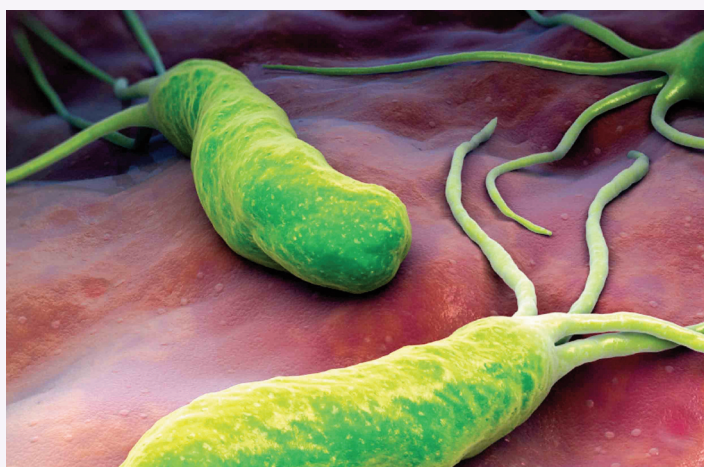


GASTRITIS Y *Helicobacter pylori*
CORRELACIÓN ENDOSCÓPICA,
HISTOPATOLÓGICA Y SEROLÓGICA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL MILI-
TAR DE ENERO A MARZO 2013
(TRABAJO PRESENTADO EN EL XXI
CONGRESO MUNDIAL IOCIM)

GASTRITIS AND *Helicobacter pylori*
ENDOSCOPIC, HISTOPATHOLOGICAL AND SEROLOGICAL CORRELA-
TION AT MILITARY HOSPITAL
PATIENTS FROM JANUARY TO
MARCH 2013
(PAPER PRESENTED AT THE XXI
WORLD CONGRESS IOCIM)

Dra. María Rosario Maraño Zelada 1
Dr. David Eduardo Parra Maraño 2
Dra. Verónica López Fuentes 3
Dra. Elizabeth Córdova Maraño 4
Est. Juan Diego Parra Maraño 5



Artículo Científico
Fecha de recepción: 26.03.15
Fecha de aprobación: 07.05.15

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* (*H pylori*) es una bacteria en forma de espiral o en S que se encuentra en la mucosa que recubre el estómago, daña el tejido estomacal y duodenal, causando inflamación y úlceras. El descubrimiento del *Helicobacter* en 1982 y su implicación clínica en las enfermedades gastrointestinales ha sido considerado uno de los principales hallazgos de la gastroenterología.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) demostró la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico. A pesar de que se ha observado una disminución general de la incidencia de este cáncer, sigue siendo el cuarto tipo más común y la segunda causa de muerte por cáncer en todo el mundo.

El *Helicobacter* afecta a cerca de dos tercios de la población mundial y su prevalencia está fuertemente relacionada con las condiciones socioeconómicas. En países en vía de desarrollo, afecta a más de 80% de los adultos en contraste con el 20% en países desarrollados.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*. Gastritis crónica. Cáncer gástrico.

ABSTRACT

Helicobacter pylorus (*H pylori*) is a spiral or S shaped bacterium that is in the lining of the stomach, causing stomach and duodenal damaged tissue, also inflammation and ulcers. The discovery of *Helicobacter* in 1982 and its clinical implication in gastrointestinal diseases has been considered one of the main findings of gastroenterology.

The International Agency for Research on Cancer (IARC) has demonstrated the association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. Although there has been a general decline in the incidence of this cancer is still the fourth most common type and the second leading cause of

1. Médico. Gastroenterólogo Endoscopista. COSSMIL, CAJA CORDES maranon_rosario@hotmail.com
2. Médico Cirujano. Clínica "Victoria" davidpm_10@hotmail.com
3. Cirujano Dentista. Universidad privada del Valle. lopezfveronica@gmail.com
4. Médico Cirujano. Clínica "Belgrano" liz_22645@hotmail.com
5. Estudiante de Medicina. Universidad del Valle. Juan_diego610@hotmail.com

cancer death worldwide.

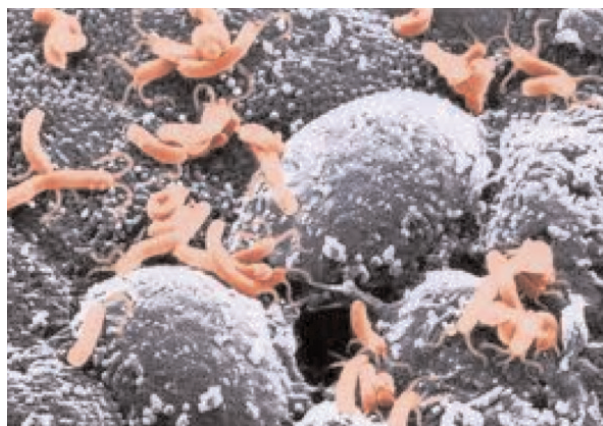
Helicobacter affects about two thirds of the world population and its prevalence is strongly related to socioeconomic conditions. In developing countries, it affects more than 80% of adults in contrast with 20% in developed countries.

