
Helicobacter pylori asociado a enfermedad úlcero péptica, hospital de la Policía Nacional Guayaquil N° 2.

Helicobacter pylori associated with a peptic ulcer disease, hospital N° 2 of the National Police of Guayaquil.

Miguel Cardozo B.*
Wendy Auz P.**
Cecibel Tomalá B.***
Roxana Moreira L.****
Manuel Garzón C. *****

RESUMEN

Tipo de estudio: retrospectivo, longitudinal, de enero 1995 a enero del 2000 en el hospital de la Policía Nacional Guayaquil N° 2. **Objetivo:** determinar el tipo de lesión más frecuente de la patología úlcero péptica que se asocia a la infección por helicobacter pylori; conocer su incidencia; establecer los grupos de edad, y procedencia más afectada, así como conocer el esquema terapéutico más utilizado contra helicobacter pylori. **Resultados:** de los 111 pacientes con enfermedad úlcero péptica, 63 casos presentaron tinción de hematoxilina – eosina positiva para helicobacter pylori, constituyendo el 56.7% de todos los casos. La edad más frecuente en la que se presentó la infección por helicobacter pylori fue entre 30 – 39 años, con 29 casos (46%). **conclusión:** la presencia de infección por helicobacter pylori en este estudio no constituyó un factor de riesgo asociado a la aparición de enfermedad úlcero-péptica. El tipo de lesión que con mayor frecuencia se asoció a helicobacter pylori fue la úlcera péptica aislada, seguido por el úlcus péptico asociado a gastritis.

Palabras clave: Helicobacter pylori. Enfermedad úlcero péptica.

SUMMARY

Type of study: retrospective, longitudinal, from January 1995 to January 2000 in the hospital N° 2 of the National Police of Guayaquil. **Objective:** determine the most frequent type of lesion of peptic ulcer pathology which is associated with the infection by helicobacter pylori; learn about its incidence, establish the most affected age range and origin; as well as, get to know the most used therapeutic scheme against helicobacter pylori. **Results:** out of the 111 patients with peptic ulcer disease, 63 cases presented positive hematoxylin and eosin (H&E) stain for helicobacter pylori, representing 56.7% of all the cases. The most frequent age range at which the helicobacter pylori infection was present was between 30-39 with 29 cases (46%). **Conclusion:** the presence of the helicobacter pylori infection in this study did not constitute a risk factor associated with the appearance of a peptic ulcer disease. The type of lesion that was most frequently associated with helicobacter pylori was the isolated peptic ulcer, followed by the peptic ulcer associated with gastritis.

Key words: Helicobacter pylori. Peptic ulcer disease.

Introducción

La infección por el helicobacter pylori desempeña un papel fundamental en el desarrollo de diversas enfermedades digestivas, especialmente la enfermedad úlcero péptica, patología muy

frecuente en la práctica médica actual que ocasiona una morbilidad importante y que se caracteriza por presentar recurrencias y/o complicaciones.

268 * Médico posgradista de Medicina Interna, hospital “Luis Vernaza”. Guayaquil-Ecuador.

** Médico posgradista de Pediatría, hospital “León Becerra”. Guayaquil – Ecuador.

*** Médico posgradista de Gineco-obstetricia, hospital “Teodoro Maldonado Carbo”. Guayaquil – Ecuador.

**** Médico posgradista de Gineco-obstetricia, Maternidad “Enrique C. Sotomayor”. Guayaquil – Ecuador.

***** Médico posgradista de Gineco-obstetricia, hospital materno infantil “Mariana de Jesús”.

El helicobacter pylori es uno de los patógenos más comunes en el mundo que coloniza alrededor del 60% de la población mundial². La infección aumenta nueve veces el riesgo de desarrollar adenocarcinoma gástrico^{9,23}. Y se ha asociado con el linfoma gástrico de tejido linfoide^{3,4,6,16} el rango de riesgo de adenocarcinoma atribuible a helicobacter pylori es de 85% en los países en vías de desarrollo⁹.

La gastritis crónica que se desarrolla virtualmente en cada uno de los pacientes con infección por helicobacter pylori es muy común^{1,7,18}, pero sólo una porción de estos individuos experimenta una de las múltiples manifestaciones clínicas de enfermedad, incluyendo enfermedad ulcerosa duodenal, enfermedad ulcerosa gástrica, adenocarcinoma gástrico o neoplasia del tejido linfoide asociado a mucosas MALT^{2,8}.

