

Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* mediante serología, histología y cultivo

Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by serology, histology and culture

Ludmila Martínez Leyva, Dra. Belinda Gutiérrez Cowan, Boris Luis Rodríguez, Orlando Reyes Zamora, Yaima Varona Linares, Dayron Páez Suárez

Hospital Militar Central "Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la infección por *Helicobacter pylori* es la enfermedad bacteriana crónica más prevalente en el ser humano.

Objetivo: determinar la prevalencia general de esta infección.

Método: se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en 138 pacientes dispépticos. Para la identificación de la bacteria se emplearon tres métodos diagnósticos: serológico, histológico y cultivo.

Resultados: la prevalencia del *Helicobacter pylori* fue de un 83,3 %. La serología tuvo sensibilidad de 98 % y especificidad de 34 %. La histología fue de 83 % y 25 %, respectivamente. La infección predominó en el sexo femenino (44,2 %) y en el grupo de edad de 31-40 años (18,8 %). La epigastralgia fue el síntoma más referido (81,2 %), la gastritis eritematosa fue el diagnóstico endoscópico más frecuente (76,8 %) y la gastritis crónica moderada fue el diagnóstico histológico que más prevaleció (39,9 %).

Conclusiones: el estudio mostró que la prevalencia de la infección fue elevada.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; diagnóstico; prevalencia.

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* infection is the chronic bacterial disease most prevalent in humans.

Objective: To Search the overall prevalence of this infection.

Methods: A descriptive, longitudinal and prospective study was made in 138 dyspeptic patients. The diagnosis was made by serological, histological and culture methods.

Results: The prevalence of *Helicobacter pylori* was 83.3 %. Serology had 98 % sensitivity and 34 % of specificity, while histology had 83 % and 25 % respectively. Predominated in females (44.2 %) and in the 31-40 years of age (18.8 %). Epigastralgia was the most frequent symptom (81.2 %), erythematous gastritis was the most common endoscopic diagnosis (76.8 %) and moderate chronic gastritis histological was the most prevalent diagnosis (39.9 %).

Conclusions: The prevalence of infection was showed to be high in this study.

Keywords: *helicobacter pylori*; diagnostic; prevalence.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*) es la enfermedad bacteriana crónica más prevalente en el ser humano.¹ Este microorganismo patógeno puede persistir en el estómago durante toda la vida; provocar una inflamación gástrica crónica que precede al desarrollo de enfermedades gastrointestinales como úlcera péptica, cáncer gástrico y linfoma de células B derivado de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT).^{2,3} Desde 1994, esta bacteria fue clasificada según la Agencia Internacional para la investigación en cáncer de la Organización Mundial de la Salud⁴ como un carcinógeno humano tipo 1. Junto al virus de la hepatitis B y C y al virus del papiloma humano, es uno de los cuatro agentes infecciosos que causan más del 90 % de los cánceres asociados a infecciones.⁵ Se calcula que alrededor de la mitad de la población mundial está infectada por *Hp*,⁶⁻⁸ aunque se plantea que puede ser superior en países en vías de desarrollo,^{9,10} en los cuáles la prevalencia es más alta en los adultos mayores de 50 años. Los individuos infectados usualmente adquieren la bacteria antes de los 10 años de edad.¹¹

En los Estados Unidos, la prevalencia en subpoblaciones pobres es de 79 %, la mayoría de ellos, afrodescendientes.¹² Un estudio arrojó en seis países latinoamericanos una elevada prevalencia (79,4 %). Esto da por sentado la asociación de las bajas condiciones socioeconómicas en la infancia y la perpetuidad de la infección.¹³

En Cuba se han realizado varios trabajos en pacientes dispépticos con el objetivo de determinar la presencia de *Hp*. Entre los años 2000-2002, se efectuaron dos trabajos de manera simultánea en el Instituto de Gastroenterología (IGE) y en el Hospital de Matanzas "Faustino Pérez", los cuales reportaron una prevalencia de 90 y 80 %, respectivamente.¹ Cinco años más tarde, en el propio IGE, se encontró una prevalencia del 96 %.¹⁴ En otra investigación, efectuada en el Hospital "Doctor Antonio Luaces Iraola", en la provincia Ciego de Ávila (2011), se informó 60,6 % de pacientes con la infección.¹⁵

Para el diagnóstico del *Hp*, se dispone de pruebas invasivas, dependientes de la toma de biopsia de la mucosa gástrica. Esta se obtuvo en el transcurso de una endoscopia digestiva superior, como el estudio histológico, el cultivo, las pruebas moleculares y el test rápido de la ureasa, y de pruebas no invasivas que no precisan intubación endoscópica, como la serología, el test de aliento con urea marcada, o la detección de antígenos fecales.¹⁶⁻¹⁸ En el cuadro 1 se muestra la sensibilidad y especificidad de estos métodos.