Keywords: ***Helicobacter pylori***. Chronic gastritis. Gastric cancer.

INTRODUCCIÓN

El ***Helicobacter pylori*** (***H. pylori***) es una bacteria en forma de espiral o en S que se encuentra en el moco que recubre la mucosa del estómago, daña el tejido estomacal y duodenal, causando inflamación y úlceras (1), Figura N° 1.

Figura N° 1. ***Helicobacter pylori***



Fuente: ***Helicobacter pylori***, la bacteria que conduce a úlcera y cáncer de estómago

El descubrimiento del ***Helicobacter*** en 1982, y su implicación clínica en las enfermedades gastrointestinales ha sido considerado uno de los principales hallazgos de la gastroenterología (2). Denominada inicialmente como ***Campyloacter pyloridis***, luego de observaciones de Marshall sobre la forma helicoidal de sus flagelos, se llamó ***Helicobacter pylori*** (3).

Es un microorganismo micro aerófilo Gram-negativo en forma de varilla que se encuentra habitualmente en las porciones más profundas del gel de moco que recubre la mucosa gástrica. Mide 0,5 a 1 micra de ancho y entre 2.5 a 5 micras de largo

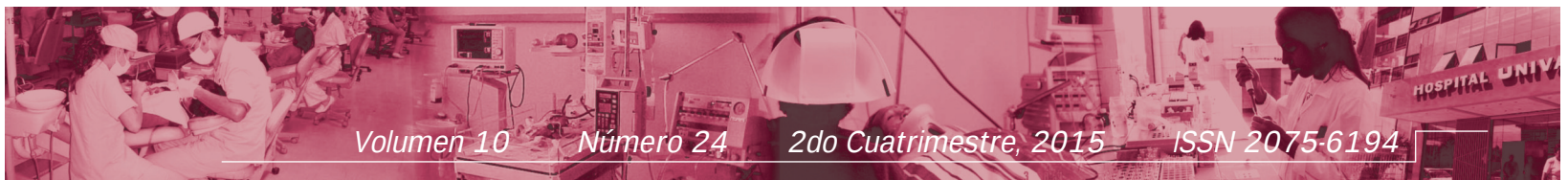
con cuatro a seis flagelos pares. Cada flagelo mide aproximadamente 30 micras de longitud y 2,5 nanómetros de ancho (4).

El ***Helicobacter*** afecta a cerca de dos tercios de la población mundial y su prevalencia está fuertemente relacionada con las condiciones socioeconómicas (5). En países en vía de desarrollo, afecta a más de 80% de los adultos en contraste con 20 a 50% en países desarrollados (6).

La Organización Mundial de la Salud en 1994 reconoce al ***Helicobacter***, como un carcinógeno tipo I con base en los resultados de estudios de casos y controles y a una asociación epidemiológica sólida. Los ensayos en animales de experimentación han conformado el papel patológico del ***Helicobacter*** en el desarrollo del adenocarcinoma, que sigue un proceso a partir de la gastritis crónica no atrófica (7).

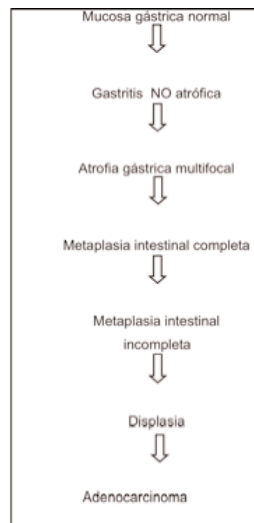
La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) demostró la asociación entre la infección por ***Helicobacter pylori*** y cáncer gástrico. A pesar de que se ha observado una disminución general de la incidencia de este cáncer, sigue siendo el cuarto tipo más común y la segunda causa de muerte por cáncer en todo el mundo (8). Independientemente de la histología, la mayoría de los cánceres gástricos presentan infección por ***H. pylori***; estos tumores muy rara vez surgen de la mucosa gástrica sin inflamación, por lo tanto, el ***H. pylori*** se ha considerado como factor altamente relacionado con el desarrollo de cáncer gástrico (9).

La infección por ***H. pylori*** es hoy el mayor factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma de estómago. Evidencia epidemiológica actual confiere un riesgo de 18,3 a 21 veces mayor en los infectados en comparación con individuos no infectados especialmente en el cáncer gástrico distal (10). El curso de la infección es variable y depende de factores bacterianos del huésped y del medio ambiente. Los pacientes con incremento de la secreción ácida posiblemente desarrollen una úlcera péptica duodenal, en tanto que los pacientes con secreción ácida baja desarrollen úlceras gástricas y cambios histológicos que en la secuencia de la "cascada" de Correa Pelayo, lleven al desarrollo de un cáncer gástrico (1).



