

Prevalencia de Helicobacter pylori en una Clínica Privada de Lima. Sensibilidad de las Biopsias del Antro y el Cuerpo, y la Prueba Rápida de la Ureasa

Ricardo Prochazka Zárate^(1,2), Fernando A. Salazar Muelle⁽¹⁾, Eduardo Barriga Calle⁽¹⁾, Fernando Salazar Cabrera⁽¹⁾.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La prevalencia de Helicobacter pylori (HP) en Perú tiende a disminuir en niveles socioeconómicos medio y alto. No ha sido evaluada recientemente. Se estudia pacientes de la Clínica Ricardo Palma (CRP), Para evaluar el porcentaje de HP en esta población igualmente la sensibilidad de las biopsias de distintas áreas del estómago.

MÉTODOS: Se tomaron biopsias del antro y del cuerpo gástrico para estudio histológico y biopsias del antro y cuerpo para procesarse juntas en una prueba rápida de la ureasa (HpTest). Se consideró infectados por HP a los pacientes con al menos una prueba positiva. Se registró la exposición a terapia previa contra HP, inhibidores de bomba de protones (IBPs), bismuto, y antibióticos.

RESULTADOS: La prevalencia de HP fue 38.5%. En pacientes con dispepsia no expuestos a los factores estudiados fue 44%. La sensibilidad de los exámenes fue: Hptest: 84%, histología: 89%, biopsia antral: 64%, biopsia corporal: 79%. La exposición a IBPs disminuyó la sensibilidad de la biopsia antral a 44%.

DISCUSIÓN: La prevalencia que describimos es la menor reportada en Perú. Se evidencia su disminución en la población atendida en la CRP. La biopsia antral tiene baja sensibilidad, que es aún menor si hay exposición a IBPs. No es recomendable la biopsia exclusiva del antro para el diagnóstico.

KEYWORDS: Helicobacter pylori, incidencia, biopsias gástricas.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2010; 30-1: 33-39

ABSTRACT

INTRODUCTION: The prevalence of Helicobacter pylori in high and mid social-economic classes in Peru is trending down. This prevalence has not been evaluated at our institution in several years. The sensitivity of biopsies of the different anatomic areas of the stomach has not been evaluated either.

MATERIALS AND METHODS: Biopsies were taken from the antrum and body of the stomach for histologic evaluation. Biopsies were taken, one each, from body and antrum and were processed in the same sample for rapid urease test, (HpTest). HP infected patients were defined as those who had any of the three samples positive. Other variables evaluated were prior exposure to proton pump inhibitors, HP treatment, any other antibiotics, or bismuth subsalicylate.

RESULTS: The overall prevalence of HP was 38.54%. It was 44.04% in those not exposed to the evaluated variables. Independent sensitivities were HpTest:84.46%, Histology:89.86%. Sensitivities for antral and body biopsies were 64.86% and 79.73%, respectively. Exposure to proton pump inhibitors diminished the sensitivity of antral biopsies to 44%.

DISCUSSION: This is the lowest reported incidence of HP in Peru. This is clearly associated with the social economic class using our facilities. Antral biopsies have a low sensitivity, which is even lower with prior exposure to proton pump inhibitors. It is not recommended to use antral biopsies exclusively to diagnose HP infection.

KEY WORDS: Helicobacter Pylori, incidence, gastric biopsy

1. Departamento de Gastroenterología BASAMEA. Clínica Ricardo Palma.
2. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

INTRODUCCIÓN

La bacteria *Helicobacter pylori* (HP), involucrada en la génesis de la enfermedad ulcerosa péptica y asociada al desarrollo de cáncer gástrico, ha sido descrita en la población peruana desde la década de 1980⁽¹⁻¹⁸⁾. Su epidemiología ha sufrido cambios importantes tanto a nivel mundial como en el Perú, con una prevalencia que disminuye inicialmente en países desarrollados y luego en zonas de menor desarrollo⁽²⁾. Numerosos trabajos peruanos muestran una disminución progresiva de la prevalencia que ha tenido lugar predominantemente en los niveles socioeconómicos medio y alto, probablemente como consecuencia de mejoras en las condiciones sanitarias de la población^(1-17,19). En la Clínica Ricardo Palma, que atiende a una población de nivel socioeconómico medio-alto, se realizó en 1998 un trabajo en el que utilizando la prueba rápida de la ureasa e histología se encontró HP en 56% de los pacientes con dispepsia sometidos a endoscopia⁽¹⁷⁾. Esta prevalencia a la fecha podría haber cambiado en vista de la tendencia nacional.