Cuadro 1. Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos del *Hp*

Método	Sensibilidad	Especificidad
Test Rápido de la Ureasa ^{20,21}	92-97 %	90-95 %
Cultivo ²²	Oscila de 60-98 %	100 %
Histología ²³	85 % al 90 %	Casi del 100 %
Antígenos de <i>Hp</i> en heces fecales ^{20,24,25}	> 90 %	> 90 %
Prueba de aliento con urea marcada con C13 ²⁶	88 % a 95 %	95 % a 100 %
Serología ²⁶	90 % a 100 %	Varía entre 76 % a 96 %

La certeza diagnóstica de estos métodos varía de acuerdo a la prevalencia de la enfermedad en la comunidad, además de que su disponibilidad y costos son variables. Todas las pruebas disponibles parecen ser precisas y ofrecen ciertas ventajas en el diagnóstico de infección por *Hp*; sin embargo, tienen diferencias en su sensibilidad y especificidad. Así, una sola prueba (con excepción del cultivo) no es suficiente para realizar el diagnóstico definitivo de la infección. Por esta razón, el Grupo Europeo de estudio de *Helicobacter* (European *Helicobacter* Study Group) propuso adoptar como estándar de oro por lo menos dos pruebas diferentes positivas.¹⁹

El principal objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia general del *Hp* en pacientes dispépticos en el Hospital Militar "Carlos J. Finlay" en el periodo de mayo 2011 - mayo 2012. No obstante, también se evaluó la sensibilidad y especificidad de la serología y la histología para el diagnóstico de esta bacteria en el grupo de estudio.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal prospectivo en 138 pacientes con síntomas dispépticos que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión

1. Pacientes de ambos sexos y mayores de 18 años de edad.
2. Pacientes que dieron su consentimiento informado para incorporarse al estudio.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con contraindicación para la realización de biopsia gástrica.

A todos los pacientes incluidos se les indicó una prueba serológica para determinar la presencia de infección por *Hp*. Para este fin se les realizó determinación de anticuerpos IgG contra *Hp* por el método de ELISA mediante el análisis de una muestra de suero sanguíneo en el laboratorio de microbiología del Centro Nacional de Investigaciones Científicas (CNIC).

Posteriormente se les realizó la endoscopia digestiva superior y se tomaron varias muestras de la mucosa gástrica de antro y cuerpo, con dos finalidades: examen histológico y cultivo. Las muestras para biopsia fueron enviadas al Departamento de Anatomía Patológica y las muestras para cultivo se trasladaron al Departamento de Microbiología del CNIC. Para el diagnóstico de la infección se tuvo en cuenta la positividad del cultivo o de los otros dos métodos utilizados.

Se determinó la sensibilidad y especificidad de la serología y la histología para el diagnóstico del *Hp* al utilizar como prueba de referencia el cultivo. También se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) e índice de Kappa.

RESULTADOS

De los 138 pacientes que se incluyeron en el estudio, 115 fueron positivos para la infección y 23 fueron negativos, de ahí que, 83,3 % de los pacientes presentaron infección por esta bacteria y sólo el 16,7 % no estaban infectados. Estos resultados se muestran en la figura 1.

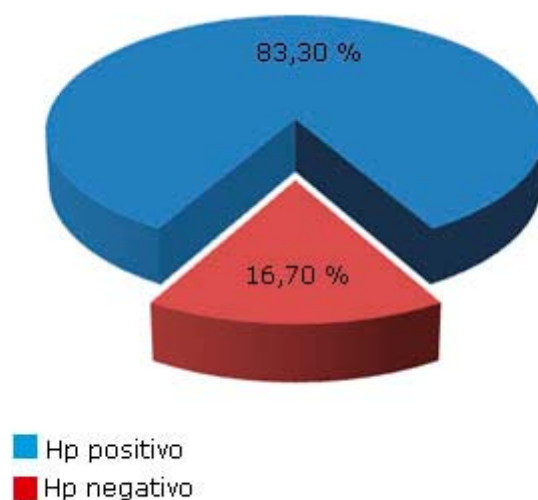


Fig. 1. Distribución de los pacientes según positividad de *Hp*.

