

Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en pacientes con y sin reflujo duodenogástrico

Chronic Antral Gastritis for *Helicobacter pylori* in Patients with and without Duodenogastric Reflux

Agustín M. Mulet Pérez¹, Yudeisi Rodríguez Castro², Martha María Gámez Escalona³, Lianet Rodríguez González⁴, Margarita Rodríguez Diéguez⁵, Martha Julia Matos Pérez⁶

1. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología y en Medicina Interna. Profesor Titular. Máster en Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

2. Especialista de Primer Grado en Gastroenterología y en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas en las Atención Primaria de Salud. Instructor. Policlínico Docente Mayor Jorge Luis Estevanel Díaz de Cueto. Holguín. Cuba.

3. Especialista de Segundo Grado en Anatomía Patológica. Profesora Auxiliar y Consultante. Máster en Enfermedades Infecciosas. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.

4. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Hospital Pediátrico de Manzanillo. Granma. Cuba.

5. Especialista de Primer Grado en Gastroenterología. Asistente. Máster en Longevidad Satisfactoria. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

6. Especialista de Primer Grado en Anatomía Patológica. Instructor. Hospital Pediátrico Universitario Octavio de la Concepción y la Pedraja. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* y la afección por reflujo duodenogástrico (RDG) son enfermedades frecuentes que pueden coexistir. La posible influencia del reflujo duodenogástrico sobre la infección por *Helicobacter pylori* es un tema controvertido.

Objetivo: estimar el comportamiento histopatológico de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* según la presencia o no de reflujo duodenogástrico e identificar si existen diferencias entre ellos.

Métodos: estudio tipo caso-control. Universo: total de pacientes atendidos entre agosto 2011-agosto 2012 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario Vladimir Ilich Lenin de Holguín, con endoscopia y biopsia gástrica antral diagnóstica de gastritis crónica antral e infección por *H. pylori*, diagnosticadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico Provincial Octavio de la Concepción y de la Pedraja según estado de actividad, severidad lesional y densidad de colonización por *Helicobacter pylori*. Se seleccionaron dos grupos: de estudio o casos con RDG (n = 25) y de control sin RDG (n = 47).

Resultados: las formas activas (80%), mayores grados de severidad lesional (68%) y de densidad de colonización de *Helicobacter pylori* (56%) predominaron en el grupo estudio sin diferencias significativas con el grupo control (P > 0,05).

Conclusiones: no existió una relación sinérgica, ni antagónica, entre la infección por *Helicobacter pylori* y el material refluído respecto a la acción lesiva sobre la mucosa gástrica y la magnitud de la colonización por la bacteria.

Palabras clave: infección por *Helicobacter pylori*, gastritis crónica antral, enfermedad por reflujo duodenogástrico.

ABSTRACT

Introduction: the chronic antral gastritis for *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) and duodenogastric reflux disorders are frequent affections that can coexist. The possible influence of the duodenogastric reflux disorders on chronic antral gastritis for *Helicobacter pylori* is a controversial theme.

Objective: to estimate the histopathological behavior of the chronic antral gastritis for *H. pylori* according to the presence or not of duodenogastric reflux.

Methods: a control case study was carried out. The universe comprised the total of patients attended during August 2011- August 2012 in Gastroenterology Service of the Teaching Hospital of Holguín, with endoscopy and gastric antral diagnostic biopsy of chronic antral gastritis and infection by *H. pylori*. Two samples were selected: a study group with duodenogastric reflux (25 patients, 34.7%) and a control group without duodenogastric reflux (47 patients).

Results: the active forms (80%), bigger degrees of severity lesion (68%) and of *Helicobacter pylori*'s density of colonization (56%) predominated in the study group without significant differences comparing to the control group (P < 0.05).

Conclusions: there were no synergetic and antagonistic relations between the infection for *Helicobacter pylori* and the flowed back material in relation to the harmful action on the gastric mucosa and the magnitude of the colonization for the bacterium.

Keywords: infection for *Helicobacter pylori*, chronic antral gastritis, duodengastric reflux disorder.

INTRODUCCIÓN

La gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* presenta una elevada prevalencia tanto a nivel mundial¹⁻⁴ como nacional⁵ y provincial⁶⁻⁹. A su vez la presencia de reflujo duodenogástrico y su papel patogénico en las afecciones gástricas han despertado un creciente interés¹⁰⁻¹². La potencial interacción entre la infección por *Helicobacter pylori* y la acción lesiva del contenido del reflujo duodenogástrico es un tema de atención actual, con formulación de hipótesis patogénicas y el surgimiento de puntos de vista controversiales.