La regresión del linfoma MALT gástrico está asociada a la cura de infección por helicobacter pylori^{10,23}. La proliferación del tejido linfoide asociado a mucosas MALT es resultado exclusivo de la infección por helicobacter pylori. La cura de la infección puede inducir una completa remisión histológica en la mayoría de los pacientes con linfoma MALT de bajo grado de malignidad, reportándose un rango de 70 – 80% de curación²³.

En condiciones normales el jugo gástrico evita la colonización por las bacterias, pero helicobacter pylori produce ciertas enzimas que pueden facilitar su colonización y sus efectos nocivos sobre la mucosa del estómago. La producción de ureasa protege a este microorganismo de los efectos del ácido gástrico a través de lo que se ha denominado nube de amonio, el cual realiza un efecto tampón y permite la supervivencia de la bacteria^{8,14}.

Las posibles vías de infección incluye la transmisión oral-oral, fecal-oral y actualmente se habla de la transmisión iatrogénica por medio de endoscopios no esterilizados adecuadamente^{2,21}. En los países subdesarrollados la infección se adquiere tempranamente y el mayor riesgo para contraer la infección parece ser las condiciones de salubridad durante la infancia^{22,23}.

Estudios epidemiológicos han demostrado que casi el 100% de las úlceras duodenales y el 70-80% de las úlceras gástricas, son producto de la infección por helicobacter pylori⁹.

Actualmente se habla de su localización de acuerdo a su afinidad por las llamadas zonas de transición gástrica^{20,24}, son los sitios de unión entre los diferentes tipos de mucosas: antro-cuerpo, cuerpo-cardias, antro-duodeno²⁴.

La prueba ideal para el diagnóstico inicial de infección por helicobacter pylori es la endoscopia con obtención de biopsia para histología y cultivo; la histología nos da la clasificación de la lesión gástrica presente y puede ser de valor pronóstico, el cultivo nos da la susceptibilidad antimicrobiana para un adecuado tratamiento, pero los costos de estos exámenes limitan su uso en la práctica médica de rutina, por lo que se la realiza a pacientes seleccionados que tengan signos de alarma como epigastralgia de carácter agudo, repentino y persistente, evacuación de heces oscuras o sanguinolentas y vómitos de sangre o sean mayores de 45 años¹⁵.

El test de la ureasa, un rápido y barato examen también es usado y constituye la prueba invasiva básica para el diagnóstico de infección. Actualmente hay ensayos de inmunoabsorción enzimática que pueden ser realizados en cualquier laboratorio y son de alta precisión y de diagnóstico rápido¹⁷.

Helicobacter pylori es difícil de erradicar y es necesario cuando menos de dos a tres antimicrobianos para obtener una terapéutica exitosa. De los tratamientos disponibles, ninguno erradica al germen en el 100% de los casos y sí aumenta el riesgo en dos posibilidades: la resistencia bacteriana y los efectos colaterales⁹. En algunos estudios el régimen dual compuesto por ranitidina-citrato-bismuto + claritromicina mostró una erradicación del 84%; la terapia clásica compuesta por subsalicilato de bismuto + metronidazol + tetraciclina + anti H2 mostró una erradicación del 82%; las terapias triples actuales de amoxicilina + claritromicina + inhibidor de la bomba de protones mostraron una erradicación superior al 94%^{7,11,12}.

En un estudio realizado por Sanjurjo y colaboradores demostraron que el tratamiento con nitazoxanida + subcitrato de bismuto, asociada a un inhibidor de la bomba de protones como el lansoprazol, es altamente efectiva en la erradicación de helicobacter pylori; prácticamente no ocasiona efectos colaterales, es bien tolerado,

confiable y constituye una opción más en el tratamiento de la enfermedad acidopéptica asociada a este germen^{5,13,19}.

Actualmente, las únicas indicaciones precisas del tratamiento erradicador son la presencia de úlcera gástrica o duodenal activa o no (para evitar las recidivas) y la presencia de linfoma MALT de baja malignidad⁹.

