

## Asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y patología gástricas detectadas por endoscopia

Association between the presence of *Helicobacter pylori* and gastric pathology detected by endoscopy

Alonzo L, Arroyo G, Benito M, Duarte A, Matta V, Nave F, Pernilla L, Polanco S, Rodas G, Ruiz R.  
Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia,  
Universidad de San Carlos de Guatemala

DOI: <https://doi.org/10.54495/Rev.Cientifica.EdicionEspecial2009.178>

Licencia: CC-BY 4.0

### RESUMEN

Con el objetivo de determinar la relación que existe entre la presencia de *Helicobacter pylori* en biopsia con las patologías gástricas detectadas por endoscopias, se realizó la presente investigación. Para ello se recopilaron datos de 1468 pacientes que se sometieron a este procedimiento y a quienes se le realizó biopsia gástrica en busca de la bacteria.

La recolección de datos se efectuó por consulta de los registros médicos de los pacientes evaluados por los gastroenterólogos que colaboraron con el presente estudio y se obtuvo información acerca de: edad, género, diagnóstico y presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* en la biopsia realizada.

Del total de 1468 pacientes, se encontró que 536 (36.5%) fueron hombres y 932 (63.5%) mujeres. Los resultados para *Helicobacter pylori* fueron positivos en 778 pacientes (53%) y negativos en 690 (47%). La patología gástrica que se observó con mayor frecuencia fue la gastritis crónica no atrofica en 415 pacientes (28.2%) seguida de la gastritis no especificada por el médico en 294 pacientes. El rango de edad en la que se presentó una mayor proporción de infección con *Helicobacter pylori*, fue de 41 a 50 años, no encontrando diferencia entre la presencia de *Helicobacter pylori* y el género.

Se considera importante y necesario que en Guatemala se emplee una clasificación estándar para futuros estudios, como la clasificación de Sydney para determinar la presencia de *Helicobacter pylori* y su consiguiente implicación en el desarrollo de una patología gástrica, especialmente cáncer.

En conclusión, el 53% de los pacientes que se sometieron a una endoscopia presentaron un resultado positivo para la presencia de *Helicobacter pylori* (778/1468), porcentaje bastante alto y que correlaciona con el porcentaje de positividad encontrado en la población.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*; endoscopia; biopsia, gastritis.

### INTRODUCCIÓN

*Helicobacter pylori* es una bacteria con forma de espiral, Gram negativo, móvil, curva, presente en la mucosa gástrica. Coloniza las mucosas no secretoras de ácido del estómago y de la parte alta del tracto intestinal, incluyendo el duodeno [1].

Es una bacteria microaerofílica que se cultiva en medios con baja tensión de oxígeno (3-15%) y alta concentración de CO<sub>2</sub> (3 – 10%). Al microscopio se observa con colorantes cromogénicos, por ejemplo bromuro de etidio, mostrando imágenes muy definidas sobre su morfología.

La infección ocurre a nivel mundial pero muestra grandes variaciones geográficas. En los países en vías de desarrollo puede llegar a ser tan alta como el 90%, mientras que en los países desarrollados esta es menor y oscila entre el 25 y el 50 % [2]. Se estima que la infección es adquirida antes de los diez años y que la prevalencia aumenta con la edad, sin embargo en países en desarrollo y con condiciones socioeconómicas bajas, la tasa de infección en niños es muy elevada, llegando hasta un 80% [3-4].

El modo de transmisión no ha sido del todo definido, pero existen evidencias que sugieren una

transmisión de persona a persona y por ingesta de comida o agua contaminada. Aunque no se conoce un reservorio animal para *Helicobacter pylori* ha sido aislado a partir de gatos.

Su prevalencia depende en gran medida de factores ambientales y del hospedero, por lo que afecta en mayor medida a países en desarrollo, y se considera una enfermedad socioeconómica.

*Helicobacter pylori* es moderadamente invasivo y coloniza la superficie de la mucosa gástrica. El microorganismo se protege de los ácidos estomacales gracias a la propia capa de mucus gástrico, después de la colonización y una combinación entre la producción de sustancias patógenas y la propia respuesta del hospedero produce inflamación, destrucción de tejido y ulceración [1].

