

# HELICOBACTER PYLORI Y REFLUJO GASTROESOFAGICO

(Informe preliminar)

## RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue correlacionar el grado de daño histopatológico de la mucosa esofágica con la presencia de *Helicobacter Pylori* (HP) en la mucosa gástrica.

Fueron estudiados 73 pacientes, 37 varones y 36 mujeres, con edad promedio de 7, 2 años todos ellos sometidos a endoscopia en el Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños desde enero de 1996 hasta julio de 1998.

Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles, los datos fueron analizados calculando la razón de productos cruzados (odds ratios) con un intervalo de confianza del 95 %. La prevalencia de infección por HP fue de 42 %. No hubo diferencia según el sexo, a mayor edad la incidencia de HP fue mayor. El único signo de presentación relacionado a la asociación de reflujo gastroesofágico (RGE) y HP fue la distensión abdominal (OR 3). Mientras que en la endoscopia esofágica se relacionó el esófago de Barret (OR 2), y en la anatomía patológica se relacionó a la esofagitis severa (OR 3) y al esófago de Barret (OR 2).

Se concluye que la infección gástrica por HP se asocia en los pacientes con RGE más frecuentemente con distensión abdominal, esofagitis severa y esófago de Barret. Sin ser estas diferencias suficientes para demostrar asociación causal.

**PALABRAS CLAVE:** Reflujo gastroesofágico-*Helicobacter Pylori*.

## SUMMARY

The objective of this work was to analyze the histologic damage of the esophagus with the presence of *Helicobacter Pylori* (HP) in the gastric mucosa.

There were included 73 patients, 37 male and 36 female, with average age of 7, 2 years, all of them studied with fibroscopy in the Nutrition and Gastroenterology Department of the Hospital de Niños, from 01.01.1996

Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital Privado de Córdoba.  
Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños de Córdoba.  
Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Córdoba.  
Dra. Raquel Furnes (1), Dr. Eduardo Cuestas (2), Dr. Isidoro Kohn (3),  
Dra. María Núñez (4), Dra. Teresita Fili (5).

to 31.08.1998, in a retrospective case control study.

The prevalence of HP infection was 42 %. The incidence no differed between sex groups, but increase with age. Abdominal distention was associated in the patients with HP and Gastroesophagic Reflux (GER) (OR 3). Fibroscopic findings of Barret esophagus (OR 2), and patologic findings of severe esophagitis (OR 3) and Barret esophagus (OR 2) was more frequent in patients with HP and GER.

We concluded that gastric infection with HP was associated with abdominal distention, severe esophagitis and Barret esophagus in patients with GER more frequently but no significant for causal association.

**KEY WORDS:** *Helicobacter Pylori* - Gastroesophagic Reflux.

## INTRODUCCION

La relación entre la infección por HP de la mucosa gástrica y el RGE no ha podido ser bien demostrada. Aunque se postula que la hipersecreción y el aumento de las relajaciones transitorias del píloro producidas por el proceso inflamatorio inducido por el HP jugaría un rol importante en la patogenia del RGE (1). Diferentes estudios (2) (3), no pudieron encontrar relación entre estos dos fenómenos.

Otros autores hallaron mejoría en el RGE en los pacientes tratados con cimetidina o bismuto (4). Se describió mayor riesgo de gastritis atrófica en los pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones (3). Indicando que existe la posibilidad de una relación entre HP y RGE.

El objetivo de este trabajo fue relacionar la presencia de HP en la mucosa gástrica con la edad, el sexo, los síntomas y signos que llevaron los pacientes a la consulta, y los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de la mucosa esofágica comparando

(1) (3) Médicos Adjuntos de Pediatría - Hospital Privado.

(2) Médico Titular de Pediatría - Hospital Privado.

(4) Médica del Servicio de Nutrición - Hospital de Niños.

(5) Médica Patóloga - Hospital de Niños.

los pacientes que presentaban diagnóstico de RGE con los estudio fibroscópico se detallan en la tabla I: que no.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron retrospectivamente, con un diseño analítico de casos y controles, las historias clínicas según un protocolo en el que constaba el motivo del estudio endoscópico, los síntomas y signos de presentación, los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos. De acuerdo a la presencia o ausencia de HP y del diagnóstico de RGE se distribuyeron los grupos para analizar.