Materiales y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, período enero 1995 a enero del 2000, en el hospital docente de la Policía Nacional Guayaquil No 2 (HDPNG-2) y tuvo como objetivo determinar el tipo de lesión más frecuente de la patología úlcero péptica que se asocia a la infección por helicobacter pylori, conocer su incidencia, establecer los grupos de edad, sexo, raza y procedencia más afectada, así como conocer el esquema terapéutico más utilizado.

Entre los *criterios de inclusión* se escogieron a todos los pacientes con cuadro clínico compatible con enfermedad úlcero péptica que acudieron al servicio de consulta externa de gastroenterología o que estuvieron ingresados en el HDPNG-2 y se les realizó endoscopia digestiva superior con biopsia y estudio histológico con tinción de hematoxilina-eosina.

Se *excluyó* aquellos pacientes a quienes se les realizó endoscopia digestiva superior pero que no se les tomó muestra para biopsia, quienes presentaron diagnóstico de patología del árbol biliar, pancreatitis, cirugía gastrointestinal previa, neoplasias, enfermedades crónica o antecedentes de ingesta de AINES hasta un mes antes del cuadro clínico.

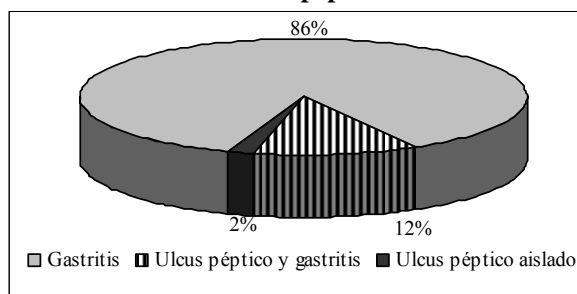
Resultados

Durante enero de 1995 a enero del 2000 se realizó 216 endoscopías digestivas superiores a pacientes con sospecha clínica de enfermedad úlcero péptica. De éstas 159 tuvieron muestra de biopsia para estudio. 46 pacientes no se incluyeron en el estudio por cumplir con los criterios de exclusión.

De los 113 pacientes, 96 presentaron gastritis (86%), 13 ulcus péptico y gastritis (12%), 2 ulcus péptico aislado (2%) y 2 linfoma gástrico tipo no

Hodgkin asociado a mucosas (MALT), por lo cual también fueron excluidos del estudio. Gráfico 1.

Gráfico 1
Enfermedad úlcero péptica 1995 – 2000



Fuente: autor.

En el estudio entonces de los 111 pacientes con enfermedad úlcero péptica 63 casos presentaron tinción de hematoxilina – eosina positiva para helicobacter pylori, representando el 56.7% de todos los casos. Tabla 1.

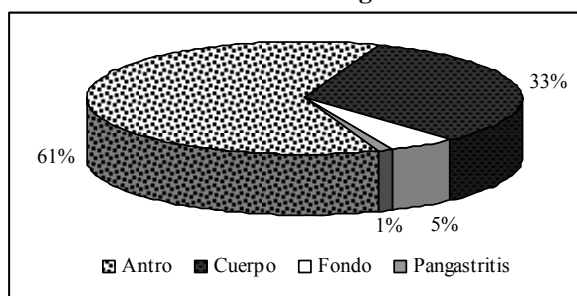
Tabla 1
Incidencia del helicobacter pylori en la enfermedad úlcero péptica

Años	Gastritis	Ulcus+ Gastritis	Ulcus	Total	H. pylori(+)	%
1995	6	0	0	6	2	33.33
1996	12	1	0	13	4	30.77
1997	16	1	0	17	7	41.18
1998	18	1	0	19	9	47.37
1999	18	4	1	23	17	73.91
2000	26	6	1	33	24	72.73
Total	96	13	2	111	63	56.7

Fuente: autor.

En cuanto a la localización de la gastritis se distribuyó de la siguiente manera: 5 (5.2%) en el fondo gástrico, 32 (33.3%) en el cuerpo gástrico, 58 (60.4%) en el antro gástrico y 1 (1.04%) paciente presentó pangastritis. Gráfico 2.