En la provincia Holguín no se ha reportado ninguna investigación dedicada al comportamiento histopatológico de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en presencia de reflujo duodenogástrico. Ausencia que ha constituido la principal motivación para realizar el presente estudio con el objetivo de estimar el comportamiento histopatológico de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en pacientes con reflujo duodenogástrico e identificar si existen diferencias con el de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en pacientes sin reflujo duodenogástrico.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico tipo caso-control. El universo lo constituyó la totalidad de pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario Vladimir Ilich Lenin de Holguín, en el período comprendido entre agosto-2011 y agosto-2012, a los que se le realizó endoscopia digestiva superior y biopsia gástrica antral-antral: (población fuente). Población objeto de estudio los pacientes con gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori*.

Se tomaron dos tipos de muestras intencionadas. Una de pacientes con evidencia endoscópica de reflujo duodeno-gástrico (grupo estudio) y otra de pacientes sin evidencia endoscópica de reflujo duodeno-gástrico (grupo control). A su vez ambas muestras cumplieron los siguientes requisitos de selección.

Criterios de inclusión:

- Biopsia gástrica útil para diagnóstico.
- Diagnóstico histopatológico de gastritis crónica antral y presencia de *Helicobacter pylori*.
- Consentimiento informado de inclusión en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes gastrectomizados.
- Pacientes operados de piloroplastia y vagotomía.

Caracterización de la muestra

Grupo estudio: integrado por 25 pacientes (72% del sexo femenino y 28% del sexo masculino). Grupo de edad más frecuente: de 50 a 59 años (32%). De acuerdo con el grado endoscópico de reflujo duodenogástrico se distribuyó en 14 con reflujo duodenogástrico grado I (RDG grado I) y 11 con reflujo duodenogástrico grado II (RDG grado II).

Grupo control: conformado por 47 pacientes (57,4% del sexo femenino y 42,6% del sexo masculino). Grupo de edad más frecuente: de 40 a 49 años (31, 9%).

Técnicas y procedimientos

A todos los pacientes se les tomaron dos muestras de mucosa gástrica antral.

A) De recolección de la información

Las muestras de biopsias gástricas antrales se fijaron en formol al 10% y se enviaron al Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico. Allí fueron procesadas por el método de inclusión en parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina. Posteriormente fueron observadas y analizadas para su ulterior descripción y diagnóstico, por el tercer autor del trabajo, especificando la presencia o no de *Helicobacter pylori*. Luego se recogió la información de los informes de biopsia con una revisión detallada para evitar omisión, duplicidad o error de los datos.

La interpretación histológica se hizo de acuerdo con los criterios establecidos por Whitehead, modificados según la clasificación de las gastritis propuesta en el Congreso Internacional de Sídney, que tiene en cuenta tanto el grado de gastritis, como la descripción y el tipo de infiltrado (agudo o crónico) ¹³. Se consideró el diagnóstico histológico positivo para la infección por *H. pylori* cuando se observaron formas bacterianas morfológicamente compatibles con estabacteria.

B) De procesamiento y análisis de la información

Los datos se registraron en un modelo confeccionado al efecto. Para su análisis se emplearon técnicas de estadística descriptiva como la distribución porcentual e inferencial con el test Z de diferencia de proporciones. Fueron distribuidos en tablas de contingencia.

Operacionalización de las variables

Reflujo duodenogástrico: se consideró como tal la presencia de líquido de color amarillo de aspecto biliar en el lago gástrico. Se empleó la clasificación utilizada en el Instituto Nacional de Gastroenterología de Cuba por Hernández Garcés y Panigua ¹⁴.

Grado I (leve): escasa cantidad de líquido de color amarillo claro que ocupa el lago gástrico. Lesiones eritematosas en antro gástrico.

Grado II (moderado): moderada cantidad de líquido de color amarillo claro que ocupa el antro y cuerpo gástrico con pliegues engrosados y eritematosos.

Grado III (severo): abundante cantidad de líquido de color amarillo verdoso, espeso con grumos que ocupa el lago gástrico y baña toda la pared de la cavidad gástrica. Lesiones eritematopetequiales en parte alta del cuerpo y fundus gástrico, con pliegues engrosados, edematosos y vascularizados.

Actividad de la gastritis crónica antral: se clasificó como activa o quiescente.

Gastritis crónica antral activa: observación de un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, monocitos y células plasmáticas, con presencia de neutrófilos en el interior de epitelio superficial y glandular, con formación, en ocasiones, de microabscesos.

