

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS DE LA MUCOSA  
GASTRODUODENAL Y PREVALENCIA DEL  
HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES  
CON ENFERMEDAD PEPTICA

Estudio en 119 Pacientes Atendidos en Clinicas  
Privadas de Gastroenterología en los Años  
de 1990 a Marzo de 1994

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

Melvin Fernando Escobar Ruano

En el acto de su Investidura de:  
**MEDICO CIRUJANO**

Guatemala, Mayo de 1994



D2  
05  
+ (6902)

FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 16 de Mayo

de 1994

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller MELVIN FERNANDO ESCOBAR RUANO  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos  
Carnet No. 8613110  
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL Y PREVALENCIA DEL  
HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PEPTICA.

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos  
metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de  
las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y cien-  
tífica del mismo, por lo que firmamos conformes:

  
Firma del estudiante

  
Asesor HECTOR R. GARCIA SANTANA  
Firma y sello personal  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO No. 2619

  
Revisor  
Firma y sello  
Registro Personal 5639

DR. HECTOR R. GARCIA SANTANA  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO No. 2619

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El Bachiller: MELVIN FERNANDO ESCOBAR RUANO

Carnet Universitario No. 86-13110

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General  
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL Y PREVALENCIA  
DEL HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PEPTICA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente  
O R D E N   D E   I M P R E S I O N :

Guatemala, 16 de mayo de 1994

  
Dr. Edgar R. De León Bacallias  
Por Unidad de Tesis



  
Dr. Raúl E. Castillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud

I M P R E S I O N E S :

  
Dr. Jaime Ernesto Cabrera Franco  
D. C. A N O

# INDICE

Página

I.	INTRODUCCION .....	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA .....	3
III.	JUSTIFICACION .....	5
IV.	OBJETIVOS .....	7
	A. General .....	7
	B. Específicos .....	7
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA .....	9
	A. Gastritis Crónica .....	9
	B. Ulcera Péptica .....	13
	C. Duodenitis .....	15
	D. Helicobacter Pylori .....	16
VI.	MATERIAL Y METODOS .....	19
	A. Tipo de estudio .....	19
	B. Selección del sujeto de estudio .....	19
	C. Tamaño de la muestra .....	19
	D. Criterios de inclusión y exclusión .....	19
	E. Variables independientes .....	20
	F. Variables dependientes .....	20
	G. Recursos .....	20
	1. Físicos .....	20
	2. Humanos .....	20
	H. Aspectos Eticos de la investigación .....	20
	I. Plan para la recolección de datos .....	21
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS .....	23
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	31
IX.	CONCLUSIONES .....	34
X.	RECOMENDACIONES .....	35
XI.	RESUMEN .....	36
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	37
XIII.	ANEXO .....	41

## I. INTRODUCCION

La enfermedad péptica es una de las enfermedades que más aqueja a nuestra población, la cual se caracteriza comunmente por epigastrálgias y cuyo diagnóstico se establece por medio del exámen histológico de la mucosa gastroduodenal, y no únicamente por el exámen clínico o endoscópico.

En los últimos años, estudios extranjeros han reportado una estrecha relación de la gastritis crónica, úlceras pépticas, duodenitis, metaplasia intestinal y gástrica, con el *Helicobacter Pylori*.

Ante tales evidencias surgió la inquietud de realizar el presente trabajo retrospectivo, en clínicas privadas de Gastroenterología, en donde se ha investigado la presencia del *Helicobacter Pylori*; se tomó una muestra de 119 casos de pacientes con enfermedad péptica.

En este estudio se ha logrado verificar la relación del *Helicobacter Pylori* con los hallazgos histológicos de la mucosa gástrica y duodenal, en el 74% de los 119 casos; se han descrito los hallazgos que con mayor frecuencia se encontraron, su distribución de acuerdo al sexo y la edad de los pacientes, así como la prevalencia del *Helicobacter Pylori* según el sexo y la edad de los pacientes.

## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La gastritis aguda y crónica, la úlcera péptica, la duodenitis, la metaplasia gástrica e intestinal, son algunos de los hallazgos histopatológicos de las biopsias de la mucosa gastroduodenal de los pacientes con enfermedad péptica; éstos, son alteraciones o anormalidades de la mucosa gástrica y duodenal que se observan en pacientes tanto de sexo masculino como de sexo femenino, independientes de la clase social y nivel económico, aunque predomina en los pacientes de un nivel socio-económico bajo.<sup>(39,40,42)</sup>

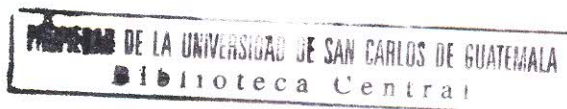
Actualmente se ha considerado a la enfermedad péptica como una enfermedad causada en un alto porcentaje por el *Helicobacter Pylori*, aunque también se observa en pacientes con terapia de fármacos anti-inflamatorios no esteroideos y en pacientes con hipersecreción de ácido péptico.<sup>(37,39,40)</sup>

En estudios recientes se ha encontrado en los pacientes con enfermedad péptica la presencia del *Helicobacter Pylori*, considerándose que la presencia de la bacteria en la mucosa gastroduodenal es un factor de riesgo determinante, para que los pacientes desarrollen los hallazgos histopatológicos antes descritos,<sup>(34,35,37,39,41)</sup> por lo que surge la inquietud de buscar en los pacientes con enfermedad péptica, la prevalencia de los hallazgos histopatológicos de la mucosa gastroduodenal y su relación con el *Helicobacter Pylori*.

### III. JUSTIFICACION

En nuestra población, son varias las personas que consultan tanto en los hospitales como en las clínicas privadas o particulares, por molestias gastrointestinales como dispépsia o epigastrálgias, estableciéndose el diagnóstico de enfermedad péptica; siendo a enfermedad péptica una patología muy común en nuestra población, es indispensable conocer más a fondo el problema péptico, ya que en los exámenes histológicos de la mucosa gastroduodenal, aparte de la gastritis y la úlcera péptica, también se ha encontrado la metaplasia gástrica e intestinal así como la duodenitis.<sup>(34,35,37,39,41)</sup>

En estudios realizados en otros países se ha demostrado la relación existente del *Helicobacter Pylori* con los hallazgos histopatológicos de la mucosa gastroduodenal; considerándose que el *Helicobacter Pylori* es un factor principal para el desarrollo de la enfermedad péptica, y aduciendo que en nuestro medio ninguna persona ha estado libre de ser infectada por dicha bacteria, ha surgido la inquietud de realizar el presente estudio retrospectivo, en el que en base a estudios histológicos se establecerá la prevalencia de los hallazgos histopatológicos de la mucosa gástrica y duodenal y su relación con el *Helicobacter Pylori* en los pacientes con enfermedad péptica.<sup>(34,37,41)</sup>



#### IV. OBJETIVOS

##### GENERAL:

Determinar la prevalencia de los hallazgos histopatológicos de la mucosa gastroduodenal y determinar la presencia del Helicobacter Pylori en pacientes con enfermedad péptica.

