

Comportamiento de la infección por *helicobacter pylori* en la úlcera gastroduodenal en una comunidad venezolana

Behavior of helicobacter pylori infection in gastroduodenal ulcers in a Venezuelan community

Dra. Elizabeth Montes de Oca Megías¹; Dr. Guillermo Ramón Noa Pedroso¹¹;
Dra. Caridad de los Milagros Agüero Betancourt¹¹¹; Dr. Osvaldo Seijas
Cabrera¹; Dr. Frank Pérez Triana¹; Dra. Elsy García Jordá¹

Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana. Cuba.

Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Policlínico Universitario Ignacio Agramonte y Loynaz. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: la infección por *helicobacter pylori* afecta aproximadamente la mitad de la población mundial. Hoy en día es innegable la relación de esta bacteria con el desarrollo de la úlcera gastroduodenal, factor causal principal.

Objetivos: describir la infección por *helicobacter pylori* en la úlcera gástrica y duodenal.

Método: se realizó un estudio transversal en dos Centros Médicos de San Felipe, Yaracuy, Venezuela, durante junio de 2006 a enero de 2008. El universo estuvo constituido por 1 563 pacientes con sospecha de enfermedad ulcero-péptica. La muestra fue seleccionada por muestreo no probabilístico, la cual quedó conformada por 186 pacientes con úlcera gástrica o duodenal, diagnosticados mediante endoscopia digestiva superior, la infección se determinó mediante pruebas serológicas. Los datos obtenidos del registro primario fueron procesados según el sistema estadístico SPSS para Windows.

Resultados: la infección por *helicobacter pylori* se encontró en el 83,3 % de las

úlceras gástricas y en el 93,5 % de las duodenales, predominó en el grupo de 50-59 años y prevalecieron las féminas según los casos positivos de úlcera duodenal.

Conclusiones: se encontró una alta prevalencia de infección por *helicobacter pylori* en los pacientes con úlcera gastroduodenal, con incremento de esta con la edad y con hábitos higiénicos inadecuados.

DeCS: HELICOBACTER PYLORI; INFECCIONES POR HELICOBACTER; ÚLCERA GÁSTRICA; ÚLCERA DUODENAL; EPIDEMIOLOGÍA; ÚLCERA PÉPTICA; PREVALENCIA; ESTUDIOS TRANSVERSALES; ADULTO; VENEZUELA.

ABSTRACT

Background: helicobacter pylori infection affects around half of the world population. In the present days, the fact that this bacterium is related to the development of the gastroduodenal ulcer, main causal factor, is undeniable.

Objective: to describe the helicobacter pylori infection in both the duodenal ulcer and the gastric ulcer.

Method: a cross-sectional study was conducted in two Medical Centers in San Felipe, Yaracuy, Venezuela from June 2006 to January 2008. The universe was composed of 1563 patients with suspicion of suffering from a peptic ulcer disease. The sample was selected through a non-probabilistic sampling, which included 186 patients with gastric or duodenal ulcers, diagnosed through an upper digestive endoscopy. The infection was determined by means of serological tests. The data obtained from the primary register were processed according to the statistical system SPSS for Windows.

Results: helicobacter pylori infection was found in the 83.3 % of the patients with gastric ulcer and in the 93.5 % of the patients with duodenal ulcer. The infection predominated in the age group of 50-59; the cases of duodenal ulcers were more frequent in women.

Conclusions: a high prevalence of helicobacter pylori infection in patients with gastroduodenal ulcers was found; it becomes greater with age and bad hygienic practices.

DeCS: HELICOBACTER PYLORI; HELICOBACTER INFECTIONS; STOMACH ULCER; DUODENAL ULCER; EPIDEMIOLOGY; PEPTIC ULCER; PREVALENCE; CROSS-SECTIONAL STUDIES; ADULT; VENEZUELA.

