

ARTICULO ORIGINAL

Caracterización de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera gástrica

Characterization of Helicobacter Pylori Infection in Patients with Gastric Ulcer

Dr. Marcos Félix Osorio Pagola,⁽¹⁾ Dra. Magalys Blanca Olivert Cruz,⁽²⁾ Dr. Juan Luís de Pasos Carrazana,⁽³⁾ Dr. Alfredo Basilio Quiñones Ceballos,⁽⁴⁾ Dra. Mabel Vega Galindo,⁽⁵⁾ Dra. Anagalys Ortega Alvelay.⁽⁶⁾

¹Especialista de I Grado en Gastroenterología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. ² Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Profesor Asistente. ³ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor. ⁴ Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. ⁵ Especialista de II Grado en Bioestadística. Profesora Asistente. Centro Provincial de Higiene y Epidemiología. Cienfuegos. ⁶ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Área II "Cecilio Ruíz de Zárate". Cienfuegos.

¹First Degree Specialist in Gastroenterology. First Degree Specialist in Comprehensive General Medicine . Assistant Professor ² Second Degree Specialist in Pathology. Assistant Professor. ³ First Degree Specialist in Internal Medicine. First Degree Specialist in Comprehensive General Medicine. Instructor. ⁴ Second Degree Specialist in Pathology. Associate Professor. General University Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. ⁵ Second Degree Specialist in Biostatistics . Assistant Professor. Hygiene and Epidemiology Provincial Centre. Cienfuegos. ⁶ First Degree Specialist in Comprehensive General Medicine. Clinic "Cecilio Ruíz de Zárate". Cienfuegos. Cuba.

RESUMEN

Fundamento: La infección por Helicobacter pylori se reconoce ahora como un problema mundial. Causa gastritis crónica, enfermedad ulcerosa péptica, desordenes linfoproliferativos y es un factor de riesgo mayor para el cáncer gástrico.

Objetivo: caracterizar la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera gástrica y relacionar la infección con los diagnósticos histológicos gástricos.

Métodos: estudio observacional, descriptivo, correlacional y retrospectivo en pacientes con úlcera gástrica, realizado en el Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima, entre enero de 2005 y diciembre de 2007. Se practicó endoscopia y biopsia de mucosa gástrica para estudio histológico y diagnóstico de infección por Helicobacter pylori mediante coloración de hematoxilina-eosina y de giemsa respectivamente. La muestra quedó

constituida por 137 pacientes.

Resultados: se observó una frecuencia de infección por Helicobacter pylori de 59,1 %; predominó entre los pacientes de 51-60 años (34,6 %) y 61-70 años (30,8 %). La región antral presentó la mayor frecuencia de úlceras malignas (85,7 %) con predominio de Helicobacter pylori (80 %). Hubo relación entre el Helicobacter pylori y los diagnósticos histológicos con un 95 % de confiabilidad. Los pacientes con Helicobacter pylori mostraron mayor probabilidad de presentar cáncer (OR 4,32 IC: 0,58-39,44); gastritis crónica (OR 3,73 IC: 1,42-9,93) y gastritis crónica agudizada (OR 2,59 IC: 0,61-11,30); no constituyó un factor de riesgo para la gastritis aguda (OR 0,86 IC: 0,09-7,08).

Conclusión: Los pacientes infectados por Helicobacter pylori tienen mayor probabilidad de presentar cáncer gástrico, gastritis crónica, y gastritis crónica agudizada; no constituyó, en este estudio, un factor de riesgo para

Recibido: 5 de octubre de 2009

Aprobado: 23 de octubre de 2009

Correspondencia:

Dr. Marcos Félix Osorio Pagola.
Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".
Calle 51 A y Ave. 5 de Septiembre.
Cienfuegos. CP: 55 100.

Dirección electrónica: marcos.osorio@gal.sld.cu

la gastritis aguda.

Palabras clave: infecciones por helicobacter; helicobacter pylori; úlcera gástrica

Límites: Humanos; adulto

ABSTRACT

Background: Nowadays, infection due to Helicobacter Pylori is recognized as a medical problem worldwide. It causes chronic gastritis, peptic ulcer disease, lymphatic proliferative disorders and it is a risk factor for gastric cancer.

Objective: To characterize Helicobacter Pylori infection in patients with gastric ulcer and to relate this infection to gastric histological diagnoses.

Methods: An observational, descriptive, correlational retrospective study in patients with gastric ulcers at the Dr. Gustavo Aldereguía Lima Hospital was carried out from January 2005 to December 2007. Endoscopy and mucous gastric biopsy were performed for the histological and diagnostic study of the infection due to Helicobacter Pylori by means of the hematoxiline-eosine and giemsa stain respectively. The sample was composed by 137 patients.