En la Figura Nº 2 se esquematiza la evolución natural de la infección por *Helicobacter pylori* (11).

Figura Nº 2. Cascada de Correa Pelayo



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

La infección por *Helicobacter* actúa produciendo mutación del ADN y silenciando genes asociados con la supresión tumoral, considerando a la bacteria como un factor de riesgo para desarrollar cáncer gástrico. Considerando como bajo riesgo, *Helicobacter* negativo, atrofia negativa. Riesgo moderado, *Helicobacter* positivo, atrofia negativa. Y alto riesgo *Helicobacter* positivo o negativo, atrofia gástrica positiva.

Una vez conocido todo lo anteriormente mencionado, surge la pregunta a quién ofrecer métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter* y el método a utilizar será diferente según el objetivo, ya sea de investigación o de diagnóstico con fines clínicos e intención terapéutica.

Básicamente, existen dos formas de diagnóstico: unos directos, en los cuales se identifica la bacteria (cultivo, histología, ureasa, test de aire respirado, etc.); y otros que lo hacen en forma indirecta, detectando anticuerpos producidos por el huésped contra el *Helicobacter pylori*. Ninguno de estos métodos es 100% eficaz y ambos tienen ventajas y desventajas, sin embargo, a todos se les exige que muestren suficiente sensibilidad, y especificidad.

Se debe descartar infección por *H. pylori* en úlcera péptica activa (Evidencia I. Recomendación A), historia documentada de úlcera péptica o sus complicaciones (Evidencia I. Recomendación A); linfoma gástrico tipo B de la zona marginal (MALT). Evidencia I. Recomendación A); enfermos que recibirán tratamiento con Inhibidores de bomba de protones (IBP) por tiempo prolongado (Evidencia 2. Recomendación B); personas que recibirán AINE por tiempo prolongado (Evidencia I. Recomendación B); enfermos con cáncer gástrico que han sido tratados con gastrectomía parcial o resección local de la mucosa (Evidencia I. Recomendación A); enfermos en quienes se ha diagnosticado gastritis atrófica y Metaplasia intestinal (Evidencia I. Recomendación A); enfermos en quienes se ha diagnosticado gastritis atrófica y Metaplasia intestinal (Evidencia I. Recomendación A9; personas con anemia por deficiencia de hierro de causa no precisada y sujetos con Púrpura trombocitopenica idiopática (PTI) (Evidencia II. Recomendación B); por deseo expreso de la persona (Evidencia V. Recomendación D); y no debe buscarse en los enfermos con dispepsia funcional o en los que tienen Enfermedad del Reflujo gastroesofágico (ERGE) (12).

Para elegir la prueba más útil debe tomarse en cuenta el escenario clínico (necesidad o no de un estudio endoscópico). La certeza diagnóstica de cada prueba y el costo. Un aspecto importante a considerar es la frecuencia de la enfermedad en la población general. Este aspecto incide directamente sobre los valores de predicción positiva y negativa de las pruebas (12).

No existe acuerdo unánime sobre cuál debe ser la alternativa diagnóstica o terapéutica inicial de elección en el paciente con dispepsia. Las 3 aproximaciones a la dispepsia no investigada que se han mostrado más eficaces son: la realización de una endoscopia inicial, el tratamiento empírico anti secretor y la denominada estrategia test and treat, aplicable únicamente a pacientes dispépticos jóvenes y sin síntomas de alarma (13).

Las recomendaciones aprobadas por el consenso español sobre el diagnóstico de la infección por *H. pylori* son:

- **Recomendación B1:** Para el diagnóstico no invasivo de *H. pylori*, se recomienda la prueba del aliento con urea marcada con "C", es sencilla con costo moderado, aplicando el protocolo europeo que incluye la administración previa de ácido cítrico. Acuerdo 100%. El test de aire espirado es de elección si el paciente no está tomando antibióticos, inhibidores de la bomba de protones, o cuando la histopatología no sea requerida, sensibilidad 89 a 99 %, especificidad 93 a 98%.
- **Recomendación B2:** recomienda la prueba de antígeno en heces como alternativa a la prueba del aliento para el diagnóstico no invasivo de la infección por *H. pylori*, siempre que se utilice un método de ELISA monoclonal. Acuerdo 100%. Votos: totalmente de acuerdo (82%); bastante de acuerdo (18%). GR: fuerte. CE: alta. Esta prueba es de utilidad en pacientes que no están tomando inhibidores de bomba, antibióticos o con hemorragia. Sensibilidad de 90 a 94 %, especificidad de 90 a 92 %.
- **Recomendación B3:** No se recomienda el uso sistemático de la serología para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. Acuerdo 100%, votos: totalmente de acuerdo (100%). GR; fuerte. CE: alta.

