

Panorama Cuba y Salud 2013;8(3):26-32

(Recibido: 12 de marzo de 2013,
aprobado: 13 de junio de 2013)

(Artículo Original)

Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en el Hospital General Docente Iván Portuondo

Hospital General Docente Iván Portuondo, Artemisa, Cuba e Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri" (IPK)

Anelys Rodríguez Chávez¹, Rafael Llanes Caballero², Milay Bello Núñez³, Juan Langaney Rizo⁴, Denis Verdasquera Corcho⁵, Anya Ruth Argüez de Paz⁶, Sualy Ruiz Morera⁷

¹Médico Especialista de 1er Grado en Microbiología, Máster en Bacteriología-Micología, Profesora Instructor. ²Médico Especialista de 2do Grado de Microbiología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. ³Médico Especialista de 2do Grado en Gastroenterología, Máster en Infectología, Profesora Auxiliar. ⁴Médico Especialista de 1er. Grado en Anatomía Patológica. ⁵Médico Especialista de 2do en Higiene y Epidemiología, Máster en Enfermedades Infecciosas, Profesor Auxiliar, Investigador Auxiliar. ⁶Licenciada en Microbiología, Profesor Instructor. ⁷Licenciada en Enfermería, Máster en Infectología, Profesora Auxiliar.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas digestivos altos remitidos al hospital Iván Portuondo de Artemisa y relacionarla con variables sociodemográficas y clínicas.

Métodos: Estudio de corte transversal realizado de febrero 2008 a julio 2009. Se realizó diagnóstico histológico y microbiológico (cultivo y prueba rápida de la ureasa) para lo cual se tomaron a cada paciente tres fragmentos de biopsia de la mucosa gástrica de la región antral. Se determinó la asociación de diferentes variables con la infección por *H. pylori*. Se calculó la razón de prevalencia para un IC de 95% y $p < 0,05$.

Resultados: La prevalencia de *H. pylori* fue de 47,1%. Se encontró asociación estadísticamente significativa de la infección en los pacientes mestizos (RP: 1,60; IC:[1,12-2,29]), con nivel escolar bajo (RP: 2,17, IC[1,83-2,59] y que vivían en condiciones de hacinamiento (RP: 1,94, IC: [1,45-2,60]). Todos los casos con gastritis hiperplásica rugosa, metaplasia intestinal y linfoma MALT estaban infectados por *H. pylori*, así como 80%-90% de los casos con gastritis crónica activa.

Conclusiones: Se encontró una alta prevalencia de infección por *H. pylori* en los pacientes investigados, asociada desde el punto de vista sociodemográfico al bajo nivel educacional, condiciones de hacinamiento, color de la piel mestizo y el consumo de agua de pozo. Se asoció también con signos y síntomas digestivos variados, a la gastritis aguda o crónica, úlcera gastroduodenal y, en particular, a la gastritis hiperplásica rugosa, metaplasia intestinal y linfoma gástrico.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; Prevalencia; Gastritis.

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es la infección bacteriana crónica de mayor prevalencia en el mundo (1, 2). La relación de este microorganismo con la gastritis se establece por Warren y Marshall, en 1983, al aislar de la mucosa gástrica de pacientes una bacteria curvada muy similar a las campilobacterias (3, 4).

La enfermedad causada por *H. pylori* se caracteriza típicamente por manifestaciones clínicas precedidas por un largo período asintomático o la enfermedad gastroduodenal severa, incluida la úlcera péptica, cáncer gástrico, adenocarcinoma y el linfoma MALT gástrico (tejido linfoide asociado a la mucosa). Desde 1994, la Organización Mundial de la Salud declara a esta bacteria como un agente carcinógeno tipo I (5, 6).

La prevalencia de la infección por *H. pylori* en la población adulta de países occidentales oscila entre 20% y 40% pero

alcanza cifras más altas (60-80%) en los países del Tercer Mundo (7, 8).

En Cuba existen escasos estudios de prevalencia de *H. pylori*, con tasas de infección entre 30% y 80% en pacientes con trastornos gástricos (9). En términos de morbimortalidad la enfermedad gastroduodenal producida por esta bacteria representa un problema de salud en el país, notificándose en el año 2008, 301 fallecidos por úlceras digestivas y una tasa de mortalidad por cáncer gástrico de 7,4 por 100 mil habitantes (10).

El estudio de la gastritis crónica es esencialmente histológico y representa el diagnóstico definitivo en la mayoría de las afecciones gástricas. Mediante técnicas sencillas y a un costo moderado se puede determinar la tasa de infección por *H. pylori*, el grado de inflamación de la mucosa, la presencia de ulceraciones y la existencia de lesiones premalignas y neoplasias malignas (11).