Results: the frequency of infection due to Helicobacter pylori was 59,1 % prevailing in the age groups 51-60 years old (34,6 %) and 61-70 yearsold. (30,8 %). The highest frequency of malignant ulcers were located at the antral region (85,7 %) with predominance of Helicobacter Pylori (80 %). There was a 95 % reliability between the relationship of Helicobacter Pylori and the histological diagnoses. The patients under the diagnosis of Helicobacter Pylori showed a greater probability to present cancer (OR 4,32 IC: 0,58-39,44) and worsened chronic gastritis (OR 2,59 IC: 0,61-11,30). Chronic gastritis did not constitute a risk factor for acute gastritis (OR 0,86 IC: 0,09-7,08).

Conclusions: The probability of suffering from gastric cancer, chronic gastritis and worsened chronic gastritis was greater in all those patients who presented with Helicobacter pylori infection but in this study Helicobacter pylori did not constitute a risk factor for acute gastritis

Key words: helicobacter infections; helicobacter pylori; stomach ulcer

Limits: Humans; adult

INTRODUCCIÓN

El Helicobacter pylori es la causa de infección crónica más común en el mundo, afecta aproximadamente al 50 % de la población mundial.⁽¹⁾ Se ha asociado con el aumento del riesgo de tumor de mucosa asociado a tejido linfoide (Maltoma),⁽²⁻⁶⁾ con la gastritis crónica y la enfermedad ulcerosa péptica; es un factor de riesgo mayor para el cáncer gástrico,⁽⁷⁻¹²⁾ en especial para el cáncer no cardial.^(13,14) La infección se reconoce ahora

como un problema mundial.

En el diagnóstico de la bacteria se emplean métodos no invasivos e invasivos. La Dra. Garrido, patóloga del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" y sus colaboradores vienen realizando dicho diagnóstico desde finales de la pasada década, empleando primero la tinción de giemsa y posteriormente la de hematoxilina eosina⁽¹⁵⁾. En nuestra provincia se ha realizado el diagnóstico de la bacteria primero en el Hospital Pediátrico "Paquito González" y posteriormente en el "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Hay que destacar que más del 90 % de pacientes con úlcera duodenal y entre 70 a 90 % de pacientes con úlcera gástrica (UG) alojan al Helicobacter pylori en el estómago.^(16,17)

La prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en adultos de cualquier edad en países occidentales desarrollados oscila entre el 20 y el 40 % y alcanza cifras del 60 al 80 % en los países del tercer mundo.^(18,19)

Aún no se dispone de estudios epidemiológicos que pongan de relieve las tasas poblacionales de prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en nuestro país.⁽²⁰⁾ Hemos revisado la publicación de un solo trabajo en nuestra provincia que aborda la infección por Hp, el cual fue realizado en niños.⁽²¹⁾

El estudio de elementos sobre el comportamiento de esta bacteria en pacientes con úlcera gástrica (UG) permite aportar conocimientos sobre algunos aspectos epidemiológicos y de diagnóstico relacionados con la infección por Hp.

Por tales razones se realiza esta investigación con el objetivo de caracterizar la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera gástrica y relacionar la infección con los diagnósticos histológicos gástricos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, correlacional y retrospectivo en pacientes a los que se les diagnosticó úlcera gástrica mediante endoscopia digestiva superior en el Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos, desde enero del 2005 hasta diciembre del 2007.

Durante los tres años analizados fueron realizadas 4 695 endoscopias del tracto digestivo superior y se diagnosticaron 238 úlceras gástricas mediante este proceder, lo cual constituye la unidad muestral.

Criterios de inclusión: pacientes a los que se les diagnosticó UG única o múltiple de cualquier tamaño en el Servicio de Gastroenterología, mediante estudio endoscópico del tracto digestivo superior. Pacientes de uno y otro sexo, de 19 años y mayores.

Criterios de exclusión: pacientes con antecedentes de intervenciones quirúrgicas sobre el estómago, colecistectomía o que recibieron tratamiento con antibióticos, drogas bloqueadoras de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol, lanzoprazol),

antinflamatorios no esteroideos, simeticona o citoprotectores del tipo bismuto en el último mes antes de la endoscopia. Sangramiento digestivo alto activo o reciente demostrado endoscópicamente en el momento del diagnóstico. Pacientes a los que no se les pudo practicar biopsia por problemas técnicos en la toma de muestra. Muestra de biopsia no útil. Historia clínica no disponible o incompleta. Dificultad en el procesamiento de las muestras de biopsia con la tinción de giemsa. Pacientes con antecedentes o diagnóstico endoscópico de neoplasia gástrica.

Después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión la muestra con la cual se realizó el estudio quedó constituida por 137 pacientes de uno y otro sexo, de 19 años en adelante.

Se consideraron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico de *Helicobacter pylori*, diagnósticos histológicos (gastritis crónica, cáncer, gastritis crónica agudizada, histología normal, gastritis aguda).

Para el diagnóstico endoscópico en cada paciente se empleó un gastroduodenoscopio Olympus Type E. Se tomaron dos biopsias del antro gástrico y dos del cuerpo para el diagnóstico de la infección por Hp y muestras de la úlcera gástrica para su estudio histológico. Las muestras inmediatamente se sumergieron en frascos que contenían formol al 10 % y fueron rotulados convenientemente de acuerdo al sitio de biopsia, nombre del paciente y número de historia clínica. Fueron trasladadas al departamento de anatomía patológica del hospital, donde se procesaron y se utilizaron las tinciones de hematoxilina-eosina y de giemsa en cada muestra para el diagnóstico estructural y del *Helicobacter pylori*.