INTRODUCCIÓN

La infección por *helicobacter pylori* (Hp) afecta aproximadamente el 50 % de la población mundial, con una prevalencia en países desarrollados entre un 20 y 40 % y entre un 60 y 80 % en poblaciones del tercer mundo. ^{1,2}

El descubrimiento del Hp en 1983 revolucionó la toma de decisiones terapéuticas en la úlcera péptica (UP) al darse a conocer este nuevo factor causal. Hoy en día es innegable la relación existente entre la infección por esta bacteria y el desarrollo de úlcera gástrica (UG) y duodenal (UD), a tal punto que se le considera su factor causal principal. ^{2,3}

Estudios epidemiológicos revelan la presencia de la infección en el 95- 100 % de las UD y en el 85-95 % de las UG; sin embargo, investigaciones han señalado algunos cambios en la epidemiología, con tendencia a una menor frecuencia de Hp, lo que podría estar en correspondencia con mejorías en el estilo de vida, hábitos higiénicos dietéticos y utilización de terapias antimicrobianas. ⁴⁻⁶

En Venezuela existe una incidencia mayor del 50 % en casi todos los estados como Zulia, Táchira, Trujillo y Sucre con cifras mayores al 80 %.⁷ También se reporta una alta prevalencia de Hp en comunidades de Deltamacuro con condiciones ambientales que incrementan el riesgo de infección. ⁸

Debido a la importancia que cobra la infección por el Hp como factor causal en la UP, así como la repercusión biológica, psicológica y social que trae consigo la aparición de esta enfermedad y sus complicaciones. Se tomo como objetivo describir la infección por Hp en pacientes con diagnóstico endoscópico de úlcera gástrica o duodenal en dos Centros médicos del Municipio San Felipe, Estado Yaracuy, Venezuela desde junio de 2006 a enero de 2008.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal en pacientes con diagnóstico endoscópico de UG y UD en dos Centros médicos del Municipio San Felipe, Estado Yaracuy, Venezuela desde junio de 2006 a enero de 2008. El universo estuvo constituido por 1 563 pacientes con sospecha de enfermedad ulcero-péptica. La muestra fue seleccionada por muestreo no probabilístico, la cual quedó conformada por 186 pacientes con úlcera gástrica y duodenal, diagnosticada mediante endoscopia digestiva superior, a los que se les detectó la infección por Hp a través de pruebas serológicas (IgG) mediante el método de ELISA. Los datos obtenidos del registro primario (entrevista) fueron procesados en el sistema estadístico SPSS para Windows. Los métodos que se emplearon fueron estadísticas descriptivas y el método porcentual. Con previo consentimiento informado, se recogieron variables demográficas, clínicas-epidemiológicas, endoscópicas y resultado serológico.

Se incluyeron en la investigación a aquellos pacientes con el diagnóstico endoscópico de UD o UG, que se hubieran realizado exámenes serológicos para detectar la infección por Hp y que brindaron su voluntariedad para participar en el estudio.

Fueron excluidos aquellos enfermos que habían recibido terapia antimicrobiana y antisecretora con inhibidores de la bomba de protones en el último mes.

RESULTADOS

Con respecto a los 186 pacientes con úlceras, 78 presentaron UG y 108 UD, en ambas existió predominio de casos positivos para Hp, con un 83,3 % en la UG y un 93,5 % en la UD. Existió un mayor número de casos positivos para Hp en la UG en el grupo de 50 a 59 años con 24 pacientes para un 30,8 % y una menor positividad con cinco afectados para un 6,4 % en los mayores de 60. La UD tuvo un comportamiento similar donde el grupo con más infección fue el de 50 a 59 años con 30 casos para un 27,8 % y el menos representado fue igualmente el de mayor a 60 años con 11 enfermos para un 10,2 % de seropositividad. Los resultados muestran una tendencia al incremento de la infección en edades medias y un brusco descenso a partir de los 60 años. (Tabla 1)

Tabla 1. Pacientes estudiados según edad y resultados de las pruebas serológicas en la úlcera gástrica y duodenal

Grupos de edades	Úlcera Gástrica			Úlcera Duodenal		
	Hp (+) No (%) *	Hp (-) No (%) *	Total No (%) *	Hp (+) No (%) *	Hp (-) No (%) *	Total No (%) *
20-29	7 (8,9)	4 (5,1)	11 (14,2)	20 (18,5)	1 (1,3)	21 (19,4)
30-39	8 (10,3)	2 (2,6)	10 (12,8)	15 (13,9)	2 (2,6)	27 (25)
40-49	1(26,9)	2 (2,6)	23 (29,5)	25 (23,1)	2 (2,6)	17 (15,7)
50-59	24 (30,8)	1 (1,3)	25 (32,1)	30 (27,8)	1 (1,3)	31 (28,7)
60 y más	5 (6,4)	4 (5,1)	9 (11,4)	11 (10,2)	1 (1,3)	12 (11,2)
Total	65 (83,3)	13 (16,7)	78 (100)	101(93,5)	7 (6,5)	108 (100)

Fuente: Registro Primario.