Todas las fibroesofago-gastro-duodenoscopías se realizaron en el Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños de Córdoba, desde enero de 1996 hasta agosto de 1998. Las endoscopías se realizaron bajo anestesia general, con fibroscopio Olympus X-930. Las tomas biopsia fueron enviadas al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Córdoba fijadas en formaldeído. Las biopsias fueron examinadas siempre por el mismo patólogo. Se realizó tinción de hematoxilina-eosina y de giemsa para HP.

Los datos fueron analizados en la sección Docencia e Investigación del Servicio de Pediatría del Hospital Privado con Epiinfo v6. Se calculó OR con IC 95 %, test de t de Student y Chi cuadrado con test exacto de Fischer. Se escogió una significación de  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

Se estudiaron 73 pacientes, 37 (50.6 %) mujeres y 36 (49.3 %) varones, la edad promedio fue de 7,1 años. La incidencia de infección por HP fue del 42,4 % (31/73). La edad promedio de los pacientes HP positivos fue de 7,5 años, comparando con 6,7 años en el grupo control ( $p < 0,001158$ ), la incidencia por sexo fue de 37,8 % (14/37) para las mujeres y de 47,2 % (17/36) para los varones ( $p < 0,0417373$ ). Los motivos clínicos que justificaron el

4

TABLA I: Motivo de endoscopia

Motivo de endoscopia	HP(+)	HP(-)	OR	IC95%	p
Reflujo gastroesofágico	18 (66,6)	9 (33,4)	0,77	0,26-2,24	0,7771589
Dolor abdominal recurrente	13 (54,1)	11(45,9)	1,23	0,41-3,68	0,8765388
Hemorragia digestiva alta	10 (50)	10 (50)	1,52	0,48-4,86	0,5929594
Otros	1	1	NV	NV	NV

HP(+): Helicobacter Pylori positivo HP(-): Helicobacter Pylori negativo. NV: No válido.

Las diferencias por síntomas y signos de presentación pueden observarse en la Tabla II:

TABLA II: Análisis de síntomas y signos más frecuentes

Síntoma o signo	HP(+)		HP(-)		OR	IC95%	p
	c/RGE	s/RGE	c/RGE	s/RGE			
DAR	3(0,09)	14(42,4)	3(0,09)	13(39,3)	0,93	(0,12-7,34)	0,6415714
Vómitos	6(24)	6(24)	8(32)	5(20)	0,66	(0,09-4,04)	0,8591761
Hematemesis	0	7(38,8)	1(0,05)	10(55,5)	1,43	(0-65,20)	0,6783626
Melena	0	5(62,5)	0	3(37,5)	0,60	(0,01-34,71)	0,666667
BOR	3(42,8)	0	0	4(57,1)	0,75	(0,02-45,91)	0,722222
<b>DA</b>	<b>3(75)</b>	<b>1(25)</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>(0-912,67)</b>	<b>0,600000</b>

c/RGE: Con reflujo gastroesofágico s/RGE: Sin reflujo gastroesofágico. DAR: Dolor abdominal recurrente. BOR: Bronquitis obstructiva recurrente. DA: Distensión abdominal.

Los hallazgos fibroesofagoscópicos se muestran en la Tabla III:

## DISCUSION

El Helicobacter Pylori es un bacilo gram negativo, curvo, flagelado, microaerófilo, cuyo nicho ecológico es la mucosa del estómago humano, puede identificarse por tinción y por ser productor de ureasa, catalasa y oxidasa. Produce respuesta inmune local y general. La vía de contagio parece ser la fecal oral.