Al finalizar cada endoscopia se realizó la limpieza mecánica del gastroduodenoscopio, así como la química con glutaraldehído al 2 %. La pinza de biopsias fue lavada con agua, detergente y cepillada, sumergida en solución de glutaraldehído al 2 % durante 30 minutos al igual que el endoscopio y antes de ser usada se enjuagó con agua estéril.

Se revisaron los registros de informes endoscópicos y de biopsias del servicio de gastroenterología, el registro de biopsias del departamento de anatomía patológica, las historias clínicas así como los informes de las biopsias gástricas de cada paciente con el propósito de obtener la información necesaria que quedó recogida en una planilla de recolección de datos.

Se realizó la revisión de las historias clínicas sin causar perjuicio a los pacientes y familiares pues las endoscopias del tracto digestivo superior y las biopsias se realizaron con el consentimiento de cada paciente.

Se utilizó la frecuencia absoluta y el porcentaje para determinar la magnitud de las variables cualitativas. La frecuencia general de la infección por Hp se estimó obteniendo el cociente entre el número de pacientes con Hp positivo y el total de pacientes estudiados, multiplicado por cien. Se calculó la media aritmética y la

desviación estándar para la variable edad así como el odds ratio y su intervalo de confianza para la estimación del riesgo. Se utilizó la prueba Chi-cuadrado para estimar la relación entre la infección por Hp y los diagnósticos histológicos. Se empleó el programa Epiinfo versión 6.02 para los cálculos estadísticos. Los resultados se presentan en un gráfico y tablas.

Se observó que 81 pacientes estaban infectados por la bacteria, lo que representó el 59,1 % de los estudiados frente a 56 pacientes (40,9 %) en los cuales no se constató la infección.(Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera gástrica

	HP+		HP-	
	No	%	No	%
Pacientes con úlcera gástrica	81	59,1	56	40,9

Los pacientes estudiados se agruparon en un intervalo de 19 a 80 años con edad promedio de 53,5 años \pm 13,6 años, ligeramente superior en los pacientes Hp-positivos con una edad promedio de 53,8 años \pm 12,7 años.

Se pudo observar que la infección por Hp fue superior en los rangos de edades entre 51-60 años con 28 pacientes para un 34,6 % y 61-70 años con 25 pacientes para 30,8 %. En los grupos de edad más jóvenes hubo un aumento progresivo de la frecuencia de infección pues fue ascendiendo desde el grupo de 19-30 años que muestra un 6,2 % de infección, pasando por el de 31-40 años con 11,1 % hasta llegar a 13,6 % en el grupo de 41-50 años. Además, se apreció una tendencia evidente al descenso nuevamente de la infección después de los 71 años de edad al ser mayor la frecuencia de pacientes no infectados con 6 para un 10,7 %. (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* según grupo de edades

Grupos de edad	HP (+)		HP (-)		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
19-30	5	6,2	5	8,9	10	7,3
31-40	9	11,1	8	14,3	17	12,4
41-50	11	13,6	9	16,1	20	14,6
51-60	28	34,6	14	25	42	30,6
61-70	25	30,8	14	25	39	28,5
71-80	3	3,7	6	10,7	9	6,6
TOTAL	81	100,0	56	100,0	137	100,0

X= 53,8 años X= 52,9 años X= 53,5 años
S= 12,7 años S= 15,0 años S= 13,6 años

El sexo masculino mostró una frecuencia de infección algo mayor que el femenino con 75 pacientes para el 54,7 %. En los 81 pacientes Hp positivos se vio un discreto predominio del sexo masculino, 45 hombres para un 55,6 %.(Tabla 3).

El diagnóstico histológico más frecuente fue el de

gastritis crónica con 79 pacientes para un 57,7 %, seguido del de histología normal con 30 pacientes (21,9 %). Se diagnosticaron 7 pacientes con neoplasia maligna para el 5,1 %. Al analizar cada diagnóstico histológico se comprobó que los pacientes con gastritis crónica se encuentran más infectados por Hp, 54 (66,6 %). En los pacientes con histología normal predominó la negatividad de la infección por Hp, 19 pacientes (33,9 %) así como en los que presentaban gastritis aguda, 4 pacientes (7,1 %). (Tabla 4).