Gastritis crónica antral quiescente: cuando en el infiltrado inflamatorio no aparecen neutrófilos.

La severidad de la gastritis crónica antral se determinó según la intensidad del infiltrado inflamatorio de la misma y se clasificó como⁸:

- Ligera: cuando el espacio entre una célula y otra es menor al diámetro de dos linfocitos y mayor o igual al de uno.
- Moderada: el espacio entre dos células es menor al diámetro de 1 linfocito sin llegar a ocuparlo totalmente.
- Severa: el espacio entre dos células queda cubierto totalmente no pudiendo visualizarse las estructuras adyacentes de la lámina propia. Las moderadas y severas fueron agrupadas en moderadas-severas.

La densidad de colonización por *Helicobacter pylori* en la gastritis crónica antral se determinó por la presencia del microorganismo y se clasificó como⁸:

- Escasa colonización: escasos microorganismos sobre el epitelio que cubría hasta un tercio de la superficie afectada.
- Moderada colonización: cantidades intermedias de microorganismos que cubría más de un tercio hasta las dos terceras partes de la superficie.
- Abundante colonización: grandes grupos o más de las dos terceras partes de la superficie afectada están ocupadas por las bacterias. La colonización moderada y la abundante fueron agrupadas en moderada-abundante.

Infección por *Helicobacter pylori*: es la presencia de bacilos gramnegativos, en forma curvada, bordes redondos o alargados, en la mucosa gástrica propia del estómago o en tejido metaplásico gástrico observados en las biopsias, tomadas de las correspondientes zonas, a través del microscopio óptico.

Aspectos éticos

A todos los participantes se les explicó el contenido y los objetivos de la investigación. Para oficializar la voluntad de participación y cooperación los participantes firmaron la planilla de consentimiento informado. Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética y el Consejo Científico de la institución.

RESULTADOS

Predominó la forma activa de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* (tabla I), tanto en el grupo estudio (80%), como en el grupo control (82,98%)

Tabla I. Actividad de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* con y sin reflujo duodenogástrico. Agosto 2011-agosto 2012

Actividad por Hp	Grupo con RDG	Grupo sin RDG	Z	NS
Activa	20 (0,800)	39 (0,8298)	- 0,313	P>0,05
Quiescente	5 (0,200)	8 (0,1702)	-0,313	P>0,05
Total	25	47		

Fuente: modelo de registro

Leyenda

Hp: *Helicobacter pylori* RDG: reflujo duodenogástrico Z: test de diferencia de proporciones.

NS: nivel de significación

Al comparar la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* (tabla II) se apreció que la intensidad moderada-severa prevaleció en ambos grupos.

Tabla II. Severidad lesional de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* con y sin reflujo duodenogástrico. . Agosto 2011- agosto 2012

Severidad lesional	Grupo con RDG	Grupo sin RDG	Z	NS
Ligera	8 (0,32)	10 (0,2128)	1	P>0,05
Moderada-Severa	17(0,68)	37 (0,7872)	- 1	P>0,05
Total	25	47		

Fuente: modelo de registro

Leyenda

RDG: reflujo duodenogástrico Z: test de diferencia de proporciones. NS: nivel de significación

Los 14 pacientes con RDG grado I se distribuyeron en 5 y 9 con severidad lesional ligera y moderada-severa, respectivamente, sin diferencia de proporciones significativa (Z: 1,001; p>0,05) con la distribución del grupo control. Similar comportamiento mostraron los 11 pacientes con RDG grado II en los que también predominaron las formas moderadas-severas, en ocho, sobre las ligeras y en tres, sin diferencias de proporciones con el grupo control.

La densidad de colonización moderada-abundante predominó en ambos grupos (tabla III).

Tabla III. Densidad de colonización de *Helicobacter pylori* de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* con y sin reflujo duodenogástrico. Agosto 2011– agosto 2012

Densidad de colonización de Hp	Grupo con RDG	Grupo sin RDG	Z	NS
Escasos	11 (0,44)	20 (0,4255)	0,118	P>0,05
Moderada- Abundantes	14 (0,56)	27 (0,5745)	0,118	P>0,05
Total	25	47		

Fuente: modelo de registro

Leyenda

Hp: *Helicobacter pylori* RDG: reflujo duodenogástrico Z: test de diferencia de proporciones.