La serología detecta anticuerpos Ig G frente a *Helicobacter* en el suero del paciente. Múltiples estudios muestran que la fiabilidad de la serología varía de manera muy marcada, según el método comercial que se emplee es, en general, inferior a la de otras técnicas diagnósticas (14). Por ello no se recomienda su uso si no se ha validado previamente en la población en la que se va a utilizar. Además, la serología es útil para evaluar la erradicación ya que los anticuerpos circulantes pueden persistir durante años.

No obstante, la serología puede ser útil en pacientes como la atrofia o Metaplasia intestinal extensas, linfoma o que han recibido antibióticos o no pueden suspender el tratamiento con IBP. Es útil en pacientes sintomáticos o no, con alto riesgo de infección y que toman antibióticos, inhibidores de la bomba de protones o que sangran. Sensibilidad de 99 a 90%, especificidad de 76 a 96%

El tercer consenso brasileño de *Helicobacter pylori*; en la declaración 6 indica: La endoscopia

digestiva alta en pacientes dispépticos, cuando está indicado deber ir acompañada de una colección de fragmentos de estudio. Se recomienda que al menos una muestra de antro gástrico y el cuerpo debe ser recogido y la prueba de la ureasa y/o examen histológico se realizó mediante tinción de H y E y otro para identificar mejor al *Helicobacter* (Giemsa, por ejemplo).

Siempre que sea posible, los fármacos antisecretores (inhibidores de la bomba de protones y H2 antagonistas de los receptores y antimicrobianos deben ser suspendidos por dos y cuatro semanas respectivamente. Nivel de concordancia: 93% - 100%, grado de recomendación: A, Nivel de evidencia: 1A – 1B (14). La histopatología determina la presencia y concentración de *Helicobacter*. Sensibilidad de 93 a 99%, especificidad de 95 a 99%.

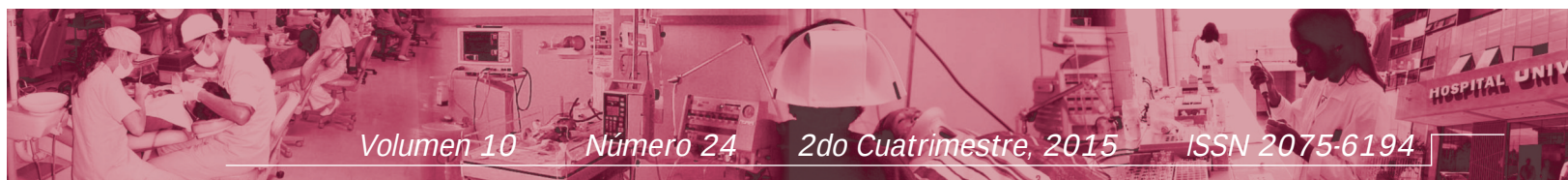
No existe un método que pueda considerarse de referencia o gold standard en el diagnóstico del *Helicobacter*. A la hora de elegir uno u otro hay que tener en cuenta el objetivo de éste: epidemiológico, diagnóstico o de seguimiento; el centro en el que nos encontramos: experiencia del personal y disponibilidad de medios; y las características del paciente: prevalencia del *Helicobacter* en la población, edad del paciente, medicación previa (15).

De lo expuesto surge la pregunta: ¿a quién ofrecer métodos diagnósticos para detección de *Helicobacter*?

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal. El objetivo general fue conocer la incidencia, el método diagnóstico más adecuado y el daño ocasionado por el *Helicobacter* en la mucosa gástrica, a partir de ese punto, la meta fue determinar la presencia del *Helicobacter*, determinada mediante el estudio histopatológico correlacionado con el estudio serológico, establecimiento de inmunoglobulinas "M" y "G", y con la presencia endoscópica de gastritis nodular.

Se captaron 72 pacientes que tenían síntomas ácido péptico; derecho habiente de la Corporación del Seguro Social Militar (COSSMIL), del Hospital Militar N°1, Cochabamba (HOSPIMIL), que acu-



dieron a la consulta externa de Gastroenterología, en el periodo comprendido entre el 2 de enero al 31 de marzo del 2013. Con un rango de edad de más de 16 años, sin distinción de raza, sexo, quienes dieron consentimiento informado para la realización de endoscopia con toma de biopsias.

Se realizó la Historia Clínica, y se solicitaron exámenes de laboratorio básicos como biometría hemática, hematocrito, leucocitos, tiempos de coagulación, química sanguínea, estudio serológico de *Helicobacter pylori* por el método de ELISA determinación de Inmunoglobulinas M y G, programándose endoscopia alta cuando acudían con los resultados de los estudios solicitados, indicándose acudir acompañados por un familiar para la realización del procedimiento.

En la sala de Endoscopia se entregaron consentimientos informados por escrito con información del procedimiento, y riesgos del estudio endoscópico, las cuales fueron firmados por el paciente y un familiar.

