

3

ASOCIACION DE CAMPYLOBACTER PYLORI CON ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA

- * Juan Carlos Díaz Palacio
- * Juan Mario Jaramillo Acosta
- * Carlos Eduardo Mesa Cano
- ** Julián R. Molina Vásquez
- * Una María Ramírez Londoño
- * Catalina M. Saldarriaga Velásquez

RESUMEN

Se realizó un estudio en 164 pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en la Clínica León XIII (I.S.S.) de Medellín Colombia; a cada uno de ellos se le tomaron dos biopsias de antro, que fueron coloreadas con Hematoxilina-Eosina y Giemsa modificado, para lecturas histopatológica y microbiológica respectivamente. El 67% de los pacientes fue positivo para *Campylobacter pylori*.

A la endoscopia, 17 pacientes fueron normales (9 de los cuales fueron positivos para el bacilo); los demás presentaron alguna patología gástrica y/o duodenal, predominando la gastritis (68%) y la duodenitis (26%) en quienes se encontró *Campylobacter* en 67.8% y 81.3% respectivamente; en esta última, la asociación fue estadísticamente significativa.

A la histopatología, 15 pacientes (9.2%) fueron normales, y los demás presentaron gastritis (90.8%).

En 72% de los pacientes con úlcera duodenal y gastritis histológica, se reportó *Campylobacter pylori*; éste, y hallazgos de estudios anteriores, sugieren que el *Campylobacter pylori* está asociado causalmente en la gastritis crónica asociada a úlcera duodenal.

El *Campylobacter* se establece como uno más entre los factores implicados en la patogénesis de la gastritis.

PALABRAS CLAVES : Endoscopia digestiva alta, *Campylobacter pylori*, Gastritis crónica, Duodenitis, Úlcera duodenal, Enfermedad ácido-péptica.

- * Estudiantes de Medicina de la Facultad de Medicina de la U.P.B. Medellín-Colombia.
- ** Médico Internista de la Facultad de Medicina de la U.P.B. Medellín-Colombia.

SUMMARY

A group of 164 patients were endoscoped by upper gastrointestinal symptoms in the Clinica Leon XIII Medellín Colombia; two antral biopsies were obtained from each patient to be stained with Hematoxylin - Eosin and modified Giemsa; for histopathologic diagnosis and microbiologic detection respectively. *Campylobacter pylori* was present in 67% of the patients.

Seventeen patients were normal (9 of these were positive for the spiral bacteria); the other had some gastric or duodenal pathology, with predominance of gastritis (68.3%) and duodenitis (26.2%). In those cases *Campylobacter* was found in 67.8% and 81.3% respectively; it was observed in duodenitis a statistical significant association.

In the histopathology, 15 patients (9.2%) were normal and the others had gastritis (90.8%).

In 72% of the patients with duodenal ulcer and histologic gastritis, *Campylobacter pylori* was obtained; this results and findings from other studies suggest that *C. pylori* is causally associated with chronic gastritis that accompany duodenal ulcer.

Campylobacter pylori is established as one of the factors implicated in the pathogeny of the chronic gastritis.

KEY WORDS: Upper Digestive Endoscopy, *Campylobacter pylori*, Chronic Gastritis, Duodenitis, Duodenal Ulcer, Acidopeptic disease.

INTRODUCCION

El *Campylobacter pylori* es una bacteria de forma espiral que fue observada en la mucosa gástrica desde 1896 (1) y en 1982 fue exitosamente cultivada por Marshall y Warren, quienes más adelante postularon la hipótesis de que podía estar involucrada en la causalidad de la enfermedad ácido-péptica (2-4).

El *C. Pylori* es un bacilo gram negativo, microaerofílico, grueso, en forma de coma, con flagelos polares uniaxiales; puede diferenciarse de otras especies de *Campylobacter* por la estructura de la pared celular y por la gran producción de ureasa y catalasa (2-6). El *C. pylori* ha sido observado con varias tinciones; Giemsa, Hematoxilina-eosina y Plata (2); también se puede confirmar la presencia por un test rápido de ureasa (7). Se cultiva a 37°C. y en sus colonias son circulares, transparentes, no pigmentadas y de 0.5 milímetros de diámetro. La morfología en cultivos difiere claramente de la observada en los tejidos (2,3). La sensibilidad in vitro ha sido variable para diversos antibióticos (1,8,9).