NS: nivel de significación

El subgrupo de 14 pacientes con RDG grado I mostró igual número de pacientes, siete, tanto con densidad de colonización escasa como moderada-abundante. A pesar del ligero predominio de las formas moderadas-abundantes de densidad de colonización sobre las de escasa, 27 del total de 47 en el grupo control, no se encontró diferencia significativa con la aplicación del test de diferencias de proporciones ($p>0,05$).

Los casos con RDG grado II se distribuyeron en cuatro con densidad de colonización escasa y siete con densidad de colonización moderada-abundante, sin diferencia significativa de proporciones con el grupo control.

DISCUSIÓN

El predominio de las formas activas de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* es un hecho reconocido. Archila y colaboradores¹⁵ en niños colombianos y Langner¹⁶ en niños brasileños registraron, junto a la elevada prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, en la gastritis crónica antral, el predominio de las formas activas.

La asociación estadísticamente significativa entre la presencia de actividad y la infección por *Helicobacter pylori* es observada y reportada en nuestra provincia por Gámez Escalona y colaboradores^{6,8} y Mulet Pérez y colaboradores^{7,9}. Esta relación se corresponde con la presencia de endotoxinas en la capa externa de la estructura lipopolisacárida de *Helicobacter pylori*. Estos componentes ejercen un efecto quimiotáctico y atraen leucocitos polimorfonucleares neutrófilos al área de la lesión. La presencia de este tipo de leucocito en el infiltrado inflamatorio es lo que otorga la condición de activa a la gastritis crónica antral.

La ausencia de diferencia significativa entre las proporciones de formas activas de los pacientes con y sin reflujo duodenogástrico coincide con los resultados en Colombia por Suarez Ramos y colaboradores¹⁷ y con los reportados por Ortiz Ramírez en México, en niños con reflujo duodenogástrico¹⁸.

El predominio de la severidad lesional de tipo moderada-severa, tanto en el grupo estudio, como en el grupo control, se puede explicar por la capacidad patógena de *Helicobacter pylori* para lesionar la mucosa gástrica, basada en la secreción de diversas enzimas. Entre estas:

una ureasa que libera amoníaco libre, sustancia extremadamente lesiva; una proteasa que degrada las proteínas del moco gástrico; una fosfolipasa que daña directamente a las células epiteliales, con la consiguiente liberación de eicosanoides bioactivos. Todo ello unido al hecho de poseer un factor de activación plaquetaria, causante de oclusión trombótica de los capilares superficiales, determina que la invasión del antro gástrico por este germen ocasione un mayor grado de severidad lesional.

Resultados similares se encontraron en la investigación realizada en Sao Paulo por Zaterka¹⁹ en el cual el infiltrado inflamatorio moderado-severo representó el 69,7% de los casos estudiados, así como en el trabajo de Gallo y Zambon²⁰. Gámez Escalona y colaboradores⁸ registran una asociación altamente significativa entre la presencia de este microorganismo y las formas severas de inflamación.

La semejanza del comportamiento histopatológico entre el grupo estudio y el control contradice que exista sinergia o por el contrario antagonismo entre la presencia de la infección por *Helicobacter pylori* y el contenido del material refluído.

Los ácidos biliares son sustancias que actúan como agentes agresivos pues al romper la barrera mucosa gástrica, desencadenan un proceso inflamatorio agudo que puede evolucionar hacia la cronicidad. La lisolecitina y la fosfolipasa A alteran el carácter del moco gástrico, provocan la citólisis de las células epiteliales, degradan la barrera mucosa gástrica, provocan la retrodifusión de hidrogeniones e inhiben la secreción de bicarbonato. La capacidad de estos agentes para producir daño morfológico depende de la concentración, el estado de conjugación, la hidroxilación y el pH del medio intragástrico.

Los resultados del presente trabajo coinciden con los de una investigación realizada en Ankara, Turquía por Sedef y otros autores²¹, en pacientes con reflujo biliar luego de haber sido sometidos a procedimientos terapéuticos de las vías biliares. En el trabajo investigativo de una serie de casos realizado en México por Ortiz Ramírez¹⁸, ya citado, se hace referencia a un estudio de casos y controles de niños con y sin reflujo duodenogástrico, en el cual no se demostró la existencia de diferencias significativas en la intensidad del infiltrado inflamatorio entre uno y otro grupo, lo que hace pensar que otros factores pueden estar implicados: la infección por *Helicobacter pylori*, la predisposición genética, el estrés, entre otros.