El cultivo microbiológico resulta útil para identificar

definitivamente *H.pylori*, conocer su sensibilidad a los fármacos antimicrobianos y caracterizar las cepas desde el punto de vista fenotípico y genotípico, este método presenta algunas desventajas como la baja tasa de recuperación bacteriana por los exigentes requerimientos nutricionales del microorganismo, contaminación microbiana y la disminución de la positividad cuando los pacientes utilizan terapias antibacterianas recientes (12, 13).

La prueba rápida de la ureasa (PRU) es otro de los métodos utilizados en el diagnóstico de *H. pylori* y su utilidad radica en la identificación de la bacteria en un breve período de tiempo a un costo reducido (14).

En la antigua provincia La Habana (actualmente dividida en dos provincias: Artemisa y Mayabeque) no se habían realizado estudios dirigidos a establecer el diagnóstico microbiológico de la infección por *H. pylori*. El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la prevalencia de la infección en pacientes con síntomas digestivos altos remitidos al servicio de Gastroenterología del Hospital Iván Portuondo, San Antonio de los Baños, Artemisa, y relacionarla con variables sociodemográficas y clínicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de corte transversal en el servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente Iván Portuondo, San Antonio de los Baños (SAB) y el Instituto "Pedro Kouri" (IPK), en pacientes atendidos en el período febrero 2008 - julio 2009.

Fueron atendidos un total de 598 individuos y se seleccionó una muestra de 153 que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: haber firmado el consentimiento informado, tener una edad ≥ 15 años y una indicación de endoscopia digestiva superior. Los pacientes seleccionados no habían recibido tratamiento antimicrobiano en las tres semanas antes de la realización de la endoscopia, ni inhibidores de la bomba de protones (IBP) en la semana anterior a dicho proceder diagnóstico.

Se definió caso positivo a *H. pylori* cuando cualquiera de las pruebas diagnósticas de referencia, cultivo o histología, fueron positivas. En caso de discrepancia, cuando dos de las tres pruebas realizadas resultaron positivas.

Toma de muestras y métodos diagnósticos aplicados

Para el estudio endoscópico se tomaron tres fragmentos de biopsia de la mucosa gástrica de la región antral, a una distancia aproximada de 2 cm respecto al píloro. La primera muestra se utilizó para la PRU, con la segunda se hizo el cultivo bacteriológico y la tercera se empleó para el examen histológico.

PRU: La muestra se colocó en un vial estéril con 300 μ l del medio de urea líquida, producida por el Laboratorio Nacional de Referencia de Neisserias Patógenas (LNRNP), del IPK. La interpretación de los resultados se realizó en las primeras cuatro horas de inoculación de la muestra. Se consideró como resultado positivo cuando se visualizó un cambio de coloración de amarillo claro a rosado fucsia en el

vial inoculado. Se consideró el resultado negativo cuando el medio inoculado mantuvo su coloración original durante las primeras cuatro horas de incubación.

Cultivo bacteriológico: El cultivo se realizó en el LNRNP del IPK. La muestra se colocó en un medio de transporte específico para *H. pylori* (Portagem pylori [PORT-PYL]), BioMérieux. Posteriormente se inoculó en medio de Agar Sangre Columbia (BIOCEN) con 10% de sangre de carnero, suero fetal bovino al 1% (GIBCO) y suplemento inhibidor DENT (OXOID) (ASC-D). La incubación se realizó a 37 °C en jarras de 2,5 L (OXOID), en atmósfera de microaerofilia con 5% de oxígeno, 10% de CO₂ y 85% de nitrógeno (sobres Campy Packs, OXOID) durante 5-7 días. La identificación de las colonias se llevó a cabo por coloración de Gram y las pruebas bioquímicas de oxidasa, catalasa y ureasa. El cultivo puro del microorganismo se conservó en criopreservación a -70°C, en caldo cerebro corazón (BHI) más 20% de glicerol.

Se utilizaron las cepas de referencia de *H. pylori* ATCC 43504 y *Escherichia coli* ATCC 25922, como controles positivo y negativo, respectivamente.

Diagnóstico histológico: Se realizó en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital General Docente Iván Portuondo. La muestra de la mucosa gástrica fue transportada en un frasco que contenía una solución de formol al 10% y, después, se incluyó en bloques de parafina. Para el diagnóstico se utilizó la coloración de hematoxilina-eosina (H&E) (9).

Variables investigadas: Fueron empleadas las siguientes:

-Edad: Se consideraron los grupos: 15-34 años, 35-54 años, 55 años y más.