##### ESPECIFICOS:

1. Determinar la prevalencia de los hallazgos histopatológicos de la mucosa gastroduodenal, por grupos etáreos.
2. Comparar entre ambos sexos, la prevalencia de los hallazgos histopatológicos
3. Determinar la relación existente entre la patología encontrada y el Helicobacter Pylori.
4. Determinar los hallazgos histopatológicos más frecuentes de la mucosa gastroduodenal.
5. Determinar la localización más frecuente de los hallazgos histopatológicos.
6. Determinar el área de la mucosa gastroduodenal más afectada por el Helicobacter Pylori.



## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### GASTRITIS CRONICA

La gastritis crónica es una inflamación crónica de las células gástricas, puede ser difusa o localizada, atrófica o no atrófica y se localiza más frecuentemente en el antro; aunque no se ha logrado establecer con claridad la etiología de la gastritis crónica, se han realizado varios estudios en los cuales se ha encontrado una estrecha relación del *Helicobacter Pylori* como un factor importante en el desarrollo de la enfermedad.<sup>(1,14,15,19,35)</sup>

Algunos estudios sugieren que el *Helicobacter Pylori* causa gastritis crónica, porque han observado que con la erradicación de la bacteria en el estómago se resuelve el problema de gastritis; además se ha encontrado una respuesta inmune en el lugar donde se localiza la bacteria.<sup>(15,19,35)</sup>

Sin embargo el *H. Pylori* no es el único organismo capaz de colonizar el estómago humano. McNulty et.al., reportó haber visto organismos en espiral de distinta morfología del *H. Pylori* en biopsias del antro de 6 pacientes en una serie de 1,650 pacientes estudiados por endoscopia gastrointestinal superior; en otro estudio se encontraron 2 pacientes de una serie de 700 pacientes con el organismo reconocido por una forma de espiral apretado o "sacacorcho" Gram negativo.<sup>(22)</sup>

Arthur Morris, considera que este organismo también puede ser otra causa de gastritis crónica activa, pues al igual que el *Helicobacter Pylori*, el tratamiento con las sales de bismuto es efectivo contra la infección, resolviéndose la gastritis.<sup>(22)</sup>

Otras causas de gastritis son los fármacos como los anti-inflamatorios no esteroideos y además se considera un grupo de etiología y otro por causas específicas.<sup>(7,13,31)</sup>

En el Perú se estudio dos grupos de pacientes, uno de clase socioeconómica baja y el otro de la alta sociedad; la gastritis crónica fue más frecuente y en una edad joven en los pacientes de nivel socioeconómico bajo, con quienes se encontró una elevada prevalencia de infección crónica por el *H. Pylori* desde la niñez.<sup>(2)</sup>

Bertram Ta. y Col., evaluaron las características de gastritis, asociada con la infección por *Helicobacter Pylori* y demostraron una relación entre las

diferentes localizaciones, la extensión y acumulación de células inflamatorias en la mucosa gástrica de pacientes norteamericanos y sudamericanos. Los pacientes de sudamérica mostraron una gastritis más severa que los norteamericanos.<sup>(2)</sup>

En los pacientes sudamericanos, los neutrófilos fueron las células inflamatorias más predominantes en la mucosa gástrica, en contraste con los linfocitos que predominaron en la mucosa gástrica de los pacientes norteamericanos. La infiltración por los eosinófilos dentro de la mucosa fue correlacionada con la extensión de la mucosa atrófica y no hubo diferencia en la extensión de la mucosa atrófica en ambos grupos de pacientes. Se concluyó que las características de gastritis asociada con la infección por el *H. Pylori*, están influenciados por factores geográficos que pueden ser similares a esos que modifican los grados de infección por diferentes localizaciones geográficas.<sup>(2)</sup>

El paciente adquiere la bacteria por vía oral, la cual llega al estómago colonizando la mucosa gástrica, principalmente el antro a donde se adhiere.<sup>(1,19,22,35)</sup>

Evan et. al., ha demostrado que el *Helicobacter Pylori* posee una "Fibrillar N-acetilneuraminalactosa", la cual consideran que es la responsable de la adherencia del *Helicobacter Pylori* al epitelio gástrico.<sup>(6,14)</sup>

El *Helicobacter Pylori*, produce una ureasa que es una urea amidohidrolasa, la cual al actuar con la urea que se ingiere con los alimentos, la convierte en amonio y en dióxido de carbono; el amonio al unirse con el agua se convierte en hidróxido de amonio, el cual eleva el pH gástrico formando un medio alcalino alrededor de la bacteria en el que ésta sobrevive. Nujumi y Col., señalan que la producción de amonio, depende de la concentración de urea que exista en el jugo gástrico.<sup>(25)</sup>

Se ha observado también una elevación péptica del pepsinógeno I, pero solamente en un 25% de los pacientes. En cuanto a la secreción de la gastrina, ésta puede ser estimulada por un incremento del pH local, inducido por la producción de amonio.<sup>(25,26)</sup>

Krämling et. al., encontró elevados los niveles basales y la estimulación de gastrina en pacientes con *H. Pylori* y gastritis; los niveles de gastrina disminuyeron cuando el *H. Pylori* fue erradicado con tratamiento antibacteriano.<sup>(1)</sup>

Informes recientes muestran una marcada respuesta local de inmunidad

humoral y celular contra el *H. Pylori* en la mucosa del antro de pacientes infectados.<sup>(1,16,43)</sup> Graig y Col., han determinado que el *H. Pylori* secreta un factor quimiotáctico que atrae a los leucocitos.<sup>(6,9)</sup>

En experimentos con animales, se ha visto que cuando los neutrófilos aparecen, están presentes profundamente dentro de las glándulas gástricas, y no en la superficie de la mucosa, indicando que el blanco de la inflamación es la célula epitelial, y no la bacteria.<sup>(9)</sup>

Además, la unión de la capa de bacterias puede ser inhibida por la IgA y al mismo tiempo la opsonización por la actividad del complemento a través de la vía alterna, pudiendo ambos promover la fagocitosis y generar productos quimiotácticos del complemento para polimorfonucleares; en esta forma uno puede llegar a la relación inversa entre la adhesión bacteriana y la infiltración intraepitelial.<sup>(11)</sup>

Además, factores genéticos pueden incrementar la susceptibilidad de las personas a una respuesta inmune inapropiada. Todo esto puede explicar la amplia variabilidad en la severidad de la gastritis vista de manera natural y experimental en personas infectadas.<sup>(1,9,36)</sup> Bajo estas respuestas, puede haber una tolerancia a la persistente infección con una mínima inflamación, aumentando la respuesta, y causando probablemente una reacción más severa, con una mayor inflamación y un posible daño tisular.<sup>(1,9,36)</sup>

Además Smoot et. al., mostró que el amonio producido por el *H. Pylori* es citotóxico en cultivos de células epiteliales gástricas. Xu et. al., encontró que la producción de amonio por el *H. Pylori* causa vacuolización celular; en adhesión a un efecto tóxico directo del amonio, propone que los iones de amonio pueden interactuar con los neutrófilos produciendo ácido hipoclorhídrico y una elevada producción tóxica mono-N-cloramina,  $\text{NH}_2\text{CL}$ . Esto también indica que el amonio producido por el *H. Pylori*, causa un daño de la mucosa por desnaturalización de la capa de moco protectora, debilitando así la barrera o el mecanismo de defensa de la mucosa gástrica.<sup>(1,25)</sup>