En un estudio realizado en Taipei, Shing Cheng y colaboradores¹¹ encuentran en estómagos intactos de grupos de pacientes con reflujo duodenogástrico y *Helicobacter pylori* positivo, el predominio de un mayor infiltrado inflamatorio, así como una hiperplasia foveolar significativa la que constituye un mecanismo de reparación del epitelio dañado mediante la regeneración celular epitelial.

Resultados similares también son reportados por Piñol Jiménez²² en una investigación realizada en el Instituto Nacional de Gastroenterología de Cuba. Tanto el reflujo duodenogástrico como la infección por *Helicobacter pylori*, desencadenan una respuesta inflamatoria que de acuerdo con la intensidad de la gastritis puede ser desde leve hasta la atrófica. El reflujo duodenogástrico por lo general origina en la mucosa una gastritis superficial leve o moderada de tipo reactiva o gastropatía, mientras que *Helicobacter pylori*, en correspondencia con su densidad y su genotipo puede ser más o menos patógeno y provocar gastritis crónica de diversos grados de severidad.

Una mayor densidad de colonización por *Helicobacter pylori* expresa una mayor cantidad de bacilos. Esto último implica una liberación mucho más marcada de mediadores proinflamatorios como la ureasa, la catalasa, la proteasa, la lipasa, las fosfolipasas A2 y C y el factor de agregación plaquetaria. Por ello se plantea que con una mayor densidad de colonización se produce un mayor grado de severidad lesional.

El predominio de casos con moderada-abundante colonización por *Helicobacter pylori*, tanto en el grupo estudio como el grupo control, concuerda con los reportes de Uhlig y colaboradores en Alemania²³ y Zaterka y otros autores¹⁹ en Brasil; sin embargo, no se tuvo en consideración la presencia de reflujo duodenogástrico.

La ausencia de diferencias significativas entre el grupo estudio y el control se correspondió con los resultados que obtienen Manifold y otros investigadores²⁴ en pacientes con reflujo duodenogástrico y gastritis antes y después de la erradicación de *Helicobacter pylori*. Estos investigadores no registran diferencias significativas entre los 25 pacientes adultos con gastritis vinculada a la infección por *Helicobacter pylori* y el grupo de 25 controles, con independencia de la magnitud de la exposición gástrica alcalina, lo cual señala la posibilidad de que se trate de eventos independientes con respecto a la patogenia.

Sin embargo, estos resultados no coinciden con la investigación efectuada por Shing y otros autores¹¹ quienes reportan una menor densidad de colonización por *Helicobacter pylori*. y atribuyen la contradicción de sus resultados, con respecto a otros reportes, a la posible acción de otros factores no bien precisados. Entre estos el empleo de inhibidores de la bomba de protones o a la posibilidad de que el contenido del material refluido pudiera inhibir el crecimiento del microorganismo.

El aumento de la concentración de los ácidos biliares en la luz gástrica, como consecuencia del reflujo duodenogástrico, tanto en casos de estómago intacto como operado, es considerado como un agente agresivo para la mucosa gástrica.

Se conoce que la presencia del material refluido por vía duodenogástrica, de infección por *Helicobacter pylori* o de ambos en el estómago, provoca un proceso inflamatorio en la mucosa gástrica. Este proceso evoluciona en varias etapas, y depende de las características del reflujo y de la densidad y la patogenicidad de la bacteria. Por estas razones algunos autores como Manifold y colaboradores²⁴ señalan que el daño hístico observado en las muestras de biopsia de pacientes con reflujo duodenogástrico con o sin presencia de *Helicobacter pylori* pueden presentar características diferentes.

El predominio de los grados de intensidad lesional moderada-severa tanto en los casos con reflujo duodenogástrico ya sea tipo I o Tipo II, como en los casos sin reflujo sin diferencias significativas entre los casos estudio y los casos control se correspondió con la referencia de Ortiz Ramírez¹⁸ de que no se ha probado una diferencia significativa en la intensidad del proceso inflamatorio que revelan las lesiones de la mucosa gástrica entre los niños con reflujo biliar y sin reflujo. Sin embargo, el propio Ortiz Ramírez plantea que los pacientes con gastritis crónica antral *Helicobacter* negativo tienen mayor riesgo de desarrollar un reflujo duodenogástrico más severo.

Bo Li²⁵ en un estudio realizado China en pacientes con gastrectomía distal demuestra la existencia de una mayor severidad lesional cuando concomitan el reflujo biliar y la infección por *Helicobacter pylori*, así como, cuando la cuantía del reflujo es mayor. Sin embargo, de

manera similar con nuestra investigación, no registra diferencias significativas, con la peculiaridad de que este estudio se realizó en pacientes sin gastrectomía.