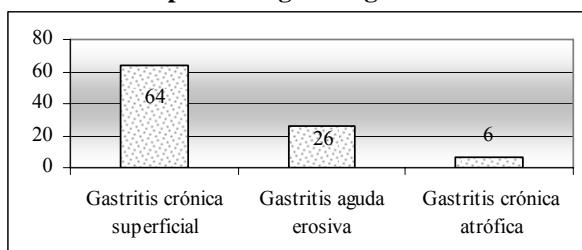
Gráfico 2
Localización de la gastritis



Fuente: autor.

El tipo de histología más frecuente en todas las gastritis fue: 64 (66,6%), presentaron gastritis crónica superficial; 26 pacientes (27%) con gastritis aguda erosiva y 6 (6.2%), con gastritis crónica atrófica. Gráfico 3.

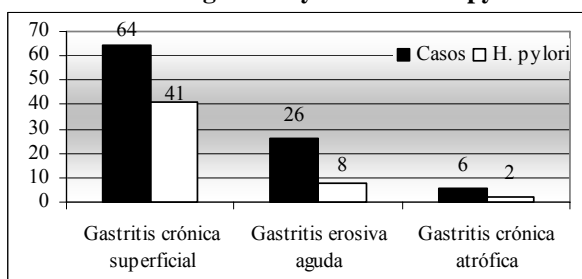
Gráfico 3
Tipo histológico de gastritis



Fuente: autor.

De los 64 pacientes con gastritis crónica superficial 41 casos presentaron tinción positiva para helicobacter pylori. De los 26 pacientes con gastritis aguda erosiva 8 presentaron helicobacter pylori y de los 6 con gastritis crónica atrófica, sólo 2 tuvieron helicobacter pylori. Gráfico 4.

Gráfico 4
Relación de gastritis y helicobacter pylori



Fuente: autor.

La edad más frecuente en la que se presentó la infección por helicobacter pylori fue entre 30 – 39 años con 29 casos (46%) del total de pacientes infectados. Tabla 2.

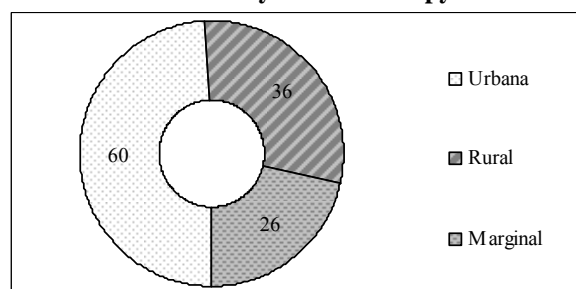
Tabla 2
Helicobacter pylori según edad y sexo

Años	Masculino	Femenino	Helicobacter pylori (+)	%
0 - 19	0	0	0	0
20 - 29	10	0	10	15.9
30 - 39	19	10	29	46
40 - 49	8	6	14	22.2
50 - 59	2	6	8	12.7
60 - 69	2	0	2	3.2
Total	41	22	63	100

Fuente: autor.

De todos los pacientes que acudieron a la consulta hospitalaria por patología ulcero-péptica, 60 procedieron de área urbana, de los cuales 36 casos presentaron positividad para helicobacter pylori, 26 casos de áreas rurales, siendo 16 pacientes los que mostraron positividad para helicobacter pylori; y 25 de áreas marginales, de los cuales 11 casos fueron helicobacter pylori positivo. Gráfico 5.

Gráfico 5
Procedencia y helicobacter pylori

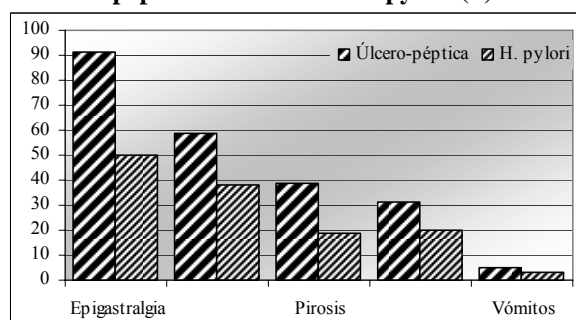


Fuente: autor.

El 83% de los pacientes con enfermedad ulcero-péptica presentaron epigastralgia, frente al 84% de los pacientes con infección por helicobacter pylori. El 53% presentaron dispepsia frente al 63% de los pacientes con helicobacter pylori, el 37% presentaron pirosis frente al 33%.