Los eventos de esta inflamación continua, son seguidos por una pérdida de glándulas gástricas, causando de esta manera una gastritis atrófica crónica y un reemplazo del epitelio gástrico, por un epitelio de tipo intestinal (metaplasia intestinal), que puede constituir una respuesta de defensa de la mucosa, contra la colonización y daño por la bacteria. Esta puede progresar a una displasia o sea un estado anormal del tejido, caracterizada por una alteración estructural y celular, mostrando una tendencia a una transformación maligna o carcinoma gástrico. (Ver Fig. 1) El tiempo que transcurre entre el

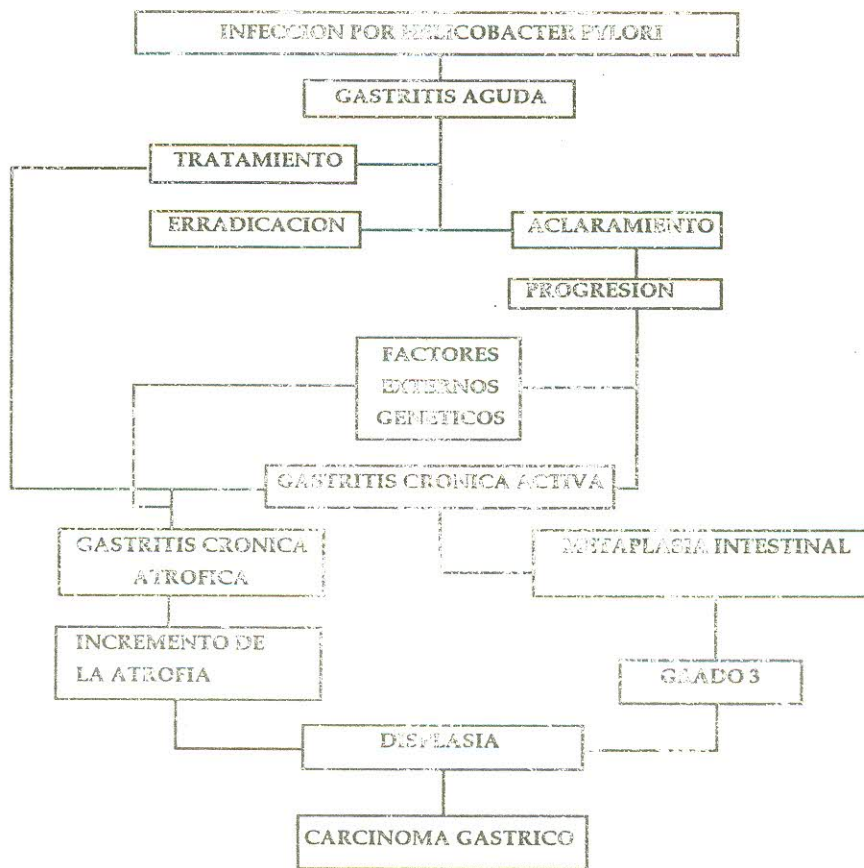


Figura # 1: Relación del H. Pylori con el carcinoma gástrico.

diagnóstico de gastritis atrófica y el desarrollo de un carcinoma gástrico puede ser en promedio de diez a quince años.<sup>(5,7,21,28,32)</sup>

Para la clasificación de la gastritis, existe la clasificación del sistema Sydney, la cual divide la gastritis conforme a los hallazgos histológicos y endoscópicos; sin embargo ha sido criticado por la clasificación endoscópica, la cual no se considera que pueda estar siempre en correlación con los hallazgos histológicos.<sup>(7,31)</sup>

En relación a la localización de las lesiones gástricas, la gastritis crónica se divide en dos tipos: Tipo A cuando se localiza en el cuerpo y fondo, y tipo B cuando se localiza en el antro.<sup>(1)</sup>

Cuando las células inflamatorias se localizan en las depresiones gástricas y parte superior de la lámina propia, la gastritis se clasifica como gastritis no atrófica, cuando las células inflamatorias invaden regiones más profundas de la lámina propia y epitelio glandular, y se observan folículos linfoides existiendo adelgazamiento de la mucosa, con pérdida de elementos glandulares, se clasifica como gastritis atrófica,<sup>(18)</sup> que en algunos casos se desarrolla Anemia Perniciosa.<sup>(6,9)</sup>

Thomson, señaló que la infección por el H. Pylori no siempre produce síntomas,<sup>(36)</sup> sin embargo Gifone A. Rocha, encontró que los signos y síntomas más frecuentes son náuseas, vómitos, dolor epigástrico y en casos más avanzados de gastritis crónica: anorexia, diarrea y pérdida de peso.<sup>(29)</sup>

En algunos pacientes la secreción del ácido gástrico es menor que lo normal, especialmente en los casos de gastritis atrófica se observan aumento de la secreción de pepsinógeno I y de gastrina.<sup>(1,25)</sup>

## ULCERA PEPTICA

Las úlceras pépticas se dividen en tres grupo etiológicos: a) Por hipersecreción de ácido péptico en el síndrome de Zollinger-Ellison, b) Por uso de fármacos anti-inflamatorios no esteroideos, y c) Por asociación del H. Pylori. Por su localización las úlceras pépticas se dividen en úlceras gástricas y úlceras duodenales.<sup>(34,35)</sup>

Los pacientes con úlcera duodenal presentan un incremento de las células parietales y de la secreción de ácido. Los pacientes con úlcera gástrica tienen una secreción de ácido normal o disminuida. Sin embargo se ha encontrado

a pacientes con úlceras gástricas que también tienen úlceras duodenales y tienen un incremento de la secreción típica de la enfermedad de las úlceras duodenales. Las úlceras usualmente se encuentran en la parte distal del antro, o en el canal pilórico.<sup>(39,40)</sup>

Se han encontrado alteraciones de la capa de moco que protege la mucosa gástrica y duodenal, en los pacientes con úlceras pépticas; estas alteraciones se han relacionado con la colonización del *H. Pylori* en la mucosa duodenal, el ácido es neutralizado por el bicarbonato secretado por la mucosa duodenal y por secreciones pancreático biliares; en pacientes con úlcera duodenal se han observado anomalías en la secreción del bicarbonato. Los fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (FAINE) son inhibidores de la secreción del bicarbonato.<sup>(37,39,40)</sup>

Se ha encontrado que casi todos los pacientes con úlceras pépticas, sufren de gastritis y al menos sólo un grupo pequeño de ellos tiene incrementada la secreción de ácido péptico, se ha visto que la inflamación gástrica, juega un rol importante en la formación de las úlceras gástricas.