Existen pocos reportes de investigaciones que aborden la posible relación de la magnitud del reflujo duodenogástrico, junto a la presencia de infección por *Helicobacter pylori*, con la severidad lesional. Existen dificultades para realizar mediciones directas de la presencia de sales biliares y tripsina en el contenido gástrico, por lo que la evaluación y mensuración del reflujo duodenogástrico tiene limitaciones técnicas. Esto ha motivado que se haya propuesto el empleo de la phmetría, como método indirecto para identificar la presencia de reflujo duodenogástrico.

Tanto el desconocimiento de ciertas características patogénicas de la bacteria en cuestión, como las del contenido refluído, impide realizar comparaciones entre subgrupos específicos así como, ciertas inferencias del análisis de los datos obtenidos. Se plantea la existencia de múltiples factores capaces de ejercer influencia sobre el grado de severidad inflamatoria de la mucosa. No obstante, se ha comprobado que la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* determina una disminución considerable de los parámetros graduales de la inflamación, mientras que si se produce una recidiva de la infección se desarrolla nuevamente gastritis²⁶.

Tomtitchong y coautores²⁷ sobre la base de la menor cantidad de microorganismos encontrados en estómagos operados considera que el reflujo biliar interfiere en la colonización de *Helicobacter pylori*.

Abe y colaboradores²⁶, al encontrar menor número de colonias en un remanente gástrico con una gastritis severa, desde el punto de vista endoscópico, concluye que el contenido duodenal eliminaba a *Helicobacter pylori*. Ese autor considera que la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y reflujo biliar es un asunto complejo.

Kazuhito y coautores²⁸, al investigar la posible relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los cambios histopatológicos en el remanente gástrico, después de una gastrectomía subtotal, encuentran una mayor cantidad de *Helicobacter pylori* en los pacientes a los que se le practicó una gastrectomía distal.

El predominio de la colonización moderada-abundante por *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica antral tanto en los pacientes con RDG como sin RDG concuerda con los reportes de Sedef et al²¹ y de Zhang y colaboradores²⁹.

Los ácidos biliares (taurocólico, taurodesoxicólico, cólico y desoxicólico) en un medio con un pH de siete aumentan la retrodifusión de hidrogeniones y dañan la mucosa gástrica por diversos mecanismos: aumentan la secreción ácida porque inducen la liberación de gastrina, disminuyen la barrera de moco y bicarbonato y reducen la elasticidad y viscosidad del gel de moco. La presencia de ácidos biliares en el estómago aumenta el flujo de ácido clorhídrico del lumen hacia la mucosa.

Offertaus y otros investigadores³⁰ concluyen que el reflujo duodenogástrico reduce la incidencia de *Helicobacter pylori*, pues crea condiciones desfavorables para su supervivencia; no obstante el ácido gástrico puede precipitar los ácidos biliares y este efecto puede permitir a *Helicobacter pylori* proliferar y contribuir al daño de la mucosa gástrica. Los ácidos biliares son capaces de incrementar la proliferación y la apoptosis de las

células, en las cuales se pueden presentar fallas y mutaciones que favorecen la aparición de cambios celulares que van desde la metaplasia hasta el cáncer gástrico.

En la literatura mundial se ha reportado que el reflujo duodenogástrico es uno de los factores oncogénicos que se debe tener en cuenta en pacientes con alto riesgo de cáncer gástrico³⁰. A su vez con el estudio del comportamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, se conoce que esta bacteria desencadena una respuesta inflamatoria que, de acuerdo con el grado de intensidad y persistencia, conduce a la aparición de daño celular y, por consiguiente, fallas en la reparación de las células que se pueden traducir en metaplasia, displasia y desarrollar un cáncer gástrico³⁰, efectos lesivos que categorizan a la infección por *Helicobacter pylori* como un factor oncogénico.

Aunque varios autores^{26,27,30} plantean que la existencia de reflujo biliar en el estómago disminuye la colonización de la bacteria en la mucosa, ello no impide que cuando coincide con el microorganismo se desencadene una respuesta inflamatoria y origine gastritis.

No se encontró en la literatura revisada investigaciones en las que una de las variables de estudio sea el reflujo duodenogástrico clasificado endoscópicamente por grados. El hecho de que algunos resultados de trabajos publicados sean contradictorios entre sí^{26,27,30} y que tanto *Helicobacter pylori*, como el reflujo duodenogástrico son lesivos para la mucosa gástrica, considerados como factores oncogénicos en pacientes con riesgo de cáncer gástrico, señala la importancia de continuar profundizando en el estudio de este tema.