En los países desarrollados la incidencia en niños es baja, oscilando entre 10 y 42,8 %, aumentando considerablemente con la edad, teniendo esta un promedio de 9,1 años, sin diferencias en la distribución

TABLA III: Análisis de los hallazgos fibroesofagoscópicos

Diagnóstico endoscópico	HP(+)		HP(-)		OR	IC95%	p
	c/RGE	s/RGE	c/RGE	s/RGE			
Normal	1(0,04)	5(20,8)	10(41,6)	8(33,3)	0,16	(0,01-2,04)	0,1179307
Esofagitis leve	5(12,5)	13(32,5)	8(20)	14(35)	0,67	(0,14-3,13)	0,8122718
Esofagitis moderada	0	3(7,5)	0	1(2,5)	0,33	(0-32,99)	0,6000000
Esofagitis severa	1(50)	0	0	1(50)	1	(NV)	1
<b>Esófago de Barret</b>	<b>2(66,6)</b>	<b>1(33,3)</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>(NV)</b>	<b>0,7000000</b>

Los resultados de la anatomía patológica del esófago pueden verse la tabla IV:

TABLA IV: Anatomía patológica del esófago

Diagnóstico anatomopatológico	HP(+)		HP(-)		OR	IC95%	p
	c/RGE	s/RGE	c/RGE	s/RGE			
Normal	1(12,5)	3(37,5)	2(25)	2(25)	0,33	(0,01-13,45)	0,5000000
Esofagitis leve	3(0,08)	11(32,3)	9(26,4)	11(32,3)	0,3	(0,05-1,93)	0,1466710
Esofagitis moderada	0	2(13,3)	6(40)	7(46,6)	0,58	(0,02-12,52)	0,6000000
<b>Esofagitis severa</b>	<b>3(75)</b>	<b>1(25)</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>(0-912,67)</b>	<b>0,6000000</b>
<b>Esófago de Barret</b>	<b>2(66,6)</b>	<b>0</b>	<b>1(33,3)</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>(NV)</b>	<b>0,6000000</b>

#### DISCUSION

El *Helicobacter Pylori* es un bacilo gramnegativo, curvo, flagelado, microaerófilo, cuyo nicho ecológico es la mucosa del estómago humano, puede identificarse por tinción y por ser productor

epigastralgia. No se ha reportado en la bibliografía diferencias sintomatológicas entre grupos de pacientes sometidos a endoscopia con o sin infección por HP (7).

En el presente estudio no se demostró diferencia según el motivo de endoscopia, mientras que en el análisis de los síntomas y signos que presentaban los pacientes se encontró que la distensión abdominal se relacionaba más frecuentemente al grupo de pacientes con infección por HP y RGE. Este hecho podría atribuirse a los trastornos de la motilidad intestinal producidos por la infección con HP (8).

La enfermedad por RGE está causada por relajaciones transitorias y espontáneas del esfínter esofágico inferior, que ocurren sin deglución, sin peristalsis del cuerpo esofágico y sin aumento de la presión gástrica, apareciendo síntomas digestivos, respiratorios y daño de la mucosa esofágica (9). Se postula que la reacción inflamatoria producida por la infección por HP puede inducir un aumento de la secreción gástrica y de las relajaciones transitorias del cardias (1). Hasta ahora no ha podido demostrarse una asociación entre infección por HP y grado de esofagitis (2) (3).

Con respecto a la infección por HP y esófago de Barret se ha descrito infección del tejido gástrico metaplásico en pacientes con HP en estómago. La prevalencia de esófago de Barret reportada en distintas publicaciones varía entre 0,02 y 0,6 % (1) (10). En este informe se encontró con más frecuencia esofagitis severa y esófago de Barret en los pacientes infectados por HP con diagnóstico de RGE, tanto en el examen fibroscópico como en el anatomopatológico, siendo estas diferencias insuficientes para demostrar una asociación causal entre ambos fenómenos. Esta limitación puede atribuirse al tamaño muestral, especialmente a la relación casos controles, hecho que justificaba la tendencia hallada, la prosecución del presente estudio. En cuanto a la prevalencia del 4 % de esófago de Barret en la

por sexo, estando ésta relacionada al nivel socioeconómico de menores ingresos (5).

Nuestro trabajo muestra una elevada incidencia en la población estudiada, que aumenta con la edad, aunque la edad promedio es 2 años menor la reportada. Este hecho es también descrito en las publicaciones realizadas en países en desarrollo (6), y puede atribuirse a las condiciones sanitarias deficientes.