-Sexo: Masculino/Femenino

-Color de la piel: Blanca/Negra/Mestiza.

-Escaridad: Preescolar/ Primaria/ Básica/ Media/ Universitaria.

-Procedencia: (según área geográfica donde habitaban los pacientes): rural/urbana.

-Hacinamiento: (número de personas que pernoctaban en cada dormitorio): hacinamiento: >2 ; no hacinamiento: ≤ 2 .

-Consumo de agua: (procedencia del agua de consumo): acueducto/pozo/superficial (ríos, lagos, etc.). Se consideró menor contaminación del agua si la hervían por 2-3 minutos.

-Eliminación de excretas: alcantarillado con tratamiento/alcantarillado sin tratamiento/ letrina/ fosa séptica/ campo abierto.

-Condiciones de la vivienda: buena/ regular/ mala.

-Antecedentes familiares en los últimos seis meses: úlcera péptica cáncer gástrico, gastritis crónica, infección por *H. pylori*. La respuesta se consideró afirmativa ante la presencia de alguna de las alteraciones mencionadas.

-Variables clínicas: Sí y No, según la respuesta del paciente

-Síntomas: Se consideró Sí y No, según presencia de los síntomas siguientes: a) Dolor en epigastrio: dolor referido en el epigastrio o "boca del estómago" (según el paciente);

b) Acidez: sensación de ardor o quemazón en epigastrio; c) Náuseas: deseo de vomitar; d) Halitosis: presencia de mal aliento; e) Melena: sangramiento digestivo caracterizado por heces de color oscuro, como borra de café a consecuencia de alguna alteración del tracto digestivo superior; f) Plenitud postprandial: sensación de llenura luego del tiempo necesario para la digestión.

-Signo: Se consideró Sí y No según presencia o no de los signos siguientes: a) Vómitos: expulsión brusca, con esfuerzo e involuntaria del contenido gástrico, más o menos modificado hacia el exterior, habitualmente por la boca, acompañado de náuseas y otros síntomas.

-Otros síntomas: pérdida de peso (pérdida de más de 10 libras en un mes), diarreas, urticaria (exantema papuloso acompañado de prurito).

-Resultados del estudio endoscópico: se consideraron las descripciones clínico endoscópicas y tipos de gastritis endoscópica, según el sistema internacional de Sydney (15): gastritis eritematosa, gastritis erosiva, gastritis nodular, gastritis atrófica, gastritis hemorrágica, gastritis por reflujo, gastritis hiperplásica rugosa.

-Resultados del estudio histológico según el sistema internacional de Sydney (15): A) Gastritis aguda: se consideró positivo cuando se observó infiltración de células polimorfonucleares neutrófilos en el epitelio superficial y en la lámina propia; se evaluó: a) ligera: menos de 1/3 del área lesionada, b) moderada: 1/3-2/3; c) severa: >2/3. B) Gastritis crónica superficial activa: incremento de células polimorfos nucleares; se clasificó en tres grados según la siguiente escala: a) ligera: cuando las células polimorfos nucleares eran escasas y estaban dispersas en la lámina propia; b) moderada: cuando aparecieron además agrupamientos de células polimorfonucleares en la lámina propia; c) severa: cuando se agregó a la infiltración de la lámina propia la presencia de células polimorfonucleares en el cuello de las glándulas. C) Gastritis crónica superficial inactiva: proceso inflamatorio que compromete la lámina propia y que puede abarcar las glándulas diferenciadas que constituyen el resto de la mucosa; D) Gastritis crónica ligera: cuando el infiltrado rebasó los límites de la capa superficial de la lámina propia y penetró en el intersticio de las glándulas diferenciadas.

Tabla 1. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* según municipio de residencia

Municipios de residencia	<i>H. pylori</i> (+) N (%)	<i>H. pylori</i> (-) N (%)	Total N (%)
San Antonio de los Baños	38 (48,1)	41 (51,9)	79 (51,6)
Güira de Melena	16 (43,2)	21 (56,8)	37 (24,2)
Alquízar	8 (42,1)	11 (57,9)	19 (12,5)
Bauta	4 (66,6)	2 (33,4)	6 (3,9)
Caimito	4 (50,0)	4 (50,0)	8 (5,2)
Bejucal	2 (50,0)	2 (50,0)	4 (2,6)
Total	72 (47,1)	81 (52,9)	153 (100,0)

Análisis estadístico: Para determinar la asociación entre las diferentes variables demográficas y clínicas, se calculó la razón de prevalencia (RP), considerándose significativos los valores de $RP > 1,5$ para un intervalo de confianza (IC) de 95% y $p < 0,05$.