El 30 % padecieron de náuseas, frente al 23 % de los afectados por helicobacter pylori, el 7% presentaron vómitos frente al 9.5%. Gráfico 6.

Gráfico 6
Manifestaciones clínicas de enfermedad úlcero péptica vs. helicobacter pylori (+)



Fuente: autor.

El esquema terapéutico más usado para la erradicación del helicobacter pylori fue el triple esquema que asoció: amoxicilina 1g VO c/12h + claritromicina 500mg vo c/12h + omeprazol 20mg vo c/12h durante 10 días.

Discusión

La prueba ideal para el diagnóstico inicial de infección por *helicobacter pylori* es la endoscopia con obtención de biopsia para histología y cultivo, la histología nos da la clasificación de la lesión gástrica presente y puede ser de valor pronóstico, el cultivo nos da la susceptibilidad antimicrobiana para un adecuado tratamiento, pero los costos de estos exámenes limitan su uso en la práctica médica de rutina, por lo que se la realiza a pacientes seleccionados que tengan signos de alarma como epigastralgia de carácter agudo, repentino y persistente, evacuación de heces oscuras o sanguinolentas y vómitos de sangre o sean mayores de 45 años¹⁵.

El test de la ureasa, un rápido y barato examen también es usado y constituye la prueba invasiva básica para el diagnóstico de infección. Actualmente hay ensayos de inmutación enzimática que pueden ser realizados en cualquier laboratorio y son de alta precisión y de diagnóstico rápido¹⁷.

Helicobacter pylori es difícil de erradicar y es necesario cuando menos de dos a tres antimicrobianos para obtener una terapéutica exitosa. De los tratamientos disponibles, ninguno erradica al germen en el 100% de los casos y sí aumenta el riesgo en dos posibilidades: la resistencia bacteriana y los efectos colaterales⁹. En algunos estudios el régimen dual compuesto por ranitidina-citrato-bismuto + claritromicina mostró una erradicación del 84%, la terapia clásica compuesta por subsalicilato de bismuto + metronidazol + tetraciclina + anti H2 mostró una erradicación del 82%, las terapias triples actuales de amoxicilina + claritromicina + inhibidor de la bomba de protones mostraron una erradicación superior al 94%^{7,11,12}.

En un estudio realizado por Sanjurjo y colaboradores demostraron que el tratamiento con nitazoxanida + subcitrato de bismuto, asociada a un inhibidor de la bomba de protones como el lansoprazol, es altamente efectiva en la erradicación de *helicobacter pylori*; prácticamente no ocasiona efectos colaterales, es bien tolerado, confiable y constituye una opción más en el tratamiento de la enfermedad acidopéptica asociada a *helicobacter pylori*^{5,13,19}. Actualmente las únicas indicaciones precisas del

tratamiento erradicador son la presencia de úlcera gástrica o duodenal activa o no (para evitar las recidivas) y la presencia de linfoma MALT de baja malignidad⁹.

Conclusiones

- La presencia de infección por *helicobacter pylori* en nuestro estudio no constituyó un factor de riesgo asociado a la aparición de enfermedad úlcero-péptica.
- El tipo de lesión que con mayor frecuencia se asoció a *helicobacter pylori* fue la úlcera péptica aislada, seguido por el úlcus péptico asociado a gastritis.
- En la histología se pudo observar que el *helicobacter pylori* produce con mayor frecuencia gastritis crónica superficial.
- El grupo de edad que mostró mayor incidencia de infección fueron entre los 30 – 39 años.
- Los síntomas más frecuentes que presentaron los pacientes con infección por *helicobacter pylori* fueron epigastralgia y dispepsia, pero también tuvieron enfermedad úlcero péptica, por lo que no se podría asegurar si estos síntomas son propios de la infección por *helicobacter pylori* o de la enfermedad úlcero péptica.
- El esquema terapéutico más usado para la erradicación del *helicobacter pylori* fue el triple esquema que asoció: amoxicilina + claritromicina + omeprazol por 10 días.