Las úlceras gástricas están fuertemente relacionadas con la presencia de gastritis, la cual puede ser causada por reflujo pilórico, FAINE, y por el *H. Pylori*. La prevalencia de la colonización de *H. Pylori* en úlceras gástricas es alta.<sup>(34,35,40)</sup>

Las úlceras gástricas son más frecuentes, lo que puede ser explicado por el uso de FAINE en los pacientes con enfermedad osteoartrítica, el cual también es un riesgo para la formación de una gastritis crónica activa. Las úlceras gástricas están usualmente asociadas con la gastritis del antro; aún cuando el *H. Pylori* está asociado con la gastritis crónica, la relación de la bacteria con la úlcera gástrica es clara, sin embargo, cuando se encuentran úlceras gástricas que no están asociadas a gastritis crónica, éstas están relacionadas con la terapia de FAINE o reflujo biliar.<sup>(35,40)</sup>

El *H. Pylori* se ha encontrado en un 85% de las úlceras duodenales agudas, y se puede encontrar en el duodeno, pero sólo en áreas de metaplasia gástrica, causando duodenitis. Wyatt et. al., indica que la secreción anormal de ácido induce metaplasia gástrica, dentro de la capa duodenal, permitiendo que la bacteria se movilice de su hábitat natural en el antro gástrico, hacia el duodeno.<sup>(35,40)</sup>

La metaplasia gástrica, se ha visto en pacientes con hipersecreción de ácido y su diagnóstico es básicamente histológico, se encuentra casi siempre

en el margen de las úlceras duodenales y está también en otras partes del duodeno.<sup>(40,42)</sup>

La formación de úlceras se ha visto frecuentemente también en pacientes que usan FAINE. Existen dos tipos de daño a la mucosa gastroduodenal por FAINE: a) Las lesiones agudas de la mucosa tales como hemorragia y erosiones, y b) Las ulceraciones crónicas.<sup>(40,41)</sup>

También el humo del cigarro está relacionado con la fisiología de las úlceras gastroduodenales, pero principalmente las del duodeno, ya que causa aceleración del vaciamiento gástrico de líquidos, aumento del reflujo duodenogástrico, inhibición de la secreción pancreática de bicarbonato, descenso del pH duodenal y disminución de la producción gástrica de prostaglandinas.<sup>(40)</sup>

## DUODENITIS

La duodenitis se encuentra casi exclusivamente en los lugares de metaplasia gástrica y en presencia del H. Pylori. Carrick, encontró duodenitis crónica activa en un 95% de pacientes con úlcera duodenal. La duodenitis es la regla en las úlceras duodenales y es parte de una continua ulceración. Existe una estrecha relación entre la presencia del H. Pylori y la duodenitis y entre la duodenitis y la úlcera duodenal.<sup>(34,35,37,40)</sup>

Las biopsias tomadas en el duodeno proximal frecuentemente muestran varias anormalidades; las anormalidades vistas son exceso de células plasmáticas y linfocitos en la lámina propia, causando infiltración inflamatoria, deformidad progresiva y atrófia de la mucosa.<sup>(42,44)</sup>

Para su clasificación, los perímetros histológicos de la mucosa son basados en torno a los hallazgos de las vellosidades, epitelio superficial, criptas y lámina propia.<sup>(40)</sup>

De las vellosidades, se observa una progresiva obliteración, la cual está relacionada con una inflamación de la mucosa causando un aplanamiento de la superficial.<sup>(40)</sup>

El epitelio superficial puede ser más plano que normal y mostrar un núcleo hipercrómico y una basofilia aumentada del citoplasma disminuido. El incremento de la celularidad del epitelio está asociada con figuras mitóticas ocasionales, y está dado por un incremento en el número de linfocitos

intraepiteliales e invasión de polimorfonucleares, causando erosiones.(40)

Las criptas están involucradas en la inflamación degenerativa y en los cambios regenerativos descritos en las duodenitis severas; los ductos de las glándulas de Brünner también pueden estar afectados.(40)

La lámina propia muestra un incremento variable de las células inflamatorias, incluyendo linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares. Los neutrófilos y polimorfonucleares, están incrementados especialmente en los grados severos del daño epitelial y pueden estar acompañados de una dilatación vascular y edema.(40)

El grado mínimo de la severidad de la inflamación es designado como grado I o duodenitis leve; no presenta alteraciones significativas en la morfología general y el epitelio superficial es normal, pero puede tener un exceso de linfocitos. La principal característica histológica, es un aumento celular de la lámina propia con o sin agregados linfocitos.(40)

El grado II o duodenitis moderada, además del número incrementado de las células de la lámina propia, se observan anomalías del epitelio superficial. Algunas veces se observa una deformidad de la arquitectura de las vellosidades.(40)

El grado III o duodenitis severa se caracteriza por una erosión del epitelio anormal, asociada con una pérdida de vellosidades y un grado más severo de infiltración inflamatoria celular.(40)

La infiltración inflamatoria de los polimorfonucleares puede estar asociada con una dilatación vascular y edema de la mucosa.(40)

## HELICOBACTER PYLORI

Después de que R. Bottcher observó bacterias en el estómago humano en 1874, se identificaron gérmenes espirales similares en el estómago de animales y en pacientes con carcinoma gástrico; sin embargo su presencia y descubrimiento en pacientes con trastornos no malignos fue diverso.(11)

En 1939, J. Doenges descubrió varios tipos de organismos espirales los cuales estaban presentes en la superficie de la mucosa gástrica con una frecuencia similar en cardias, cuerpo y antro; además se observan más fácilmente en el cuello y base de las glándulas gástricas pero no invadían ni las células epiteliales ni la lámina propia. Se trataba de organismos Gram



negativos que se teñían intensamente con el método de impregnación argéntica de Warthir Starr.<sup>(11)</sup>

En 1980, J. R. Warren, observó bacilos similares curvos en forma de "S" especialmente en el antro gástrico, estando asociados a la presencia de gastritis crónica activa. Morfológicamente estas bacterias eran semejantes al *Campylobacter Jejuni*; esto estimuló a B. J. Marshall a intentar cultivarlas a partir de biopsias antrales utilizando técnicas desarrolladas para *Campylobacter*, teniendo éxito. Más tarde B. J. Marshall y R. Warren, estudiaron 100 biopsias obtenidas por gastroscopía, observando bacterias espirales con tinción argéntica en 87% de 31 pacientes que sufrían úlcera gástrica y duodenal y que en su mayoría presentaban también gastritis.<sup>(11)</sup>

Estas bacterias se observaron en 81% de 69 pacientes con gastritis aguda o crónica, pero sólo en 2% de 31 pacientes sin gastritis; 11 de 96 cultivos de estas biopsias, mostraron el crecimiento significativo de un microorganismo curvo microaerófilo que inicialmente fue denominado *Campylobacter Pyloridis* para modificarlo posteriormente a *Campylobacter Pylori*.<sup>(20)</sup>

Morfológicamente se le describe como un bacilo Gram negativo delgado y espiral que mide 0.2 a 0.5  $\mu\text{m}$ . y que puede tomar la forma de una coma, "S" o ala de gaviota, siendo móvil. Estudios más detallados han permitido demostrar diferencias sustanciales entre esta bacteria y el género *Campylobacter* especialmente: a) esta bacteria posee 4 flagelos envainados a diferencia del *Campylobacter* que posee 1 flagelo sin vaina, b) los componentes de DNA de la pared celular son diferentes en relación a otras especies del género *Campylobacter*, c) los anticuerpos contra esta bacteria no presentan reacción cruzada con otras especies de *Campylobacter*. Por estas razones se le nombró en 1989 como *Helicobacter Pylori*.<sup>(11,20)</sup>