Al concluir el procedimiento se indica cita a consulta externa para explicación del diagnóstico y tratamiento a realizarse, a todos los pacientes se les informo detalladamente sobre las características de la investigación y se les preguntó si, de manera completamente voluntaria, están conformes con someterse a los procedimientos que conlleva la investigación, donde firmaron el consentimiento para ser incluidos en el estudio y la publicación de resultados

Se realiza endoscopia con Video endoscopio Pentax, modelo EG 2940, valorando las características endoscópicas de esófago, estómago y duodeno.

De tomaron biopsias con pinza de biopsia convencional, de fondo, cuerpo, antro e incisura angularis (dos de cada sitio), (Figura N° 3), que fueron llevadas a patología, donde se verificó histológicamente, los hallazgos reportados y la presencia o ausencia de *Helicobacter*

Figura N° 3. Endoscopia con Toma de Biopsias



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

Se realizó control por consulta externa de gastroenterología y se analizaron los datos.

RESULTADOS

Se captaron 72 pacientes con síntomas ácido péptico, de los cuales 62 reunieron criterios para su inclusión en el protocolo.

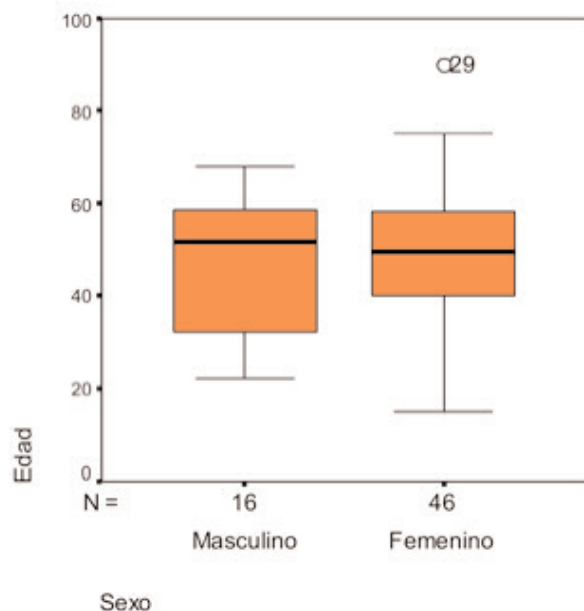
La edad para varones fue de 22 a 68 años, con un promedio de edad de 47,3 %, la edad para las mujeres fue desde 15 a 90 años, con un promedio de edad de 48. (Tabla N° 1 y Gráfico N° 1).

Tabla N° 1. Grupo Etario

Sexo		Estadístico	
Edad	Masculino	Media	47,38
		Mínimo	22
		Máximo	68
	Femenino	Media	48,09
		Mínimo	15
		Máximo	90

Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

Gráfico N° 1. Grupo Etario



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

Sexo masculino 16 pacientes, 25.8%, sexo femenino 46 pacientes, que corresponde a 74,2 %. (Tabla N° 3 y Gráfico N° 2).

Tabla N° 2. Sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	16	25,8
Femenino	46	74,2
Total	62	100,0

Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

Gráfico N° 2. Resultados según Sexo



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

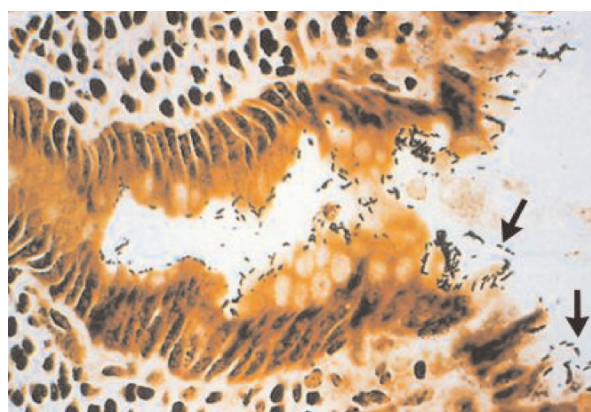
El estudio histopatológico con la determinación de *Helicobacter*, fue *Helicobacter* positivo en 35 pacientes, 56,5%. *Helicobacter* negativo en 27 pacientes, 43,5% (Figura N° 4, Tabla N° 3 y Gráfico N° 3).

Tabla N° 3. Estudio Histopatológico

Helicobacter	+	++	+++	TOTAL	%
Positivo	12	20	3	35	56,5%
Negativo				27	43,5%
TOTAL				62	100%

Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

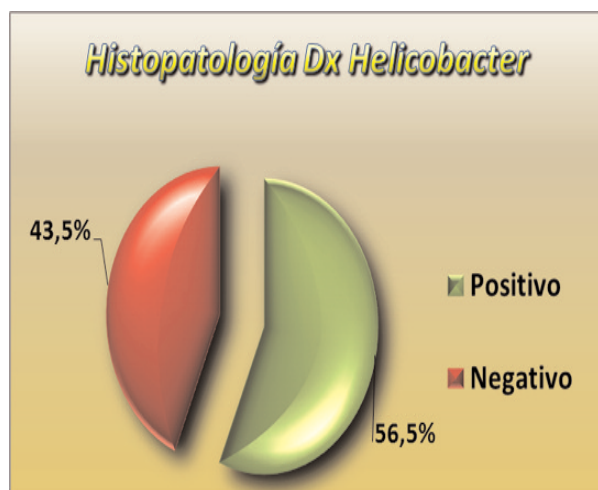
Figura N° 4. Estudio Histopatológico



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013. Gentileza agrada Servicio de Patología COSSMIL.