En el reporte inicial de Marshall y Warren se describía al HP en el antro gástrico⁽²⁰⁾. Sin embargo trabajos posteriores han demostrado que la bacteria coloniza también otras áreas del estómago, y en algunos pacientes el duodeno y el esófago⁽²¹⁻²³⁾. En el Perú, la colonización de diferentes áreas del estómago fue estudiada y presentada por León Barúa y colaboradores en el X Congreso Peruano de Gastroenterología – V Congreso Peruano de Endoscopia Digestiva en 1986, donde se reportó una tasa de colonización similar en antro, cuerpo y cardias⁽¹⁸⁾.

En vista que existe una tendencia decreciente de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el contexto nacional, y que la colonización de diferentes áreas del estómago por el HP, con las posibles consecuencias en la sensibilidad de las biopsias, no ha sido reevaluada en nuestro medio en más de dos décadas, diseñamos este estudio prospectivo cuyo objetivo es conocer la prevalencia de HP en los pacientes sometidos a endoscopia en la institución y evaluar la sensibilidad de las biopsias de diferentes áreas del estómago, considerando que conocer la positividad en diferentes zonas podría dar lugar a recomendaciones sobre la toma de muestras para el diagnóstico. Como objetivo secundario nos propusimos evaluar la influencia de factores como uso de inhibidores de bomba de protones (IBPs), bismuto, antibióticos (ATB), y tratamiento previo contra HP en la prevalencia de este organismo y su distribución en el estómago. También como objetivo secundario evaluamos la sensibilidad y la concordancia entre los métodos utilizados en la práctica habitual: estudio histológico con tinción hematoxilina-eosina y prueba rápida de la ureasa (HpTest).

MÉTODOS

Se diseñó un estudio prospectivo. Participaron todos los pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en el servicio de gastroenterología de la Clínica Ricardo Palma desde el 2 de abril hasta el 31 de mayo de 2008. Fueron excluidos los pacientes en cuya endoscopia se encontró sangrado digestivo activo y aquellos con antecedente de gastrectomía parcial

o total. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado y antes de la endoscopia se les tomó datos referentes a sexo, edad, tratamiento previo para HP, y uso de inhibidores de bomba de protones, antibióticos, y bismuto en las últimas dos semanas. La información sobre la indicación de las endoscopias se obtuvo de la revisión de las historias clínicas. Los procedimientos endoscópicos se realizaron de acuerdo a las prácticas habituales de la institución, bajo sedación consciente con midazolam y petidina, y anestesia de la faringe con xilocaína tópica. En cada endoscopia se tomaron muestras de mucosa gástrica para prueba rápida de la ureasa y para estudio histológico.

Prueba rápida de la ureasa (HpTest): Se utilizó HpTest elaborado en el Perú por Laboratorio de Fisiología Gastrointestinal, Patente 034792, consistente en un caldo de urea que contiene además rojo fenol y buffer de fosfato. Este caldo cambia de color ámbar a rojo grosella en presencia de ureasa. Se tomó una biopsia del antro y una del cuerpo para HpTest. Ambas muestras se procesaron juntas colocándolas en un tubo que contenía el caldo reactivo. Se efectuó la lectura a los 30 minutos, según las especificaciones del fabricante, obteniendo un sólo resultado de HpTest en cada paciente.

Estudio histopatológico: se tomaron al menos dos muestras de mucosa antral en dos lugares distantes entre sí, que fueron enviadas para estudio rotuladas como "mucosa antral". Se tomaron cuando menos dos muestras de mucosa corporal de dos lugares distantes entre sí, y fueron enviadas para estudio rotuladas como "mucosa corporal". El médico que realizaba la endoscopia podía tomar las muestras adicionales que considerase necesarias de acuerdo a los hallazgos endoscópicos de cada paciente. Estas muestras adicionales no fueron utilizadas para propósitos del estudio. Las muestras de antro y cuerpo fueron procesadas por separado siguiendo la técnica habitual del laboratorio de patología de la clínica, teñidas con hematoxilina-eosina. Las lecturas fueron realizadas por un único patólogo, experimentado, y ciego a los hallazgos endoscópicos del paciente. Para fines del reporte el hallazgo de HP en el estudio histológico conjunto del antro y el cuerpo será llamado "histología" (positiva o negativa), mientras que los hallazgos independientes del antro y el cuerpo se llamarán "biopsia de antro" y "biopsia de cuerpo", respectivamente.