La figura 2 muestra los casos positivos de infección por *Hp* según los métodos que se emplearon en el estudio: serología, histología y cultivo. Se obtuvieron variaciones en la prevalencia de la infección. Por el método histológico resultaron 111 casos positivos y 27 negativos, con la serología 122 fueron positivos y 16 negativos y con el cultivo se obtuvieron 95 casos positivos y 43 negativos, de ahí que la prevalencia de la infección fue más alta con la serología (88,4 %), seguida por la histología (80,4 %) y menor con el cultivo (68,8 %).

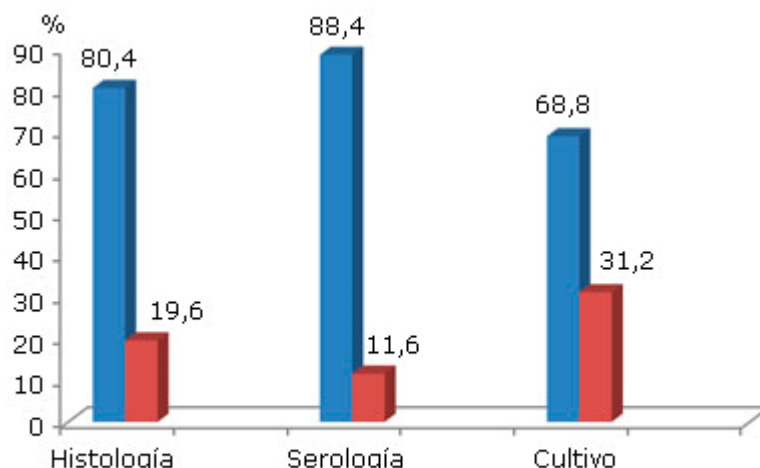


Fig. 2. Diagnóstico de la infección por *Hp* según método diagnóstico.

En la tabla 1 se presenta la eficacia de la serología para la detección de la bacteria. Como se puede apreciar el diagnóstico por serología fue positivo en 122 pacientes. Sin embargo, en el diagnóstico realizado por cultivo (prueba de referencia) la bacteria se aisló en 95 casos. Para el diagnóstico serológico 28 de los pacientes fueron falsos positivos, mientras que uno fue falso negativo. La sensibilidad fue de 98 % y la especificidad de 34 %, con VPP de 77 %.

Tabla 1. Eficacia de la serología para la detección de *Hp* a través del cultivo como prueba de referencia

Serología	Cultivo		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	94	28	122
Negativo	1	15	16
Total	95	43	138
Intervalo de confianza del 95 %			
Sensibilidad: 98 %			
Especificidad: 34 %			
VPP: 77 %			
VPN: 93 %			
Índice de Kappa: 0.38			

La tabla 2 muestra que el diagnóstico del *Hp* por histología fue positivo en 111 pacientes, pero en el cultivo se aisló la bacteria en 95 casos. En 32 pacientes, el diagnóstico resultó ser falso positivo; mientras que, en 16, fueron falsos negativos

por el estudio histológico. La sensibilidad fue de 83 % y la especificidad de 25 %, con VPP de 71 %.

Tabla 2. Eficacia de la histología para la detección de *Hp* a través del cultivo como prueba de referencia

Histología	Cultivo		Total
	positivo	negativo	
positivo	79	32	111
negativo	16	11	27
Total	95	43	138
Intervalo de confianza del 95 %			
Sensibilidad: 83 %			
Especificidad: 25 %			
VPP: 71 %			
VPN: 40 %			
Índice de Kappa: 0,10			

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio muestran una prevalencia general de la infección de 83,3 % en el grupo estudiado (gráfico 1). Esto coincide con lo reportado en la literatura de manera global para los países subdesarrollados, cuyos valores oscilan entre el 70-90 %.²⁷

Un estudio realizado en Ciudad de La Habana, Cuba, por *Gutiérrez y otros*²⁸ reportó que 90 % de los casos estudiados por enfermedades digestivas, fueron positivos para la presencia de la bacteria. Otro estudio realizado a 78 pacientes referidos al servicio de Endoscopías Digestivas del Hospital "San Vicente de Paúl" (Costa Rica), demostró una prevalencia de la infección del 83 %, dato similar al que se obtiene en este trabajo.²⁹ En Inglaterra se reporta una prevalencia de *Hp* en 30-50 % de la población.²⁹