Gráfico N° 3. Resultados Estudio Histopatológico



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013. Gentileza agradecida Servicio de Patología COSSMIL.

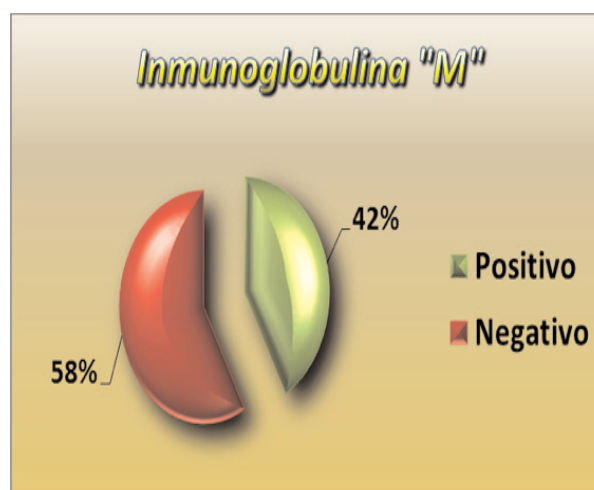
El estudio serológico, Inmunoglobulina "M" fue positiva en 26 pacientes, 42%, y negativa en 36 pacientes, 58%. (Tabla N° 4 y Gráfico 4).

Tabla N° 4. Estudio Serológico-Inmunoglobulina "M"

Inmunoglobulina	"M"	%	"G"	%
Positivo	26	42%	18	29%
Negativo	36	58%	44	71%
TOTAL	62	100%	62	100%

Fuente: Elaboración propia. Abril 2013. Gentileza agradecida Laboratorio COSSMIL.

Gráfico N° 4. Resultados Estudio Serológico-Inmunoglobulina "M"



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013. Gentileza agradecida Laboratorio COSSMIL.

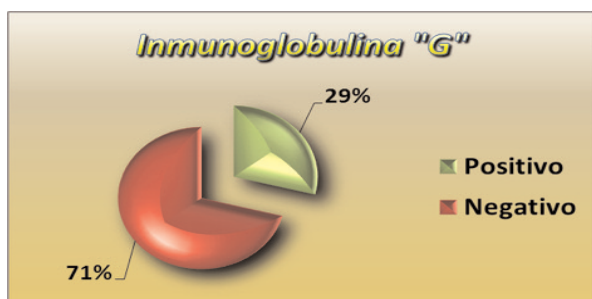
Inmunoglobulina "G" positiva en 18 pacientes, 29%, y negativa en 44 pacientes, 71% (Tabla N° 5 y Gráfico N° 5).

Tabla N° 5. Estudio Serológico-Inmunoglobulina "G"

Inmunoglobulina	"M"	%	"G"	%
Positivo	26	42%	18	29%
Negativo	36	58%	44	71%
TOTAL	62	100%	62	100%

Fuente: Elaboración propia. Abril 2013. Gentileza agradecida Laboratorio COSSMIL.

**Gráfico N° 5. Resultados Estudio Serológico-
Inmunoglobulina "G"**



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013. Gentileza agrada Laboratorio COSSMIL.

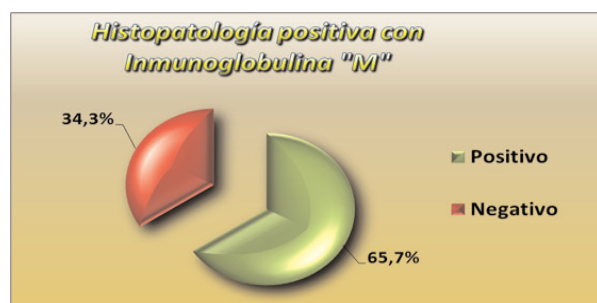
El estudio endoscópico con imagen de gastritis nodular o enanematosa fue reportado en 19 pacientes, 31%; y otros diagnósticos, como gastritis crónica, en 43 pacientes, 69% (Tabla N° 6 y Gráfico N° 6).

Tabla N° 6. Estudio Endoscópico

Diagnostico Endoscópico	"M"	%
Gastritis Enanematosa	19	31%
Otros Diagnósticos	43	69%
TOTAL	62	100%

Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

Gráfico N° 6. Resultados Estudio Endoscópico



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

La histopatología reportando la presencia de **Helicobacter** leve (+) y moderada (++), se asoció con gastritis crónica y gastritis crónica activa; y la histopatología con diagnóstico de Helicobacter grave, reportando con (+++) se asoció con gastritis; gastritis crónica activa y un caso de Metaplasia

intestinal incompleta (Tabla N° 10, Gráfico N° 10 y Figuras N° 5, 6 y 7).