Se usó como estándar de diagnóstico al conjunto de todos los exámenes realizados: HpTest, biopsia del antro, y biopsia del cuerpo. Si una o más de las pruebas resultaban positivas el paciente era considerado infectado por HP. Se determinó la prevalencia de la infección por HP y la sensibilidad del HpTest y de la histología. En los pacientes con histología positiva, se evaluó la sensibilidad de las biopsias separadas del antro y del cuerpo para conocer la distribución de HP en el estómago. Además, se evaluó la prevalencia de HP y la sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo de acuerdo a factores como sexo, edad, y los antecedentes de tratamiento previo contra HP, uso reciente de IBPs, ATBs, y bismuto.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio 384 pacientes sometidos a endoscopia cumplieron los criterios de inclusión. A estos pa-

cientes se les tomó el protocolo de biopsias completo (Hp-Test, biopsia de antro, y biopsia de cuerpo separadas). La edad promedio era 46.35 años, con límites de 15 a 89 años. Ciento cincuenta y nueve pacientes (41.41%) eran varones (edad promedio: 46.62 años, límites: 17-89 años) y 225 (58.59%) mujeres (edad promedio: 46.16 años, límites: 15-89 años). La bacteria *Helicobacter pylori*, diagnosticada por la positividad de al menos uno de los métodos utilizados, estuvo presente en 148 casos, representando una prevalencia de 38.54%.

Las indicaciones más frecuentes para la endoscopia fueron dispepsia, síntomas de reflujo gastroesofágico, dispepsia asociada a síntomas de reflujo gastroesofágico, y hemorragia digestiva alta. La prevalencia de HP de acuerdo a la indicación endoscópica se muestra en la tabla 1.

Tabla 1: Indicaciones de endoscopia y prevalencia de *Helicobacter pylori*

Indicación de la endoscopia	Número de pacientes	HP + (prevalencia HP)
Dispepsia	270	105 (38.88%)
Dispepsia + reflujo G-E	29	12 (41.38%)
Reflujo G-E	21	9 (42.86%)
Hemorragia digestiva alta	8	4 (50.00%)
Otros	56	18 (32.14%)
Total	384	148 (38.54%)

p=0.79

Ciento cuarenta y cuatro pacientes refirieron no haber recibido en las últimas dos semanas IBPs, bismuto, ni antibióticos, y no haber sido tratados nunca antes para HP. Entre ellos 68 tenían infección por HP, lo que corresponde, en este grupo de pacientes, a una prevalencia de 47.22%. Ciento cincuenta y tres pacientes habían estado expuestos a uno o más de estos factores y entre ellos 41 tenían infección por HP, es decir, en ellos la prevalencia de HP era del 26.79%. Esta diferencia fue estadísticamente significativa. Las diferencias en la prevalencia de acuerdo a sexo y al antecedente de uso de IBP, bismuto, ATB, y terapia previa antiHP se muestran en la tabla 2.

Tabla 2: Prevalencia de *Helicobacter* de acuerdo a sexo y al antecedente de uso de IBP, bismuto, ATB, y tratamiento previo contra HP.

	Todos los pacientes	Pacientes no expuestos a IBP, ATB, bismuto, ni tx previo contra HP	Pacientes expuestos a IBP, ATB, bismuto, o tx previo contra HP
Total	384, 148HP+, 38.54%	*144, 68HP+, 47.22%	*153, 41HP+, 26.79%
Varones	**159, 67HP+, 42.14%	°55, 31HP+, 56.36%	°°64, 18HP+, 28.13%
Mujeres	**225, 81HP+, 36%	°89, 37HP+, 41.57%	°°89, 23HP+, 25.84%

Se reporta: número de pacientes, número de pacientes HP+, prevalencia de *Helicobacter*.

*p=0.0002. **p=0.22. °p=0.08. °°p=0.75

En 109 casos la endoscopia fue indicada por dispepsia y el paciente no había recibido ATB, IBP, bismuto, ni tratamiento previo contra HP. De ellos, 48 eran HP+, resultando una prevalencia del 44.04% en este grupo.

La concordancia entre el HpTest y la histología fue del 90.1%: en 236 pacientes el HpTest fue negativo y la histología negativa, y en 110 pacientes el HpTest fue positivo y la histología positiva. En 9.9% de los casos no hubo concordancia entre el HpTest y la histología: en 15 pacientes el HpTest fue positivo y la histología negativa, y en 23 pacientes el HpTest fue negativo y la histología positiva (tabla 3).

Tabla 3: Concordancia entre la histología y el HpTest.

	HpTest	Histología	Pacientes	Total 384
HpTest e histología concordantes	Negativo	Negativo	236	346 pacientes: 90.1%
	Positivo	Positivo	110	
HpTest e histología no concordantes	Positivo	Negativo	15	38 pacientes: 9.9%
	Negativo	Positivo	23	

Entre los 148 pacientes infectados por *Helicobacter pylori*, 133 tuvieron histología positiva y 125 tuvieron Hp-test positivo, es decir, la sensibilidad de la histología fue de 89.86% y la del Hptest fue 84.46% (tabla 4).