El *C. pylori* coloniza el antro pilórico en 90-100% de los pacientes con úlcera duodenal, 70% de los pacientes con úlcera gástrica, y en cerca del 50% de los pacientes con dispepsia no ulcerosa; cuando está presente el *C. pylori*, invariablemente hay evidencia histológica de gastritis (10). En biopsias de mucosa gástrica de pacientes sometidos a endoscopia del tracto digestivo superior, el microorganismo se ha encontrado en el 40% - 60% (1).

El *C. pylori* se localiza en la superficie del epitelio gástrico aún con acidez normal. Los bacilos se protegen del ácido clorhídrico por la secreción alcalina de las células epiteliales (10). También se ha encontrado esta bacteria, invadiendo los canalículos de las células parietales, los acinos en el epitelio de los pliegues de la mucosa y en las uniones intercelulares (1,3,4). Cuando se le encuen-

tra en el duodeno, está únicamente sobre áreas de metaplasia gástrica (8,10).

Se han propuesto dos formas de colonización de la mucosa gástrica: o en el antro normal y luego se extiende a lo largo de la curvatura menor con el posterior desarrollo de gastritis crónica activa, y/o coloniza áreas de gastritis crónica asociada a otros agentes (11). Se ha sugerido que la forma mediante la cual el *C. pylori* ataca a las células de la mucosa, se basa en que el microorganismo compromete el mecanismo celular que la protege de la acción ácida; éste, unido a factores tales como la disminución de la citoprotección, podría conducir al daño de la membrana y posteriormente a la ulceración (4,12,13). Otro factor que contribuye a la invasión de la mucosa celular es la morfología espiral y la motilidad, que le permite al *C. pylori* penetrar fácilmente en el medio viscoso (3,4,10). Los microorganismos se encuentran sólo a unos milímetros de la úlcera donde la cubierta mucosa está intacta (6,14).

El *C. pylori* en la mucosa gástrica despierta una respuesta inflamatoria de tipo leucocitario (1,4,13,16). Con la erradicación de la infección se restaura el contenido normal de moco, se repara el daño celular y desaparece el infiltrado inflamatorio (15). El *C. pylori* es sensible al Bismuto, pero no a la Cimetidina, Carbenoxolona, ni al Sucralfate (4,8,10,15,17).

A pesar de haber cumplido los tres postulados de Koch (18), aún no es posible afirmar el papel del bacilo como factor etiológico de la enfermedad ácido-péptica (4,6,19,20).

Este trabajo busca establecer la posible asociación entre el *Campylobacter pylori* y la enfermedad ácido-péptica, principalmente en patologías como las gastritis y la duodenitis. Además se propone la relación del microorganismo con algunos factores de riesgo involucrados en la patogénesis de la enfermedad ácido-péptica.

METODOLOGIA

El presente es un estudio descriptivo de corte transversal, en el cual se tomaron 164 pacientes consultantes entre el 5 de octubre y el 5 de noviembre de 1987 a la Clínica León XIII del Instituto de Seguros Sociales de Medellín, a los cuales se les hizo clínicamente el diagnóstico de enfermedad ácido-péptica.

A cada paciente se le aplicó un formulario que contenía las variables de sexo, edad, sintomatología, factores de riesgo tales como ingesta de café, licor, drogas y cigarrillo, entre otros, con el fin de establecer su relación con la presencia del *C. pylori*. En el mismo formulario fueron consignados los hallazgos anatomopatológicos, bacteriológicos y endoscópicos.

Se contó con la participación de cuatro endoscopistas de la institución referida, para practicar a cada uno de los pacientes una endoscopia del tracto digestivo superior; en esta se realizó la toma de una biopsia de mucosa del antro pilórico, la cual fue procesada en el laboratorio de anatomía patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana. Los cortes histológicos se colorearon con Giemsa modificado, en el cual se utilizó eosina en lugar de

Blanco de Rosin. Otros cortes se colorearon con hematoxilina-eosina, para hacer estudio histológico que permitiera confirmar o descartar el proceso inflamatorio de la mucosa.