Las patologías con las que se asocia con más frecuencia son la gastritis en sus variedades crónica activa, folicular, erosiva y atrófica. Se considera que más que comprometer el funcionamiento de la mucosa gástrica, el daño provocado más bien induce cambios malignos en ella [5].

Estudios epidemiológicos indican que las gastritis crónicas debidas a infecciones por *Helicobacter pylori* que no han sido tratadas, pueden determinar la aparición de cánceres gástricos por el daño causado a la mucosa gástrica, lo que ha llevado a que en junio del 1994 la Agencia Internacional de Investigaciones del Cáncer-OMS reconociera al *H. pylori* como carcinógeno del grupo I, el rango de peligrosidad más alto otorgado [6-8].

Por otro lado se ha encontrado mucha similitud entre la epidemiología de la infección por *H. pylori* y la del cáncer gástrico. En un estudio realizado por el grupo EUROGAST en 17

poblaciones de 11 países europeos, Japón y los Estados Unidos se encontró una estrecha relación entre las prevalencias entre estas dos patologías, estimándose que el 10% de incremento en la prevalencia de la infección se asociaba con el 27% de aumento del cáncer gástrico [9]. Además, el linfoma (MALT) de células B puede experimentar una regresión después de la erradicación del *H. pylori*, lo que ha sugerido que esta bacteria puede jugar un papel etiológico en este tipo de linfoma [10].

En Guatemala existe poca información que relacione las patologías de tipo gástrico detectadas por endoscopia con la presencia de *Helicobacter pylori*, por lo que se consideró importante realizar este estudio con el fin de establecer esta asociación.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Para el estudio se contó con la colaboración de médicos gastroenterólogos de clínicas privadas de la ciudad de Guatemala. Se solicitó la información sobre los resultados de obtenidos en la endoscopia y de la investigación de *H. pylori* por biopsia.

Durante el período de enero a agosto del 2008 se obtuvo una muestra constituida por 1,468 pacientes. La recopilación de datos fue en Excel, incluyéndose información sobre edad, género, diagnóstico de patología gástrica y presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* en la biopsia.

El diseño del estudio fue de tipo descriptivo, retrospectivo y para el análisis de datos se relacionaron los parámetros anteriores.

## RESULTADOS

Los resultados de los 1468 pacientes

fueron tabulados y los diferentes diagnósticos agrupados según la clasificación Sidney para gastritis crónicas [11]. Para aquellas patologías que no entraban dentro de esta clasificación se agregaron otras categorías.

Del total de 1468 pacientes, 536 (36.5%) fueron hombres y 932 (63.5%) mujeres (Tabla 1). En relación a los resultados para *Helicobacter pylori* 778 (53%) fueron positivos y 690 (47%) negativos.

**Tabla No. 1. Resultado para *Helicobacter pylori* de acuerdo al género y patología gástrica encontrada**

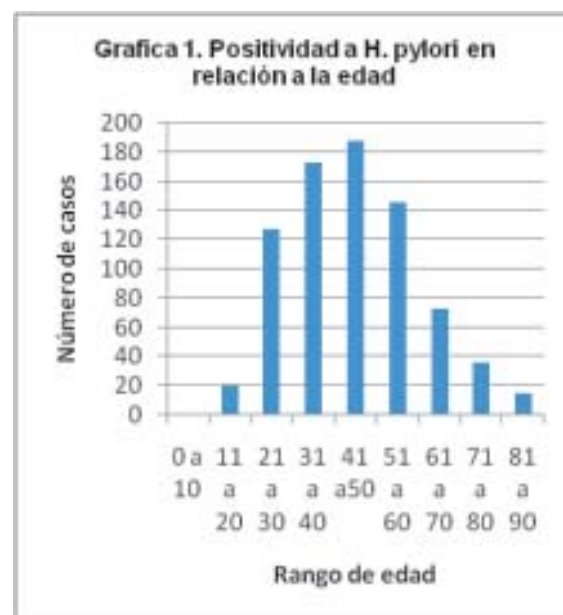
Patologías gástricas	Masculino					Femenino					Total	
	(+)	%	(-)	%	Total	(+)	%	(-)	%	Total		
GC* No atrófica	129	8.7	26	1.8	155	227	15.5	33	2.2	260	415	28.3
GC no especificadas por el médico	74	5.0	30	2.0	104	124	8.4	66	4.1	190	294	20.0
GC De tipo química	1	0.07	76	5.2	77	8	0.5	143	9.7	151	228	15.5
Gastritis inactiva e inespecífica	4	0.2	79	5.4	83	3	0.2	123	8.4	126	209	14.2
Otras gastritis crónicas mixtas	63	4.3	19	1.3	82	73	5.0	44	3.0	117	199	13.6
Gastritis erosiva	12	0.8	6	0.4	18	35	2.4	14	0.9	49	67	4.6
GC atrófica	7	0.5	6	0.4	13	14	0.9	21	1.4	35	48	3.3
Adenocarcinoma	1	0.07	1	0.07	2	0	0.0	3	0.02	3	5	0.3
Gastritis aguda	1	0.07	0	0	1	1	0.7	0	0	1	2	0.07
Endoscopia normal	1	0.07	0	0	1	0	0.0	0	0	0	1	0.07
<b>Total</b>	<b>293</b>	<b>20</b>	<b>243</b>	<b>16.6</b>	<b>536</b>	<b>485</b>	<b>33</b>	<b>447</b>	<b>30.4</b>	<b>932</b>	<b>1468</b>	<b>100</b>