La prevalencia varió en función del método diagnóstico utilizado. Resultó ser mayor cuando se utilizó la serología (88,4 %) y menor con el cultivo (68,8 %), lo cual se muestra en el gráfico 2. La utilización de la serología garantiza una elevada sensibilidad, aunque la persistencia de anticuerpos después de haber desaparecido la infección hace que estos estudios reflejen con más exactitud el número de pacientes que han tenido la infección, actual o no.³⁰

En estudios realizados en Venezuela, se identificaron prevalencias de infección por *Hp* del 50 al 51 % en La Paz, del 64 % en Sucre y del 73 % en Santa Cruz; mientras que en República Dominicana se registró prevalencias del 85,4 % y en Perú de 58,7 %.³¹

La prevalencia en México varía según algunos estudios entre 70 y 90 %, al igual que en el resto de Sudamérica.¹⁵ En Estados Unidos y Canadá se manifiesta entre un 30 y 40 % y en Australia, alrededor de un 20 %.¹⁵

La sensibilidad de la serología fue de 98 % y la especificidad de 34 % (tabla 1) y difieren de las encontradas en Cuba por *Alonso* y otros³² (sensibilidad de 88,9 % y especificidad de 60,0 %). En otro estudio efectuado por *Sufi* y otros,³³ donde también se utilizó el cultivo como prueba de referencia, la serología mostró valores de sensibilidad del 96,7%, similar al encontrado en esta investigación. Sin embargo, en cuanto a la especificidad, fue inferior (42,8) y el VPP (83,1) fue similar al de este trabajo, a diferencia del VPN (81,8 %) que difiere al de esta investigación (VPP: 77 %, VPN: 93 %).

La serología es útil en el estudio de poblaciones seleccionadas; sin embargo, su principal problema radica en que no se puede diferenciar la infección activa de la exposición previa al microorganismo. El rendimiento de las pruebas serológicas puede verse afectado por el método diagnóstico considerado como referencia, la clase de anticuerpo empleado, el tipo de antígeno, la técnica serológica utilizada, así como por la población estudiada.²³

El estudio histológico de la mucosa gástrica permite -además de determinar las lesiones de la mucosa- detectar la infección por *Hp. Lascols* y otros,³⁴ en Francia, realizó un trabajo donde se utilizó el diagnóstico histológico para determinar la presencia o no del *Hp* y empleó como prueba de referencia el cultivo. Obtuvieron una sensibilidad de 87,9 % por histología, más baja de la aquí encontrada.

En Cuba se han realizado varios estudios donde se ha empleado el examen histológico para evaluar el daño de la mucosa gástrica y para detectar la infección por *Hp*. Sin embargo, solamente se ha comparado con test de ureasa. Es conocido que debido a la distribución en parches de la bacteria en la mucosa gástrica; es preciso tomar muestras múltiples del antro, cuerpo y *fundus* cuando se emplea el método histológico de diagnóstico de la infección, para alcanzar una sensibilidad óptima.³¹ En Colombia, las tasas de infección por *Hp* en adultos examinados por evaluación histopatológica y métodos serológicos van del 70 % al 78 %.^{3,35,36}

La histología presentó sensibilidad y especificidad elevadas. Asimismo, un estudio realizado en Irán, que comparó la capacidad diagnóstica de varias pruebas en clínicas ambulatorias, entre ellas la histología; mostró una sensibilidad, especificidad y precisión de 95,1 %, 100 % y 96,1 %, respectivamente.³⁷ De igual manera, en el estudio realizado en Colombia, a 203 pacientes se reporta que la prevalencia de la infección por *Hp* fue de 88,7 % y 84,7 % por histopatología y cultivo, respectivamente.³⁸

Para el examen histológico se usó la hematoxilina-eosina, método usado habitualmente en numerosas instituciones del mundo por su bajo costo, facilidad con que se puede montar y utilidad en las identificaciones de las alteraciones histológicas de la mucosa gástrica. Aunque se refiere que el método histológico de tinción con hematoxilina-eosina puede tener menor sensibilidad para el diagnóstico del *Hp*, su empleo en la identificación del germen está muy difundido y se utiliza con frecuencia.³⁰

En los resultados aquí expuestos, se constató una elevada prevalencia de la infección en el grupo estudiado. La serología y la histología mostraron valores altos de sensibilidad, aunque más bajos de especificidad.