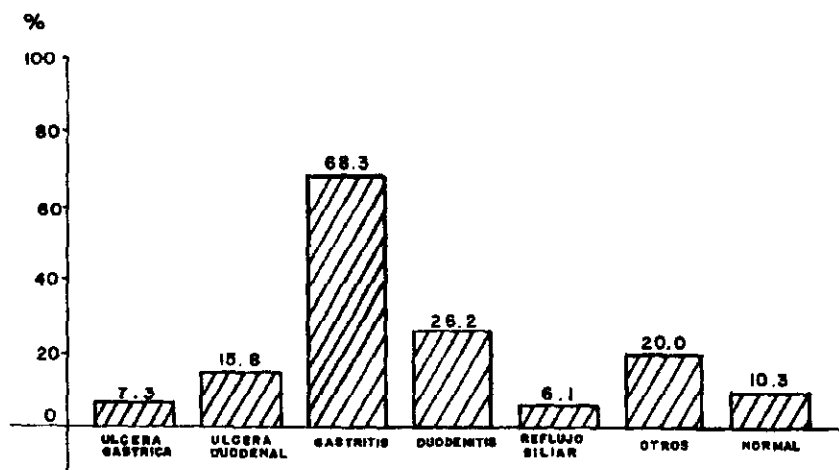
A cada biopsia se le hicieron seis a ocho cortes los cuales fueron estudiados microbiológicamente por los investigadores después de un entrenamiento para el efecto. Se contó con la supervisión de una bacterióloga y un médico patólogo el cual además realizó la lectura histológica.

Los datos obtenidos fueron procesados en un microcomputador NEC- APC III. A los resultados se les practicaron pruebas de Chi 2, riesgo relativo y riesgo atribuible.

RESULTADOS

De los 164 pacientes estudiados, el 61.6 % fueron hombres; la distribución por grupos etáreos mostró que la mayoría de los pacientes tenían entre 46 y 60 años. La presencia de *C. pylori* se observó en el 67.7% de los pacientes. El diagnóstico más frecuente a la endoscopia, fue el de gastritis, presentándose en más de las dos terceras partes de los pacientes. Gráfico 1.

Gráfico 1: Diagnósticos endoscópicos en 164 pacientes Clínica León XIII Medellín 1987



El bacilo se encontró en el 53% de los pacientes con endoscopia normal. En los pacientes con diagnóstico de duodenitis, se presentó en el 81.3%, observándose en este caso la única asociación estadísticamente significativa, con $P=0,02$. Gráfico 2. Solamente el 9.2%

de los pacientes estudiados, no presentó signos histopatológicos de gastritis. La positividad del *C. pylori* fue variable según el grado de gastritis, siendo mayor en los más severos. Gráficos 3 y 4.

Gráfico 2: Diagnósticos endoscópicos y presencia de *C. Pylori* en 164 pacientes Clínica León XIII Medellín 1987