Desde el punto de vista de su actividad metabólica el *Helicobacter Pylori* es capaz de producir catalasas, oxidasas, proteasas y una toxina termolábil. Sin embargo su característica principal es la producción de una ureasa capaz de transformar la urea en amonio y alterar los componentes del moco gástrico, ésta última acción, posiblemente juega un papel muy importante en la capacidad patogénica de la bacteria.<sup>(24)</sup>

Se ha podido demostrar que la ingestión de cultivos de *Helicobacter Pylori*, produce gastritis crónica activa en personas que previamente no presentaban evidencia endoscópica e histológica de la misma; sin embargo aun no se sabe cómo se lleva a cabo la contaminación natural del humano, aunque lo más probable es que sea por vía oral.<sup>(20)</sup>

En la actualidad, el *Helicobacter Pylori* solo se ha podido encontrar, viviendo en la mucosa gástrica o en áreas del epitelio esofágico y duodenal que presentan metaplasia gástrica. En condiciones normales esta bacteria se encuentra bajo la capa de moco que recubre la mucosa gástrica, viviendo adosada a la superficie de las células epiteliales y células productoras de moco de las criptas gástricas. Sólo en condiciones de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se ha observado infección intracelular y de la lámina propia producida por *Helicobacter Pylori*.<sup>(30)</sup>

Desde el punto de vista patogénico, se piensa que la bacteria es capaz de colonizar la superficie epitelial gástrica, gracias a la protección que le brinda el moco, el cual penetra rápidamente por su gran movilidad. En los humanos voluntarios en que se efectuaron con dicha bacteria hizo evidente cuan importante es la presencia de hipoclorhidria o anaclorhidria en la etapa inicial de la infección; más adelante esto ya no es necesario para la sobrevivencia de la bacteria por estar protegida por el moco gástrico. Una vez localizada en una región favorable el *Helicobacter Pylori* induce:<sup>(43)</sup>

- a) Proteólisis del moco gástrico.
- b) Reacción inflamatoria celular crónica (infiltrado linfoplasmocitario) ó aguda (infiltrado por polimorfonucleares).
- c) Daño epitelial secundario al proceso inflamatorio, debido al efecto directo de tóxicas producidas por la bacteria.
- d) Reacciones inmunológicas de tipo local (anticuerpos de tipo IgA) y sistémico (anticuerpos IgG e IgM).

Estas acciones permanecen presentes en mayor o menor intensidad mientras persista la infección por el *Helicobacter Pylori*, la que tiende a ser crónica.<sup>(43)</sup>

Para la detección del *Helicobacter Pylori*, existe una serie de métodos diagnósticos, como son: Por coloración de especímenes de cepillado gástrico, por la tinción de Gram, Hematoxilina Eosina y Cultivos, por los cuales se demuestra su presencia.<sup>(11,27)</sup> Además el método serológico de ELISA con el 99% de sensibilidad detecta y cuantifica anticuerpo IgG e IgA para el *H. Pylori*.<sup>(3,16,24,26,27,34)</sup> El Test de Ureasa que tiene un 90% de sensibilidad, puede detectar la presencia de la bacteria, al reaccionar con la ureasa producida por la misma.<sup>(4,12,20,27,33,34)</sup>

## VI. MATERIAL Y METODOS

### A. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo retrospectivo, en el que se describe la prevalencia de los hallazgos histopatológicos y del *Helicobacter Pylori* en los casos de pacientes con enfermedad péptica, vistos en clínicas privadas de Gastroenterología.

### B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Se seleccionaron los casos de pacientes con enfermedad péptica vistos en clínicas privadas de Gastroenterología.

### C. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para este estudio, se tomó una muestra de 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, dato que se obtuvo con la aplicación de la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 (pq)}{e^2}$$

n = Tamaño de la muestra.

Z = Coeficiente de confiabilidad (95% = 1.96)

p = Proporción de personas que tienen la característica de interés  
(50% = 0.5)

q = Proporción de personas que no tienen la característica  
(50% = 0.5).

e = Error de estimación (9% = 0.09)

### PROCEDIMIENTO

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.5) (0.5)}{0.09^2} = \frac{3.84 \times 0.25}{0.0081} = \frac{0.96}{0.0081} = 119$$

### D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Se incluyen a todos los pacientes con enfermedad péptica, mayores

de 15 años de edad, de sexo femenino y masculino, que fueron vistos en clínicas privadas de Gastroenterología en el período de enero de 1990 a marzo de 1994. Se excluyen todos los casos que no cumplen con los criterios de inclusión.

#### E. VARIABLES INDEPENDIENTES

- Prevalencia de los hallazgos histopatológicos más frecuentes de los casos de enfermedad péptica.
- Prevalencia del *Helicobacter Pylori* en los casos de enfermedad péptica.

#### F. VARIABLES DEPENDIENTES

- Edad (mayores de 15 años).
- Sexo (masculino y femenino).
- Biopsias de la mucosa gástrica y duodenal.

#### G. RECURSOS

##### 1. FISICOS

- Clínicas privadas de Gastroenterología.
- Archivos de expedientes clínicos.
- Libro de informes de exámenes histológicos.
- Equipo de escritorio.
- Boleta de recolección de datos.
- Computadora.
- Bibliotecas: INCAP, HGSJD, USAC Y UFM.

##### 2. HUMANOS

- Personal de secretaría y administrativo de las clínicas privadas.
- Drs. Gastroenterólogos.
- Asesor, revisor e investigador.

#### H. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

El objetivo general de este estudio, sobre los casos de enfermedad

péptica, de pacientes mayores de 15 años de edad, es obtener información científica para documentar los hallazgos más frecuentes de los exámenes histológicos realizados y enriquecer el conocimiento acerca de la enfermedad péptica y el *Helicobacter Pylori*, en beneficio de los pacientes que sufren tal patología.

## I. PLAN PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes que consultaron durante los últimos 5 años en clínicas privadas de Gastroenterología en las que se realizará el estudio; se extraerán 119 expedientes con el diagnóstico histológico de enfermedad péptica, los cuales se analizarán en conjunto con los informes de los resultados histopatológicos de las biopsias tomadas de la mucosa gástrica y duodenal, anotando los datos de interés para el estudio en la boleta de recolección de datos; posteriormente se tabularán los datos para conocer los resultados y realizar su análisis.

## VII. PRESENTACION DE RESULTADOS.

### CUADRO # 1

Distribución de los hallazgos histológicos y edad, en 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, en el período de enero de 1990 a marzo de 1994.