* Con respecto al total de cada tipo de úlcera.

En cuanto al sexo y los resultados serológicos se apreció en la UG una mayor positividad en hombres con respecto a las féminas con 41 (52,5 %) y 24 (30,8 %) pacientes respectivamente. En los pacientes con UD la seropositividad para Hp mostró un discreto incremento en el sexo femenino con respecto al masculino con 58 (53,7 %) y 43 (39,8 %) afectados respectivamente. (Tabla 2)

Tabla 2. Pacientes estudiados según sexo y resultados de las pruebas serológicas en la úlcera gástrica y duodenal

Sexo	Úlcera Gástrica			Úlcera Duodenal		
	Hp (+) No. (%)*	Hp (-) No. (%)*	Total No. (%)*	Hp (+) No. (%)*	Hp (-) No. (%)*	Total No. (%)*
Masculino	41 (52,5)	8 (10,3)	49 (62,8)	43 (39,8)	4 (3,7)	47 (43,5)
Femenino	24 (30,8)	5 (6,4)	29 (37,2)	58 (53,7)	3 (2,8)	61 (56,5)
Total	65 (83,3)	13 (16,7)	78 (100)	101(93,5)	7 (6,5)	108 (100)

Fuente: Registro Primario.

* Con respecto al total de cada tipo de úlcera.

Al analizar los factores higiénicos epidemiológicos se observó que los pacientes que ingerían alimentos preparados en casa, exhibieron un mayor porcentaje de positividad para la bacteria, estos estaban representados por 79 casos (42,5 %), seguido de aquellos que ingerían alimentos en el hogar y fuera (55 afectados para un 29,7 %).

También se hizo referencia a la fuente de agua, donde se encontró que el mayor porcentaje de casos Hp positivo en 94 pacientes (50,5 %) que consumían agua sin ningún tipo de tratamiento con un (50,5 %), seguido de los que consumían agua filtrada (31 casos para un 16,7 %). El grupo que ingería agua hervida (19 enfermos) tuvo el menor índice de infectividad con solo el 10,2 %. (Tabla 3)

Tabla 3. Factores higiénicos epidemiológicos

Factores higiénicos epidemiológicos	Hp (+)		Hp (-)	
	No.	%*	No.	%*
Consumo de alimentos				
Hogar	79	42,5	5	2,7
Fuera de hogar	42	22,6	8	4,3
Hogar y fuera	55	29,7	7	3,8
Consumo de agua				
Hervida	19	10,2	7	3,8
Potable	22	11,8	6	3,2
Filtrada	31	16,7	4	2,2
No tratada	94	50,5	3	1,6

Fuente: Registro Primario.

* Con respecto al total de la muestra.

En relación a los síntomas se apreció cómo en pacientes con la infección por Hp predominó la epigastralgia (98 pacientes), seguida de la acidez en 78 casos, para un 52,7 % y 41,9 % respectivamente, mientras que en los pacientes con Hp negativo predominó la epigastralgia en 18 afectados (9,7 %) y la pirosis en 6 (3,8 %). (Tabla 4)

Tabla 4. Síntomas referidos por los pacientes y resultados serológicos.

Síntomas referidos	Hp (+)		Hp (-)	
	No.	%*	No.	%*
Epigastralgia	98	52,7	18	9,7
Acidez	78	41,9	6	3,2
Flatulencia	61	32,8	5	2,7
Nauseas	54	29	6	3,2
Pirosis	42	22,6	7	3,8
Vómitos	36	19,4	4	2,2
Pesadez postpandrial	32	17,2	5	2,7
Anorexia	13	7	1	0,5
otros	4	2,2	2	1,1

Fuente: Registro Primario.

* Con respecto al total de la muestra.