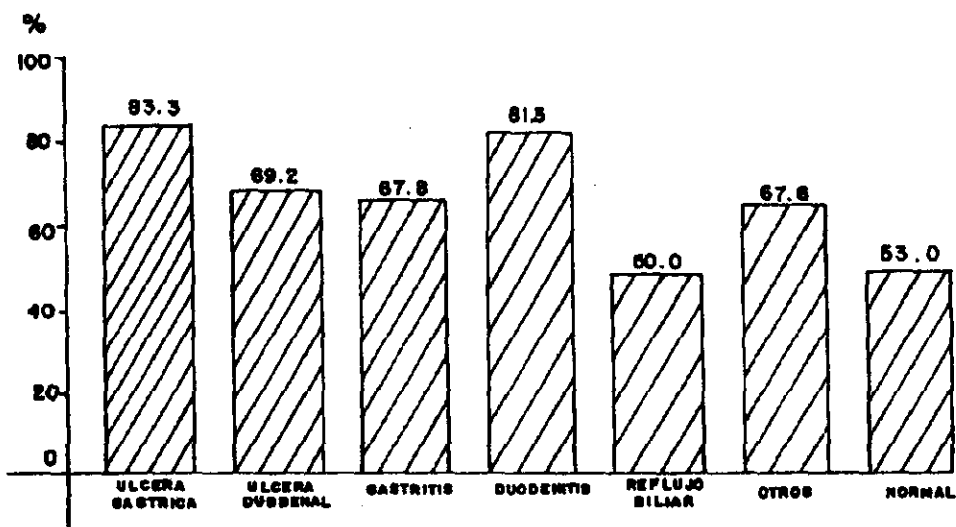
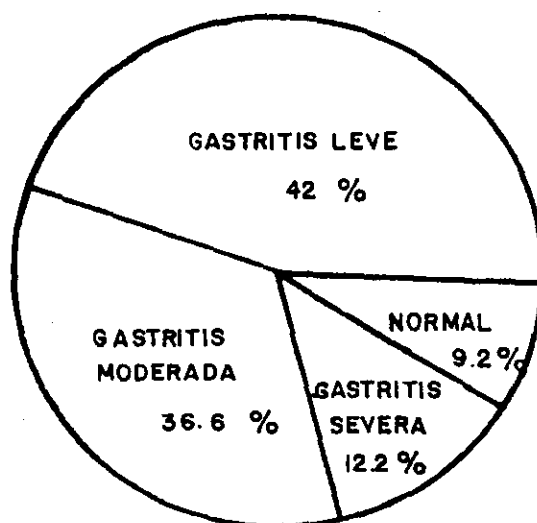
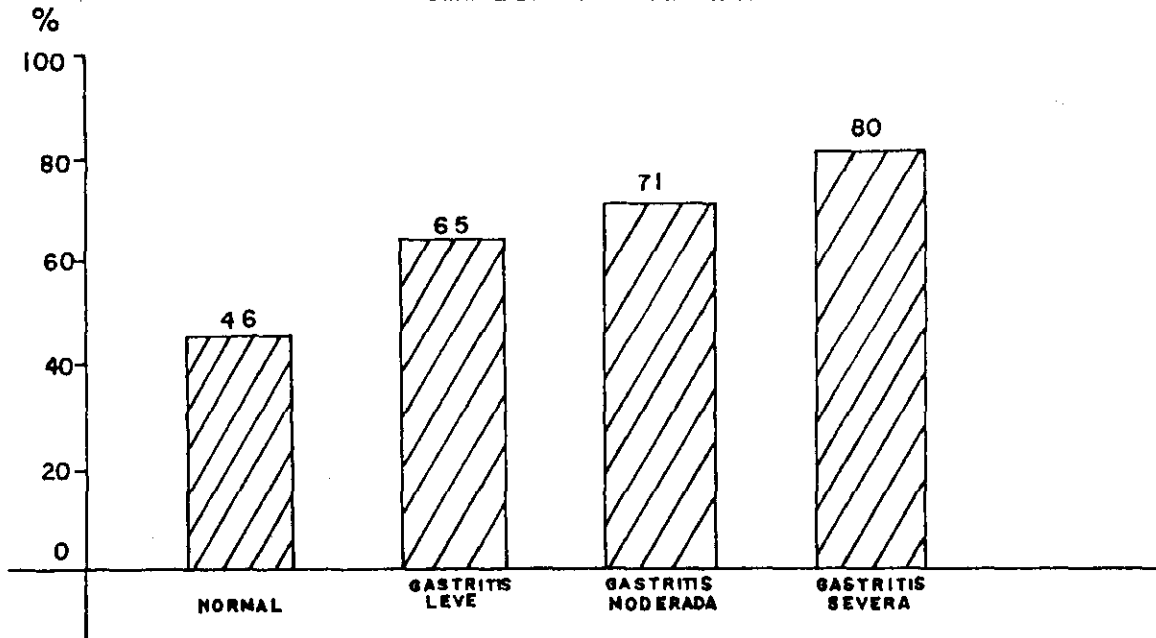


Gráfico 3: Grados Histopatológicos de gastritis en 164 pacientes. Clínica León XIII Medellín 1987



**Gráfico 4: Positividad de C.Pylori y severidad de la gastritis en 164 pacientes.
Clínica León XIII Medellín 1987**



De los 111 pacientes con presencia del C. pylori, los síntomas más frecuentes fueron náuseas y epigastralgia, pero al igual que los demás síntomas estudiados, no se encontró

una diferencia estadísticamente significativa comparándolos con los 164 pacientes, independientemente de la presencia del microorganismo. Ver tabla 1.

**Tabla 1: Síntomas en 111 pacientes positivos para C.Pylori y en el total de pacientes estudiados.
Clínica León XIII Medellín 1987**

SINTOMAS	PRESENCIA EN 164 PACIENTES		PRESENCIA EN PACIENTES POSITIVOS PARA C. PYLORI	
	Nº	%	Nº	%
EPIGASTRALGIA	98	60.0	66	60.0
NAUSEAS	86	52.4	61	54.9
REGURGITACION	79	48.1	58	52.2
FATIGA	69	42.0	49	44.1
PLENITUD	64	39.0	43	38.7
PIROSIS	52	31.7	36	32.4
MELENAS	47	28.6	34	30.6
HEMATEMESIS	25	15.2	20	18.0

Se relacionaron los principales factores de riesgo para la enfermedad ácido-péptica con la presencia del bacilo y se encontró en un alto porcentaje en los pacientes expuestos a factores como estrés, cigarrillos, licor, café, hábitos alimenticios irregulares y antecedentes familiares. El estrés fue el único que presentó una asociación estadísticamente significativa con $P=0.003$. Para el grupo de pacientes que estaban bajo tratamiento agresor para la mucosa (anti-inflamatorios no esteroides, xantinas, salicilatos, esteroides), el porcentaje de positividad para el bacilo fue bajo. De los pacientes que estaban recibiendo tratamiento convencional para la enfermedad ácido-péptica, el 71.9%

fueron positivos para el *C. pylori* (Ver gráfico 5).