Al analizar separadamente las biopsias del antro y del cuerpo se encontró que 96 pacientes tenían *Helicobacter* en el antro y 118 lo tenían en el cuerpo. La presencia simultánea del microorganismo en el antro y el cuerpo se halló en 81 pacientes. La sensibilidad de la biopsia de antro para detectar HP fue del 64.86%, y la de la biopsia de cuerpo fue del 79.73% (tabla 4).

Tabla 4: Sensibilidad del HpTest, la histología, la biopsia del antro, y la biopsia del cuerpo.

	148 pacientes HP +	Sensibilidad	Intervalo de confianza 95%
Hptest (+)	125	84.46%	78.62% - 90.30%
Histología (+)	133	89.86%	84.99% - 94.72%
Biopsia de antro (+)	96	64.86%	57.17% - 72.55%
Biopsia de cuerpo (+)	118	79.73%	73.25% - 86.21%

Se analizó la influencia de factores como tratamiento previo contra HP y uso reciente de fármacos en la prevalencia y distribución del HP.

Cuando se seleccionó a los pacientes que referían haber sido tratados contra *Helicobacter pylori* alguna vez en el pasado (70 pacientes), la prevalencia de infección HP fue 25.71% (18 pacientes). En los que negaron haber sido tratados previamente contra HP (237 pacientes) la prevalencia fue 40.93% (97 pacientes). Doce por ciento de los pacientes HP (+) refieren haber sido tratados alguna vez contra esta bacteria. La prevalencia de HP y la sensibilidad de la biopsia de antro y la biopsia de cuerpo en relación al antecedente de tratamiento contra HP se muestran en la tabla 5.

Tabla 5: Prevalencia de HP y sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo de acuerdo al antecedente de tratamiento previo contra HP.

Exposición	Tratamiento previo (-)	Tratamiento previo (+)	
Número total de pacientes	237	70	
Número de pacientes HP (+)	97	18	
Pacientes con biopsia de antro (+)	69	10	
Pacientes con biopsia de cuerpo (+)	78	14	
Prevalencia de HP	40.93%	25.71%	p=0.02
Sensibilidad de la biopsia del antro	71.13%	55.56%	p=0.19
Sensibilidad de la biopsia del cuerpo	80.41%	77.78%	p=0.79

Al estudiar a los pacientes que referían haber recibido inhibidores de bomba de protones en las 2 semanas previas a la endoscopia (110 pacientes), la prevalencia de infección por HP fue 32.73%. En los que negaron haber recibido IBPs (241 pacientes) la prevalencia fue 41.49%. La prevalencia de HP y la sensibilidad de la biopsia de antro y la biopsia de cuerpo en relación al antecedente de uso reciente de IBPs se muestran en la tabla 6.

Tabla 6: Prevalencia de HP y sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo de acuerdo al antecedente de uso de IBP.

Exposición	IBPs(-)	IBPs(+)	
Número total de pacientes	241	110	
Número de pacientes HP (+)	100	36	
Pacientes con biopsia de antro (+)	72	16	
Pacientes con biopsia de cuerpo (+)	80	29	
Prevalencia de HP	41.49%	32.73%	p=0.11
Sensibilidad de la biopsia del antro	72.00%	44.44%	p=0.003
Sensibilidad de la biopsia del cuerpo	80.00%	80.56%	p=0.94

Cuando se evaluó a los pacientes que referían haber recibido bismuto en las dos semanas previas a la endoscopia (48 pacientes), la prevalencia de HP fue 25%. En los que negaron haber recibido bismuto (293 pacientes) la prevalencia fue 39.25%. La prevalencia de HP y la sensibilidad de la biopsia de antro y la biopsia de cuerpo en relación al antecedente de uso reciente de bismuto se muestran en la tabla 7.

Tabla 7: Prevalencia de HP y sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo de acuerdo al antecedente de uso de bismuto.

Exposición	Bismuto (-)	Bismuto (+)	
Número total de pacientes	293	48	
Número de pacientes HP (+)	115	12	
Pacientes con biopsia de antro (+)	77	6	
Pacientes con biopsia de cuerpo (+)	93	8	
Prevalencia de HP	39.25%	25.00%	p=0.058
Sensibilidad de la biopsia del antro	66.96%	50.00%	p=0.24
Sensibilidad de la biopsia del cuerpo	80.87%	66.67%	p=0.24

Cuando se seleccionó a los pacientes que referían haber recibido antibióticos en las dos semanas previas a la endoscopia (38 pacientes), la prevalencia de HP fue 34.21%. En los que negaron haber recibido antibióticos (299 pacientes) la prevalencia fue 38.46%. La prevalencia de HP y la sensibilidad de la biopsia de antro y la biopsia de cuerpo en relación al antecedente de uso reciente de antibióticos se muestran en la tabla 8.