Tabla 3. Frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* según el sexo de los pacientes

Sexo	HP (+)		HP (-)		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	45	55,6	30	53,6	75	54,7
Femenino	36	44,4	26	46,4	62	45,3
TOTAL	81	100,0	56	100,0	137	100,0

Tabla 4. Relación de la infección por *Helicobacter pylori* y los diagnósticos histológicos en pacientes con úlcera gástrica

Diagnóstico histológico	HP (+)		HP (-)		TOTAL		ODDS RATIO	IC
	No.	%	No.	%	No.	%		
Gastritis crónica	54	66,6	25	44,6	79	57,7	3,73	1,42-9,93
Histología normal	11	13,6	19	33,9	30	21,9		
Gastritis crónica agudizada	9	11,1	6	10,7	15	10,9	2,59	0,61-11,30
Gastritis aguda	2	2,5	4	7,1	6	4,4	0,86	0,09-7,08
Cáncer	5	6,2	2	3,6	7	5,1	4,32	0,58-39,44
Total	81	100,0	56	100,0	137	100,0		

$\chi^2 = 11,14$ $\chi^2 = 9,43$ $\chi^2 > \chi^2_{\alpha} \rightarrow$ Rechazo Hipótesis
 $g.l = 4$ $g.l = 4$ $11,14 > 9,43 \rightarrow$ Rechazo Hipótesis
 $\alpha = 0,05$ $\alpha = 0,05$

Con una confiabilidad de un 95 %, se constató la relación existente entre el Hp y el diagnóstico histológico ($\chi^2 = 11,14$; $g.l = 4$; $\alpha = 0,05$).

Al considerar la presencia del Hp como un factor de riesgo para las diferentes enfermedades se calculó el odds ratio y su intervalo de confianza considerando el diagnóstico patológico y el histológico normal, con los siguientes resultados:

- Los pacientes Hp positivos tienen 3,73 veces más probabilidad de presentar gastritis crónica con un IC 1,42-9,93 (significativo).
- Los pacientes Hp positivos tienen 2,59 veces más probabilidad de presentar gastritis crónica agudizada con un IC 0,61-11,30 (significativo).
- El mayor riesgo encontrado fue para el cáncer con

una probabilidad 4,32 veces mayor en los pacientes infectados, IC 0,58-39,44 (significativo).

- El Hp no constituyó un factor de riesgo para la gastritis aguda OR de 0,86 (IC 95%: 0,09-7,08) lo que no es significativo.

DISCUSIÓN

Se considera que el porcentaje de infección por *Helicobacter pylori* obtenido en este estudio (59,1 %) es inferior al que esperado, pues se estima que en relación con la úlcera gástrica puede estar en un rango entre 70-90 %.⁽¹⁸⁾ En el estudio de Montes Teves y otros, desarrollado en Perú⁽²²⁾ se observó un 55,4 % de infección por Hp en pacientes con úlcera gástrica, resultado que se aproxima al nuestro. En el Instituto de Gastroenterología de la Habana (IG) se realizó una investigación cuya muestra quedó constituida por 200 pacientes con dispepsia que acudieron a realizarse endoscopia superior, entre los que presentaban úlcera gástrica se obtuvo 91 % de pacientes infectados por la bacteria lo que consideramos un porcentaje elevado.⁽²⁰⁾ Pensamos que el resultado de este estudio pudo ser superior, teniendo en cuenta que solo se empleó una técnica diagnóstica, la histológica mediante la tinción de giemsa, pero que de añadirse otra como realizaron en el estudio referido en el IG (prueba de la ureasa rápida) nuestro porcentaje pudiera haber sido más elevado. En lo anterior pudo estar la diferencia en el resultado obtenido en ambos trabajos. Krogfelt y otros⁽²³⁾ plantean que en el presente un simple método puede no ser fiable para detectar la bacteria y recomienda la utilización de dos pruebas diagnósticas.

En otra investigación realizada también en el IG y publicada un año después de la anterior, que involucró a 1009 pacientes, también con síntomas dispépticos, pero con un diseño retrospectivo similar al nuestro la prevalencia general de infección por *Helicobacter pylori* es del 40 % y en el caso de los pacientes que presentaban úlcera gástrica es de 39,2 %, lo que la ubica entre las que muestran los países desarrollados, por lo que debemos considerarla baja y es inferior a la obtenida en esta investigación; es importante señalar que en dicho estudio el único método diagnóstico fue el histológico pero utilizando la tinción de hematoxilina-eosina. Cuantos más procedimientos diagnósticos se empleen en un mismo paciente para encontrar la presencia de la bacteria más probabilidades existe de hacerlo y la prevalencia hallada será entonces más alta.⁽²⁴⁾

Otra característica de la infección por esta bacteria es que al colonizar el estómago adopta una distribución en parches, tipo de distribución que fue confirmado en un amplio estudio realizado en China que compara a 3839 pacientes con úlcera gástrica y a 4102 pacientes con gastritis crónica.⁽²⁵⁾

En cuanto a la distribución de la infección teniendo en cuenta los grupos de edades, esta se comportó según lo

planteado en la literatura pues se considera que la frecuencia de la infección se incrementa con la edad.⁽²⁶⁻²⁸⁾ Se registra un aumento discreto de la prevalencia de la infección durante las primeras décadas de la vida adulta y se produce una disminución al final de la vida,⁽²⁰⁾ tal como se comportó en este estudio.