DISCUSIÓN

Se reporta que la prevalencia de la UP es del 12 al 17 % en los países desarrollados, con presencia del Hp en el 80 al 90 % de los pacientes con UD y en el 60 al 90 % con UG. ^{1,4,9,10}

El estudio de Aoyama, et al, ¹⁰ mostró resultados similares al encontrar mayor positividad en la UD; Freston ¹¹ reporta una alta prevalencia de Hp en pacientes con UP y destacan que el pequeño porcentaje de pacientes negativos consumía antiinflamatorios no esteroideos. También Proenca, et al, ¹² encuentran el Hp en el 100 % de los pacientes con UD y en el 98 % con UG. Gutiérrez, et al, ¹³ en una investigación realizada en el Instituto de Cubano de Gastroenterología informan que la prevalencia del Hp fue de 90,4 % en la UG y 100% para la UD.

En el estudio de González Carbajal ¹⁴ de 67 pacientes con UD 66 (99 %) eran Hp positivos. En la UG, la asociación fue menos fuerte con un 91 % de infección. Sin embargo este mismo autor en otra investigación reporta una incidencia más baja de Hp, encontrando un 65,7 % en la UD y el 39,2 % en las UG, con una prevalencia global del 52,8 %, resultados inferiores a los de este trabajo. ¹⁵

Montes, et al, ⁵ encuentra una frecuencia de la infección por Hp en el 74,3 % de las UD y en el 55,4 % de las UG. Sin embargo, este autor en otra investigación sobre la UP no asociada a Hp encontró un 56,5 % de UD positivas a la infección y un 36,7 % en las UG.¹⁶ Fuenmayor, et al, ¹⁷ reportan que el Hp se asocia en un 64 % a la UG, cifra inferior a la encontrada en este estudio.

Ramírez, et al, ³ y Montes, et al, ⁵ plantean que actualmente existe una tendencia a la disminución de las úlceras producidas por el Hp; sin embargo, es muy elevada su incidencia, aún mayor para las UD. El papel del Hp en la patogenia de la UP parece radicar en los cambios epiteliales.

En la incidencia del Hp según la edad se plantea que las personas adquieren la infección en la infancia, influido por factores higiénicos dietéticos; esta suele persistir a lo largo de la vida elevando su prevalencia con el incremento de la edad, ^{2,18,19} con tendencia a la disminución en la ancianidad, ²⁰ lo que se pudo apreciar de igual forma en la investigación.

Nguyen, et al, ²¹ refieren que mientras mayor sea la edad, mayor será la tasa de infección, pero al mismo tiempo, los enfermos con UP negativas a Hp tendrán edades avanzadas.

Gutiérrez, et al, ¹³ en el primer informe sobre el aislamiento de Hp en enfermedades digestivas en La Habana, observaron una prevalencia de la infección del 90,4 % en la UG y un aumento de la prevalencia con el incremento de la edad. Gutiérrez, et al, ²² en otro trabajo realizado en Santo Domingo informan una seroprevalencia del 92,8 % en la UG, sin grandes diferencias según la edad, aunque ambos valores son superiores al encontrado en la investigación.

González Carbajal, ¹⁴ en un estudio llevado a cabo en el Instituto Cubano de Gastroenterología encontró que la prevalencia del Hp aumenta con la edad con un pico máximo entre los 51 y 60 años, por encima de esta se vio una discreta disminución, lo que coincide con los datos del trabajo. Sin embargo, González Carbajal, et al, ¹⁵ en Matanzas no demuestran esta relación, ya que hubo una mayor prevalencia en el grupo más joven, con descenso cuando la edad supera los 61 años.

Los hallazgos de investigación coinciden con un estudio realizado en los Andes venezolanos donde el Hp predominó en los mismos grupos de edades; ²³ sin embargo, la prevalencia de la infección fue significativamente mayor en el grupo de 40-59 años en pacientes provenientes de Caracas, ⁸ así como en el estudio de Fuenmayor, et al, ¹⁷ en Maracaibo.

Algunos autores como Fuenmayor, et al, ¹⁷ plantean que no existen diferencias en la prevalencia de la infección por Hp respecto al sexo. González Carvajal ¹⁵ en su estudio describe que no hubo diferencias de la positividad del Hp entre ambos sexos. Este mismo autor en otra investigación, encuentra una prevalencia semejante a la de la investigación. ¹⁶ En un estudio en los Andes venezolanos no existen diferencias en cuanto al sexo, lo que ocurrió de igual forma en pacientes del Hospital Clínico Universitario de la Universidad Central de Venezuela. ²³

Contrario a estos resultados, Gutiérrez, et al, ²² reportaron mayor seroprevalencia en hombres con UG (69,2 %), lo que coincide con los datos de la presente investigación. En un metanálisis realizado de Martel y Parsonnet ²³ en el que se incluye 18 poblaciones adultas, encuentran un predominio masculino. Berroteran, et al, ²⁴ al relacionar el sexo de los pacientes con Hp en placa dental y las afecciones gastroduodenales observó que el 71,4 % fueron mujeres y solo el 28,6 % hombres, muy diferente al compararlo con el presente estudio.