HALLAZGOS	EDAD (años).								TOTAL	%
	15-29	%	30-44	%	45-59	%	60->	%		
Gastritis crónica activa atrófica	2	1.7	8	6.7	14	11.7	4	3.4	28	23.5
Gastritis crónica activa leve	3	2.6	7	5.7	14	11.7	0	0.0	24	20.2
Gastritis crónica activa severa	3	2.6	8	6.7	4	3.4	2	1.7	17	14.3
Gastritis crónica activa moderada	2	1.7	6	5	5	4.2	0	0.0	13	10.9
Metaplasia Intestinal	0	0.0	3	2.6	4	3.4	5	4.2	12	10.1
Duodenitis leve	1	0.8	4	3.4	5	4.2	1	0.8	11	9.2
Duodenitis moderada	1	0.8	3	2.6	2	1.7	0	0.0	6	5.0
Metaplasia Gástrica	0	0.0	0	0.0	4	3.4	0	0.0	4	3.4
Úlcera Gástrica	0	0.0	3	2.6	0	0.0	1	0.8	4	3.4
TOTAL	12	10.1	42	35.3	52	43.7	13	10.9	119	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 2

Distribución de 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, según edad y sexo, en el período de enero de 1990 a marzo de 1994.

EDAD (años)	SEXO				TOTAL	%
	MASCULINO	%	FEMENINO	%		
15 - 29	9	7.6	3	2.5	12	10.1
30 - 44	23	19.3	19	16.0	42	35.3
45 - 59	25	21.0	27	22.7	52	43.7
60 - >	2	1.7	11	9.2	13	10.9
TOTAL	59	49.6	60	50.4	119	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos.



CUADRO # 3

Distribución de 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, según los hallazgos en relación con el sexo de los pacientes, en el período de enero de 1990 a marzo de 1994

HALLAZGOS	SEXO				TOTAL	%
	MASCULINO	%	FEMININO	%		
Gastritis crónica activa atrófica	11	9.2	17	14.3	28	23.5
Gastritis crónica activa leve	10	8.4	14	11.8	24	20.2
Gastritis crónica activa severa	10	8.4	7	5.9	17	14.3
Gastritis crónica moderada	5	4.2	8	6.7	13	10.9
Metaplasia intestinal	5	4.2	7	5.9	12	10.1
Duodenitis leve	5	5.0	5	4.2	11	9.2
Duodenitis moderada	5	4.2	1	0.8	6	5.0
Metaplasia gástrica	4	3.4	0	0.0	4	3.4
Úlcera gástrica	3	2.5	1	0.8	4	3.4
<b>TOTAL</b>	<b>59</b>	<b>49.6</b>	<b>60</b>	<b>50.4</b>	<b>119</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 4

Relación de acuerdo del sexo con la prevalencia del Helicobacter Pylori en 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, en el período de enero de 1990 a marzo de 1994

SEXO	HELICOBACTER PYLORI				TOTAL	%
	POSITIVO	%	NEGATIVO	%		
MASCULINO	41	34.5	18	15.1	59	49.6
FEMENINO	47	39.5	13	10.9	60	50.4
TOTAL	88	74.0	31	26.0	119	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 5

Relación de los hallazgos histológicos con la prevalencia del Helicobacter Pylori, en 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, en el período de enero de 1990 a marzo de 1994.

HALLAZGOS	HELICOBACTER PYLORI				TOTAL	%
	POSITIVO	%	NEGATIVO	%		
Gastritis crónica activa atrófica	28	23.5	0	0.0	28	23.5
Gastritis crónica activa leve	15	13.5	8	6.7	24	20.2
Gastritis crónica activa severa	16	13.5	1	0.3	17	14.3
Gastritis crónica activa moderada	13	10.9	0	0.0	13	10.9
Metaplasia Intestinal	11	9.3	1	0.3	12	10.1
Duodenitis leve	0	0.0	11	9.2	11	9.2
Duodenitis moderada	1	0.8	5	4.2	6	5.0
Metaplasia Gástrica	1	0.3	3	2.6	4	3.4
Úlcera Gástrica	2	1.7	2	1.7	4	3.4
TOTAL	88	74.0	31	26.0	119	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos.

## CUADRO #6

Relación de los hallazgos gistológicos con el lugar de su localización en la mucosa gstroduodenal, de 119 pacientes con la enfermedad péptica, en el periodo de enero de 1990 a marzo de 1994

HALLAZGOS	LOCALIZACION DE LOS HALLAZGOS								TOTAL	%
	ANTRO	%	CUERPO	%	FONDC	%	DUODENO	%		
Gastritis crónica activa atrófica	23	19.3	5	4.2	0	0.0	0	0.0	28	23.5
Gatritis crónica activa leve	8	6.7	9	7.6	7	5.9	0	0.0	24	20.2
Gastritis crónica activa severa	9	7.6	7	5.9	1	0.8	0	0.0	17	14.3
Gastritis crónica activa moderada	9	7.6	2	1.7	2	1.7	0	0.0	13	10.9
Metaplasia Intestinal	11	9.2	0	0.0	1	0.8	0	0.0	12	10.1
Duodenitis leve	0	0.0	0	0.0	0	0.0	11	9.2	11	9.2
Duodenitis moderada	0	0.0	0	0.0	0	0.0	6	5.0	6	5.0
Metaplasia Gástrica	0	0.0	0	0.0	0	0.0	4	3.4	4	3.4
Úlcera Gástrica	2	1.7	1	0.8	1	0.8	0	0.0	4	3.4
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>52.1</b>	<b>24</b>	<b>20.2</b>	<b>12</b>	<b>10.1</b>	<b>21</b>	<b>17.6</b>	<b>119</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 7

Relación del lugar de localización de los hallazgos histológicos con el Helicobacter Pylori, de 119 casos de pacientes con enfermedad péptica, en el período de enero de 1990 a marzo de 1994.

LOCALIZACIÓN	HELICOBACTER PYLORI				TOTAL	%
	POSITIVO	%	NEGATIVO	%		
ANTRO	55	46.2	7	5.9	62	52.1
CUERPO	20	16.8	4	3.4	24	20.2
FONDO	11	9.3	1	0.8	12	10.1
DUODENO	2	1.7	19	15.9	21	17.6
TOTAL	88	74.0	31	26.0	119	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos.

## VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

### CUADRO # 1

De los 119 casos estudiados se encontró, que el hallazgo histopatológico más frecuente fue la gastritis crónica activa (GCA) atrófica, con un 23.5%, del total de los hallazgos encontrados, siendo más frecuente en la edad comprendida de 45 a 59 años, además se encontró el mayor número de casos se encuentra en este rango. Esto es de esperar, porque se considera que la mayoría de las personas a los 45 años ya han sido infectadas por la bacteria, desarrollando posteriormente una gastritis aguda, la cual al no ser tratada de una manera correcta puede evolucionar a una GCA atrófica.

### CUADRO # 2

La edad que más predominó en relación con el sexo de los paciente, es la comprendida entre los 45 y 59 años (43.7%). En cuanto a la distribución de los pacientes, de acuerdo a su sexo, predomina muy escasamente el sexo femenino con un 50.4%, correspondiendo al sexo masculino el 49.6%. Con esto confirmamos que la enfermedad péptica se encuentra tanto en pacientes de sexo femenino como de sexo masculino por igual. Además se observa que en los menores de 44 años la enfermedad predominó en pacientes de sexo masculino y en los mayores de 45 años predominó en pacientes de sexo femenino.