Tabla 8: Prevalencia de HP y sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo de acuerdo al antecedente de uso de antibióticos.

Exposición	ATBs (-)	ATBs (+)	
Número total de pacientes	299	38	
Número de pacientes HP (+)	115	13	
Pacientes con biopsia de antro (+)	78	6	
Pacientes con biopsia de cuerpo (+)	91	11	
Prevalencia de HP	38.46%	34.21%	p=0.61
Sensibilidad de la biopsia del antro	67.83%	46.15%	p=0.11
Sensibilidad de la biopsia del cuerpo	79.13%	84.61%	p=0.64

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el sexo masculino y femenino ni entre los grupos étnicos en la sensibilidad del Hptest y la biopsia del antro o el cuerpo para la detección del HP.

Seis pacientes tenían úlceras gástricas y de ellos 4 tenían *Helicobacter pylori*. Once pacientes tenían úlceras duodenales y de ellos 8 tenían *Helicobacter pylori*.

DISCUSIÓN

El *Helicobacter pylori* es un bacilo espiralado gram negativo productor de ureasa, la cual hidroliza urea y produce amoníaco, neutralizando así el ácido en su entorno inmediato para sobrevivir y reproducirse en el estómago humano⁽²⁴⁾. La relación causal entre *Helicobacter pylori* y la enfermedad ulcerosa péptica tiene sustento en varios estudios de cohortes que han mostrado que entre 10 y 15% de los sujetos infectados con HP desarrollan úlceras en el largo plazo, el riesgo de desarrollar úlceras en sujetos infectados con HP es 3 a 10 veces mayor que en los no infectados, y la erradicación de la bacteria reduce marcadamente la posibilidad de recurrencia, de aproximadamente 60% a alrededor de 5%^(25,26). La evidencia de una relación causal entre HP y cáncer gástrico es menos firme, y se origina en estudios caso-control, un estudio prospectivo, y modelos animales. Entre 1 y 3% de los pacientes infectados por HP desarrollan cáncer de estómago. A diferencia de lo que sucede en la úlcera péptica, no hay evidencia sólida de que la erradicación del HP disminuya el riesgo de cáncer gástrico en humanos, aunque esto sí se logra en modelos animales^(26,27). Un meta-análisis ha mostrado mejoría de la gastritis atrófica, pero no de la metaplasia intestinal, luego de la erradicación del HP⁽²⁸⁾.

La prevalencia de HP es mayor en zonas de pobres condiciones sanitarias y en países en desarrollo, y ha ido en disminución en diversas partes del mundo a medida que los países se industrializan. Este fenómeno no es ajeno al Perú, donde desde la década de 1980 se han realizado múltiples trabajos que, si bien han seguido diferentes metodo-

logías y no siempre han tenido como objetivo principal la determinación de la prevalencia, muestran progresivamente una disminución de la infección por HP en niveles sociales medios y altos. Estudios realizados por Ramírez-Ramos y Watanabe entre 1985 y 2002 muestran, en poblaciones de nivel socio económico medio y alto, disminución de prevalencia de 83.3% a 58.7%, y disminución de la frecuencia de las enfermedades asociadas al HP (úlceras y cáncer gástrico). Estudios de Ramírez-Ramos, Gilman y Watanabe realizados en población peruana de ascendencia japonesa muestran descenso de la prevalencia de 78% en 1990 a 47% en el año 2002. En Pampas de San Juan se reportó en 1997 una prevalencia de 73% en niños diagnosticados por serología, y en 2003, más de 90% en adultos con dispepsia utilizando el test de aire espirado, lo que parecería indicar una persistencia de prevalencias altas en las poblaciones de estratos socioeconómicos bajos en el Perú. Varios estudios realizados en la Clínica de la Universidad Cayetano Heredia muestran un descenso de la prevalencia de 78% a 56% desde 1997 hasta el año 2006 (1-17) (tabla 9).