Entre las limitaciones de este estudio están el tamaño de la muestra, la imposibilidad de clasificar la cepa de la bacteria, ya sea tipo I (CAG) con mayor capacidad de inducir el proceso inflamatorio que la tipo II (VAC), menos citotóxicas, así como, de analizar e identificar los componentes del material refluído.

CONCLUSIONES

El predominio de las formas activas, con moderada-severa gravedad lesional y moderada-abundante densidad de colonización de *Helicobacter pylori* de la gastritis crónica antral en los pacientes con reflujo duodenogástrico no mostró diferencias significativas con el comportamiento histopatológico de la gastritis crónica antral por esta bacteria en los pacientes sin reflujo duodenogástrico; lo cual señala que no existe una relación sinérgica, ni antagónica, entre la infección por *Helicobacter pylori* y el material refluído respecto a la acción lesiva sobre la mucosa gástrica y la magnitud de la colonización por la bacteria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pacífico L, Ananay C, Osborn JF, Ferraro F, Chiesa C. Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children. *World J Gastroenterol*. 2010[citado 12 ene 2013]; 16 (41): 518-519.
2. Sugano K. Strategy for peptic ulcer therapy in the era of *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Nippon Rinsho*. 2008[citado 12 ene 2013]; 62(3): 477-82.

3. Rothenbacher D, Schultze V, Jähnig P, Scharschmidt B, Brenner H. Evidence of a rapid decrease in prevalence of Helicobacter pylori infection in children of a high risk group living in Germany. Eur J Pediatr. 2004[citado 12 ene 2013]; 163 (6): 339- 40.
4. Leite BM. Padrão histopatológico de la mucosa gástrica colonizada pelo Helicobacter pylori en adultos de misma clase socio económica. ABCD Arquivos Bras de Cir Dig. 2008[citado 12 ene 2013]; 2: 60-5.
5. González Carbajal PM. Helicobacter pylori, dispepsia, enfermedad esofágica por reflujo y cáncer de esófago. Helicobacter pylori: ¿El tercer dogma? Madrid: Editorial Autores Productores Asociados; 2003.
6. Gámez Escalona M, Mulet Pérez A, Gamboa Figueredo J, Mulet Gámez A. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori asociada o no a úlcera gástrica. CCM.2005 [citado 24 abr 2011]; 9(3).
7. Mulet Pérez A, Gámez Escalona M, Medina Menéndez F, Mulet Gámez A. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori asociada o no a úlcera duodenal. CCM. 2005 [citado 24 abr 2012]; 9 (2).
8. Gámez Escalona M, Mulet Pérez A, Miranda Moles Z, Mulet Gámez A. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori en la infancia. Rev Cub Pediatr. 2008 [citado 24 abr 2012]; 80 (1).
9. Mulet Pérez AM, Gámez Escalona MM, Tamayo Ochoa M, Escobar Bernal A, Pozo Allen H, Verdecia Carralero AM. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori y Enfermedad por reflujo gastroesofágico. CCM. 2012 [citado 24 abr 2012]; 16 (4).
10. Dixon MF, O'Connor HJ, Axon AT, King RF, Johnston D. Reflux gastritis: distinct histopathological entity? J Clin Pathol. 1986[citado 24 abr 2012]; 39 (5): 524-30.
11. Chen TS, Li AF, Chang FY. Gastric reddish streaks in the intact stomach: Endoscopic Feature of reactive gastropathy. Pathol Int. 2010[citado 24 abr 2012]; 60 (4): 298-304.
12. Koek GH, Vos R, Sifrim D, Cuomo R, Janssens J, Tack J. Mechanisms underlying duodeno-gastric reflux in man. Neurogastroenterol Motil. 2005, 17 (2): 191-9.
13. Misiewicz JJ. The Sidney System: A new classification of gastritis. J Gastroenterol Hepatol. 1991[citado 24 abr 2012]; 6 (3):207-8.
14. Hernández Garcés HR. Manual Endoscopia Digestiva Superior. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
15. Archila P, Tovar I, Ruiz M. Características histológicas de la gastritis crónica reportada en las biopsias gástricas de niños de 1 a 16 años de edad en el Hospital de San José, durante el período comprendido entre Septiembre de 2008 y Septiembre de 2010. Rev Col Gastroenterol. 2012 [citado 24 abr 2013]; 27(2): 74-9.