### CUADRO # 3

Independientemente del sexo, la GCA atrófica es el hallazgo que con más frecuencia se encontró (23.5%), correspondiendo el 14.3% a pacientes de sexo femenino y el 9.2% a pacientes de sexo masculino; el segundo hallazgo más frecuente fue la GCA leve (20.2%) en la que también predominó el sexo femenino (11.8%); sin embargo en todos los hallazgos de la mucosa duodenal predominaron los pacientes de sexo masculino, no obstante esto no significa que la mucosa duodenal sea más sensible en pacientes de sexo masculino que de sexo femenino para adquirir la enfermedad.

### CUADRO # 4

De los 119 casos (hallazgos) estudiados, en 88 (74%) se observó la

presencia del *Helicobacter Pylori*, predominando su presencia en pacientes de sexo femenino (47 = 39.5%), encontrándose solo en 41 (34.5%) pacientes de sexo masculino. Esto puede ser dado a que la mayoría de hallazgos encontrados corresponden al sexo femenino, y de acuerdo a la literatura, el *Helicobacter Pylori* se encuentra en un alto porcentaje de los casos de enfermedad péptica.

#### CUADRO # 5

El *Helicobacter Pylori* se encontró en todos los casos de GCA atrófica, los que corresponden al 23.5% del total de los hallazgos estudiados, así como en todos los casos de GCA moderada (10.9%); de los 21 casos de la mucosa duodenal se encontró únicamente en 2 hallazgos, esto es porque de acuerdo al informe histopatológico, no siempre se investigó su presencia en la mucosa duodenal. Además de acuerdo a los hallazgos de la mucosa gástrica, se confirma lo referido por otros estudios, que el *Helicobacter Pylori* puede considerarse como un factor importante para el desarrollo de los hallazgos encontrados.

#### CUADRO # 6

Se observa que de acuerdo a la localización de los hallazgos encontrados, el antro es el lugar en el que más casos se encontraron (52.1%), siendo el hallazgo más frecuente la GCA atrófica (19.3%); en segundo lugar le sigue el cuerpo (20.2%), siendo el hallazgo más frecuente la GCA leve (7.6%). El 17.6% corresponde a los hallazgos de la mucosa duodenal, siendo el hallazgo más frecuente la duodenitis leve (9.2%), y en un segundo lugar la duodenitis moderada (5%). Esto es de esperar, por que el lugar que con más frecuencia coloniza el *H. Pylori* es la mucosa gástrica, lo que nos indica que un paciente con enfermedad péptica se encuentre más frecuentemente con un problema de la mucosa gástrica que duodenal.

#### CUADRO # 7

Del 52.1% de los hallazgos encontrados en el antro, en el 46.2% se encontró la presencia del *H. Pylori*; del 20.2% de los hallazgos del cuerpo se encontró en el 16.8%, y del 10.1% de los hallazgos del fondo, se encontró en el 9.3%. Como era de esperar, que como en varios casos de la mucosa duodenal no se investigó la presencia de la bacteria, del 17.6% de los hallazgos, en el 15.9% no se encontró, lo cual puede considerarse como un falso negativo.

## IX. CONCLUSIONES

- 1 La edad más frecuente en la que se encontraron los hallazgos histopatológicos en la mucosa gastroduodenal, es la comprendida entre los 45 y 59 años con el 43.7%, siendo las GCA leve y atrófica los hallazgos más frecuentes en esas edades.
- 2 En la edad menor a los 44 años, los pacientes de sexo masculino presentaron una mayor cantidad de hallazgos histopatológicos, y en los mayores de 45 años, el sexo femenino predominó en los hallazgos encontrados.
- 3 Independientemente de la edad, los hallazgos más frecuentes son la GCA leve y atrófica, siendo más afectado el sexo femenino.
- 4 La frecuencia del *Helicobacter Pylori* fue mayor en los pacientes de sexo femenino, encontrándose presente en el 74% de los casos estudiados.
- 5 El lugar de localización de los hallazgos más frecuentes, es el antro (52.1%), siendo colonizado por el *H. Pylori* en el 46.2% de los casos, y el hallazgo más frecuente en el antro, fue la GCA atrófica (19.3%).



## X. RECOMENDACIONES

- 1 Plantear en los hospitales nacionales que se investigue la presencia del *Helicobacter Pylori* en los pacientes con enfermedad péptica, con el fin de establecer un tratamiento más eficaz contra la bacteria.
- 2 Considerar que en estudios posteriores, se investigue la prevalencia del *Helicobacter Pylori* por el método de ELISA o por el Test de Ureasa.
- 3 Que en futuros estudios se evalúe la prevalencia del *Helicobacter Pylori* en la mucosa duodenal.

## XI. RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo, en pacientes mayores de 15 años de edad, que fueron atendidos en clínicas privadas de Gastroenterología, a quienes se les había tomado biopsias de la mucosa gástrica y duodenal en el período de enero de 1990 a marzo de 1994.

De la totalidad de los casos estudiados (119), se encontró con mayor frecuencia la GCA atrófica (23.5%). La edad comprendida de 45 y 59 años fue la que presentó una mayor cantidad de hallazgos (43.7%).

En los menores de 44 años se encontró más afectado el grupo de pacientes de sexo masculino, y en los mayores de 45 años el grupo de sexo femenino.

La mayoría de los hallazgos se encontraron en la mucosa gástrica, y el lugar de localización de los mismos, fue en el antro (52.1%).

La prevalencia del *H. Pylori* fue mayor en el sexo femenino (39.5%), y su localización más frecuente fue en el antro (46.2%). Del total de los 119 casos su prevalencia fue del 74%.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bayerdörffer, E.; Difference in Expression of *Helicobacter Pylori*, Gastritis in Antrum and Body, *Gastroenterology*, 1992 May, 102: 1575-81.
2. Bertram, T, Gastritis With Infection by *Helicobacter Pylori* in Humans: Geographical Differences, *Scand J. Gastroenterol* 1991 January 26, Suppl. 181.
3. Bolton, F.J., Evaluation of Three *Campylobacter Pylori* Antigen Preparation for Screenings sera from patients undergoing endoscopy, *Journal Clinic Pathology (Englad)*, 1989 July 42 (7) PP. (723-6).
4. Ching, C.K., Impaired *Helicobacter Pylori* Urease Enzyme Activity by Histamine 2 Receptor Antagonist, *Letters to The American Journal of Gastroenterology*, 1992, Vol. 87, No.2, 257.
5. Correa, Pelayo., Grading and Classification of Chronic Gastritis: One American Response to the Sydney System, *Gastr.*, 1992 Jan, 102: 355-9.
6. Craanen, M.E., Subtypes of Intestinal Metaplasia and *Helicobacter Pylori*, *Gut*, 1992 May, 33: 597-600.
7. Craig, P.M., *Helicobacter Pylori* Secretes a Chemotactic Factor for Monocytes and Neutrophils, *Gut*, 199 Oct, 33: 1020-3.
8. DeLuca, Vincent A., *Helicobacter Pylori* Gastric Atrophy and pernicious Anemia, *Gastroenterology*, 1992 Feb, (102): 744-5.
9. Eaton, K. A., Chronic Active Gastritis Due to *Helicobacter pylori* in Immunized Gnotobiotic Piglets, *Gastroenterology*, 1992 Nov, 103: 1580-5.
10. Engstrand, Lars., An Increased Number of T-Cells and Gastric Epithelial Cell Expression of the groEL Stress-Protein Homologue in *Helicobacter Pylori*-Associated Chronic Gastritis of the Antrum, *The American Journal of Gastroenterology*, 1991 August, (80): 976-9.
11. Goodwin, C.S., Evaluation of Cultural Techniques for Isolating *Campylobacter Pyloridis* from Endoscopic Biopsies of Gastric Mucosa, *J. Clin. Pathol.*, 1985 Dic., 38: 1127-31.
12. Graham, D.Y., *Campylobacter Pylori* Detected Noninvasively by the

C-Urea Breath Test, *The Lancet*, 1987 May 23, 1174-7.