La prevalencia descrita en este trabajo, 38.54%, es la más baja reportada en nuestro país. Hay que resaltar que en esta investigación la prevalencia se calculó incluyendo a todos los pacientes sometidos a endoscopia en el periodo de estudio, mientras que la mayoría de otros estudios excluyen a los pacientes previamente tratados o expuestos a factores como IBPs, bismuto, o antibióticos, o evalúan únicamente a pacientes con dispepsia. Aún así, al analizar por separado a los pacientes que no han estado expuestos a estos factores nuestra prevalencia resulta 47.22%, y si restringimos el análisis a los pacientes con dispepsia que no estuvieron expuestos a los factores mencionados, la prevalencia resulta 44.04%, que está entre las más bajas reportadas en el país y es aproximadamente 12% menor a la reportada por Barriga hace 10 años en un estudio que utilizó los mismos métodos diagnósticos en pacientes con la misma indicación de endoscopia y en la misma institución⁽¹⁷⁾. Esto sugiere una disminución real de la prevalencia de HP en la población de los estratos socioeconómicos medios y altos de Lima, probablemente relacionada a mejoras en las condiciones sanitarias.

Tabla 9: Prevalencia de *Helicobacter pylori* en estudios peruanos.

Referencia	Año de publicación	Lugar	Año de captación de pacientes	Tipo de paciente	Prevalencia de HP
1.	1991			Peruanos, no especificado	84%
3.	2003		1985 2002	Nivel socioeconómico medio-alto: Nivel socioeconómico medio-alto:	83.3% 58.7%
4.	2005		1991 2002	Sin IBP, ATB ni úlceras, residentes en Perú Japoneses: Peruanos Peruanos de ascendencia japonesa Peruanos de ascendencia peruana	66.7% 80% 47% 47.8%
5.	1988	Hospital Arzobispo Loayza		Úlcera gástrica Úlcera duodenal	70.9% 86%
6.	2003	Hospital Militar e Instituto Peruano Japonés		Síntomas crónicos del tracto gastrointestinal superior. Sin úlcera ni cáncer gástrico, ni IBPs, bismuto o ATB. Sin cirugía gastrointestinal	41%
7.	2000	Hospital Carrión	1997 a 1998	Dispepsia	75.2%
8.	2007	Hospital Carrión	2000 a 2005	Todas las úlceras pépticas Úlcera gástrica Úlcera duodenal	65.3% 55.4% 74.3%
9.	1997	Clínica UPCH	1993 a 1996	Pacientes sometidos a endoscopia Diagnóstico endoscópico de gastritis	78.69% 81.40%
10.	2005	Clínica UPCH	1999 a 2002	Pacientes sometidos a endoscopia	64.5%
11.	2006	Clínica UPCH	2004 a 2006	Pacientes sometidos a endoscopia	56.5%
12.	1997	AAHH Pampas de San Juan		Niños menores de 5 años. Nivel socioeconómico bajo (diagnóstico por ELISA)	73%
13.	2003	AAHH Pampas de San Juan	1998 a 2000	Adultos con dispepsia. Nivel socioeconómico bajo. Diagnóstico por test de urea espirada	93%
14.	1996	Campamentos mineros en Ilo, Cuaajone, y Toquepala	1993	Pacientes con síntomas digestivos altos	81.32%
15.	2004	Cajamarquilla	2003	Nivel socioeconómico medio-alto (diagnóstico de HP por serología)	61.96%
16.	2003	Cusco	2003	Pacientes con diagnóstico de gastritis	66.67%
17.	1998	Clínica Ricardo Palma	1998	Pacientes con dispepsia, no expuestos a bismuto, antibióticos, ni IBPs (diagnóstico por histología o HpTest)	56%
				Pacientes sometidos a endoscopia (diagnóstico por histología o HpTest)	38%
	Estudio actual	Clínica Ricardo Palma	2008	Pacientes con dispepsia, no expuestos a bismuto, antibióticos, ni IBPs (diagnóstico por histología o HpTest)	44.04%

La colonización de diferentes áreas del estómago por el HP es conocida desde hace muchos años. En nuestro medio León Barúa y col. describieron la presencia de HP con similar frecuencia en muestras de antro, cuerpo, y cardias, así como también esófago y duodeno, utilizando varias metodologías de detección⁽¹⁸⁾. En otros países también se ha reportado el hallazgo de HP en muestras del antro y el cuerpo del estómago en proporción similar⁽²¹⁻²³⁾. Al estar la bacteria distribuida en todo el estómago surge la interrogante acerca de la zona más adecuada para establecer el diagnóstico en el trabajo médico de rutina. La práctica médica es heterogénea en relación a la toma de biopsias para la detección de HP. Nuestros resultados revelan que la sensibilidad de la biopsia de antro es significativamente menor que la sensibilidad de la biopsia de cuerpo, la histología del antro y el cuerpo juntos, y la prueba de ureasa del antro y el cuerpo juntos. Además, encontramos que la sensibilidad de la biopsia de antro disminuye significativamente en los pacientes que han estado expuestos a inhibidores de bomba de protones, los cuales son medicamentos de uso muy común. De modo similar, un estudio previo realizado en China por Jin y colaboradores en pacientes con úlcera péptica que recibían terapia con IBPs ha mostrado disminución de la positividad del antro que no se acompañó de cambios en la positividad pero sí de un aumento en la densidad bacteriana en el cuerpo un mes después de terminar el tratamiento con IBPs. Estos cambios