En cuanto al predominio de la infección en pacientes que ingerían comida en sus hogares, es opinión de los autores que este resultado se deba al tipo de alimento ingerido, pues por lo general los venezolanos que comen fuera de sus casas, tienen una dieta basada en el consumo de carbohidratos y proteínas cocidas, a diferencia de los que comen en casa, cuya dieta es más rica en vegetales crudos, los cuales, en ocasiones no son bien lavados o quizás pudieran estar lavados con aguas contaminadas por Hp.

Berroteran, et al, ²⁴ en su estudio dedica su atención a la relación entre Hp y el tipo de alimentación, resultando que 85,7 % ingerían comida elaborada en casa, ninguno fuera del hogar o ambas y 14,3 % no se obtuvieron los datos. El análisis estadístico definió una relación significativa entre Hp y el tipo de alimentación, lo que concuerda con el presente estudio. Este aspecto estaría apoyado por otros hallazgos en los que se ha referido un aumento en la incidencia de Hp en aquellos pacientes que ingieren vegetales crudos. ^{15,25}

Lee, et al, ²⁶ y Vale, et al, ²⁷ coinciden en que algunas prácticas higiénicas-sanitarias inadecuadas están asociadas con predominio aumentado de la infección por Hp dentro de estas se encuentran: el no consumir agua hervida, malas condiciones higiénicas al elaborar, manipular y almacenar los alimentos, así como poca frecuencia del lavado de las manos antes de ingerir alimentos o luego de la defecación, todos estos constituyen importantes factores de riesgo para la trasmisión de la bacteria.

La procedencia del agua de consumo y su relación con el Hp según Berroteran, et al,²⁴ no revelaron resultados significativos, lo que coincidió con Tindberg.²⁵ Sin embargo, otro estudio como el de Salih²⁸ confirma que la presencia de la bacteria en el agua, guarda relación con la prevalencia de Hp en ciertas poblaciones; además Salih²⁸ considera el papel de alimentos contaminados como un vehículo o fuente de trasmisión de la bacteria.

En el estudio de González Carbajal¹⁴ en el Instituto de Gastroenterología de La Habana, se apreció que los pacientes con buenas condiciones higiénicas tenían una prevalencia de Hp menor que aquellos con malas condiciones. No obstante, la prevalencia total del grupo estudiado fue alta (90 %), lo que coincide con el estudio.

Por su parte Karita, et al,²⁹ y Ramírez, et al,³⁰ plantean que la transmisión del Hp a través del agua está tomando cada vez mayor importancia. Ramírez, et al,³⁰ hacen alusión a que en Lima se ha identificado la contaminación de ciertas fuentes de abasto de agua, donde se ha aislado el ADN del Hp; sin embargo, no logra evidenciar claramente que la variación de los niveles de cloro en el agua se correlaciona con la prevalencia del Hp.

El factor de riesgo más importante para la adquisición del Hp es el bajo status socioeconómico, que muchas veces se acompaña de malas condiciones higiénicas sanitarias.^{2,15,30} Otros factores incluyen el hacinamiento, familias numerosas, compartir las camas y utensilios de alimentación y la ausencia de agua corriente en el hogar.^{2,15}

Hassall³¹ y Chelimsky, et al,³² reportan que el síntoma más frecuente es la epigastralgia, lo que coincide con los presentes resultados. Otros síntomas menos comunes son los vómitos, el sangrado digestivo, anemia y pérdida de peso. En el estudio realizado por González Carbajal¹⁴ en el Instituto Cubano de Gastroenterología se detectó que el síntoma predominante fue la acidez, siendo el más frecuente también en pacientes Hp positivo (97 %), en nuestro trabajo la acidez fue el segundo en frecuencia.