No existe un cuadro clínico patognomónico de la infección por HP en niños. Frecuentemente es asintomática o con manifestaciones poco específicas. La sintomatología más asiduamente asociada a la infección es dispepsia con vagas molestias postprandiales, plenitud y digestiones pesadas, con anorexia, náuseas, y

población estudiada aquí, sin duda muy elevada, puede explicarse por la cronicidad en la exposición de la mucosa esofágica al contenido gastroduodenal en este grupo de pacientes que llega a la consulta tardíamente.

Se concluye que la distensión abdominal, la esofagitis severa y el esófago de Barret se encuentran más frecuentemente en los pacientes que presentan asociados RGE e infección por HP en la población investigada. Sin ser estas diferencias suficientes para demostrar asociación causal entre los fenómenos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Vicari, J.; Falk, W. P. and Richter, J.E.: Helicobacter Pylori and Acid Peptic Disorders of the Esophagus: Is It Conceivable? AJG. 1997; 92 (7): 1097-1102.
2. O'Connor, H.J.; Cunnane, K: Helicobacter Pylori and gastro-oesophageal reflux disease-a prospective study. Ir J Med Sci. 1994; 163 (8): 369-373.
3. Kuipers, E.J.; Lundell, L.; Klinkenberg-Knol, E.C. et al.: Atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or funduplication. N Engl J Med. 1996; 334 (16):1018-1022.
4. Ashom, M.; Ruuska, T.; Karikosky, R.; et al.: Helicobacter pylori gastritis in dyspeptic children. A long-term follow-up after treatment with colloidal bismuth subcitrate and tinidazole. Scand J Gastroenterol. 1994; 29:203-208.
5. Argüelles Martín, F.: Infección por Helicobacter Pylori y patología gastroduodenal en el paciente pediátrico. Sandoz Nutrition. 1 er. Accésit. 1995.
6. Sullivan, P.B.; Thomas, J.E.; Wigth, D.G.; et al: Helicobacter Pylori in Gambian children with chronic diarrhea and malnutrition. Arch Dis Child. 1990; 65:189.
7. Glassman, C.S.; Swarz, S.M.; Medow, M.S.; et a;: Campylobacter pylori-related gastrointestinal disease in children: Incidence and clinical findings. Dig Dis Sci. 1989; 34:1501.
8. Delgado Bellido, D.: Dispepsia no ulcerosa e infección por Helicobacter Pylori. Gastroenterol Hepatol. 1995;2 (18):58.
9. Hebra, A. and Hoffman, M.A.: Gastroesophageal Reflux in Children. Ped Clin NA. 1993; 40 (6): 1233-1252.
10. Newton, M.; Bryan, R.; Burnham, W.R.; et al.: Evaluation of Helicobacter Pylori in reflux oesophagitis and Barret oesophagus. Gut. 1997; 40 (1): 9-13.

## MEDICINA Y REFLEXION

Y esta realidad, en el plano ontológico, en el plano expresivo, en el plano inmediato del dolor y el estremecimiento del hombre, volvió a tornarse evidente para mí hace nueve años, en una de las mayores lecciones que haya recibido. Un infarto cardíaco había provocado mi internación en una sala de terapia intensiva. Y allí, controlado cuidadosamente pero desnudo de todo, conectado con aparatos que medían con extrema precisión mis funciones fisiológicas, pero despojado de mucho más que cualquier certidumbre, seguí haciendo mis poemas. Hoy creo que ellos me ayudaron más que cualquier otra cosa a seguir viviendo. Deseo leerles uno de esos poemas:

*Cuando se ha puesto una vez, el pie del otro lado  
y se puede sin embargo volver,  
ya nunca más se pisará como antes  
y poco a poco se irá pisando de este lado el otro lado.*

*Es el aprendizaje  
que se convierte en lo aprendido,  
el pleno aprendizaje  
que después no se resigna  
a que todo lo demás,  
sobre todo el amor,  
no haga lo mismo.*

*El otro lado es el mayor contagio.  
Hasta los mismos ojos cambian de color.  
Y adquieren el tono transparente de las fábulas".*

*Roberto Juarroz, Séptima Poesía vertical*