Se determinó el valor diagnóstico de la PRU con respecto al cultivo y el diagnóstico histológico, para lo cual se determinó la sensibilidad, especificidad, índice de concordancia y razón de verosimilitud.

RESULTADOS

La prevalencia general de la infección por *H. pylori* fue 47,1%, siendo superior en los pacientes procedentes de los municipios de Bauta (66,6%), Caimito y Bejucal (50% cada uno) y San Antonio de los Baños (48,1%) (tabla 1).

Se encontró una asociación estadísticamente significativa de la infección por *H. pylori* en los pacientes mestizos (RP: 1,60; IC:[1,12-2,29]), con nivel escolar bajo (pacientes iletrados RP: 2,17, IC[1,83-2,59] o con secundaria básica terminada (RP: 1,57; IC: [1,14-2,16]) y que vivían en condiciones de hacinamiento (RP: 1,94, IC: [1,45-2,60]) (tabla 2).

Los síntomas asociados significativamente con la infección por *H. pylori* fueron: epigastralgia (RP: 1,89; IC: [1,16-3,09]); acidez (RP: 1,71; IC: [1,13-2,60]), halitosis (RP: 1,75, IC:[1,28-2,40]), vómitos (RP: 1,58; IC: [1,07-2,06]) y sangramiento digestivo alto tipo melena (RP: 1,74; IC: [1,09-2,79]) (tabla 3).

La totalidad de los pacientes con gastritis hiperplásica rugosa estaban infectados por *H. pylori*. El 82,3% tenían úlcera duodenal (RP: 5,25; IC: [1,57-17,53]); 75% gastritis erosiva (RP: 3,38, IC: [1,95 -11,99]) y 71,4% gastritis nodular (RP: 2,81, IC: [1,56 -14,05]) (tabla 4).

Estaban infectados por *H. pylori* el 100% de los pacientes con diagnóstico de metaplasia intestinal y linfoma MALT y entre el 80%-90% de los casos con gastritis crónica activa, con independencia del grado de severidad de esta. Se encontró asociación estadística significativa de la infección con la gastritis crónica activa leve (RP: 6,07; IC: [2,47-14,94]), gastritis crónica activa moderada (RP: 10,13; IC: [2,43-42,14]) y gastritis crónica activa severa (RP: 4,50; IC: [1,00-20,51]) (tabla 5).

Del total de pacientes estudiados en 49,6% fue positiva la PRU, se aisló *H. pylori* en 39,2% de los casos y en 43,2% el diagnóstico se realizó por el examen histológico.

La prueba de PRU en relación con el cultivo mostró una sensibilidad de 100%, una especificidad de 82,8% y un índice de Kappa de 0,7906. Con respecto a la histología, la sensibilidad encontrada para la PRU fue de 98,5% y la especificidad de 88,3% con un índice de Kappa de 0,8561 (tabla 6).

DISCUSIÓN

Existe una amplia variabilidad en la prevalencia de la infección por *H. pylori* entre países y poblaciones (16).

Tabla 2. Distribución de pacientes según positividad a *Helicobacter pylori* y variables sociodemográficas

Variables	<i>H. pylori</i> (+) n=72 N (%)	<i>H. pylori</i> (-) n=81 N (%)	RP	IC (95%)	p
Edad (años)					
15-34	14 (19,5)	23 (28,4)	0,76	0,48-1,19	0,19
35-54	38 (52,8)	35 (43,2)	1,22	0,87-1,32	0,23
> 55	20 (27,7)	23 (28,4)	0,98	0,68-1,43	0,93
Sexo					
Femenino	38 (52,8)	54 (66,7)	0,074	0,53-1,03	0,07
Masculino	34 (47,2)	27 (33,3)	1,35	0,97-1,88	0,79
Color de la piel					
Blanca	53 (73,7)	68 (84,0)	0,74	0,52-1,05	0,11
Mestiza	12 (16,6)	5 (6,2)	1,60	1,12-2,29	0,03
Negra	7 (9,7)	8 (9,8)	0,99	0,56-1,75	0,97
Escolaridad					
Ninguna	3 (4,2)	0 (0,0)	2,17	1,83-2,59	0,05
Primaria	6 (8,3)	9 (11,1)	0,84	0,44-1,59	0,56
Secundaria	29 (40,3)	17 (21,0)	1,57	1,14-2,16	0,00
MSuperior	28 (38,8)	45 (55,6)	0,70	0,4-0,99	0,03
Universitaria	6 (8,4)	10 (12,3)	0,78	0,40-1,50	0,41
Procedencia					
Urbana	46 (63,9)	61 (75,3)	0,76	0,54-1,06	0,12
Rural	26 (36,1)	20 (24,7)	1,31	0,94-1,84	0,12
Consumo de agua					
Acueducto	55 (76,3)	67 (82,7)	0,69	0,49- 0,98	0,41
Pozo	17 (23,6)	14 (17,3)	1,44	1,02- 2,05	0,05
Hacinamiento					
Sí	21 (29,2)	6 (7,4)	1,94	1,45-2,60	0,00
No	51 (70,9)	75 (92,6)			
APP trastornos digestivos altos					
Sí	39 (54,2)	41 (50,6)	1,23	0,88-1,72	0,22
No	33 (45,8)	40 (49,4)			

