, de ellos, 19 con SIDA. Se reportó una prevalencia de la infección de 56,3 % mientras que en el grupo de comparación fue de 77,2 %. Queda así en evidencia, una vez más, que esta infección se relaciona de forma peculiar con los mecanismos inmunológicos del hospedero⁹ y esta baja prevalencia con respecto a población inmunocompetente se debe, entre otras cosas, a la pobre actividad neutrofílica en estos pacientes,⁷ lo cual pudiera influir también en los resultados del presente estudio pues los pacientes con trasplantes tienen trastornos con la actividad neutrofílica por la IRC, por la inmunosupresión y, además, en muchos casos influye la propia enfermedad de base. Otro aspecto que determina una baja prevalencia de la infección en pacientes con SIDA y que también pudiera influir en nuestros pacientes es el frecuente uso de antibióticos. Lo antes expuesto se hace evidente, en estudios realizados que

observan una asociación inversa entre el grado de deterioro inmunológico y la prevalencia de la infección por HP, es decir, mayor deterioro inmunológico, menor prevalencia de la infección.^{9,10}

Como hemos visto en el presente estudio, en las edades más avanzadas disminuye la prevalencia de la infección, igual que en otros reportes. Todo parece indicar que en estas edades la infección por el HP es menor que en edades más tempranas de la vida, sin tener diferencias importantes en cuanto a sexo y color de la piel. Se plantea que al llegar a esta edad, por lo general, se han utilizado varios tratamientos con antibióticos por diversas indicaciones, con efecto también sobre el HP. Además, los pacientes de edades avanzadas tienen un sistema inmune más deteriorado respecto a los de pacientes de menos edad, el sistema inmune envejece al igual que los demás sistemas.

Hasta el momento no existen estudios que demuestren que los pacientes inmunodeprimidos como los que han recibido un trasplante, aquellos con IRC o con SIDA tengan mayor predisposición para adquirir la infección, ni que en esto influya tampoco el sexo ni el color de la piel.

Se acepta, hoy en día, que en población general toda persona infectada por el HP desarrolla gastritis crónica superficial y si no se trata, esta se prolonga por décadas y en muchos casos durante toda la vida.¹¹ Al analizar los reportes de prevalencias nacionales e internacionales, parece ser que la infección se adquiere en edades tempranas de la vida y, posteriormente, va a la cronicidad, independientemente del sexo y el color de la piel, en lo cual tienen influencia las condiciones socioeconómicas de vida.

La relativa alta tasa de incidencia hallada nos hace pensar que al igual que el deterioro inmunológico no es la causa de la infección ni favorece su mantenimiento, quizás sí favorezca su incidencia. Aun no existen estudios sólidos publicados que aborden con profundidad este problema, con poblaciones mayores de pacientes, algo que también limita algo las conclusiones en el presente estudio (cohortes de estudio pequeñas para definir bien incidencias y prevalencias).

Existen varios reportes de pacientes con infección por HP y endoscopia normal.^{1,6,7} En el presente estudio, por el contrario, hallamos alteración endoscópica asociada en todos los infectados por el HP.

En estudios internacionales se ha encontrado que, por lo general, en más del 85 % de los pacientes con gastritis existe infección por el HP.^{1,11} Al analizar estos resultados nos percatamos que la infección por HP produce gastritis en la población general y también en los pacientes que han recibido un trasplante, con similar correlación. Estos reportes coinciden con los encontrados en población cubana no inmunodeprimida.

Un estudio realizado en 181 casos, la asociación de la úlcera duodenal con la infección fue de 100 %.¹¹ Otro reporte, de pacientes que acudieron a consultas de Gastroenterología con dispepsia u otros síntomas digestivos, halló una asociación de esta infección con la úlcera duodenal de 99 % y con gastroduodenitis, de hasta 95 %.¹²

En los trabajos internacionales revisados, la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal tienen infección por HP (80-95 %) y está ausente en no más del 50 % de los casos.^{1,9,11} Así se evidencia que la infección por HP favorece el desarrollo de la úlcera duodenal y la gastritis eritematosa, de forma significativa, tanto en la población general como en pacientes con trasplantes renales ya que no existe

diferencia entre ambos grupos poblacionales en este comportamiento, es por eso que cuando existe úlcera duodenal en los pacientes con trasplantes, se debe pensar en la posibilidad de que también exista infección por HP.

Es bien conocido de que la triple terapia contra el HP es la mejor modalidad de tratamiento, cura entre 90 y 95 % de la infección.⁴ En otros reportes se encuentra que las terapias triples que usan metronidazol, amoxicilina y bismuto curan entre 70 y 90 %.^{5,6} En nuestros casos cambiamos el bismuto por la ranitidina y obtuvimos excelentes resultados, por eso pensamos que en nuestros casos, que se hallan inmunosuprimidos, la respuesta al tratamiento con triple terapia tiene el mismo comportamiento que en el resto de la población por lo que estos factores no deben influir en la curación con tratamiento convencional y este comportamiento es diferente al de cualquier otra infección ya que siempre ha sido conocido que la inmunosupresión y el trasplante renal, son factores de refractariedad para los tratamientos antimicrobianos. En la cohorte analizada usamos el período de tratamiento que se recomienda en pacientes de la población normal. Esta misma respuesta al tratamiento la tuvieron los casos incidentes que fueron tratados pues en los mismos quedó eliminada la infección aplicando el mismo régimen terapéutico.