Referencias bibliográficas

1. Ballesteros A: Úlcera péptica y *helicobacter pylori*. Resultados y consecuencia de su erradicación. Rev. Gastroenterol, México-México DF 65 (2):41-49, 2000.
2. Cave D: Epidemiology and transmisión of *helicobacter pylori* infection. Rev. Gastroenterology, México-México DF 113:9-14, 1997.
3. Cremonini F: *Helicobacter pylori* related diseases. Eur J. Clin. Invest. España-Madrid 31:431-437, 1999.
4. Dunn E: *Helicobacter pylori*. Clin. Microbiol Rev, Santiago de Chile-Chile 10:720-741, 1997.

5. Esquivel R: Eficacia y seguridad de una nueva triple terapia de erradicación del Helicobacter pylori a base de lansoprazol 15 mg BID, amoxicilina 1g BID y claritromicina 500mg BID en pacientes con gastritis sintomática y helicobacter pylori positivo. Rev. Gastroenterol, México- México DF 63 (2):2-77, 1998.
6. Garza E: Genotipos de Helicobacter pylori y su asociación con la respuesta inmune del hospedero. Rev. Gastroenterología, Monterrey - México 67 (3):155-160, 2002.
7. Graham. D: Helicobacter today. VII workshop on helicobacter pylori, Houston – Texas, 1999.
8. Go F: what are the host factors that place and individual at risk for helicobacter pylori associated disease? Rev Gastroenterology, México-México DF 113:5-20, 1997.
9. Harrison: Principios de medicina interna:14 ed, Mc Graw-Hill, Madrid – España 1076-1079, 1998.
10. Honda S: Gastric ulcer, atrophic gastritis, and intestinal metaplasia caused by helicobacter pylori infection in mongolian gerbils. British medical journal. Portugal – Lisboa 321:1211-1219, 1999.
11. Hopkins R: Relationship between helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence a review. Rev. Gastroenterology, México-México DF 110:1244, 1996.
12. Hopkins R: Current FDA – approved treatments for helicobacter pylori and the FDA approval process. Rev. Gastroenterology, México-México DF 113:126-130, 1997.
13. Hurtado H: Tratamiento quirúrgico actual de úlcera péptica. Rev. Gastroenterol, México-México DF 68 (2):2-65, 2003.
14. Mandell D: Principal and practice of infectious disease. 4ta Ed, Ed Churchill, USA- New York 2395-2404, 1995.
15. Marschall B: Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet, Usa – New York 1: 1311-1315, 1984.
16. Mc Nulty M: Helicobacter pylori. J. Clin. Pathol. México – México DF 52: 338-344, 1999.
17. Megraud F: Diagnosis and candidates for treatment of helicobacter pylori infection. Rev. Gastroenterology, México-México DF 113:93-98, 1997.
18. Nogueira J: La infección gástrica por Helicobacter pylori es un factor de protección para la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Rev. Gastroenterol. México- México DF 67 (1):22-77, 2002.
19. Sanjurjo J: Helicobacter pylori. Revista médica del hospital general de México. México – México DF 62 (3): 172-175, 1999.
20. Schultze V: Differing patterns of helicobacter pylori gastritis in patients with duodenal, prepyloric, and gastric ulcer disease. British medical journal. Portugal – Lisboa 188: 567-569, 1998.
21. Shinchi K: Relationship of cigarette smoking, alcohol use and dietary habits with helicobacter pylori infection in Japanese men. Rev. Gastroenterology, México-México DF 113:114-120, 1997.
22. Talley N: Eradication of Helicobacter Pylori in functional dyspepsia; randomized double blind placebo controlled trial with 12 month's follow up. British medical journal. Portugal – Lisboa 318: 833-837, 1999.
23. Thiede C: What role does helicobacter pylori eradication play in gastric malt and gastric mal lymphoma? Rev. Gastroenterology, México-México DF 113:61-64, 1997.
24. Zander J: The gastric transitional zones: neglected links between gastroduodenal pathology and helicobacter ecology. Rev. Gastroenterology, México-México DF 116:1217-1229, 1999.

Dr. Miguel Cardoso B.

Teléfonos: 593-09-1755924

Fecha de presentación: 29 de junio de 2007

Fecha de publicación: 30 de septiembre de 2008

Traducido por: Instituto de Cultura, Arte, Idioma y Multimedia. Responsable: Fátima Lucero.