fueron transitorios y revirtieron luego de tres meses de haber suspendido los IBPs⁽²⁹⁾. Otro estudio ha mostrado una reducción en el rendimiento diagnóstico de la histología y la prueba de ureasa en pacientes que reciben IBPs⁽³⁰⁾. Los otros factores que estudiamos produjeron una tendencia a la disminución de la sensibilidad de la biopsia del antro, que no alcanzó significación estadística, tanto en los pacientes que han estado expuestos a bismuto o antibióticos, como en los que reportaron haber sido tratados previamente contra HP. Estos hallazgos nos llevan a recomendar que para la detección de HP se tomen biopsias de ambas áreas del estómago, y no exclusivamente del antro.

En conclusión, en el presente estudio la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes sometidos a endoscopia alta es 38.54% y aumenta a 44.04% al restringir el análisis a los pacientes con dispepsia que no han recibido recientemente IBPs, antibióticos, bismuto, ni han sido tratados contra HP en el pasado. Esta cifra es consistente con una tendencia a la disminución de la prevalencia de HP en el sector de la población atendido en la Clínica Ricardo Palma. La sensibilidad del HpTest es similar a la de la histología. La sensibilidad de la biopsia del antro es sólo del 64% por lo que no es recomendable la toma de biopsias exclusivamente del antro para el diagnóstico. La sensibilidad del estudio histológico se optimiza tomando muestras tanto del antro como del cuerpo gástrico.

REFERENCIAS

- RAMÍREZ RAMOS A, GILMAN R, RECAVARREN S, et al. Algunas características de la infección por *H. pylori* en el Perú. *Acta gastroenterol latinoam*. 1991;21(4):211-219.
- RAMÍREZ RAMOS A, GILMAN RH, WATANABE J, ROSAS A. Estudio de la epidemiología de la infección por el *Helicobacter pylori* en el Perú: 20 años después. *Acta gastroenterol latinoam* 2004;34(2):69-78.
- RAMÍREZ RAMOS A, CHINGA E, MENDOZA D, LEEY J, SEGOVIA M, OTOYA C. Variación de la prevalencia del *H. pylori* en el Perú Período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto. *Rev Gastroenterol Peru* 2003;23(2):92-98.
- RAMÍREZ RAMOS A, GILMAN RH, WATANABE J, TAKANO J, ARIAS-STELLA J, YOSHIWARA E, RODRÍGUEZ C, MIYAGUI J, VELAPATIÑO B, MENDOZA D, CHINGA E, LEEY J, GUERRA J, OTOYA C, SEGOVIA M. Comparación de la prevalencia de la infección del estómago por el *Helicobacter pylori* en el Perú en población japonesa y peruana. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2005;35(4):219-224.
- RAMÍREZ RAMOS, A. *Campylobacter pylori* y Patología Gastroduodenal. 1era edición. Edit Santa Ana. 1988;101:140-141.
- RODRÍGUEZ W, PAREJA A, YUSHIMITO L, RAMÍREZ RAMOS A, GILMAN RH, WATANABE J, RODRÍGUEZ C, MENDOZA D, GUERRA J, LEEY J, CHINGA E, VELAPATIÑO B, VALENCIA T. Tratamiento del *Helicobacter pylori* con Omeprazol, Amoxicilina y Claritromicina en Esquemas de 7 y 10 Días. *Revista Gastroenterol Perú* 2003;23(3):177-83.
- GONZÁLES P, DÍAZ J, MONGE E. Grupos ABO como factor de riesgo en la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Perú*. 2000;20:370-75.
- MONTES P, SALAZAR S, MONGE E. Cambios en la Epidemiología de la Úlcera Péptica y su Relación con la Infección con *Helicobacter pylori*. Hospital Daniel Carrion 2000-2005. *Rev Gastroenterol Perú*; 2007;27:382-388.
- TORRES E, CABELLO J, SALINAS C, COK J, BUSSALLEU A. Endoscopías digestivas altas y biopsias gástricas en la Clínica Médica Cayetano Heredia. *Rev Med Hered* 1997;8:58-66.
- SALAS W, BENITES M, SALINAS C. Asociación de *Helicobacter pylori* y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. *Rev Med Hered* 2005;16(2):89-96.
- GUILLERMO M. Prevalencia de metaplasia intestinal en biopsias de estómago tomadas de pacientes en la Clínica Médica Cayetano Heredia, Lima-Perú.

