

Prevalencia de la infección por helicobacter pylori en pacientes con biopsias gástricas en el hospital civil de Culiacán.

Ana G. Ruelas-Perea^{1*}, Eri Peña-Martínez¹, Felipe de Jesús Peraza-Garay².

¹ Departamento de Anatomía patológica. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. UAS, Sinaloa México.

² Departamento de Bioestadística. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. UAS, Sinaloa México.

Recibido 09 de Septiembre 2015, aceptado 10 de Diciembre 2015

Objetivo: Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con biopsias gástricas del Hospital Civil de Culiacán en el período del 1 de enero al 31 de diciembre de 2014. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, prospectivo, descriptivo y transversal. Se incluyeron pacientes con biopsias gástricas de cuerpo y antro. El diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* realizó mediante tinciones de Hematoxilina-eosina y Giemsa. **Resultados:** Se incluyeron 202 pacientes, de los cuales 46.5% fueron hombres y 53.5% mujeres. Se encontró *Helicobacter pylori* en 74.8%. El diagnóstico fue de gastritis antral difusa en 50.5%, gastritis folicular en 22.3% y gastritis atrófica multifocal en 8.9%, con base en la Clasificación de Sydney. De acuerdo al sistema O.L.G.A, 67.3% fueron estadio 0, 18.3% estadio 1 y 6.4% estadio 3. **Conclusiones:** el 74% de los pacientes presentó infección por HP. Esta frecuencia es similar a la reportada en otros países en vías de desarrollo y en nuestro país.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, infección, gastritis.

Objective: To determine the prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with gastric biopsies from Hospital Civil of Culiacan in the period from January 1st to december 31st, 2014. **Material and methods:** An observational, prospective, descriptive and transversal study was performed. All patients with gastric biopsies from body and antrum were included. The diagnosis was made histologically by examination with Hematoxylin-eosin and Giemsa. **Results:** 202 patients were included, 46.5 were men and 53.5% women. *Helicobacter pylori* infection was found in 74.8% of the patients. The following were more frequent diagnosis: Antral diffuse gastritis in 50.5%, follicularis gastritis in 22.3% and multifocal atrophic gastritis in 8.9%, according to the Sydney Classification. Based in OLGA system, 67.3% were stage 0, 18.3% stage 1 and 6.4% stage 2. **Conclusions:** We found that 74% of the patients had *Helicobacter pylori* infection. This frequency is similar to the reported in other developing countries.

Key words: *Helicobacter pylori*, Infection, gastritis.

1. Introducción

Helicobacter pylori (HP), un microorganismo gramnegativo, microaerófilo y flagelado, es considerado uno de los factores causales más importantes de trastornos gástricos, en especial el desarrollo de cáncer gástrico, y se ha sugerido como reservorio las fuentes de agua para consumo humano. El mecanismo de transmisión más probable es el de persona a persona.

Se ha reportado transmisión oral-oral y fecal-oral. La infección por HP es una de las más comunes en el mundo, la bacteria infecta a más de la mitad de la población mundial, causa gastritis y enfermedad ulceropéptica y se asocia con carcinoma gástrico y linfoma gástrico tipo MALT (Linfoma T Asociado a Mucosas).

La prevalencia de infección por HP varía según edad, localización geográfica y estatus socioeconómico de los individuos. La prevalencia de la infección es alta en países en vías de desarrollo si se compara con los países desarrollados.

*Ana Guadalupe Ruelas Perea. Eustaquio Buelna No. 91 Col. Gabriel Leyva, Culiacán, Sinaloa, México, CP.80030. Tel: (667)133-04-69. Correo electrónico: anaruelasp@gmail.com

La inflamación crónica gástrica constituye uno de los temas más debatidos desde los puntos de vista clínico, endoscópico, radiológico e histológico. Con el descubrimiento y caracterización del HP y su estrecha relación con la gastritis crónica y las úlceras gastroduodenales, la historia natural de estas afecciones y su abordaje terapéutico han cambiado radicalmente.

La patogénesis de la gastritis crónica por *Helicobacter pylori* incluye dos etapas: la primera está caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al moco gástrico donde se asienta y se multiplica. En esta etapa la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de IgA secretora, con el fin de evitar el proceso de la infección. Las principales células inflamatorias participantes en este proceso inicial son los neutrófilos, que son atraídos al sitio de la lesión; de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considere como signo de actividad. Durante esta fase es frecuente observar la invasión de *Helicobacter pylori* en las células epiteliales.

En la segunda etapa se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria, por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes que, al ser atraídos al sitio de la lesión, liberan gran variedad de mediadores químicos como: citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno (radicales libres de oxígeno) y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación.¹

El daño constante a las células epiteliales mediante las toxinas que libera la bacteria lleva a atrofia glandular, así como metaplasia intestinal y en última instancia, a un adenocarcinoma gástrico, principalmente de tipo intestinal. De ahí la importancia de buscar el microorganismo, ya que además de eliminar la sintomatología del paciente, nos permite evaluar el riesgo de padecer cáncer.²

El mapeo de las diferentes regiones del estómago y el número de fragmentos de mucosa gástrica disponibles para evaluación histopatológica son fuentes importantes de variación en el momento de clasificar y hacer la gradación de la gastritis crónica.

Para la evaluación de la gastritis crónica se han sugerido diversos sistemas, tales como la Clasificación de Sydney y el Sistema O.L.G.A. (Operative Link on Gastritis Assessment).

La clasificación de Sydney, correlaciona el aspecto endoscópico topográfico del estómago, catalogado en gastritis del antro, pangastritis y gastritis del cuerpo, con una división histológica que cataloga la gastritis en aguda, crónica y formas especiales, aunando a esta la etiología y el grado de daño morfológico basado en la presencia o ausencia de variables histológicas graduables en una escala de 0 a 4+. Dentro de las variables histológicas graduables, se encuentran: la densidad de *Helicobacter pylori*, la infiltración de neutrófilos, infiltración de células mononucleares, atrofia y la metaplasia intestinal. En las variables histológicas no graduables, catalogados de presentes o ausentes, se encuentran: la presencia de folículos

linfoides, daño epitelial de la superficie, hiperplasia foveolar, granulomas y otros. Este sistema requiere, para su correlación, tomar por lo menos 5 biopsias del estómago: de la curvatura mayor y menor del antro, de la curvatura mayor y menor del cuerpo y de la incisura.³ Aunque el sistema Sydney es útil para propósitos de investigación, su aplicación en la práctica clínica es limitada por la cantidad de biopsias requeridas de varias regiones del estómago y por la complejidad de su escala de graduación del daño histológico. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Tipos de gastritis según la Clasificación de Sydney.

No Atróficas	Atróficas	Formas especiales
antral difusa	autoinmune	química
folicular	atrófica	por radiación
	multifocal	linfocítica
		eosinofílica

El sistema de Sydney y su versión actualizada de Houston intentaron mejorar la clasificación de gastritis. Si bien el sistema de Sydney es citado ampliamente, la mayoría de las referencias trata sobre el sistema de clasificación de 4 puntos de las lesiones histológicas y no sobre el formato recomendado de informe de biopsias.⁴

Actualmente, no se encuentra disponible ningún sistema de clasificación para la gastritis crónica que los médicos clínicos y los pacientes puedan entender fácilmente y que brinde información pronóstica y terapéutica en términos claros.

Esto ha inducido a un grupo internacional de gastroenterólogos y patólogos (Operative Link on Gastritis Assessment [OLGA]) a formular un sis-

tema histológico de estadificación de las enfermedades inflamatorias gástricas. El sistema OLGA emplea el protocolo de muestras de biopsias y la escala visual analógica (EVA) recomendados por la versión actualizada de Houston del sistema de Sydney.⁵

En el sistema de estadificación OLGA, la atrofia gástrica es considerada una lesión histológica representativa de progresión de la enfermedad. El estadio de la gastritis resulta de la combinación de la extensión de la atrofia de acuerdo con la clasificación histológica con la topografía de la atrofia, identificada mediante mapeo por biopsia. (Cuadro 2)

Cuadro 2. Gastritis según el sistema de O.L.G.A.

PUNTAJE DE ATROFIA	CUERPO				
	SIN ATROFIA	ATROFIA LEVE	ATROFIA MODERADA	ATROFIA SEVERA	
A	SIN ATROFIA	Est. 0	Est. 1	Est. 2	Est. 2
N	ATROFIA LEVE	Est. 1	Est. 1	Est. 2	Est. 3
T	ATROFIA MODERADA	Est. 2	Est. 2	Est. 3	Est. 4
R	ATROFIA SEVERA	Est. 3	Est. 3	Est. 4	Est. 4

Se estima que la presencia de HP progresa de manera paralela a la gravedad de la lesión hasta llegar al 100% en pacientes con estadio 4. Se ha cuestionado la reproducibilidad de la atrofia según los parámetros de O.L.G.A. y se propuso eliminar la atrofia no metaplásica y considerar exclusivamente la forma metaplásica. Esta propuesta se basa en dos razones: la forma metaplásica es la que precede al cáncer y tiene una alta reproducibilidad.⁶

2. Material y métodos

De enero a diciembre de 2014, se llevó a cabo un estudio de diseño transversal, descriptivo, prospectivo, observacional. Se estudió el material de 202 pacientes sometidos a biopsias gástricas en el Hospital Civil de Culiacán. Se incluyeron pacientes de cualquier edad y sexo, con biopsias de cuerpo y antro, ambos sitios. Se excluyeron bloques en mal estado y se eliminaron todas aquellas biopsias cuyo diagnóstico no fue concluyente. El procedimiento del estudio incluyó lo siguiente: Se identificaron a los pacientes con biopsias gástricas durante el período ya descrito, se recabó el material (bloques y laminillas), el cual fue evaluado nuevamente por un patólogo certificado y un médico residente de tercer año, se reclasificaron las gastritis en base a la Clasificación de Sydney y al Sistema de O.L.G.A., se recolectó la información en tablas comparativas para posteriormente llevar a cabo el análisis estadístico que consistió en utilizar estadística descriptiva a base de medias y desviación estándar para variables continuas y frecuencias y proporciones para variables categóricas. Las comparaciones entre grupos se realizaron con la prueba de T de Student para las continuas y con la prueba de X² en el caso de las variables categóricas. Se consideró una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa. Los datos fueron analizados en SPSS V21.

3. Resultados

Se analizaron las muestras de un total de 202 pacientes, de los cuales fueron del género femenino 108 (53.5%) y 94 masculino (46.5%), con

edades entre los 17 y los 80 años, con una edad promedio de 43.8 ± 14.9 . (Cuadro 3)

Cuadro 3. Características generales

		Frecuencia
Sexo	Femenino	108 (53.5%)
	Masculino	94 (46.5%)
	Total	202
Edad	Mínimo	17
	Máximo	80
	Media	43.8
	Desv. típ.	14.9

La prevalencia de *Helicobacter pylori* fue de 151 (74.8%). Con un intervalo de confianza del 95% entre 68.2 y 80.6%, con grado de infección Leve 58 (38.4%), moderada 54 (35.8%) y severa 39 (25.8%).

De acuerdo a la Clasificación de Sydney, la mayoría fueron Gastritis antral difusa 102 (50.5%), Gastritis folicular 45 (22.3%) y Gastritis atrófica multifocal 18 (8.9%).

En base al Sistema de O.L.G. A., la mayor parte correspondieron al Estadio 0 136 (67.3%), Estadio 1 37 (18.3%) y Estadio 3 13 (6.4%).

Se observó relación significativa ($p = .000$) entre los tipo de gastritis de acuerdo a la clasificación de Sydney e infección por HP. El total de casos de Gastritis folicular 45 (100%) fueron en pacientes con infección por HP, mientras de las Gastritis Antrales Difusas 83 (81.4%) fueron positivas y 15 (83.3%) de las Gastritis Atróficas multifocales. (Cuadro 4)

Cuadro 4. Relación entre la clasificación de Sydney y la Infección por HP

C. SYDNEY GASTRITIS		IHP		Total
		Sí	No	
Antral difusa	Frec.	83	19	102
	%	81.4%	18.6%	
Folicular	Frec.	45	0	45
	%	100.0%	0.0%	
Autoinmune	Frec.	3	7	10
	%	30.0%	70.0%	
Atrófica multifocal	Frec.	15	3	18
	%	83.3%	16.7%	
Química	Frec.	3	10	13
	%	23.1%	76.9%	
Radiación	Frec.	0	3	3
	%	0.0%	100.0%	
Linfocítica	Frec.	1	5	6
	%	16.7%	83.3%	
Eosinofílica	Frec.	1	4	5
	%	20.0%	80.0%	
Total	Frec.	151	51	202
	%	74.8%	25.2%	

Además se muestra relación significativa ($p=.000$) entre los tipo de gastritis de acuerdo a la clasificación de Sydney y al sistema O.L.G.A. Del total de casos de Gastritis antral difusa 89 correspondieron al Estadio 0 de O.L.G.A., 12 al estadio 1 y 1 al estadio 2. De las gastritis foliculares 34 fueron estadio 0 y 11 estadio 1. En lo que respecta a la Gastritis atrófica multifocal, 10 casos fueron estadio 3, 4 estadio 4 y 3 estadio 2. (Cuadro 5).

Cuadro 5. Relación entre la Clasificación de Sydney y el Sistema O.L.G.A.

		S. OLGA					Total
		Est. 0	Est. 1	Est. 2	Est. 3	Est. 4	
antral difusa	Frec.	89	12	0	1	0	102
	%	65.4%	32.4%	0.0%	7.7%	0.0%	
Folicular	Frec.	34	11	0	0	0	45
	%	25.0%	29.0%	0	0.0%	0.0%	
autoinmune	Frec.	2	5	2	1	0	10
	%	1.5%	13.5%	16.7%	7.7%	0.0%	
Atrófica multifuncional	Frec.	0	1	3	10	4	18
	%	0.0%	2.7%	25.0%	76.9%	100.0%	
Química	Frec.	5	4	3	1	0	13
	%	3.7%	10.8%	25.0%	7.7%	0.0%	
Radiación	Frec.	0	2	1	0	0	3
	%	0.0%	5.4%	8.3%	0.0%	0.0%	
Linfocítica	Frec.	1	2	3	0	0	6
	%	0.7%	5.4%	25.0%	0.0%	0.0%	
Eosinofílica	Frec.	5	0	0	0	0	5
	%	3.7%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	
Total	Frec.	136	37	12	13	4	202
	%	100.0	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

No se observaron diferencias ($p=1.00$) en los porcentajes de infección entre mujeres 81(75.0%) casos y hombres 70 (74.5%) casos.

La edad promedio de los pacientes con infección fue de 43.1 ± 15.1 y de los pacientes sin infección de 45.7 ± 14.2 , sin diferencias significativas ($p=.288$).

4. Discusión

Existen numerosos estudios acerca de la prevalencia de HP en distintos países. Sin embargo, en nuestro estado no hay ninguna cifra exacta. En este estudio encontramos que el 74.8% de los pacientes presentó infección por HP. Esta frecuencia es similar a la reportada en otros países en vías de desarrollo 7 y a la reportada en nuestro país en un amplio estudio seroepidemiológico realizado de 1987 a 1988. En ese estudio se analizaron 11,605 muestras de suero obtenidas de pacientes de 32 estados de México (1-90 años) pertenecientes a distintas zonas geográficas y con diferente nivel socioeconómico; y se encontró que la seroprevalencia de anticuerpos anti H. pylori fue del 66% ($n = 7,720$). Si bien el porcentaje de positividad en el estudio histopatológico encontrado por nosotros coincide con los reportados en países subdesarrollados, éste es elevado con respecto al descrito en naciones desarrolladas, en donde se estima una frecuencia de 19-57%.⁸

En 2007, Paniagua y cols,⁹ reportaron una prevalencia de infección por HP de 66%, que también coincide con nuestros resultados. Ellos incluyeron a 102 pacientes, de los cuales 76 presentaron la

bacteria en su mucosa gástrica.⁹ En el 2011 Rojas y cols,¹⁰ estudiaron 59 pacientes con un rango de edad entre 16 y 80 años, en los cuales se evaluó la presencia de HP por estudio histopatológico, resultando positivos 51.8%, cifra notablemente inferior a la descrita en nuestro estudio. Los diagnósticos histológicos más frecuentes fueron: gastritis reactiva 26.5%, gastritis crónica 56.9%, gastritis atrófica 8.8%, gastritis folicular 2.5%, gastritis congestiva 1.26%.¹⁰ Mientras que en nuestro estudio, de acuerdo a la Clasificación de Sydney, la mayoría correspondieron a Gastritis antral difusa, gastritis foliculares y gastritis atrófica multifocal.

En lo que se refiere al Sistema O.L.G.A., durante el período de abril de 2004 a abril de 2005 Rugge y cols,¹¹ analizaron biopsias gástricas de 439 pacientes con dispepsia y se mostró la distribución de los tipos de gastritis de acuerdo a su estadio, en donde se obtuvieron 78% (328 casos) en estadio 0, 11%(54) en estadio 1, 6%(36) en estadio 2, 4%(19) en estadio 3 y 0.9%(2) en estadio 4, 11 cifras semejantes a nuestros resultados, ya que la mayoría de nuestros casos se encuentran en estadio 0, seguido por el estadio 1.

En cuanto a la relación entre gastritis crónica folicular y HP, un estudio colombiano por Martínez y cols,¹² de junio de 2009 estableció que el 98% de las gastritis con hiperplasia folicular contaban con la presencia de flora bacilar adherente compatible con HP. ¹² De acuerdo a nuestros datos el 100% de éstas poseen la bacteria.

Diversos trabajos de investigación coinciden con nuestro estudio, no existe relación significativa entre la edad, sexo e infección por HP.¹³

Por lo anterior podemos concluir que el 74% de los pacientes presentó infección por HP y que esta frecuencia es similar a la reportada en otros países en vías de desarrollo y la reportada a nivel nacional.

Referencias

1. Ju YL, Nayoung K; Diagnosis of Helicobacter pylori by invasive test: histology; *Annals Transl Med* 2015; 3(1):10.
2. Rotimi O, Cairns A, Gray S, Moayyedi P, Dixon MF; Histological identification of Helicobacter pylori: comparison of staining methods; *J Clin Pathol* 2000;53:756–759.
3. Malfertheiner P, Megraud F, O´Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007; 56: 772-81.
4. McNamara D, El-Omar E. Helicobacter pylori infection and the pathogenesis of gastric cancer: A paradigm for host-bacterial interactions. *Dig Liv Dis* 2008; 40: 504-9.
5. Otero W, Gómez M, Castro D. Carcinogénesis gástrica. *Rev Col Gastroenterol* 2009; 24: 314-329.
6. Wang C, Hunt RH. The association between Helicobacter pylori infection and early gastric cancer: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1789-98.
7. Graham DY, Adam E, Reddy GT. Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in India. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1084–1088.

8. Hornemann F, Nilius M, Malfertheiner P, Bartmann P. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in German infants and children. *Helicobacter* 1997; 2: 176–179.
9. Paniagua-Contreras GL, Monroy-Pérez Eric. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* y sus genotipos en pacientes con gastritis. *Revista médica del Hospital General de México*, Volumen 70, Número 3; pp107-114.
10. Rojas-Macuil PR, Zamorano-Orozco Y, Mejía-Cuan LA, Martínez-García CL. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica. *Endoscopia* 2011, volumen 23, número 1; pp 18-22.
11. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciolli F, Giacomelli L, De Pretis G. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. *Gut* 2007;56:631–636.
12. Martínez Marín JD, Henao Riveros SC. Hiperplasia linfocitaria folicular gástrica e infección por *Helicobacter pylori* en adultos colombianos. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. Volumen 24, Número 2; pp48-51.
13. Wotherspoon AC. Criteria for the diagnosis of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. In, *Helicobacter pylori*. Basic Mechanisms to Clinical Cure 1998. Hunt RH, Tytgat G Edts. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht. pp135-142.