En los grupos expuestos a cada factor de riesgo para la enfermedad ácido-péptica, incluido el *C. pylori*, se estableció el porcentaje de pacientes que presentaban gastritis diagnosticada endoscópicamente y se encontraron cifras similares en todos ellos, excepto para los pacientes que ingerían drogas agresoras para la mucosa, donde el porcentaje fue inferior, lo que sugiere que el *C. pylori* tiene una importancia semejante a la de los factores de riesgo conocidos para dicha patología. Gráfico 6.

Gráfico 5: Factores de riesgo en 111 pacientes con *Campylobacter Pylori*.
Clínica León XIII Medellín 1987

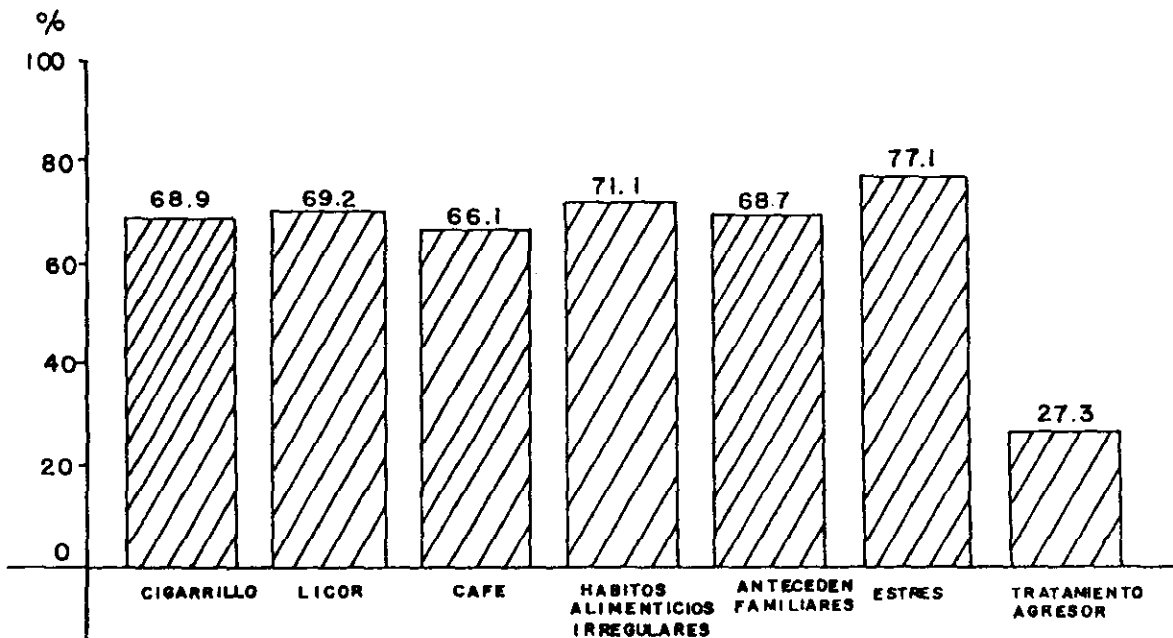
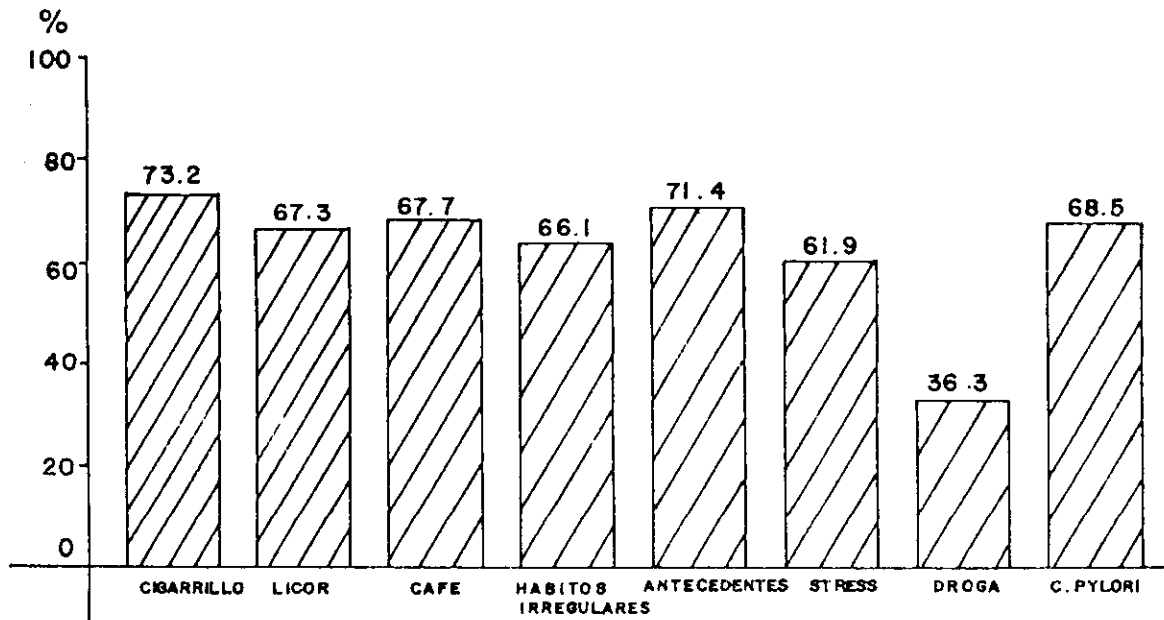