Leyenda: APP: Antecedentes patológicos personales; RP: Razón de prevalencia.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas y positividad a *Helicobacter pylori* en pacientes estudiados

Síntomas y signos	<i>H. pylori</i> (+) n=72 N (%)	<i>H. pylori</i> (-) n=81 N (%)	Total	RP	IC (95%)	p
Dolor en epigastrio	59 (54,7)	49 (45,3)	108 (70,5)	1,89	1,16-3,09	0,00
Acidez	53 (52,5)	48 (47,5)	101 (66,0)	1,71	1,13-2,60	0,00
Náuseas	43 (51,7)	40 (49,2)	83 (52,2)	1,25	0,88-1,77	0,20
Plenitud posprandrial	40 (51,3)	38 (48,7)	78 (50,9)	1,20	0,86-1,69	0,28
Halitosis	32 (66,6)	16 (33,3)	48 (31,3)	1,75	1,28-2,40	0,00
Vómitos	22 (62,8)	13 (37,2)	35 (22,8)	1,58	1,07-2,06	0,03
Pérdida de peso	22 (42,3)	30 (57,7)	52 (33,9)	0,85	0,59-1,24	0,39
Sangramiento digestivo alto	4 (80,0)	1 (20,0)	5 (3,2)	1,74	1,09-2,79	0,00
Otros*	21 (46,6)	24 (53,4)	45 (29,4)	0,99	0,68-1,43	0,94

Leyenda: *Enfermedad diarreica aguda, rash urticariano; RP: Razón de prevalencia.

Tabla 4. Infección por *Helicobacter pylori* y estudio endoscópico en pacientes estudiados

Diagnóstico endoscópico	<i>H. pylori</i> (+) n=72 N (%)	<i>H. pylori</i> (-) n=81 N (%)	RP	IC (95%)	p
Gastritis eritematosa	29 (51,8)	27 (48,2)	1,21	0,80-1,83	0,37
Gastritis erosiva	9 (75,0)	3 (25,0)	3,38	1,95-11,99	0,04
Gastritis nodular	5 (71,4)	2 (28,6)	2,81	1,56-14,05	0,18
Gastritis aguda hiperplásica rugosa	5 (100,0)	0 (0,0)	-	-	0,01
Gastritis por reflujo	1 (20,0)	4 (80,0)	0,28	0,03-2,46	0,21
Pangastritis	4 (44,4)	5 (55,6)	0,90	0,25-3,22	0,87
Gastritis crónica	5 (50,0)	5 (50,0)	1,13	0,34-3,73	0,84
Úlcera duodenal	14 (82,3)	3 (17,7)	5,25	1,57-17,53	0,001
Otros*	22 (40,7)	32 (59,3)	0,77	0,50-1,20	0,24

Leyenda: *Duodenitis, hernia hiatal, pólipos, mucosa normal; RP: Razón de prevalencia

Tabla 5. Detección de *Helicobacter pylori* y lesiones histológicas en pacientes estudiados

Diagnóstico histológico	<i>H. pylori</i> (+) n=72 N (%)	<i>H. pylori</i> (-) n=81 N (%)	RP	IC (95%)	p
Gastritis aguda					
Leve	1 (2,5)	39 (97,5)	0,03	0,00-0,20	0,00
Moderada	4 (30,7)	9 (69,3)	0,50	0,16-1,55	0,21
Gastritis crónica activa					
Leve	27 (84,4)	39 (15,6)	6,07	2,47- 14,94	0,00
Moderada	18 (90,0)	9 (10,0)	10,13	2,43- 42,14	0,00
Severa	8 (80,0)	5 (20,0)	4,50	1,00 - 20,51	0,03
Gastritis crónica superficial inactiva	12 (38,7)	19 (61,3)	0,71	0,37-1,36	0,29
Metaplasia intestinal	1 (100,0)	0 (0,0)	-	-	-
Linfoma MALT	1 (100,0)	0 (0,0)	-	-	-
Mucosa normal	4 (44,4)	5 (55,6)	1,13	0,16 -7,78	0,90

Leyenda: RP: Razón de prevalencia; MALT: Linfoma asociado a la mucosa.