**Tabla N° 10. Estudio Histopatológico –
Relación *Helicobacter* con daño a la Mucosa
Gástrica**

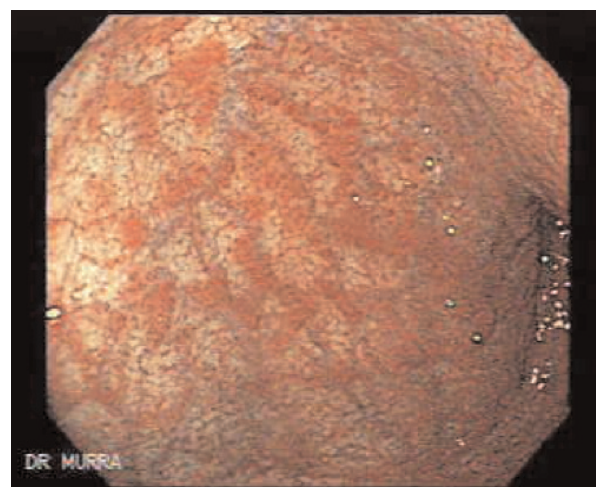
HELICOBACTER	GASTRITIS CRÓNICA	GASTRITIS CRÓNICA ACTIVA	DUODENITIS AGUDA	DUODENITIS CRÓNICA	METAPL INCOMP
+	6	6	1	4	
++	5	15		5	
+++	1	2			1
TOTAL	6	17	0	5	1

**Gráfico N° 10. Resultados Estudio
Histopatológico – Relación *Helicobacter* con
daño a la Mucosa Gástrica**



Fuente: Elaboración propia. Abril 2013.

Figura N° 5. Gastritis Crónica



Fuente: (16)

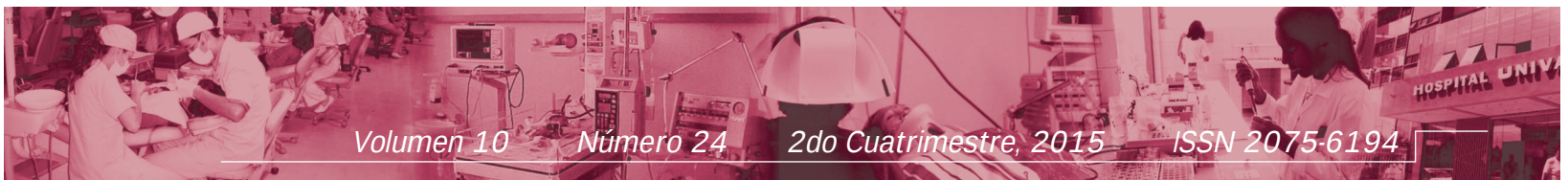
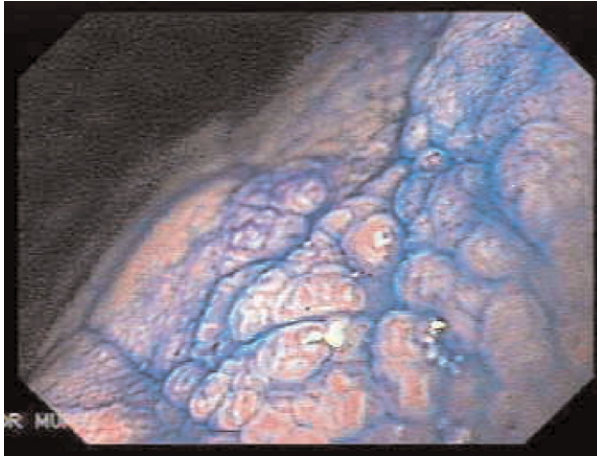
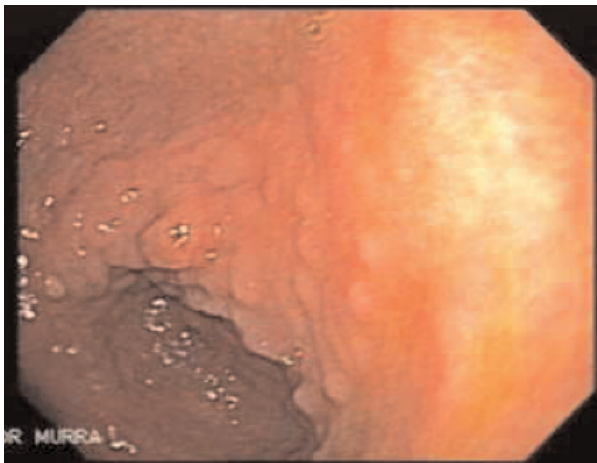


Figura N° 6. Gastritis Crónica Activa



Fuente: (16)

Figura N° 7. Metaplasia Intestinal Incompleta



Fuente: (16).