Gráfico 6: Diagnóstico endoscópico de gastritis en 164 pacientes y factores de riesgo asociados. Clínica León XIII Medellín, 1987



DISCUSION

De 164 pacientes que fueron sometidos a endoscopia del tracto digestivo superior en la Clínica León XIII del Instituto de Seguros Sociales, el 67% presentó *C. pylori* en la mucosa del antro pilórico. Esta asociación es similar a la de los estudios anteriores, donde la positividad varía del 40 - 60% (1,2,5,7,19,21,23).

De los pacientes con diagnóstico endoscópico de duodenitis, el 81.3% presentó *C. pylori* en su mucosa, esta asociación fue estadísticamente significativa, además se encontró un riesgo atribuible del 78%. Johnston y colaboradores encontraron el bacilo en el 97% de los pacientes con duodenitis activa, pero nunca se aisló la bacteria en pacientes sanos (24). Lamoullatte informó una positividad del 60% (19), Marshall del 53% (6) y Dooley del 53% (8). Los hallazgos de este estudio y los anteriormente referenciados, pueden estar sugiriendo una posible relación causal entre el *C. pylori* y la duodenitis.

La presencia del *C. pylori* en pacientes endoscópicamente normales en este estudio fue de 53%, resultado que se aproxima al informado por Marshall del 50% (6), en tanto que Lamoullatte y Price informan una positividad del 36.2% y 35.7% respectivamente (5,19). En esta investigación, de 9 pacientes endoscópicamente normales y con *C. pylori* positivo, 7 presentaron evidencia histológica de algún grado de gastritis. Estos resultados se explican en parte por la diferencia en la sensibilidad de ambos métodos diagnósticos y los problemas en el observador; además en este estudio se diagnosticaron 149 gastritis mediante análisis histopatológicos y solamente 112 por medio de endoscopia. Por esto es justificable la toma de biopsia rutinaria en todas las endoscopias. Por lo demás los otros hallazgos endoscópicos coinciden con investigaciones anteriores. (2,5,6,11,19,23).

De las biopsias de los pacientes histopatológicamente normales, el 46% presentaron *C. pylori* en su mucosa; este porcentaje resulta

elevado comparado con los de otros estudios; es así como McNulty, Eldridge y Jones, nunca aislaron la bacteria en pacientes sanos, Pearson la aisló en el 10% de los casos; Lee en el 14%, Burnnet en el 24% y Marshall en el 65% (24). Estos resultados pueden tener algunas explicaciones; el 71.8% de los pacientes que estaban en tratamiento convencional para la enfermedad ácido-péptica (bloqueadores H₂ y/o antiácidos) fueron positivos para el microorganismo, estos medicamentos, lejos de evitar la presencia del bacilo, pueden incrementar su número, pues se ha informado resistencia in vitro del *C. pylori* a antiácidos, sucralfate, cimetidina y ranitidina (4,5,8,10,15,17,24,25). Además se ha sugerido que al aumentar el pH gástrico, se favorece el crecimiento bacteriano (26), aunque este factor por sí solo no fomenta la colonización (5). De otro lado, no se ha establecido la relación entre la concentración de microorganismos en la mucosa y el grado de alteración que en ella pudiera causar. Estos planteamientos no son concluyentes, de ahí la importancia que tiene el realizar estudios dirigidos para establecer qué sucede con los pacientes sin alteraciones histológicas, lo cual podría ser la clave para determinar qué papel real posee la bacteria en la patogénesis de la enfermedad ácido-péptica.