El declinar de la infección en la etapa tardía de la vida puede estar en relación con el hecho de que existe una mayor frecuencia en estas edades de gastritis atrófica lo que constituye un medio desfavorable para la colonización y supervivencia de la bacteria en el estómago.

Kobayashi y otros, observaron una ligera disminución en todos los grupos de edades por encima de 40 años y encontraron una marcada disminución de la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* entre 20-39 años.⁽²⁹⁾ La diferencia entre este resultado y los que ahora se presentan puede deberse a que el estudio referido se limita a pacientes con gastritis atrófica, condición que influye negativamente en la colonización bacteriana, no siendo así en nuestra investigación. Otro estudio que apoya esta idea es el de Ohata y otros, en el cual los dos únicos pacientes con cáncer gástrico y resultados de *Helicobacter pylori*-negativos, entre 45 pacientes con dicha malignidad, mostraron severa gastritis crónica atrófica. Los autores sugieren que esa condición pudo influir en la no detección del *Helicobacter pylori*.⁽³⁰⁾

En un estudio realizado en pacientes sometidos a trasplante renal se demuestra con mayor frecuencia la infección por *Helicobacter pylori* entre 40 y 49 años de edad⁽³¹⁾ y en otro estudio, sobre prevalencia de la infección en la población general adulta de una provincia de España, entre los 45 y 64 años.⁽³²⁾

Dos estudios realizados en el IG y publicados en el primer lustro de la presente década, en pacientes con síntomas dispépticos, reflejan resultados diferentes cuando vemos la prevalencia de la infección por Hp en los diferentes grupos de edades, coincidiendo uno de ellos con nuestros resultados pero en el otro predomina la negatividad de la infección en todos los grupos de edades.^(20,25)

La distribución de la infección mostró diferencias en relación con el sexo, pues se observa un ligero predominio de la positividad de la infección por *Helicobacter pylori* en el sexo masculino. Diferentes reportes en la literatura reflejan ausencia de diferencias entre los sexos.^(18,32,33)

González-Carvajal y otros plantean que el sexo no parece ser una cuestión importante con relación con la prevalencia de la infección.⁽²⁰⁾ Dos estudios difieren ligeramente al encontrar un discreto predominio de la infección en el sexo femenino y el otro en el sexo masculino pero sin existir asociación significativa desde el punto de vista estadístico entre el sexo y la presencia de *Helicobacter pylori*.^(20,25)

Varios estudios en el año 2007 se focalizan en la influencia del género en la prevalencia de *Helicobacter*

pylori y muestran resultados similares al nuestro. En un gran meta-análisis que incluye 18 poblaciones adultas y 10 pediátricas, de Martel y Parsonnet, estos observaron como fenómeno global y homogéneo un predominio masculino en adultos. Sin embargo un predominio similar no es encontrado en niños. Los autores plantean la hipótesis de que diferencias en la exposición a antibióticos o en la inmunidad protectora entre sexos pudieran explicar los resultados en las dos poblaciones.⁽³⁴⁾ Un predominio masculino de infección por *Helicobacter pylori* fue también encontrada en dos estudios: uno realizado en Hyderabad, sur de la India, por Ahmed y colaboradores⁽³⁵⁾ y el otro en una comunidad al oeste de Groenlandia.⁽³⁶⁾

Cuando se analizó la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los diferentes diagnósticos histológicos, se observó una mayor frecuencia de esta infección en pacientes con gastritis crónica (66,6 %), lo cual es reportado en trabajos nacionales e internacionales.^(20,23,37)

En este estudio se constató que los pacientes *Helicobacter pylori* -positivos tienen 3,73 veces más probabilidad de presentar gastritis crónica (OR 3,73 IC 95 % 1,42-9,93).

En los trabajos de González-Carvajal y otros, la presencia de la bacteria en estómagos con gastritis crónica varía de 52,7 % a 94 %.^(20,24) Reportes de la literatura internacional informan que este rango de infección es de 80-85 %.⁽³⁸⁾ Se plantea que la bacteria es la causante de aproximadamente 85 % de los casos de gastritis crónica en el ser humano y el factor causal más importante de esta. Existen otras causas diferentes de gastritis crónica a las relacionadas con el *Helicobacter pylori* que con menos frecuencia pueden presentarse. Entre ellas se encuentran las formas especiales de gastritis.⁽¹⁸⁾ No resulta fácil descartar la posibilidad de que alguno de los 25 pacientes con gastritis crónica *Helicobacter pylori* negativos presentara otra forma de gastritis aunque no tenían antecedentes de padecerla. Esto pudiera explicar algunos casos de gastritis crónica sin infección por Hp en nuestro estudio. Otra posibilidad es la utilización de un solo método diagnóstico o de la distribución no uniforme, en parches, de la bacteria en la mucosa gástrica. Hallamos un porcentaje mayor de pacientes con histología normal 19 (33,9 %) y con gastritis aguda 4 (7,1 %) en los que predominó la negatividad en la infección bacteriana, resultado alcanzado también en otros estudios.^(20,25)