El *Hp* constituye un problema de salud y los esfuerzos de la comunidad médica deben encaminarse no sólo a su diagnóstico y tratamiento, sino a su prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González-Carbajal M, Concepción L. *Helicobacter pylori*, gastritis crónica y úlcera gastroduodenal. En: *Helicobacter pylori ¿el tercer dogma?* Madrid. Editorial Autores y Productores Asociados; 2003. P. 120-39.
2. Guadalupe Ayala, Wendy Itzel Escobedo-Hinojosa, Carlos Felipe de la Cruz-Herrera and Irma Romero. Exploring alternative treatments for *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol*. 2014 February 14;20(6):1450-69.
3. McColl KE. Clinical practice. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med*. 2010;362:1597-604.
4. Schistosomes, liverflukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7-14 June 1994. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1-241.
5. de Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol*. 2012;13:607-15.
6. Ruggiero P. *Helicobacter pylori* inflammation. *Current Pharmaceutical Design*. 2010;16(38):4225-36.
7. Sachs G, Scott DR, Wen Y. Gastric infection by *Helicobacter pylori*. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011;13(6):540-6.
8. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon ATR, Bazzoli F, et al. The European *Helicobacter* Study Group (EHSG). Management of *Helicobacter pylori* infection: Maastricht IV/Florence Consensus Report. *Gut*. 2012;61:646-64.
9. World Gastroenterology Organization global guideline: *Helicobacter pylori* in developing countries. *J Dig Dis*. 2011;12:319-26.
10. Malaty HM. Epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21:205-14.
11. Peura DA, Crowe CE. *Helicobacter pylori*. In: Feldman M FL, Brandt LJ, editors. *Feldman: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2010. pp. 833-45.
12. Khean G, Wah Ch, Seiji Sh, Yoshio Y. Epidemiology of *Helicobacter pylori* Infection and Public Health Implications. Blackwell Publishing Ltd. 2011;16(1):1-9.
13. Porras C, Nodora J, Sexton R, Ferreico C, Jiménez S, Domínguez R et al. Epidemiology of infection *Helicobacter pylori* in six Latino America countries. *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):209-15.
14. González-Carbajal M, Martínez L, Montero TJ, Cañete R. Diagnóstico mediante histología y test de ureasa de la infección por *Helicobacter pylori* en el Instituto Cubano de Gastroenterología. *Rev Panam Infectol*. 2009;11(1):7-10.
15. González YP, Assef JAC, Hernández DG, Pérez DG. Resultado de la terapia secuencial en la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*. *Medi Ciego*

2012 [citado 7 mar 2016];18(No. Esp.):[aprox. 5 p.]; Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol_18noesp_2012/articulos/t-31.html

16. Yup J, Kim N. Diagnosis of *Helicobacter pylori* by invasive test: histology. Ann Transl Med. 2015 Jan;3(1):10.

17. Hernández HR, Castellanos VV, González L, Infante M, Peña K, Andrain Y. Cromoendoscopia con rojo fenol en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. Rev Esp Enferm Dig. 2012;104(1):[aprox. 6 p.].

18. Alarcón G, Vázquez G, de la Cruz E, Abarca M, Leyva E, Delgado F, et al. Un análisis comparativo entre prueba de aliento, serología y prueba de ureasa rápida para la detección de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes mexicanos con dispepsia no investigada. Rev Gastroenterol Mex. 2011;76(4):322-9.

19. Alarcón G, Vázquez G, de la Cruz E, Abarca M, Leyva E, Delgado F, et al. Un análisis comparativo entre prueba de aliento, serología y prueba de ureasa rápida para la detección de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes mexicanos con dispepsia no investigada. Rev Gastroenterol Mex. 2011;76(4):322-9.

20. Yakoob J, Abbas Z, Naz S, Islam M, Jafri W. Br J. Virulencemarkers of *Helicobacter pylori* in patients with diarrhoea-dominant irritable bowel syndrome. BiomedSci. 2012;69(1):6-10.