En la bibliografía revisada sobre la respuesta al tratamiento de las alteraciones asociadas no encontramos estudios que relacionaran el tiempo de infección y la respuesta al tratamiento. Nosotros observamos que a los 2 pacientes que no tuvieron respuesta se les había diagnosticado al inicio del trasplante, sin embargo, todos los casos que adquirieron la infección posteriormente si tuvo respuesta positiva; esto pudiera ser motivo de futuras investigaciones con una muestra mayor. Es decir, el estado de infección por *Helicobacter pylori* previo al trasplante, sin empleo de inmunosupresión concomitante, pudiera corresponder con un estado de predisposición del paciente, sea genético o ambiental, que hace más difícil la curación que aquellos caso que se infectaron después de la inmunosupresión farmacológica.

Es bien conocido que, una vez erradicada la infección, el rango de reinfección es mayor en países subdesarrollados que en los desarrollados, en estos últimos las reinfecciones son raras con tasas de 1 % al año¹³ y este es el mismo comportamiento de nuestros pacientes ya que Cuba, a pesar de ser un país subdesarrollado, tiene bien controlados factores que favorecen la reinfección como el hacinamiento, las malas condiciones higiénicas y la permanencia del germen en refugios como las placas dentales, todo esto evitable, gracias a nuestro sistema de Salud, que garantiza atención médica y estomatológica gratuita para toda la población, priorizando a los pacientes con trasplantes. Este comportamiento desgraciadamente no ocurre en países como Chile donde se señalan cifras de reinfección de 30 % a los 6 meses, en otros como Perú es de 73 % al año.¹⁴⁻¹⁶

Se concluye que la prevalencia de la infección por HP en los pacientes con trasplantes renales, del Instituto de Nefrología, es similar a la reportada en países desarrollados, predomina en las edades entre 40 y 49 años, en el sexo masculino y en la raza blanca. Existió una alta incidencia de infección por HP en estos pacientes. Las alteraciones del tracto digestivo superior que más se asociaron a la infección por *Helicobacter pylori* en nuestros pacientes son la gastritis eritematosa y la úlcera duodenal. La respuesta al tratamiento de la infección por HP y de las alteraciones digestivas en nuestros pacientes es buena usando triple terapia con metronidazol, amoxicilina y ranitidina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marshall BJ, Mc Goechie DB, Rogers PA. Pyloric campilobacter infection and gastroduodenal disease. *Med J Aust.* 1985;142:439.
2. Rocha GA, Queiroz DM, Mendes E. *Helicobacter pylori* acute gastritis: Histological, endoscopic, clinical and therapeutic features. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1592.
3. Bickston SJ, Peura DA. Diagnostic test for *Helicobacter pylori* infection [CD-ROM]. Up to Date. Version 11.2; 2003.
4. Laheij RJ, Russum LG, Jansen JB. Evaluation of treatment regimens to cure, *helicobacter pylori* infection a meta analisis. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999;13:857.
5. Diagnosis of *Campylobacter pylori* infection of the gastric mucosa: histologic and microbiologic aspects. *Med Clin (Barc).* 1990 Apr 1;94(15):561-3.
6. Gutiérrez B, Vidal T, Valmaña C, Camou C. Infección por *Helicobacter pylori* en Santo Domingo, República Dominicana. *Rev Cubana Invest Biomed.* 2006;25(4):
7. Gutiérrez S, Chacon-Petrola M, Flores M. Evaluación de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes VIH positivos mediante ensayos inmunoenzimáticos y amplificación específica de ADN. *Invest Clin.* 2005 Mar;46(1):43-52.
8. Pinto A, Urbina B, León S, Caleira E. Presencia de *Helicobacter pylori* en mucosa gástrica en pacientes VIH+ y VIH- con síntomas gastrointestinales altos/Presence of *helicobacter pylori* in HIV positive and negative patients with upper gastrointestinal symptoms. *GEN.* 2004 Abr-Jun;58(2):78-81.
9. González-Carbajal M, Soneira M. La bacteria oculta detrás de la gastritis, la úlcera gastroduodenal y el cáncer gástrico. Folleto. La Habana: Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 1997. p. 92-7.
10. Panos GZ, Xirouchakis E, Tzias V, Charatsis G, Bliziotis IA, Doulgeroglou V, Margetis N, Falagas MER. *AIDS Res Hum Retrovir.* 2007 May; 23(5):709-12.
11. Malaty HM. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21(2):205-14.
12. González-Carbajal M. Aspectos epidemiológicos de mayor relieve de la infección por *Helicobacter pylori*. En: González-Carbajal M. *Helicobacter pylori* ¿El tercer dogma? Cap. V. Madrid: Autores Productores Asociados, S.L.; 2003. p. 83-112.
13. Rautelin H, Kosunen TU. *Helicobacter pylori* infection in Finland. *Ann Med.* 2004;36(2):82-8.
14. Hoffenberg FP, Reyes GV, Contreras ML, Giglio MM, Ossa AP, Weitz VC. Comparación de dos esquemas de tratamiento para erradicar *Helicobacter pylori*. *Rev Med Chile.* 1995;123:185-91.
15. Ramírez Ramos A. *Helicobacter pylori* en el Perú: cambios en el tiempo en su prevalencia y relación con la patología gastroduodenal. *Rev Gastroenterol Perú.* 2003 Ene-Mar;23(1):11-15. ISSN 1022-5129.

16. Sánchez Hernández J, Mejía Loza S, Zapata Irisson L, Rodríguez Magallán A, García Ruiz E. Tres esquemas terapéuticos para erradicar *Helicobacter pylori*, en un grupo de pacientes con gastritis crónica y dispepsia. Rev Hosp Jua Mex. 2006;73(1):16-21.

Recibido: 18 de febrero de 2010.

Aprobado: 22 de febrero de 2011.

Dr. *Alexis Pérez Rodríguez*. Instituto de Nefrología. Ave. 26 y Boyeros, Municipio Plaza. La Habana, Cuba. CP 2010. Correo electrónico: alex.perez@infomed.sld.cu