DISCUSIÓN

El promedio de edad fue similar para varones y mujeres, encontrando un 74% de pacientes de sexo femenino. El estudio histopatológico reportó 56,5% de los pacientes con positividad para *Helicobacter Pylori*, incidencia similar a la de países en el exterior.

La serología con determinación de inmunoglobulina "M" fue positiva para *Helicobacter* en 42%. La serología con determinación de inmunoglobulina "G" dio positividad para *Helicobacter* en un 29% de los pacientes.

Endoscópicamente, sólo un 31% fue reportado como gastritis nodular o gastritis enantematosa. De los pacientes con histopatología positiva, 65,7% fueron inmunoglobulina "M" positivos y 20% positividad para inmunoglobulina "G".

De los pacientes con histopatología positiva, 42,9% presentó gastritis enantematosa. La histopatología con presencia de *Helicobacter* leve y moderada fue asociada a gastritis crónica y gastritis crónica activa. La histopatología con presencia de *Helicobacter* grave (+++) fue asociada a gastritis crónica, gastritis crónica activa y Metaplasia intestinal

CONCLUSIÓN

En nuestro medio el *Helicobacter* se encuentra presente en el 56% de nuestra población. El estudio Endoscópico acompañado del Histopatológico permiten realizar un diagnóstico adecuado de *Helicobacter pylori*, cuya presencia representa un riesgo de 1,6% de progresión a adenocarcinoma siguiendo la cascada del Dr. Correa Pelayo.

Por lo expuesto, considerando al *Helicobacter pylori* como Carcinógeno de Tipo I, demostrando su relación con el cáncer gástrico, es importante el diagnóstico y tratamiento oportuno, siendo métodos de gran utilidad, la endoscopia asociada al estudio Histopatológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) CAMPUZANO G. *Helicobacter pylori*. De la gastritis al cáncer gástrico. Laboratorio clínico de hematología.
- (2) MC COLL KEL. *Helicobacter pylori* infection. N eng J. Med. 2010: 362, 1597 - 604
- (3) MONTAZ H, Estudy of *Helicobacter pylori* genotipo status in saliva, dental, placas. World J Gastroenterol. 2012; 18: 2005 – 11
- (4) GULIANI A. Gastric, cáncer precursor, lesiones y *Helicobacter pylori*, infección en pacientes con 4 veces. Surg 2005 – 29: 1127 - 1130
- (5) MALATY HM. Epydemiology of *Helicobacter pylori*. Best Pract. Res. ClinGastroenterol 2007; 21: 2005 – 14
- (6) SUERBAUM S., MICHETTI P. *Helicobacter pylori* infection: N Engl J Med 2002; 347: 1175 - 86
- (7) COSSIO S, RIVERA JUAN. III CONCENSO Mexicano sobre helicobacter
- (8) YAMAOKA Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors. Nature Reviews Gastroenterology y Hepatology 2010; 7 (11): 629 – 641
- (9) ASAKA M. KATO M, GRAHAMDY. Prevention of Gastric Cancer By *Helicobacter pylori*. Erradication. Internal Medicina. 2010: 49 (7): 633 – 636
- (10) BORMS J, SELGRAD M, M WARMECKE, KRUESTER D, WEX T, Infección por *H. pylori* PH Malfertheiner es un factor de riesgo ara cáncer gástrico proximal. Dig Dis Sci. 2010, 55: 3124 – 31
- (11) BLASER MJ, PARSONNET J. Parasitism by the “slow” bacterium *Helicobacter pylori* leads to altered gastric hemostasis and neoplasia. J Clin Invest 1994; 94: 4 – 8
- (12) USCANGA L. Y COLS. III consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. Rev. GastroenterolMex, Vol. 72, Num . 3, 2007
- (13) GISBERT J, CALVET XAVIER, BERMEJO F. III Confencia Española de Consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. GastroenterolHepatol. 2013; 36 (5) 340 – 374
- (14) FIELDMAN RA, DEEKS JJ. Multi – laboratory comparison of eight, commercially available *Helicobacter pylori* serology kits. *Helicobacter pylori* Serology Study group. Eur J ClinMicxrobiol Infect Dis. 1995; 14: 428 – 433
- (15) GONZAGA LUIZ, MAGUINILK I, ZATERKA S. 3º Concenso Brasileiro párrafo Estudio de *Helicobacter pylori*. Arquivos de Gastroenterologia. Arw. Gastroenterol, Publicación electrónica antes de impresión 19 de abril 2013. Artículo original
- (16) El Atlas Gastrointestinal. www.gastrointestinalatlas.com/espanol/espanol.html. Fecha de visita Abril 2013

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- * Prof. Jorge Vallejo Herrador. Tema 29.- Patología quirúrgica del estómago. Úlcera gastroduodenal 2013. <http://www.osakidetza.euskadi.net/cevime>. Abril 2013