GC\*: Gastritis Crónica. Fuente: Datos Experimentales

El rango de edad en el cual se observó mayor positividad para *H. pylori* fue de 41-50 años con 188 casos, correspondiente al 12.8%. Le sigue el rango de 31 a 40 años con un total de 173 casos lo que corresponde al 11.7 % (gráfica 1).

La patología gástrica que se observó en mayor proporción fue la gastritis crónica no atrófica con 415 pacientes, siguiéndole la gastritis crónica no especificada por el médico con 294. En lo que se refiere a la asociación entre patología gástrica y la positividad al *H. pylori*, se encontró que la gastritis crónica en sus modalidades no atrófica, no especificada por el médico y la mixtas fueron las que presentaron una mayor positividad,

ya que en conjunto representan el 47% de los casos positivos (Tabla 2).



**Tabla 2. Asociación entre *H. pylori* y patología gástrica detectada por endoscopia**

Patología gástrica	Positivo		Negativo		Total
	No.	%	No.	%	
GC no atrófica	356	85.8	59	14.2	415
GC atrófica	21	43.8	27	56.2	48
GC de tipo química	9	3.9	219	96.1	228
GC erosiva	47	70.1	20	29.9	67
Gastritis inactiva e inespecífica	7	3.4	202	96.9	209
Otras gastritis crónicas mixtas	136	68.4	63	31.6	199
GC no especificada por el médico	198	67.4	96	32.6	294
Gastritis aguda	2	100	0	0	2
Adenocarcinoma	1	20	4	80	5
Endoscopia normal	1	100	0	0	1
<b>Total</b>	<b>778</b>	<b>51.2</b>	<b>690</b>	<b>48.8</b>	<b>1468</b>

Fuente: Datos experimentales  
 GC: gastritis crónica

En los casos estudiados, únicamente se encontraron cinco casos de adenocarcinoma, de los cuales un caso presentó positividad para el *H. pylori*, lo que representa un 0.07%.

Interesantemente, en el grupo estudiado únicamente se encontró un caso de gastritis aguda el cual presentó resultado positivo para la presencia de *H. pylori*.

## DISCUSIÓN

La infección por *H. pylori* ha sido asociada al desarrollo de gastritis, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico de células B, aunque la mayoría de las personas infectadas no desarrollan sintomatología. En los casos en los que el sistema inmune no logra eliminar la infección, se produce una acumulación gradual de células inflamatorias lo que da lugar a la producción de la gastritis crónica superficial, la cual puede durar años o por toda la vida sin implicar mayores

complicaciones para las personas [12].

La gastritis desarrollada puede evolucionar hacia una úlcera pilórica o duodenal, o bien derivar en una gastritis atrófica multifocal, la cual a su vez evoluciona en una úlcera gástrica o en un proceso crónico que resulta en metaplasia [13].

Debido a la fuerte asociación que la literatura reportada entre la infección por *H. pylori* y la presencia de cáncer, este estudio se realizó con el fin de encontrar la asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y patologías gástricas que fueron diagnosticadas por endoscopia [9, 14,15].

Los datos revelaron que la gastritis crónica no atrófica presentó un mayor porcentaje de resultados positivos para *Helicobacter pylori* con un 24.3% (356/1468). Estos datos concuerdan con los reportados en la literatura donde se reporta que ambos procesos presentan un perfil

epidemiológico similar, estando asociados a los aspectos socioeconómicos de la población [16]. Esta es la primera alteración histopatológica crónica asociada a la infección por *H. pylori* y en algunos estudios se ha encontrado que el 100% de los pacientes con este proceso son positivos a la infección, dato muy superior al reportado en este estudio donde se encontró un 24.3%.

Este tipo de gastritis fue la más frecuente en este estudio, lo cual debe de tomarse en cuenta ya que los estudios han demostrado que este tipo de gastritis representa por si misma, un mayor riesgo de carcinoma. La infección induce cambios de características pre-metaplásicas, con microerosiones, alteración y pérdida del microvilli y abultamientos en la superficie luminal del glicocálix [17].

Se presentaron 228 casos de gastritis crónica de tipo química, de los cuales únicamente 9 casos fueron positivos para *H. pylori*. Esta gastritis se produce como resultado de un reflujo biliar, siendo el pH favorable para el desarrollo de *Helicobacter pylori* sin embargo, como se produce atrofia gástrica lo que resulta en una pérdida parcial o total de la mucosa, el alojamiento del *H. pylori* no es favorecido.

Se ha demostrado que la gastritis crónica no atrófica puede evolucionar a gastritis atrófica, en la cual son frecuentes las áreas de metaplasia enteroide. Esto representa un riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico, especialmente intestinal con predominio de varones. En este estudio se encontraron 48 casos de los cuales 21 tuvieron un resultado positivo para la presencia de *H. pylori*. No se encontró un predominio en el sexo masculino ya que de los 48 casos únicamente 15 pertenecieron a este género.

La gastritis erosiva no ofrece un ambiente propicio para el crecimiento de *Helicobacter pylori* puesto que esta es secundaria a productos irritantes como fármacos o infecciones bacterianas que pueden desarrollar hemorragias o úlceras. En este estudio se reportaron 67 casos, de los cuales 47 (32%) presentaron positividad para *Helicobacter pylori*.

Las gastritis inactivas e inespecíficas, presentan resultados predominantemente negativos con un 13.8 % (202/1468), debido a que no tiene causa determinada ni se puede relacionar con la presencia de *Helicobacter pylori*.

En la categoría de otras gastritis crónicas mixtas, se agruparon las patologías diagnosticadas por el médico con base a dos o más alteraciones gástricas en conjunto. Se observó un elevado porcentaje de casos positivos para *Helicobacter pylori* con un 68.3% (136/199). De igual forma, se agruparon las patologías no especificadas por el médico con una positividad del 67.3%, (198/294) incluyéndose aquellas que no cumplen con las características establecidas en los parámetros del estudio.

De los resultados obtenidos en las clasificaciones de gastritis aguda y adenocarcinoma, se puede considerar que no son representativos, debido a que el porcentaje de casos encontrados es muy bajo en comparación a la población que se estudio,

Con respecto a los casos de gastritis aguda, se reportan dos casos y ambos son positivos para *Helicobacter pylori*. Las causas pueden ser diversas por lo que un desequilibrio de cualquier tipo en la homeostasis corporal puede provocar que una simple inflamación favorezca la infección por *Helicobacter pylori*. Con respecto al adenocarci-



noma, este podría ser consecuencia de una gastritis previa por *Helicobacter pylori* y de evolución lenta.

Cabe mencionar que de la población de 1468 pacientes, solo uno de ellos presentó una endoscopia normal con resultado positivo para *Helicobacter pylori*.

Con respecto a la edad, los rangos donde se ubica el mayor porcentaje de casos positivos a *Helicobacter pylori* es en el rango de 41 a 50 años con un total de 188 pacientes, siguiéndole el rango de 31 a 40 con un total de 173 pacientes. Al observar la curva puede evidenciarse que la positividad va aumentando con la edad hasta llegar a un pico y posteriormente desciende, datos que ya han sido reportados por la literatura.

Con respecto al género, se logró determinar que hay ciertas patologías asociadas directamente a género en este estudio, pero se considera que esto no es epidemiológicamente relevante debido a que en este estudio el número de personas del género femenino fue mayor.