Finalmente se encontró una alta prevalencia de infección por Hp en los pacientes con úlcera gastroduodenal, con incremento de esta con la edad y con hábitos higiénicos inadecuados.

CONCLUSIONES

La infección por Hp muestra una alta prevalencia en los pacientes con úlcera gastroduodenal en la población estudiada, con incremento de ésta con la edad y con hábitos higiénicos inadecuados, donde su expresión clínica más frecuente es la epigastralgia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hunt RH, Xiao SD, Mégraud F, León-Barua R, Bazzoli F, van der Merwe S, et al. Helicobacter Pylori in Developing Countries. World Gastroenterology Organisation Global Guideline. J Gastrointestin Liver Dis. 2011 Sep;20(3):299-304.
2. Peura DA, Crowe SD. Helicobacter pylori. In: Feldman M, Friedman LS, Sleissenger MI, editors. Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. New York: Elsevier Inc; 2010. p. 833-44.
3. Ramírez Ramos A, Sánchez Sánchez R. Contribución de Latinoamérica al estudio del Helicobacter pylori. Acta Gastroenterol Latinoam. 2009 Sep;39:197-218.
4. Asaka M, Kato M, Takahashi S, Fukuda Y, Sugiyama T, Ota H, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2009 revised edition. Helicobacter. 2010 Feb;15(1):1-20. doi: 10.1111/j.1523-5378.2009.00738.x.
5. Montes Teves P, Salazar Ventura S, Monge Salgado E. Características de las úlceras gastroduodenales en pacientes con biopsia negativa para Helicobacter pylori. Acta Gastroenterol Latinoam. 2010 Mar;40:40-5.
6. Gutiérrez Carrillo B, Cavazza Porro ME, Ortiz Princz D, Correnti M, Vidal Martínez T, Mégraud F, et al. Seroprevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica. Rev Cubana Invest Bioméd. 2008;27(2):23-34.
7. Cavazza Porro ME, Correnti de Plata M, Urrestarazu Fernández MI, Vivas Gómez JV, Perrone M, Serrano Marin N, et al. *Helicobacter pylori* infection in Venezuela. Clin Microbiol Infect. 2001;7(1):331.

8. Yuan Y, Padol I, Hunt RH. Peptic ulcer disease today. Review. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006 Feb; 3(2): 80-9.
9. Goh KL, Chan WK, Shiota S, Yamaoka Y. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. *Helicobacter*. 2011 Sep; 16 Suppl 1: 1-9. doi: 10.1111/j.1523-5378.2011.00874.x.
10. Aoyama N, Shinola Y, Matsuchima Y, Shirasaka D, Kinoshita Y, Kasuga M, et al. *Helicobacter pylori*-negative peptic ulcer in Japan: Which contributes most to peptic ulcer development, *Helicobacter pylori*, NSAIDs or stress? *J Gastroenterol*. 2000; 35 Suppl 12: 33-7.
11. Freston JW. *Helicobacter pylori*-negative peptic ulcers: frequency and implications for management. *J Gastroenterol*. 2000; 35 Suppl 12: 29-32.
12. Proença Módena JL, Olszanski Acrani G, Ditondo Micas AF, de Castro M, Dias da Silveira W, Pimenta Módena JL, et al. Correlation between *Helicobacter pylori* infection, gastric diseases and life habits among patients treated at a University Hospital in Southeast Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2007; 11(1): 89-95.
13. Gutiérrez Carrillo B, Vidal Martínez T, Valmaña Sánchez CE, Camou Juncas C, Santiestéban Suárez N, González García N, et al. Primer informe sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* asociado a enfermedades digestivas en Ciudad de La Habana, Cuba. *Rev Cub Invest Biomed*. 200; 10(1): 20.
14. González-Carbajal Pascual M. Aspectos epidemiológicos de mayor relieve de la infección por *Helicobacter pylori*. En: González-Carbajal M, editor. *Helicobacter pylori ¿el tercer dogma?* Madrid, España: Autores Productores Asociados, S.L.; 2003. p. 83-112.
15. González-Carbajal Pascual M, Sevilla Mederos F, Grá Oramas B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. *Rev Panam Infectol*. 2005; 7(1): 8-15.
16. Montes Teves P, Salazar Ventura S, Monge Salgado E. Cambios en la Epidemiología de la Úlcera Péptica y su Relación con la Infección con *Helicobacter Pylori*. Hospital Daniel Carrión 2000-2005. *Rev Gastroenterol Peru*. Oct-Dec 2007; 27(4): 382-8.
17. Fuenmayor Boscán A, Cavazza Porro ME, Beltrán de Luengo H, Gallegos García B, Inciarte González A, Botero Ledesma L, et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con patología gastroduodenal benigna. *Rev Soc Ven Microbiol*. 2002; 22(1): 27-31.