- Trabajo de investigación para bachiller en medicina presentado en el año 2006. Biblioteca Central de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
12. ESPINOZA J, RAMOS D, VARGAS M. Prevalencia de anticuerpos de *Helicobacter pylori* en niños de 0 a 5 años de edad en el AA.HH. Pampas de San Juan de Miraflores. Tesis para licenciatura en tecnología médica presentada en el año 1997. Biblioteca Central de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
 13. SOTO G, BAUTISTA CT, ROTH DE, GILMAN RH, VELAPATIÑO B, OGURA M, DAILIDE G, RAZURI M, MEZAR, KATZ U, MONATH TP, BERG DE, TAYLOR DN, and the Gastrointestinal Physiology Working Group in Peru. *Helicobacter pylori* Reinfection Is Common in Peruvian Adults after Antibiotic Eradication Therapy. *J Infect Dis* 2003; 188(9):1263-75.
 14. LONGA J. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos digestivos del servicio de Gastroenterología, Hospital Cuajone 1993. Tesis de bachiller en medicina presentada en el año 1996. Biblioteca de la Universidad Nacional de San Agustín.
 15. HADAD F, DÍAZ L, RAMOS R, ANCAJIMA J, CHERO J. Prevalencia de serología positiva para *Helicobacter pylori* en trabajadores de una refinería de zinc. *Rev Med Hered* 2004;15(3):151-154.
 16. CHILLIHUA K, PALOMINO R, AGUILAR E. Aislamiento de *Helicobacter pylori* a partir de biopsias gástricas de pacientes con gastritis en el Hospital Regional del Cusco, Perú. *SITUA* 2003;13(1):15-19.
 17. BARRIGA J. Determinación de hallazgos endoscópicos en pacientes dispépticos de nivel socioeconómico medio-alto. Tesis de bachiller en medicina presentada en el año 1998. Biblioteca Central de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
 18. RAMÍREZ RAMOS, A. *Campylobacter pylori* y Patología Gastroduodenal. 1era edición. Editorial Santa Ana 1988;Capítulo VII:69-71.
 19. RAMÍREZ RAMOS A, MENDOZA D, LEEY J, GUERRA J. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2002;19(4):209-214.
 20. MARSHALL BJ, WARREN JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*. 1984;1(8390):1311-5.
 21. KALEBI A, RANA F, MWANDA W, LULE G, HALE M. Histopathological profile of gastritis in adult patients seen at a referral hospital in Kenya. *World J Gastroenterol*. 2007;13(30):4117-21.
 22. HO YW, HO KY, ASCENCIO F, HO B. Neither gastric topological distribution nor principle virulence genes of *Helicobacter pylori* contributes to clinical outcomes. *World J Gastroenterol*. 2004;10(22):3274-3277.
 23. NAZLIGUL Y, UZUNKOY A, OZARDALI HI, BITIREN M. Is the local acid output an important factor for *Helicobacter pylori* colonization? *Hepatogastroenterology*. 2001;48(40):1192-4.
 24. DZIERZANOWSKA-FANGRAT K, DZIERZANOWSKA D. *Helicobacter pylori*: microbiology and interactions with gastrointestinal microflora. *J Physiol Pharmacol*. 2006;57 Suppl 3:5-14.
 25. KUSTERS JG, VAN VLIET AH, KUIPERS EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(3):449-90.
 26. AHUJA V. The case for *Helicobacter pylori* eradication in India: sensationalism, skepticism and scientific salesmanship. *Indian J Gastroenterol*. 2006;25(1):20-4.
 27. KONTUREK PC, KONTUREK SJ, BRZOZOWSKI T. Gastric cancer and *Helicobacter pylori* infection. *J Physiol Pharmacol*. 2006;57 Suppl 3:51-65.
 28. ROKKAS T, PISTIOLAS D, SECHOPOULOS P, ROBOTIS I, MARGANTINIS G. The long-term impact of *Helicobacter pylori* eradication on gastric histology: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter* 2007;12 Suppl 2:32-8.
 29. JIN Z, DONG XY, LIN SR, YE SM, ZHOU LY, CHENG HY. Distribution of *Helicobacter pylori* in stomach before and after the administration of Lansoprazole. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2005 Apr 18;37(2):183-6.
 30. YAKOUB J, JAFRI W, ABBAS Z, ABID S, ISLAM M, AHMED Z. The diagnostic yield of various tests for *Helicobacter pylori* infection in patients on acid-reducing drugs. *Dig Dis Sci*. 2008;53(1):95-100.