13. Haot, J., Lymphocytic Gastritis - Prospective Study of Its Relationship with varioliform Gastritis, *Gut*, 1990 March, 31: 282-5.
14. Hessey, S.J., Bacterial Adhesion and Disease Activity in *Helicobacter* Associated Chronic Gastritis, *Gut*, 1990 Feb, 31: 134-8.
15. Kang, J. Y., *Helicobacter Pylori* and Gastritis in Patients with Peptic Ulcer and Non-Ulcer Dyspepsia: Ethnic Differences in Singapore, *Gut*, 1990 August, 31: 850-3.
16. Kaz, J.I., Cellular and Humoral Immune Responses in *Campylobacter Pylori* Associated Chronic Gastritis, *Journal Pathology*, 1989 Feb. Vol. 159 #3: 231-7.
17. Marotta, F., Relationship Between Gastrin Cell Number, Serum, Antral Mucosa and Luminal Gastrin Concentration and Gastric Acidity in Antral Atrophic Gastritis, *Gut*, 1990 March, 31: 279-80.
18. Marshall, B.J., et. al., Comparison of 14-C urea Breath Test, Microbiology and Histology for Diagnosis of *Campylobacter Pyloridis*, *Abstracts of Papers, Gastroenterology*, 1988 May, 94: 412.
19. McKinlay, A. W., *Helicobacter Pylori*: Bridging the Credibility Gap, Review Article, *Gut*, 1990 Sept. 31: 940-4.
20. McNulty, A.M., Detection of *Campylobacter Pylori* by the Biopsy Urease Test: An Assessment in 1445 Patients, *Gut*, 1989 Oct. 30: 1058-62.
21. Ming, Si-Chum., Significance of Epithelial Dysplasia in the Esophagus and Stomach Endoscopy, 1989 Jan., 21: 38-45.
22. Morris, Arthur., Fightly Spiral Shaped Bacteria in the Human Stomach: Another Cause of Active Chronic Gastritis *Gut*, 1990 Feb., 31: 139-43.
23. Neithercut, W., Detection of *Helicobacter Pylori* Infection Of the Gastric Mucosa by Measurement of Gastric Aspirate Ammonium and Urea Concentrations, *Gut*, 1991 Jul, 973-6.
24. Newell, D. G., The serodiagnosis of *Campylobacter Pylori* Infection, 1989 Jan, 3.1 : 1-6.
25. Nujumi, A.M., Role of ammonia in The Pathogenesis of the Gastritis

- Hypergastrinaemia, and Hiperpepsinogenaemia I Caused by Helicobacter Pylori Infection, *Gut*, 1992 Dic, 33: 1612-6.
26. Oderda, G., Serum Pepsinogen I and IgG Antibody to Campylobacter Pylory in Non-Specific Abdominal Pain in Childhood, *Gut, England*, 1989 Jul, 30: 912-6.
27. Pana, A.S., Value of Serology (ELISA and Immunoblotting) for the Diagnosis of Campylobacter Pylori Infection, *Digestion, Switzerlan*), 1989 March, 44: 131-41.
28. Recavarren-Arce, S., Helicobacter Pylori and progresive Gastric Pathology that Predisposes to Gastric Cancer, *Scand J. Gastroenterol*, 1991, 26, 51-7.
29. Rocha, Gifone, A., Helicobacter Pylori Acute Gastritis: Histological, Endoscopic, Clinical, and Therapeutic Features, *The American Journal of Gastroenterology*, 1991 Nov, 86: 1592-5.
30. Rolke, J., Serodiagnosis of Campylobacter Pylori, *Inmun Infekt (Germany, West)* 1989 Jun, 17 (3) pp. 78-82.
31. Rubin, Cyrus E., Histological Classification of Chronic Gastritis: An Iconoclastic View, *Gastroenterology*, 1992, Jan., 102: 360-1.
32. Silva, S., Variants of Intestinal Metaplasia in the Evolution of Chronic Atropic Gastritis and Gastric Ulcer, A Follow up Study, *Gut*, 1990 Oct., 31: 1097-1103.
33. Sillainayagam, A.V., Diagnostic Efficiency of an Ultrarapid Endoscopy Room Test For Helicobacter Pylori, *Gut*, 1991 April, 32: 467-9.
34. Sipponen P. Role of Helicobacter Pylory in the Phatogenesis of Gastroenterology, 1993 Jan. 196: 3-6.
35. Smoss J., Helicobacter Pylori and Peptic Ulcer: The Present Position, *Gut*, 1992 Feb. 33: 289-292.
36. Thonsen, L., Relation of Helicobacter Pylori to the Human Gastric Mucosa in Chronic Gastritis of the Antrum, *Gut*, 1990 Nov., 31: 1230-5.
37. Thowell K. U., Eradication of Helicobacter Pylori and Its Effect in Peptic Ulcer Disease, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1993. Jan., 196: 7-11.

38. Varoli, C., Presence of Helicobacter Pylory in Gastric Juice, Letters to the Editor, The American Journal of Gastroenterology, 1991 Feb., 86: 249.
39. Vatz Julian, The Course of Peptic Ulcer Disease Medical Clinics of North América, 1991, 75: 831-9.
40. Walsh J., Peptic Ulcer Pathophysiology Medical Clinics of North America, 1991 July, 75: 799-814.
41. Warris R., Helicobacter Pylori: Aggressor or Innocent Bystander? Medical Clenics of North America 1991 July, 75: 815-30.
42. Whitehead, et. al., Doudenal Biopsy, Mucosal Bipsy of The Gastrointestinal Tract. 1990, January 1: 79-86.
43. Wulffen Von H., Enzyme - Linced Inmunosorbent Assay for Detection of Immunoglosulin A and G Antibodies to Campylobacter Pylori, Journal Clinic Microbiol, 1988 April, Vol. 7 No. 4:559-65.
44. Wulhara Hiroyulki, Clinical Aspects and Causes of Duodenitis. Digestive Endoscopy, 1993 January, 1 (5) 107-9.

XIII. ANEXO # 1

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA: \_\_\_\_\_ FICHA No. \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

ORIGINARIO DE: \_\_\_\_\_

OCUPACION: \_\_\_\_\_

SINTOMATOLOGIA: \_\_\_\_\_

PATOLOGIA	Hallazgo	Helicobacter Pylori Positivo
Gastritis crónica atrófica		
Gastritis crónica severa		
Gastritis crónica moderada		
Gastritis crónica leve		
Duodenitis severa		
Duodenitis moderada		
Duodenitis leve		
Metaplasia gástrica		
Metaplasia intestinal		

Otros: \_\_\_\_\_

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca