

Infección por *Helicobacter pylori* en el municipio de Palma Soriano durante el período 2008-2014

Helicobacter pylori infection in Palma Soriano during 2008-2014

Dra. Leonor Méndez Leyva,^I Dra. Nuris Begué Dalmau,^{II} Dra. Sucel Tamayo Heal,^{III} Lic. Ariadna Alonso Vázquez^I y Dra. Norla Virgen Frías Chang^I

^I Hospital Ginecoobstétrico Docente "Dra. Nelia I. Delfín Ripoll", Universidad de Ciencias Médicas, Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital General Docente "Juan B. Viñas González", Universidad de Ciencias Médicas, Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

^{III} Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de 989 pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis crónica, cuyas biopsias habían sido procesadas en el Departamento de Anatomía Patológica del municipio de Palma Soriano, en Santiago de Cuba, durante el período 2008-2014, con el objetivo de determinar la incidencia de la infección por *Helicobacter pylori*, para lo cual además se consideraron las variables: edad, sexo, tipos de gastritis, presencia del microorganismo y su asociación con neoplasias malignas. En la serie predominaron el grupo etario de 40-49 años (26,7 %) y el sexo femenino (69,0 %); asimismo, resultó más frecuente la gastritis superficial (57,8 %) y se halló la bacteria en 70,5 % de la muestra, donde solo 0,5 se asoció a neoplasias malignas.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, biopsia gástrica, gastritis, adenocarcinoma gástrico, diagnóstico endoscópico.

ABSTRACT

A descriptive and retrospective study of 989 patients with endoscopic diagnosis of chronic gastritis whose biopsies had been processed in the Pathology Department of Palma Soriano in Santiago de Cuba, was carried out during 2008-2014, aimed at determining the incidence of the infection due to *Helicobacter pylori*, for which the variables: age, sex, gastritis types, presence of the organism and its association with malignancies were also considered. In the series the 40-49 years age group (26,7 %) and female sex (69,0 %) prevailed; also, the superficial gastritis was more frequent (57,8 %) and the bacteria was found in 70,5 % of the sample, where only 0,5 was associated to malignancies.

Key words: *Helicobacter pylori*, gastric biopsy, gastritis, gastric adenocarcinoma, endoscopic diagnosis.

INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* ocasiona la infección bacteriana crónica más prevalente en todo el mundo. Existe evidencia que sugiere que la infección por este microorganismo pudo estar presente en los seres humanos desde hace miles de años, y hay especímenes de Patología de finales del siglo XIX en los que retrospectivamente se ha identificado la bacteria.¹

Se han descrito los mecanismos por los cuales el *Helicobacter pylori* puede colonizar la mucosa gástrica de individuos sanos y desencadenar una respuesta inflamatoria, que actualmente se reconoce como la causa más frecuente de la gastritis crónica, y además se ha establecido la asociación entre la infección bacteriana y varias enfermedades gastrointestinales.¹

Este es un bacilo gramnegativo curvilíneo que no forma esporas y mide alrededor de 3,5 por 0,5 micras; se encuentra en la mucosa gástrica y en las criptas del estómago que están protegidas por el moco de la acidez gástrica, al cual son altamente susceptibles. Se pueden hallar también en el duodeno, pero asociados a la mucosa gástrica metaplásica. El único reservorio es el hombre y la frecuencia de la enfermedad gástrica aumenta con la edad. De igual modo, existe mayor incidencia entre familias o instituciones cerradas, lo que sugiere la transmisión de persona a persona.²

Dicha bacteria produce gastritis, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico de bajo grado. En los países en desarrollo suele causar infecciones crónicas y puede adquirirse durante la infancia. En EE.UU. esta infección se asocia a pobreza, hogares hacinados, escasa educación y residencia en áreas rurales. Las vías de transmisión oral-oral, fecal-oral y la diseminación ambiental son las más probables.³

Los mecanismos por los que *Helicobacter pylori* causa gastritis no se comprenden en detalle, pero está claro que aumenta la producción de ácido y altera los mecanismos protectores normales gástricos y duodenales. Por lo tanto, la gastritis que produce es consecuencia del desequilibrio entre las defensas de las mucosas gastroduodenales y las fuerzas perjudiciales que superan esas defensas.³

El método más fiable para detectar dicha infección es una biopsia de verificación durante la endoscopia, con un test rápido de ureasa, el examen histológico y el cultivo de microorganismos. La erradicación de la bacteria puede ayudar a curar la úlcera, así como a prevenirla y a reducir el riesgo de complicaciones, como el sangrado.

Una de las causas más frecuentes de muerte en el mundo es el cáncer gástrico, el cual presenta una incidencia variable en los distintos países. Sin embargo, en los últimos años se ha observado una disminución de esta entidad en varias regiones, aunque también se señala que no se conoce con precisión el motivo de este descenso. En Japón, por ejemplo, uno de los países de mayor incidencia de cáncer gástrico, gracias a la política sanitaria, al cuerpo médico y a los avances tecnológicos, se han logrado mejorar actualmente los aspectos epidemiológicos y clínico-terapéuticos de la entidad. Esa experiencia no se ha podido reproducir en el resto del mundo, pero ha servido de estímulo para redoblar los esfuerzos en el diagnóstico temprano de este tipo de cáncer, donde la terapéutica posee objetivos curativos y no meramente paliativos.⁴

MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo y retrospectivo en el Departamento de Anatomía Patológica del municipio de Palma Soriano, en Santiago de Cuba, de los pacientes que asistieron a la consulta de Gastroenterología del Policlínico "Oscar A. Ortega" con síntomas sugestivos de alguna enfermedad del tracto digestivo superior, en el período 2008-2014, para determinar la incidencia del *Helicobacter pylori* en las biopsias endoscópicas procesadas.

De un universo integrado por 1 037 pacientes, se tomó una muestra de 989 con el diagnóstico endoscópico de gastritis crónica, y de las historias clínicas se extrajeron las variables: edad, sexo, tipos de gastritis, presencia del *Helicobacter pylori* y su asociación con neoplasias malignas.

El dato primario fue recolectado de los informes de biopsias y luego se introdujo en Excel, donde fueron procesados mediante el cálculo porcentual.

RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra una primacía del grupo etario de 40-49 años, con 26,7 %, seguido del grupo de más de 60 años y el de 50-59, con 22,0 y 20,2 %, respectivamente.

Tabla 1. Pacientes según edad

Grupo etario (años)	No.	%
Menos de 20	45	4,5
20-29	116	11,7
30-39	145	14,6
40-49	265	26,7
50-59	200	20,2
Más de 60	218	22,0
Total	989	100,0

El sexo predominante fue el femenino, con un total de 683 pacientes, para 69,0 % del total de biopsias recibidas, mientras que el sexo masculino solo representó 30,9 % (306 afectados).

Al analizar las variedades de gastritis (tabla 2), se constató que la superficial, con 572 afectados (57,8 %), y la difusa, con 399 (40,3 %), fueron las más frecuentes.

Tabla 2. Variedades de gastritis crónicas

Variedades de gastritis	No.	%
Superficial	572	57,8
Difusa	399	40,3
Activa	12	1,2
Atrófica	6	0,6
Total	989	100,0

El *Helicobacter pylori* estuvo presente en 57,8 % de la muestra (697 afectados), y solo 29,5 % (292 pacientes) no estaba infectado por la bacteria.

Respecto a la asociación de la bacteria con las neoplasias malignas, en 5 de los casos se habían diagnosticado adenocarcinomas, para 0,5 % (tabla 3).

Tabla 3. Asociación del *Helicobacter pylori* con neoplasias malignas

Neoplasias malignas	No.	%
Adenocarcinomas	5	0,5
Metástasis	1	0,1
Sin tumor	983	99,3
Total	989	100,0

DISCUSIÓN

El *Helicobacter pylori* llega a infectar a 90 % de la población de algunos países africanos y suramericanos, mientras que en los EE.UU. el porcentaje es de 30 y en los países europeos se acerca a 50. En China, por su parte, se considera que existe una alta frecuencia de infección por la bacteria, con más heterogeneidad en el número de cepas y más asociación de estas con el cáncer gástrico.⁶

Se considera que de 10 a 20 % de la población mundial presenta la infección y que 50 % de los individuos en las edades de 20 a 40 años porta en sus vías digestivas la bacteria, la cual es adquirida principalmente durante la infancia.

La tasa de infección aumenta con la edad; es decir, que existe una relación directa entre la edad y la prevalencia de la entidad, que además resulta mayor en los países en vías de desarrollo que en los desarrollados. En esta serie la cifra fue superior entre los mayores de 40 años, lo cual difirió de los hallazgos de Ledesma *et al*⁵ y de García Capote *et al*,⁶ quienes obtuvieron una prevalencia en el grupo etario mayor de 60 años.

El sexo más frecuente en este estudio fue el femenino, lo que no se correspondió con lo expuesto por Piñol Jiménez *et al*⁷ y Kusters *et al*,⁸ cuyas investigaciones revelaron una mayor frecuencia de la infección bacteriana en el sexo masculino.

Hoy se acepta que prácticamente en todas las personas afectadas por microorganismo patógeno se desarrolla una gastritis crónica superficial y si no se lleva a cabo un tratamiento que posibilite erradicar la infección, esta se prolonga durante décadas y, en muchos casos, durante toda la vida.¹⁰ Entre las variedades de gastritis crónica, en esta serie predominaron las superficiales, sucedidas de las difusas. Como plantea Pajares García,¹¹ es un hecho comprobado que la infección por *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica causa gastritis crónica de mayor o menor cuantía, con riesgo de evolución a lesiones premalignas en los pacientes con gastritis atrófica; variedad con ínfima frecuencia en el actual estudio.

La infección por la bacteria se relaciona con diversas afecciones gástricas. Así, la causa que determina el cáncer podría estar relacionada con genes del bacilo asociados a su virulencia, como ha sido demostrado en poblaciones del oeste donde se ha encontrado un incrementado riesgo de cáncer gástrico y lesiones precancerosas; sin embargo, esta relación varía considerablemente de acuerdo a la población. Así, las comunidades con alto riesgo de cáncer gástrico presentan cepas muy virulentas de dicha bacteria, incluso en la mucosa del estómago de algunos individuos coexisten más de una cepa. La

inflamación crónica por inducción de citoquinas proinflamatorias producida por el agente patógeno afecta la metilación del ácido desoxirribonucleico en la mucosa gástrica, un mecanismo que se involucra en su carcinogénesis.^{12,13}

Cabe señalar que la International Agency for Research of Cancer y la Organización Mundial de la Salud categorizaron al *Helicobacter pylori* como un agente carcinogénico de tipo I, a pesar de no existir una demostración absoluta de la capacidad genotóxica o mutagénica de la bacteria.¹⁴

Asimismo el adenocarcinoma gástrico es una de las causas de muerte por cáncer más importante a nivel mundial.¹³ El principal factor de riesgo conocido de esta neoplasia es la infección por *Helicobacter pylori*, aunque solo un pequeño porcentaje de los individuos infectados presentarán el cáncer, probablemente debido a interacciones complejas entre factores de virulencia bacteriana y factores del huésped.¹⁵

Para dar por concluido, en la casuística se obtuvo un alto porcentaje de infección por *Helicobacter pylori*, con predominio del sexo femenino y de la gastritis crónica como la alteración gástrica más asociada a la infección. Finalmente, la mayoría de los casos evolucionaron de forma no satisfactoria.

Dada la prevalencia de la infección bacteriana, resulta lógico pensar en los grandes esfuerzos que la comunidad científica viene realizando para establecer protocolos en el diagnóstico y tratamiento de los afectados. Se requieren más investigaciones para dilucidar el papel exacto y los mecanismos por los cuales el *Helicobacter pylori* se involucra en la carcinogénesis gástrica.