En conclusión, el 53% de los pacientes que fueron sometidos a una endoscopia presentaron un resultado positivo para la presencia de *Helicobacter pylori* (778/1468) dato bastante alto y que correlaciona con el porcentaje de seropositividad encontrado en otros estudios para la población en general.

### AGRADECIMIENTOS

Por su colaboración y apoyo para el desarrollo de la presente investigación a los doctores: Nery Mencos, Helio Lee, Luis Jerez, Rolando Hernández, Luis Castillo, Carlos Oliva, Erick Hernández Mogollón y Carlos Salvatierra.

### REFERENCIAS

1. Schwizer W, *et al.* *Helicobacter pylori* and symptomatic relapse of gastro-oesophageal reflux disease: a randomised controlled trial. Lancet 2001; Págs. 1738-1742pp, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04894-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04894-7)
2. Dunn B, Cohen H, Blaser M. *Helicobacter pylori*. Clin. Microbiol Rev. 1997.10 (4):720-741, <https://doi.org/10.1128/CMR.10.4.720>
3. Hernández M. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. Rev Cubana Aliment Nutr . 2001. 15 (1): 42-54.
4. Salgueiro J *et al.* Review article: is there a link between micronutrient malnutrition and *Helicobacter pylori* infection?. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20:1029-1034, <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.02265.x>
5. Khorrami S, *et al.* *Helicobacter pylori* eradication and prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer. A meta-analysis. NEJM .Gut 2001; 49; (Suppl2), A61.
6. International Agency for Research on cancer. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. Lyon: JARG. 1994;61:177-241.
7. NIH Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NHI Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. JAMA.1994; 272:65-69, <https://doi.org/10.1001/jama.272.1.65>

8. Hernández M. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. Rev Cubana Aliment Nutr 2001;15 (1): 42-54. Society for Microbiology Press, Washington DC. 2001. Pp 481-498, <https://doi.org/10.1128/9781555818005.ch40>
9. Eurogast Study Group. An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. Lancet. 1994;341:1359-62, [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)90938-D](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)90938-D)
10. Graham DY. Evolution of concepts regarding *Helicobacter pylori*: from a cause gastritis to a public health problem. Am. J. Gastroenterol.1994;89(4):469-72.
11. Gisbert J y Pajares García J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Doc. Tec. AEG. 2004 octubre. 30 pp.
12. Breuer TH, Malaty D & Graham Y. The epidemiology of *H. pylori*-associated gastroduodenal diseases. En: Ernst PB, Michetti P, Smith D. The Immunobiology of *H. pylori*: from pathogenesis to prevention. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia. 1997. Pp 1-14.
13. Asaka M *et al*. Gastric cáncer. En. Mobley LT, Menz GL and Hazelli SL. *Helicobacter pylori*: physiology and genetics. American Society for Microbiology Press, Washington DC. 2001. Pp 481-498, <https://doi.org/10.1128/9781555818005.ch40>
14. Tachiro J *et al*. Gastric cancer detected after *Helicobacter pylori* eradication. Digestive Endoscopy. 2007; 19:167-173, <https://doi.org/10.1111/j.1443-1661.2007.00749.x>
15. Huang JQ, *et al*. Metanalysis of the relationship between CagA seropositivity and gastric cancer. Gastroenterology. 2003;125:1636, <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2003.08.033>
16. Sipponen P, Kekki M, Siurala M. The Sydney System: epidemiology an natural history of chronic gastritis. J. Gastroenterol Hepatol. 1991;6: 244-51, <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.1991.tb01472.x>
17. Sipponen P, Riihelä M, Hvvärinen H, Seppälä K. Chronic nonatrophic (“superficial”) gastritis increases the risk of gastric carcinoma. Scand. J. Gastroenterol. 1994;29:336-40, <https://doi.org/10.3109/00365529409094845>

Copyright (c) 2009 L. Alonzo, G. Arroyo, M. Benito, A. Duarte, V. Matta, F. Nave, L. Pernilla, S. Polanco, G. Rodas y R Ruiz



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Usted es libre para Compartir —copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato— y Adaptar el documento —remezclar, transformar y crear a partir del material— para cualquier propósito, , incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de:

Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciente o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumen de licencia](#) - [Texto completo de la licencia](#)