Tabla 6. Evaluación de la prueba rápida de ureasa con el cultivo y la histología para diagnóstico de *Helicobacter pylori*

Parámetros	PRU*	PRU**
Sensibilidad (%)	100,0	98,5
IC	99,1-100,0	94,8 -100,0
Especificidad (%)	82,8	88,3
IC	74,5 - 91,0	81,0 - 95,7
Valor predictivo positivo (%)	78,9	86,8
IC	69,1- 88,7	78,5 - 95,1
Valor predictivo negativo (%)	100,0	98,7
IC	99,3 -100,0	95,5 -100,0
Razón de verosimilitud positiva (%) IC	5,81 3,7- 9,0	8,47 4,7-15,1
Razón de verosimilitud negativa (%) IC	0	0,02 0,00
Índice de Kappa	0,79	0,85
IC	0,69 - 0,88	0,77- 0,93

Leyenda: *: Evaluación con el cultivo; **: Evaluación con la histología; IC: Intervalo de confianza 95% ($p < 0,05$).

Francia notifica un 25%, Estados Unidos y Australia entre 19% y 57%, mientras que en China, Tailandia y la India puede llegar a 90% (16, 17).

La prevalencia encontrada en este estudio es similar a la informada por Toledo y colaboradores, en el 2007, en la Unidad de Endoscopia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (44,9%) (18). En Cuba, en la región capitalina de La Habana Vieja, Cruz del Valle informa en el 2008, una prevalencia de 74,7% en 968 pacientes (19).

El mayor porcentaje de pacientes infectados por *H. pylori* residían en los municipios Bauta, Caimito y Bejucal lo cual pudiera estar relacionado con la cifra de individuos atendidos procedentes de estas localidades, contrario a lo sucedido con los procedentes de San Antonio de los Baños, lugar donde se encuentra enclavado el hospital.

Respecto a la edad, el grupo europeo señala un incremento de la población afectada por *H. pylori* a partir de los 15 años con una disminución después de los 70 años (20). El predominio en pacientes con edades entre 35 y 54 años, coincide con lo descrito por otros autores que refieren una mayor frecuencia de la infección entre la tercera y quinta

décadas de la vida, cuando se hacen evidentes diversos trastornos digestivos altos (4, 21, 22).

En concordancia con otros estudios, el sexo no estuvo asociado a la infección por *H. pylori*. Esta variable pudiera no ser un factor esencial condicionante para el desarrollo de la infección, a pesar que algunas publicaciones refieren una prevalencia mayor en hombres (23).

Los resultados obtenidos en este trabajo respecto a la asociación entre el hacinamiento y el bajo nivel educacional (entre otras variables sociodemográficas) y la infección por *H. pylori*, coinciden con resultados descritos por otros autores (4, 24). De forma similar coinciden también con informes que refieren a la infección por *H. pylori* como responsable del 45-70% de los casos de gastritis, 75% de las úlceras gástricas y más de 90% de las úlceras pépticas (25, 26).

Consideración especial merece la relación encontrada entre el linfoma gástrico primario tipo MALT con la infección por *H. pylori*, como precedencia al desarrollo del tumor estomacal. Como consenso internacional se recomienda el tratamiento antimicrobiano pues produce la regresión del linfoma entre 60% a 92% de los pacientes, en especial durante la fase inicial del desarrollo tumoral (27).

La demostración de la infección por *H. pylori* mediante cultivo mostró una sensibilidad variable y una especificidad alta. No obstante, algunos autores informan una sensibilidad baja, y otros informan cifras de 66,6% y 90% (28). Para realizar esta prueba se recomienda estudiar más de una muestra por la colonización en parche característica de *H. pylori* en la mucosa gástrica (29, 30). En nuestro país no se realiza habitualmente el cultivo de *H. pylori* como técnica diagnóstica (31).

La mayor parte de las PRU comercialmente disponibles muestran valores de sensibilidad y especificidad que oscilan entre 79% y 100%, y de 92% a 100%, respectivamente.

Los métodos caseros para determinar la actividad ureasa poseen valores de sensibilidad y especificidad superiores al 80% (32). Adicionalmente, estos valores pueden variar bajo ciertas circunstancias: sangramiento digestivo alto, tratamiento previo con IBP, antagonistas del receptor-H2, drogas antimicrobianas o compuestos que contienen bismuto. Otros factores que influyen son la cantidad de microorganismos presentes en la muestra y el tiempo de lectura (29, 31).