Es interesante ver que 13,6 % de los pacientes con biopsias histológicamente normales mostraran la infección bacteriana lo que refuerza la idea, referida por autores, sobre la posible existencia de cepas de *Helicobacter pylori* no patógenas y de que el daño histológico debe ser el resultado de la interacción bacteria-huésped y de otros factores como nutrición y medio ambiente.^(39,40)

Pocos ejemplos de infección aguda espontánea han sido

reconocidos a pesar de la alta prevalencia de gastritis crónica *Helicobacter pylori* positiva,^(41,42) nuestra más baja detección del Hp en pacientes con gastritis aguda pudiera ser explicada debido a ello, lo cual no sorprende, pues la mayoría de los pacientes que desarrollan manifestaciones dispépticas, las que pudieran señalar infección aguda, no son inmediatamente investigados; además, la infección inicial que ocurre en la comunidad pudiera cursar con poco o ningún síntoma en la mayoría de los individuos.

Pudimos observar en nuestra investigación la existencia de relación entre el Hp y el diagnóstico histológico con una confiabilidad de un 95 % ($X_o^2 = 11,14$; $g.l = 4$; $\alpha = 0,05$) lo que concuerda con la hallada en dos trabajos nacionales revisados.^(20,25)

No se puede considerar bajo el porcentaje de cáncer gástrico detectado en pacientes con úlcera gástrica (5,1 %) y es de resaltar la frecuencia de 6,2 % con que resultó positiva la detección del *Helicobacter pylori* entre estos. Un similar resultado se reporta en otros estudios,^(24,43) mientras que en una investigación realizada por de la Vega y otros, dicha frecuencia fue superior al llegar a un 11,8%.⁽⁴⁴⁾

Está bien establecido que la infección persistente por el *Helicobacter pylori* está asociada con un riesgo aumentado para las malignidades gástricas.⁽⁴⁵⁾

El mayor riesgo en nuestros pacientes infectados por *Helicobacter pylori* lo encontramos para el cáncer gástrico pues tienen 4,32 veces más riesgo de padecerlo (OR 4,32 IC 95 % 0,58-39,44), resultado similar lo obtuvieron Brenner y otros con su estudio en Alemania.⁽⁴⁶⁾ Sin embargo, un estudio en la India no

demonstró que la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* empleando la endoscopia y las pruebas serológicas fuera superior entre los pacientes con neoplasia gástrica maligna comparado con el grupo control.⁽⁴⁷⁾

La colonización de la mucosa gástrica con el *Helicobacter pylori* invariablemente produce el desarrollo de gastritis crónica, y para un subconjunto de pacientes, progresión de gastritis crónica a úlceras o al cáncer.⁽⁴⁸⁾ La metaplasia intestinal a nivel del estómago que está asociada a *Helicobacter pylori* ha sido considerada una condición premaligna en humanos.⁽⁴⁹⁾

Aunque la infección está presente en más del 80 % de los pacientes con cáncer gástrico, la gran mayoría de personas infectadas no lo desarrollan, lo que sugiere que *Helicobacter pylori* es un factor casi necesario, pero no suficiente. De hecho, la prevalencia de cáncer gástrico no siempre se correlaciona con prevalencia de infección, por ejemplo zonas con alta incidencia de cáncer gástrico (Japón) o baja (África Subsahariana), tienen similar prevalencia de infección. Incluso en regiones con alta incidencia de *Helicobacter pylori* y cáncer, este sólo se presenta en el 2% de los infectados.⁽⁵⁰⁾

Podemos decir que la frecuencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera gástrica no fue muy elevada aunque predominó la positividad; se incrementa con la edad. Existió relación entre el *Helicobacter pylori* y los diagnósticos histológicos. Los pacientes infectados tienen mayor probabilidad de presentar cáncer gástrico, gastritis crónica, gastritis crónica agudizada y no constituyó un factor de riesgo para la gastritis aguda.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Morales JE, Leal Villarreal L, Guzmán López S, Guzmán Treviño GM, González Martínez NA. *Helicobacter pylori* y enfermedad. Rev Alerg Méx.2004;51(6):218-25.
2. Kim JS, Chung SJ, Choi YS. *Helicobacter pylori* eradication for low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma is more successful in inducing remission in distal compared to proximal disease. Br J Cancer.2007;96:1324.
3. Martinelli G, Laszlo, D, Ferreri, AJ. Clinical activity of rituximab in gastric marginal zone non-Hodgkin's lymphoma resistant to or not eligible for anti-*Helicobacter pylori* therapy. J Clin Oncol.2005;23:1979.
4. Arima N, Tsudo M. Extragastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma showing the regression by *Helicobacter pylori* eradication therapy. Br J Haematol.2003;120:790.
5. Hurtado H. Tratamiento quirúrgico actual de la úlcera péptica. Rev Gastroenterol Mex. 2003;68:143-55.
6. Mandado S, Grá B, González M, Paniagua M, Piñol F, Domínguez C. Diagnóstico morfológico de *Helicobacter pylori* mediante citología gástrica por cepillado. Rev Cubana Med.2003;42:27-33.
7. Das JC, Paul N. Epidemiology and pathophysiology of *Helicobacter pylori* infection in children. Indian J Pediatr.2007;74:287-90.
8. Goldman C, Barrado A, Janjetic M. Factors associated with H. pylori epidemiology in symptomatic children in Buenos Aires, Argentina. World J Gastroenterol.2006;12:5384-8.
9. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol.2006;12:354-62.
10. O'Brien SJ, Halder SLS. GI epidemiology:infection epidemiology and acute gastrointestinal infections. Aliment Pharmacol Ther.2007;25:669-74.
11. Malaty HM. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Best Pract Res Clin Gastroenterol.2007;21:205-14.