16. Langner M, Machado RS, Patricio FRS, Kawakami E. Evaluation of gastric histology in children and adolescents with Helicobacter pylori gastritis using the update Sydney System. *Arq Gastroenterol*. 2009[citado 24 abr 2012]; 46(4):328-32.
17. Suárez Ramos MP, Martínez Baquero DL, Cabarcas Santoya ME, Ricaurte Guerrero O. Gastropatía Reactiva. Frecuencias en biopsias endoscópicas evaluadas en la Universidad Nacional de Colombia. *Rev Col Gastroenterol*. 2011 [citado 25 abr 2013]; 26 (4): 253-60.
18. Ortiz Ramírez OE, Blanco Rodríguez G, Penchyna Grub J, Teyssier Morales G, Vásquez Frías R, García Dávila M. El reflujo duodenogástrico en niños: Una serie de casos. *Rev Mex Pediatr*. 2009[citado 25 abr 2013]; 76 (4): 157-160.
19. Zaterka S, Eisig JN, Chinzon D, Rothstein W. Factors related to Helicobacter pylori prevalence in an adult population in Brazil. *Helicobacter*. 2007[citado 25 abr 2013]; 12 (1): 82-8.
20. Gallo N, Zambon CF, Navaglia F, Basso D, Guariso G, Grazia PM, et al. Helicobacter pylori infection in children and adults: a single pathogen but different pathology. *Helicobacter*. 2003[citado 25 abr 2013]; 8 (1): 21-8.
21. Sedef K, Erkan P, Gulden A, Sabite K, Nurgul S, Ali O, et al. Bile reflux after therapeutic biliary procedures. *BMC Gastroenterology*. 2008 [citado 24 abr 2012], 8: 4.
22. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Pérez Sánchez G, Gra Oramas B, Cendán Cordoví A, Borbolla Busquets E. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados. *Rev Cub Med*. 2010 [citado 24 abr 2012]; 49 (1): 17-32.
23. Uhlig HH, Tannapfel A, Mossner J, Jedwilayties S, Deutscher J, Muller DM. Histopathological parameters of Helicobacter pylori associated gastritis in children and adolescents: comparison with findings in adults. *Scand J Gastroenterol*. 2003[citado 24 abr 2012]; 38 (7): 701-6.
24. Manifold DK, Aggiansah A, Rowe I, Sanderson JD, Chinyama CN, Owen WJ. Gastroesophageal reflux and duodenogastric reflux before and after eradication Helicobacter pylori gastritis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001[citado 24 abr 2012]; 13(5):535-9.
25. Li XB, Lu H, Chen HM, Chen XY, Ge ZZ. Role of bile reflux and Helicobacter pylori infection on inflammation of gastric remnant after distal gastrectomy. *J Dig Dis*. 2008[citado 24 abr 2012]; 9(4):208-12.
26. Abe H, Murakami K, Satoh S, Sato R, Kodama M, Arita T, et al. Influence of bile reflux and Helicobacter Pylori infection on gastritis in the remnant gastric mucosa after distal gastrectomy. *J Gastroenterol*. 2005[citado 24 abr 2012]; 40: 563-9.
27. Tomtitchong P, Onda M, Matsukura N, Tokunaga A, Kato S, Matsuhisa T, et al. Helicobacter pylori infection in the remnant stomach after gastrectomy: with special reference to the difference between Billroth I and II anastomoses. *J Clin Gastroenterol*. 1998 [citado 24 abr 2012]; 27(1):154-8.

28. Kazuhito N, Kyoji O. Relationship between *Helicobacter pylori* and histological changes in the Gastric Remnant after Subtotal Gastrectomy. Tokai J Exp Clin Med. 2011[citado 24 abr 2012]; 36 (4):139-43.

29. Zhang Y, Yang X, Gu W, Shu X, Zhang T, Jiang M. Histological features of the Gastric mucosa in children with primary bile reflux gastritis. World J Surg Oncol. 2012 [citado 30 sept 2013]; 10: 27.

30. Offerhaus GJ, Riew PN, Jansen JB, Joosten HJ, Lamers CB. Prospective comparative study of the influence of postoperative bile reflux on gastric mucosal histology and *Helicobacter pylori* infection. Gut. 1989 [citado 30 abr 2013]; 30(11): 1552-7.

Recibido: 18 de diciembre de 2013

Aprobado: 20 de enero de 2014

Dr.C. *Agustín M. Mulet Pérez*. Hospital General Universitario Vladimir I. Lenin. Holguín. Cuba.
Correo electrónico: agustin@hvil.hlg.sld.cu