Agradecimientos

A las bibliotecarias de Hospital Ginecoobstétrico Docente "Dra. Nelia I. Delfín Ripoll", que trabajaron en la confección de la investigación.

A los técnicos del Departamento de Anatomía Patológica en el municipio de Palma Soriano, que ayudaron en la recolección de los datos primarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez Varón A. Infección por *Helicobacter pylori*: Asociaciones causales y casuales. Rev Col Gastroenterol. 2014; 29(3): 213-5.
2. Llop Hernández A, Valdés Dapena V, Zuazo Silva J. Microbiología y Parasitología Médica. T 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001. p. 352-4.
3. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 8 ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 776-7.
4. Piñol Jiménez F, Salvador Prato JC, Paniagua Estévez M, Borbolla E. Características de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con adenocarcinoma gástrico. Rev Cubana Med. 2005 [citado 18 Dic 2015]; 44(5-6). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232005000500002&lng=es

5. Ledesma Z, Gutiérrez B, Cirión GR, Lemus MV, Sanabria JG, Romero T, et al. Diagnóstico histológico de la infección por *Helicobacter pylori* en Pinar del Río, Cuba. Vaccimonitor. 2010 [citado 18 Dic 2015]; 19(2): 1-4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-028X2010000200001&lng=es
6. García Capote E, Crespo Ramírez E, Guancho Garcell H. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en consulta de gastroenterología. Rev Ciencias Médicas. 2014 [citado 18 Dic 2015]; 18(3): 453-62. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000300009&lng=es
7. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Gra Oramas B, Reyes de la Cruz M. *Helicobacter pylori* y lesiones endoscópicas e histológicas en mucosa gástrica de pacientes de 50 años y más. Rev Cubana Med. 2008 [citado 18 Dic 2015]; 47(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0034-75232008000200006
8. Kusters JG, Van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Clin Microbiol Rev. 2006; 19(3): 449-90.
9. Selgrad M, Malfertheiner P. Treatment of *Helicobacter pylori*. Current Opinion in Gastroenterology. 2011; 27(6): 565-70.
10. Yoshida T, Kato J, Maekita T, Yamashita S, Enomoto S, Ando T, et al. Altered mucosal DNA methylation in parallel with highly active *Helicobacter pylori*-related gastritis. Gastric Cancer. 2013; 16(4): 488-97.
11. Pajares García JM. Dispepsia funcional y *Helicobacter pylori*: ¿convivencia estable? Rev Esp Enferm Dig. 2008; 100(9): 525-31.
12. Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuelo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. *Helicobacter pylori* promotes the expression of Krüppel-Like Factor 5, a mediator of carcinogenesis, *in vitro* and *in vivo*. PLoS ONE. 2013 [citado 6 Feb 2015]; 8(1). Disponible en: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0054344>
13. Driggs Sánchez D, Cruz Aguilar T, Laurencio González I. Infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. CCM. 2013 [citado 18 Dic 2015]; 17(2): 189-191. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000200010&lng=es
14. Quiñones Girón ER. Detección del *Helicobacter pylori* en pacientes mayores de 20 años con gastritis aguda o crónica. Dispensario San Judas Tadeo 2013 [tesis]. Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2014 [citado 18 Dic 2015]. Disponible en: <http://repositorio.uq.edu.ec/bitstream/redug/7711/1/BCIEQ-MBC-066%20Qui%20c3%b1%20c3%b3nez%20Gir%20c3%b3n%20Estela%20del%20Roc%20c3%a0do.pdf>
15. Rodríguez Varón A. Resistencia antibiótica del *Helicobacter pylori*. Rev Col Gastroenterol. 2011; 26(3): 167-9.

Recibido: 4 de enero de 2016.

Aprobado: 14 de agosto de 2016.

Leonor Méndez Leyva. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Dra. Nelia I. Delfín Ripoll", Carretera Central km 2 ½, El Chelín, Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: nurism@medired.scu.sld.cu