En el presente estudio, los resultados de la evaluación de la PRU fueron satisfactorios en términos de fiabilidad (índice Kappa) y precisión diagnóstica (razón de verosimilitud), lo cual coincide con los resultados obtenidos por Llanes y Hernández, en Cuba; y Moncayo y Santa Cruz, en Colombia, al comparar la PRU con el cultivo y la histología en pacientes con síntomas digestivos altos (9, 32, 33).

Teniendo en cuenta los resultados del presente estudio y considerando las ventajas de la histología (costo moderado, facilidad de uso), la existencia de un personal entrenado y los inconvenientes del cultivo, se recomienda el uso de la PRU en combinación con el examen histológico, para realizar el diagnóstico de laboratorio de la infección por *H. pylori*, en el hospital territorial de San Antonio de los Baños.

CONCLUSIONES

Se encontró una alta prevalencia de infección por *H. pylori* en los pacientes investigados, asociada, desde el punto de vista sociodemográfico, al bajo nivel educacional, hacinamiento, color de la piel mestizo y consumo de agua de pozo. Se asoció también con signos y síntomas digestivos variados, a la gastritis aguda o crónica, úlcera gastroduodenal y, en particular, a la gastritis hiperplásica rugosa, metaplasia intestinal y linfoma gástrico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamaiko M. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001; 345: 784-9.
2. Misra V, Misra SP, Singh MK, Singh PA, Dwivedi M. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with gastric cancer. *Indian J Pathol Microbiol*. 2007; 50:702-7.
3. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*. 1983; i: 1273-5.
4. González-Carbajal Pascual M. *Helicobacter pylori* ¿el tercer dogma? Barcelona: Doyma; 2003.
5. Selgrad M, Kandulski A, Malfertheiner P. Dyspepsia and *Helicobacter pylori*. *Dig Dis*. 2008;26(3):210-4.
6. Torres LE, Rodríguez BL. Principales factores de patogenia en la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*. 2008; 39:1.
7. Rothenbacher D, Brenner H. Burden of *Helicobacter pylori* and *Helicobacter pylori* related diseases in developed countries: recent developments and future implications. *Microbes Infect*. 2003; 5: 693-703.
8. Regnath T, Enninger A, Schalasta G, Pietroiusti A, Luzzi I, Gomez MJ, et al. *Helicobacter pylori* duodenal colonization is a strong risk factor for the development of duodenal ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 21:909-15.
9. Llanes R, Millán LM, Escobar MP, Gala A, Capó V, Feliciano O, et al. Low Prevalence of *Helicobacter pylori* Among Symptomatic Children from a Hospital in Havana, Cuba. *J. Trop. Pediatrics*. 2012; 58(3):231-4.
10. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 2008. Ciudad de La Habana. MINSAP; 2008.
11. Lehours P, Ruskone-Fourmesttraux A, Lavergne A, Cantet A, Mégraud F. Which test to use to detect *Helicobacter pylori* infection in patients with low grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma? *Am J Gastroenterol*. 2003; 29-35.
12. Graham DY, Kudo M, Reddy R, Opekun AR. Practical rapid, minimally invasive, reliable non endoscopic method to obtain *Helicobacter pylori* for culture. *Helicobacter*. 2005; 10:1-3.
13. Wright CL, Kelly JK. The use of routine special stains for upper gastrointestinal biopsies. *Am J Surg Pathol*. 2006; 30: 357-61.
14. Torres LE, Bermúdez L, Roblejo Y, Moreno A, Samada M, Cansino J, et al. Desarrollo de un método serológico propio para el

- diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* y su comparación con dos juegos comerciales. *Rev CENIC Ciencias Biológicas*. 2008; 39:100-6.
15. Misiewicz JJ, Tytgat GN, Goodwin CS. The Sydney System: a new classification of gastritis. En: *Proceedings of the working party report for the Sydney World Congress of Gastroenterology, August 26-31, 1990, Sydney, Australia*. Melbourne: Blackwell; 1990. P: 1-10.
 16. Bureš J, Kopáčová M, Koupil I, Voříšek V, Rejchrt S, Beránek M, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in the Czech Republic. *Helicobacter*. 2006; 11(1):56-65.
 17. Malaty HM, Nyrená O. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Lancet*. 2002; 359:931-35.
 18. Toledo H, Defilippi C, Madrid AM, Vallejos C, Cáceres D, Venegas M. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* según ensayo de la ureasa en pacientes derivados a la Unidad de Endoscopia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. *Rev Hosp Clín Univ Chile*. 2007; 18; 189-93.
 19. Cruz del Valle AM. *Helicobacter pylori*: prevalencia y asociación con enfermedades digestivas. [Tesis de especialista de Primer Grado en Medicina General Integral]. La Habana, Policlínico "Antonio Guiteras"; 2008.
 20. Weck MN, Brenner H. Prevalence of chronic atrophic gastritis in different parts of the world. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006; 15: 1083-94.
 21. ONUSIDA. Información estadística de 2008. Ginebra: ONUSIDA; 2008.
 22. Bazaldua OV, Pharm D, Schneider FD. Evaluation and management of dyspepsia. *J Am Fam Phys*. [Internet]. 1999 [actualizado en junio de 2007; citado el 24 de agosto de 2008]. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/991015ap/1773.html>
 23. Baena JM, García M, Martí J, León I, Muñoz D, Teruel J, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Rev Cubana Aten Primaria*. 2002; 31; 29:553-7.
 24. González-Carbajal, Francisco P, Rojas Z, Grá B, Ávalos R. Prevalencia de la infección por *Helicobacter*. *Rev Panamá Infectol*. 2004;6(4):8-1
 25. Lu H, Hsu PI, Graham DY, Yamaoka Y. Duodenal ulcer promoting gene of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*. 2005; 128:833-48.
 26. Bravo LE, Cortés A, Carrascal E. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Colombia Med*. 2003; 37:614-9.
 27. Asenjo LM, Gisbert JP. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el linfoma MALT gástrico: una revisión sistemática. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007; 99:398-404.
 28. Alonso J, Rodríguez BL, Moreno A, Chao L. Evaluación de la utilidad de diferentes métodos para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2013; 32:1.
 29. Roblejo Y, Samada M, Cansino J, Alfonso C, Martínez M, Marrero A. Comparación de métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con desórdenes gastroduodenales. *Rev CNIC Ciencias Biológicas*. 2005; 36:191-197.
 30. Gutiérrez B, Vidal T, Valmaña CE, Camou-Juncas C, Santos A, Mégraud F, et al. *Helicobacter pylori* infection in Havana, Cuba. Prevalence and cagA status of the strains. *VacciMonitor*. 2005; 2:15-19.
 31. Bermúdez L, Torres LE, Rodríguez BL. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Cubana Med*. 2009; 48:1.
 32. Hernández A, Echenique AM, González-Carbajal M, Delgado A. Comportamiento de la Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos [Tesis de especialista de Primer Grado en Gastroenterología]. Matanzas, Hospital Universitario Comandante Faustino Pérez, 2002.
 33. Moncayo JI, Santa Cruz JJ. Comparación de métodos diagnósticos en la infección por *Helicobacter pylori* en Quindío, Colombia. *Colombia Méd*. 2006;37(3):203-12.

Infection by *Helicobacter pylori* in patients assisted at the General Teaching Hospital "Iván Portuondo"

SUMMARY

Objective: To determine the infection prevalence by *H. pylori* in patients having digestive symptoms who were referred to Iván Portuondo hospital of Artemisa and relate it to sociodemographic and clinical variables.

Methods: A transverse study carried out between February 2008 and July 2009. The histological and microbiological, (culture and fast urease test) were developed. Each patient was taken three biopsy fragments from the gastric mucosa of the antral region. The association of different variables with the infection by *H. pylori* was determined.

Results: The prevalence of *H. pylori* was 47,1%. Statistically significant association was found of infection in patients of mixed race (RP: 1,60; IC:[1,12-2,29]), with low educational level (RP: 2,17, IC[1,83-2,59]), who lived in crowded conditions (RP: 1,94, IC: [1,45-2,60]). All cases with rugal hyperplastic gastritis, intestinal metaplasia and MALT lymphoma, were infected by *H. pylori*, as well as 80%-90% of the cases with active chronic gastritis.

Conclusions: A high prevalence of infection by *H. pylori* was found in the patients studied associated, from the sociodemographic view point, with the low educational level, crowded conditions, half-breed skin and well-water consumption. It was also linked to various digestive signs and symptoms, chronic and acute gastritis, gastroduodenal ulcer, and in particular, rugal hyperplastic gastritis, intestinal metaplasia and gastric lymphoma.

Key words: *Helicobacter pylori*; Prevalence; Gastritis.

Dirección para la correspondencia: Dra. Anelys Rodríguez Chávez. Ave 29 No. 3008 e/n 30 y 32, San Antonio de los Baños, Artemisa, Cuba.
Correo electrónico: anelysrdguez@infomed.sld.cu