La positividad para el *C. pylori* aumentó proporcionalmente con el grado de severidad de la gastritis, 65% en la leve, 71% y 80% para la moderada y severa respectivamente, lo cual a pesar de no ser estadísticamente significativo, insinúa la posible relación entre el bacilo y la enfermedad. Estudios previos establecen también altos índices de asociación, por ejemplo Bohnen 95.5% (27); Wyatt 89% (16); Anderson 86% (28) y Marshall 79.7% (6). Los valores más bajos corresponden a los estudios de Hazzell 59% (29), Morris 68.5% (22) y Dooley 70% (21).

De los pacientes que presentaron diagnóstico endoscópico de úlcera duodenal y que a su vez tienen gastritis histológicamente, el 72% fueron positivos para *C. pylori* y sólo un paciente con úlcera duodenal tuvo una

biopsia antral normal y no se aisló el bacilo. Estudios como el de Dooley, muestran que la bacteria ha sido aislada del antro pilórico hasta en el 100% de los pacientes con úlcera duodenal y su presencia está estrechamente relacionada con el grado de lesión gástrica (8). Price y colaboradores encontraron que de 21 pacientes con úlcera duodenal, sólo uno tuvo una biopsia antral normal y no se aisló *C. pylori* (5). Lo anterior puede sugerir la posible relación causal entre el *Campylobacter pylori* y la gastritis asociada con úlcera duodenal (8). Sin embargo, estas posibles relaciones causales deben ser motivo de nuevas investigaciones más específicas.

Para los diferentes factores de riesgo que pudieran estar relacionados con el bacilo, el porcentaje más alto de negatividad (72.7%), se halló en aquellos pacientes que tomaban droga agresora para la mucosa tales como xantinas, esteroides, anti-inflamatorios no esteroideos, salicilatos, etc., algo similar informó Gustavson en un estudio donde se indujo gastritis, administrando anti-inflamatorios no esteroideos a 10 pacientes voluntarios. En ninguno de los casos se encontró el *C. pylori* a pesar de que todos los pacientes tenían evidencia histológica de gastritis (14).

El *Campylobacter pylori* en la enfermedad ácido-péptica se encuentra en una proporción similar a la de los demás factores de riesgo y su presencia no está determinada por ellos, aunque la asociación con algunas de las formas de la enfermedad ácido-péptica no fue estadísticamente significativa, es importante tener en cuenta al bacilo como un nuevo factor de riesgo en su etiología.

Se hace necesario entonces diseñar y analizar nuevas alternativas diagnósticas, para la detección del *Campylobacter pylori*, con el fin de establecer una prueba que resulte sensible, rápida, sencilla y de bajo costo. Igualmente es prioritario establecer pautas de tratamiento, encaminadas a erradicar al microorganismo y establecer la relación entre la presencia del bacilo y la evolución clínica de la enfermedad ácido-péptica.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a los Doctores: José María Maya, Asesor Metodológico; Jorge Hernán Aristizábal, Director Clínica León XIII; Jorge Luis Duque, Jefe Servicio Gastroenterología ISS; Gilberto Galenano, Gastroenterólogo ISS; Jorge Luis Delgado, Gastroenterólogo ISS; Hernando Hidrón, Patólogo ISS; José de los Ríos Osorio, Jefe de Medicina de la Comunidad UPB; Lic. Judith Trujillo, Bacterióloga UPB; Lic. Beatriz Restrepo, Bacterióloga U. de A.; al Departamento de Informática, U.P.B.; al Sr. Omar Arias, Estadístico Facultad de Salud Pública U. de A.