21. Escala AY, Jiménez AE, Bussalleu A. ¿Cómo manejan la infección por *Helicobacter pylori* los médicos gastroenterólogos del Perú? Estudio basado en una encuesta realizada en el 2014. Rev. Gastroenterol. Perú. 2015;35(4):295-305.

22. Adamsson I, Nord CE, Sjöstedt S, Svante M, Wikström B, Seensalu R. The value of different detection methods of *Helicobacter pylori* During Treatment. Am J Gastroenterol. 1998;27(2):138-42.

23. Pajares J. Infección por *Helicobacter pylori*. Rev Clin Esp. 2002;202:99-110.

24. Eeskandarian R, Ghorbani R, Shiyasi M, Momeni B, Hajifathalian K, Madani M. Prognostic role of *Helicobacter pylori* infection in acute coronary syndrome: a prospective cohort study. Cardiovasc J Afr. 2012;23(3):131-5.

25. Ruggiero P. *Helicobacter pylori* infection: What is new? Curr Opin Infect Dis. 2012;25(3):337-44.

26. Ramírez Ramos A, Sánchez Sánchez R. *Helicobacter pylori* 25 años después (1983 -2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. Rev. Gastroenterol. Perú. 2009 [citado 14 feb 2016];29(2):158-70. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292009000200008&script=sci_arttext

27. Suárez JJ, Almaguer YM, Martínez R. Comportamiento higiénico-sanitario de pacientes con diagnóstico de úlcera gastroduodenal por *Helicobacter pylori*. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2013;29(3):328-35.

28. Gutierrez B, Vidal T, Valmaña CE, Santiesteban N, Gonzalez N, Leonel I, et al. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana. Vaccin Monitor. 2001 ene-mar 26(1):23-7.

29. Naranjo D, Suárez MA, Bayona A, Gallego M, Urbina M, Rojas DP. Aspectos históricos, epidemiológicos y patológicos de las helicobacteriosis en humanos y en caninos. *Medicina (Bogotá)*. 2012;34(2):146-61.
30. Baena JM, García M, Martí J, León I, Muñiz D, Teruel J, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Aten Primaria*. 2002;29(9):553-7.
31. Domínguez R, Huanca A. Prevalencia de infección por *h. pylori* en una población de nivel socioeconómico medio y alto. *Rev. Méd. La Paz [Internet]*. 2013 [citado 14 feb 2016]; 19(1):35-9. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582013000100006
32. Alonso J, Rodríguez BL, Moreno A, Chao L. Evaluación de la utilidad de diferentes métodos para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*. *Rev Cubana InvestBioméd [Internet]*. 2013 Mar [citado 7 mar 2016];32(1):102-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002013000100010
33. SufiH ZR, M Golam A, M Anisur R, MS Arfin, M Mahbub A, Tareq MB, et al. Non-invasive diagnosis of *H pylori* infection: Evaluation of serological tests with and without current infection marker CIM. *World J Gastroenterol*. 2008;14(8):1231-6.
34. Lascols C, Lamarque D, Costa JM, Copie-Bergman C. Fast and Accurate Quantitative Detection of *Helicobacter pylori* and Identification of Clarithromycin Resistance Mutations in *H. pylori* Isolates from Gastric Biopsy Specimens by Real-Time PCR *J C Microbiology*. 2003;41(10):4573-7.
35. Watari J, Chen N, Amenta PS, Fukui H, Oshima T, Tomita T, et al. *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. *World J Gastroenterol*. 2014;20:5461-73.
36. Garza E, Pérez GI, Maldonado HJ, Bosques FJ. A review of *Helicobacter pylori* diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. *World J Gastroenterol* 2014;20:1438-49.
37. Fakhrjou A, SomiMH, Fattahi E, Koohbanani SS, Shadravan S. Rapid urease test, touch cytology and histopathological assessment in determining infection by *Helicobacter pylori* in outpatient setting. *Pak J Biol Sci*. 2011;14(12):698-702.
38. Figueroa M, Cortés A, Pazos Á, Bravo LE. Sensibilidad *in vitro* a amoxicilina y claritromicina de *Helicobacter pylori* obtenido de biopsias gástricas de pacientes en zona de bajo riesgo para cáncer gástrico. *Biomédica*. 2012;32:32-42.

Recibido: 07 de octubre de 2016.

Aprobado: 07 de noviembre de 2016.

Ludmila Martínez Leyva. Hospital Militar Central "Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

Correo electrónico: mdagnosticohfinlay@infomed.sld.cu