12. Suzuki H, Hibi T, Marshall BJ. Helicobacter pylori: present status and future prospects in Japan. *J Gastroenterol*. 2007;42:1-15.
13. Hansen S, Vollset SE, Derakhshan MH, Fyfe V, Melby KK, Aase S, et al. Two distinct aetiologies of cardia cancer; evidence from premorbid serological markers of gastric atrophy and Helicobacter pylori status. *Gut*. 2007;56:918-925.
14. Kamangar F, Dawsey SM, Blaser MJ, Perez-Perez GI, Pietinen P, Newschaffer CJ, et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinoma associated with Helicobacter pylori seropositivity. *J Natl Cancer Inst*. 2006;98:1445-52.
15. Garrido Arce C, García Enriquez C, Faurés Vergara L, García Enriquez ME. Aspectos morfológicos de la gastropatía por Helicobacter pylori. *Medicentro*. [serie en Internet]. 1999; Supl1: [aprox. 7 p]. Disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%201999/Supl1a99/ASPECTOS.htm>.
16. Bahmanyar S, Zendejdel K, Nyrén O, Ye W. Risk of oesophageal cancer by histology among patients hospitalized for gastroduodenal ulcers. *Gut*. 2007;56:464-468.
17. Williams JG, Roberts SE, Ali MF, Cheung WY, Cohen DR, Demery G, et al. Gastroenterology services in the UK. The burden of disease, and the organization and delivery of services for gastrointestinal and liver disorders: a review of the evidence. *Gut*. 2007;56:1-113.
18. González-Carbajal Pascual M. Aspectos epidemiológicos de mayor relieve de la infección por Helicobacter pylori. En: González-Carbajal M. Helicobacter pylori ¿El tercer dogma?. Madrid: Autores Productores Asociados S.A.; 2003. p. 83-112.
19. Rautelin H, Kosunen TU. Helicobacter pylori infection in Finland. *Ann Med*. 2004;36(2):82-8.
20. González-Carbajal Pascual M, Rojas Zurita F, Grá Oramas B, Ávalos García R. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. *Rev Panam Infectol*. 2004;6(4):8-14.
21. Bonet Collazo O, Godo González M, Montes de Oca Rivero M, Quiñones Hernández ME. Infección por helicobacter pylori en los trastornos del tractus gastrointestinal alto en la infancia. *Rev Cubana Pediatr*. 2000;72(2):106-11.
22. Montes Teves P, Salazar Ventura S, Monge Salgado E. Epidemiological changes in peptic ulcer and their relation with Helicobacter pylori. Hospital Daniel A Carrion 2000-2005. *Rev Gastroenterol(Perú)*. 2007;27(4):382-8.
23. Krogfelt KA, Lehours P, Mégraud F. Diagnosis of Helicobacter pylori Infection. *Helicobacter*. 2005;10:5-13.
24. González-Carbajal Pascual M, Sevilla Mederos LF, Grá Oramas B. Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica y prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. *Rev Panam Infectol*. 2005;7(1):8-15.
25. Petgerson WL, Graham D. Helicobacter pylori. En: Sleisenger MH. *Gastrointestinal and liver disease*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 649-65.
26. Celinski K, Kurzeja-Mirosław A, Slomka M, Cichoz-Lach H, Madro A, Kasztelan-Szczerbinska B. The effects of environmental factors on the prevalence of Helicobacter pylori infection in inhabitants of Lublin Province. *Ann Agric Environ Med*. 2006;13:185-91.
27. Graham DY, Malfertheiner P, Mégraud F, Michetti P, Sipponen P. On behalf of the European Helicobacter Study Group. The year in Helicobacter. *Helicobacter*. 2007;12(Suppl 1):1-3.
28. Rodrigues MN, Queiroz DMM, Rodrigues RT, Rocha AMC, Luz CRL, Braga LLBC. Prevalence of Helicobacter pylori infection in Fortaleza, northeastern Brazil. *Rev Saúde Pública*. 2005;39:847-9.
29. Kobayashi T, Kikuchi S, Lin Y. Trends in the incidence of gastric cancer in Japan and their associations with Helicobacter pylori infection and gastric mucosal atrophy. *Gastric Cancer*. 2004;7:233-9.
30. Ohata H, Kitauchi S, Yoshimura N. Progression of chronic atrophic gastritis associated with Helicobacter pylori infection increases the risk of gastric cancer. *Int J Cancer*. 2004;109:138-43.
31. Pérez Rodríguez A, Parodis López Y, Mármol Sónora A, González Carbajal Pascual M, Hernández Garcés H, Pérez de Prado Valdivia JC. Alteraciones del tracto digestivo superior e infecciones por Helicobacter pylori en el paciente con trasplante renal en el Instituto Nacional de Nefrología 2002-2005. *Rev Cubana Med* [serie en Internet]. 2007 [citada: 9 de noviembre de 2009];46(2): [aprox. 7 p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232007000200008&lng=es&nrm=iso.
32. Macenlle García R, Gayoso Diz P, Sueiro Benavides RA, Fernández Seara J. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en la población general adulta de la provincia de Ourense. *Rev Esp Enferm Dig*. [serie en Internet]. 2006 [citada: 9 de noviembre de 2009];98(4): [aprox. 7 p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000400003&lng=en.
33. Zaterka S, Eisig JN, Chinzon D, Rothstein W. Factors related to Helicobacter pylori prevalence in an adult population in Brazil. *Helicobacter*. 2007;12:82-8.
34. de Martel C, Parsonnet J. Helicobacter pylori infection and gender: a meta-analysis of population-based prevalence