18. Fischbach W, Malfertheiner P, Hoffmann JC, Bolten W, Kist M, Koletzko S. Clinical Practice Guideline: Helicobacter Pylori and Gastroduodenal Ulcer Disease. *Dtsch Arztebl Int.* 2009 Dec ;106(49):801-8. doi: 10.3238/arztebl.2009.0801. Epub 2009 Dec 4.
19. Chey W, Wong B. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol.* 2007 Aug; 102(8): 1808-25.
20. González-Carbajal Pascual M, Rojas Zurita F, Grá Oramas B, Ávalos García R. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. *Rev Panam Infectol.* 2004;6(4):8-14.
21. Nguyen TL, Uchida T, Tsukamoto Y, Trinh DT, Ta L, Mai BH, et al. Helicobacter pylori infection and gastroduodenal disease in Vietnam: a cross-sectional, Hospital-based study. *BMC Gastroenterol.* 2010 Sep 30;10: 114. doi: 10.1186/1471-230X-10-114.
22. Gutiérrez Carrillo B, Vidal Martínez T, Valmaña Sánchez CE, Camou Juncas C. Infección por Helicobacter pylori en Santo Domingo, República Dominicana. *Rev Cub Invest Biomed.* 2006;25(4): 36.
23. de Martel C, Parsonnet J. Helicobacter pylori infection and gender: a meta-analysis of population-based prevalence surveys. *Dig Dis Sci.* 2006 Dec;51(12):2292-301.
24. Berroteran Bolívar A, Perrone M, Correnti de la Plata M, Cavazza Porro ME, Tombazzi Massa C, Lecuna Torres V, et al. Prevalencia de Helicobacter pylori en el estómago y placa dental de una población en Venezuela. *Acta Odontol Venezol.* 2001;39(2): 35-9.
25. Tindberg Y. Intrafamilial transmission of Helicobacter pylori infection. *Lakartidningen.* 2002 Jun 20;99(25):2848-9.
26. Lee YY, Ismail AW, Mustaffa N, Musa KI, Majid NA, Choo KE, et al. Sociocultural and dietary practices among Malay subjects in the north-eastern region of Peninsular Malaysia: a region of low prevalence of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter.* 2012 Feb;17(1):54-61. doi: 10.1111/j.1523-5378.2011.00917.x.
27. Vale FF, Vitor JM. Transmission pathway of Helicobacter pylori: does food play a role in rural and urban areas? *Int J Food Microbiol.* 2010 Mar 31;138(1-2):1-12. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2010.01.016. Epub 2010 Jan 18.

28. Salih BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? Saudi J Gastroenterol. 2009 Jul-Sep; 15(3):201-7. doi: 10.4103/1319-3767.54743.
29. Karita M, Teramukai S, Matsumoto S. Risk of Helicobacter pylori transmission from drinking well water is higher than from infected intrafamilial members in Japan. Dig Dis Sci. 2003 Jun; 48(6): 1062-7.
30. Ramírez Ramos A, Chinga Alayo E, Mendoza Requera D. Variación de la prevalencia del H. Pylori y su relación con los niveles de cloro en el agua de la Atarjea, Lima, Perú. Período 1985-2002. Rev Gastroenterol Peru. 2004 Jul-Sep; 24(3):223-9.
31. Hassall E. Peptic ulcer disease and current approaches to Helicobacter pylori. J Pediatr. 2001 Apr; 138(4):462-8.
32. Chelimsky G, Czinn S. Peptic ulcer disease in children. Pediatr Rev. 2001 Oct; 22(10):349-55.

Recibido: 20 de mayo de 2013

Aprobado: 4 de junio de 2013

Dra. Elizabeth Montes de Oca Megías. Especialista de I Grado en Gastroenterología y Medicina General Integral. Máster en Procederes Diagnósticos. Profesor Asistente. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana, Cuba. Email: elizabethmm@infomed.sld.cu