REFERENCIAS

1. McNulty C.B., B.S. The Treatment of Campylobacter Associated Gastritis. *Am J Gastroenterol.* March, 1987; 245-46.
2. Buck G.E., Gourley W.K., Lee W., Susramanyam K., Latimer J.M., and Dinuzzo A.R. Relation of Campylobacter pyloridis to Gastritis and Peptic Ulcer. *J Infect Dis.* 153(4): 664-9; 1986.
3. Hazell S.L., Lee A., Brady L., Hennessy W. Campylobacter pyloridis and gastritis: Association with Inter cellular Spaces and Adaptation to an Environment of Mucus as Important Factors in Colonization of the Gastritis Epithelium. *J Infect Dis.* 153(4): 658-63; 1986.
4. Marshall B.J. Campylobacter pyloridis and gastritis. *J Infect Dis.* 153(4): 650-7; 1986.
5. Price A.B., Levi J., Dolby J.M. et.al. Campylobacter pyloridis in peptic ulcer disease: Microbiology, pathology, and scanning electron microscopy. *Gut.* 26: M83-88; 1985.
6. Marshall B.J., Warren T.J. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet.* 1(8390): 13M-14; 1989.
7. Marshall B.J. Rapid urease in the management of Campylobacter pyloridis-associated gastritis. *Am J Gastroenterol.* 82(3): 200- 10; 1987.
8. Dooley C.P., Cohen H. The clinical significance of Campylobacter pylory. *Ann Intern Med* 108: 70-79; 1988.
9. Drumm B. Association of Campylobacter pylori on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med.* 316 (25): 1557-61; 1987.
10. Axon A. Campylobacter pyloridis; what role in gastritis and peptic ulcer ?. *Br Med J.* 293: 772-3; 1986.
11. Hazzell S.L., Hennessy W.B., Borody T.J., et al. Campylobacter pyloridis and gastritis II: Distribution of bacteria and associated inflammation in the gastroduodenal environment. *Am J Gastroenterol.* 82(4): 297-31; 1987.
12. Hazzell S.L., Lee A. Campylobacter pyloridis, urease, hydrogen ion back diffusion and gastric ulcer. *Lancet.* 2(8497): 15- 7; 1986.
13. Hazzell S.L. Lee A. Campylobacter pyloridis, urease and gastric ulcer. *Lancet.* 2(8507): 626; 1986.
14. Gustavson S., Phillips S.F., Malagelada J.R., Rosenblatt J. Organism in the prospective stomach, iatrogenic gastritis and chronic gastroduodenal disease: Preliminary observations. *Mayo Clinic.* 62(4): 265-83; 1987.
15. Hornik N.B. Peptic ulcer disease : A bacterial infection? *N Engl J Med.* 316(25): 1598-9; 1987.
16. Wyatt J.I. Local immune response to gastric Campylobacter in nonulcer dyspepsia. *J. Clin Pathol.* 39(8): 863-70; 1986.
17. Martin D., May S.J., Tweedle D.E.F., Hollandres D., Ravenscroft M.M., Miller J.P. Difference in relapse rates of duodenal ulcer after healing with Cimetidine or Tripotassium Dicitrato Bismuthate. *Lancet.* 1(8210): 79; 1981.
18. McNulty C. Campylobacter pyloridis and associated gastritis: Investigator blind, placebo controlled trial of Bismuth Salicylate and Erythromycin Ethylsuccinato. *Br Med J.* 293: 645-9; 1986.
19. Lamouliatte H. Campylobacter pyloridis and epigastric pain: Endoscopic, Histological, and Bacteriological correlations. *Gastroenterol Clin Biol.* 11(3): 212-6; 1987.
20. Rauws E. Campylobacter pyloridis-Associated chronic active antral gastritis. A prospective study of its prevalence and the effects of antibacterial and antiulcer treatment. *Gastroenterology.* 94: 33-40; 1988.

21. Langerberg M.L., Tytgat G.N.J., Schipper M.E.I., Rietra P.J.G.M., Zanen H.C. Stomach of patients and healthy individuals. *Lancet*. 1(8390): 1348-9; 1984.
22. Morris A. *Campylobacter pylori* infection in Auckland patients with gastritis. *NZ J Med*. 99(802): 353-5; 1986.
23. Taylor D.E. Isolation and characterization of *Campylobacter pyloridis* from gastric biopsies. *Am J Clin Pathol*. 87(1): 49-54; 1987.
24. Zarate J., Santos L.R., Pardomo L.C., Espinella F., Apud A. Contribución al estudio del "*Campylobacter pilórico*". *Revista Colombiana de Gastroenterología*. Abril-Junio 1986; 168-183.
25. Martin J.B. Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology*. 93(2): 371-83; 1987.
26. Wahorn D.J. *Campylobacter pyloridis*: A new organism to explain an old problem? *Postgraduate Med J*. 63: 533-37; 1987.
27. Bohm J.M. *Campylobacter pyloridis* in associated with acid-peptic disease in Toronto. *Can J. Surg*. Nov. 1986: 442-4.
28. Anderson L.P. *Campylobacter pyloridis* in peptic ulcer disease I: Gastric and duodenal infection caused by *C. Pyloridis*: Histopathologic and microbiologic findings. *Scand Gastroenterol*. 22(2): 219-24; 1987.
29. Boot L. Clinical importance of *Campylobacter pyloridis* and associated serum Ig G and Ig A antibody responses in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. *J Clin Pathol*. 39(2): 215-9; 1986.