- surveys. *Dig Dis Sci.*2006;51:2292–301.
35. Ahmed KS, Khan AA, Ahmed I. Prevalence study to elucidate the transmission pathways of *Helicobacter pylori* at oral and gastroduodenal sites of a South Indian population. *Singapore Med J.*2006;47:291–6.
 36. Koch A, Krause TG, Krogfelt K, Olsen OR, Fischer TK, Melbye M. Seroprevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Greenlanders. *Helicobacter.*2005;10:433–42.
 37. Kim S, Ito M, Haruma K, Egi Y, Ueda H, Tanaka S, et al. Surface structure of antral gastric mucosa represents the status of histologic gastritis. Fundamental evidence for the evaluation of antral gastritis by magnifying endoscopy. *J Gastroenterol Hepatol.*2006;21:837–841.
 38. Pérez-Pérez GI, Olivares AZ, Foo FY, Foo S, Neusy AJ, Ng C, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in New York City populations originating in East Asia. *J Urban Healthy.*2005;82:510–6.
 39. Heller Rouassant S. *Helicobacter pylori* en población pediátrica. *Rev Gastroenterol Mex.*2007;72(Supl. 1):39-41.
 40. Moreno Terrones L. DDW Tratamiento. *Helicobacter pylori.* *Rev Gastroenterol Mex.*2007;72(Supl.1):42-44.
 41. Salmeron M, Desplaces N, Lavergne A, Hondast R. *Campylobacter*-like organisms and acute purulent gastritis. *Lancet.*1986;2:975.
 42. Rocha GA, Queiroz DM, Mendes EN. *Helicobacter pylori* acute gastritis: Histological, endoscopic, clinical and therapeutic features. *Am J Gastroenterol.*1991;86:1592.
 43. Piñol Jiménez F, Salvador Prato JC, Paniagua Estévez M, Borbolla E. Características de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con adenocarcinoma gástrico. *Rev Cuban Med.*2005;44:5-6.
 44. de la Vega RB, González WJ, Stupka SE. Relación entre neoplasia gástrica maligna, *Helicobacter pylori* y otros factores asociados. *Rev Posg Vía Cát Med.*2006;162:8-10.
 45. Fischbach W, Chan AOO, Chun-Yu Wong B. *Helicobacter pylori* and Gastric Malignancy. *Helicobacter.*2005;10:34-39.
 46. Brenner H, Arndt V, Stegmaier C, Ziegler H, Rothenbacher D. Is *Helicobacter pylori* infection a necessary condition for noncardia gastric cancer? *Am J Epidemiol.*2004;159:252-8.
 47. Ghoshal UC, Tiwari S, Dhingra S, Pandey R, Ghoshal U, Tripathi S, et al. Frequency of *Helicobacter pylori* and CagA antibody in patients with gastric neoplasm and Controls: the Indian enigma. *Dig Dis Sci.*2008;53(5):1215-22.
 48. Malfertheiner P, Sipponen P, Naumann M, Moayyedi P, Megraud F, Xiao SD, et al. *Helicobacter pylori* eradication has the potential to prevent gastric cancer: a state of the art critique. *Am J Gastroenterol.*2005;100:2100–15.
 49. Elfvin A, Bolin I, Von Bothmer C, Stolte M, Watanabe H, Fandriks L, et al. *Helicobacter pylori* induces gastritis and intestinal metaplasia but no gastric adenocarcinoma in Mongolian gerbils. *Scand J Gastroenterol.*2005;40:1313–20.
 50. Monés J. Role of *Helicobacter pylori* in gastric cancer following partial gastrectomy for benign ulcer. *Rev Esp Enferm Dig.*2005;97(11):767-777.