

## Alteraciones manométricas del esófago en pacientes infectados por *Helicobacter pylori*

### Manometric alterations of the esophagus in *Helicobacter pylori* infected patients

Irma García Freyre<sup>I</sup>; Daisy Naranjo Hernández<sup>II</sup>; Issoufou Moutary<sup>III</sup>; Héctor Hernández Garcés<sup>IV</sup>; Fernando Verdecia Fernandez<sup>V</sup>; Bárbara Pascau Illas<sup>VI</sup>

<sup>I</sup>Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. La Habana, Cuba.

<sup>III</sup>Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup>Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. La Habana, Cuba.

<sup>V</sup>Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Administración y Organización de Salud Pública. La Habana, Cuba.

<sup>VI</sup>Licenciada en Enfermería. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

La infección por *Helicobacter pylori* (Hp), principal etiología de la gastritis crónica, úlcera duodenal y adenocarcinoma gástrico, ha sido motivo de estudios, muy controversiales, de muchos investigadores, sobre su papel en el desarrollo de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) que es favorecida por la infección, según algunos y que es en sí provocadora, según otros. Los hallazgos manométricos reportados incluyen desde hipertonia del EEI con relajaciones transitorias espontáneas (RTEEI) y severos trastornos motores (TM) acompañantes, hasta todo lo contrario. Con este trabajo pretendemos demostrar la existencia de trastornos manométricos específicos en pacientes Hp+ comparándolos con pacientes Hp-. Se les realizó endoscopia (esofagitis en 20 Hp+ y 12 Hp-), manometría y Phmetría esofágica (a un subgrupo) a 76 pacientes sin tratamiento, de ambos sexos, con edad  $X = 46,3$  años, 48 con *test* de ureasa positivo y 28 con *test* negativo. En los Hp+, la pr fue elevada significativamente,  $x = 41\text{mm}$  (vs.  $14,5\text{ mmHg}$ ) ( $p < 0,02$ ); 63 % eran hipertónicos y 37 %, normotónicos, con alta incidencia de RTEEI (75 %) ( $p < 0,02$ ) y marcada asimetría esfinteriana (77 %) ( $p < 0,02$ ). Los TM fueron de moderados a severos en 89 % ( $p < 0,05$ ). En el grupo Hp-, el EEI mostró presión normal-baja:  $X = 17,3\text{ mmHg}$  (39,3 % hipotónicos y 61 % normotónicos). Las RTEEI sólo en 25 % y la simetría normal en 75 %. Se halló predominio de los TM ligeros a moderados, para 61,2 %. Se concluyó que los pacientes Hp+ sí presentaron alteraciones manométricas significativas, con EEI

hipertónico, incompetente por las RTEEI y por ser totalmente asimétrico, características que favorecen al RGE y con trastornos motores más severos que los pacientes no infectados por el *H. pylori*.

**Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, manometría, trastornos motores.

---

## ABSTRACT

The *Helicobacter pylori* (Hp) infection, main etiology of chronic gastritis, duodenal ulcer and gastric adenocarcinoma, has been object of very controversial studies conducted by many researchers on its role in the development of gastroesophageal reflux disease (GERD) that is favored by infection according to some authors, and that provokes it according to others. The manometric findings reported include hypertony of the EEI with spontaneous temporary relaxations (STREI) and severe accompanying motor disorders (MD) up to all the contrary. This paper intends to show the existence of specific manometric disorders in Hp positive patients compared with Hp negative patients. Endoscopy (esophagitis in 20 Hp positive and 12 Hp negative), manometry, and esophageal Ph-metry (to a subgroup) were performed in 76 patients with no treatment of both sexes aged  $\bar{x} = 46.3, 48$ , with positive urease test and 28 with negative test. Pr was significantly elevated in the Hp+,  $\bar{x} = 41\text{mm}$  (vs.  $14.5\text{ mmHg}$ ) ( $p < 0.02$ ); 63 % were hypertonic and 37 % normotonic, with a high incidence of STREI (75 %) ( $p < 0.02$ ) and a marked sphincter asymmetry (77 %) ( $p < 0.02$ ). The MD were from moderate to severe in 89 % ( $p < 0.05$ ). In the Hp negative group, the EEI showed normal-low pressure:  $\bar{x} = 17.3\text{ mmHg}$  (39.3 % hypertonic and 61 % normotonic). The STREI just in 25 % and the normal asymmetry in 75 %. It was found a predominance of the mild to moderate MD, accounting for 61.2 %. It was concluded that the Hp positive patients presented significant manometric alterations, with hypertonic EEI, incompetent for the STREI and for being totally asymmetric, characteristics that favor the GER and with more severe motor disorders than the non-infected *H. pylori* patients.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, manometric, motor disorders.

---

## INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* ((Hp) representa el factor etiológico fundamental de la gastritis crónica, de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal y de otros procesos como el adenocarcinoma gástrico.

Constituye un factor favorecedor del aumento de la secreción ácida gástrica, por incremento de la formación del polipéptido liberador de gastrina, lo cual produce gastritis eritematosa mayormente antral, inflamación de la zona del cardias (carditis), o pangastritis con distensión gástrica y aumento de la presión de reposo (pr) del esfínter esofágico inferior (EEI).<sup>1-4</sup> Este último hecho ha motivado que algunos investigadores<sup>5-9</sup> planteen que la infección por Hp constituye una barrera protectora contra el reflujo gastroesofágico (RGE), mientras que otros<sup>10-16</sup> se

refieren a que la carditis propiamente provoca, por lo general, la presencia de frecuentes relajaciones transitorias espontáneas del EEI (RTEEI), caída brusca y total de la pr no relacionada con la deglución, que interfieren en su eficacia como barrera.<sup>17,18</sup> Las RTEEI también son originadas por el incremento de la secreción de óxido nítrico (NO), neurotransmisor inhibitorio del plexo nervioso entérico o intrínseco, que disminuye, a largo plazo, la secreción ácida gástrica hasta ocasionar, en infecciones prolongadas, gastritis atrófica. Al ocurrir estas continuas relajaciones no relacionadas con la deglución, el EEI se mantiene el mayor tiempo abierto, por lo cual éstas son favorecedoras de RGE y de una posible enfermedad por reflujo gastroesofágico.<sup>19-22</sup>

No solamente la estabilidad del esfínter es importante para su competencia, también lo es su simetría. *Schuster* y otros, en 2002, plantearon que la simetría del EEI constituye un factor indispensable para el éxito de una cirugía antirreflujo.<sup>23</sup> Una válvula asimétrica tiene necesariamente escape retrógrado: un esfínter con un solo lado con presión de reposo eficiente, provoca necesariamente aumento del reflujo.

La ERGE ocurre cuando el RGE causa síntomas o daño hístico e incluye un amplio espectro de posibilidades clínico patológicas que van desde los pacientes con síntomas, pero sin esofagitis, a diferentes grados de inflamación del esófago, estén o no acompañados de síntomas. Constituye la enfermedad esofágica más frecuente y probablemente la condición clínica más común del tracto digestivo.<sup>24,25</sup>

La phmetría de 24 h permanece como el método standard o "de oro" para valorar presencia y severidad de la ERGE. Previa a ésta se realiza una manometría esofágica, prueba diagnóstica que mide las presiones intraluminales en el esófago y la coordinación de la actividad en la musculatura del mismo.<sup>26</sup> Mediante esta prueba se diagnostican algunos de los elementos conocidos en la fisiopatología de la ERGE, como: medibles cuantitativamente: la presencia de HH, la hipotonía del EEI, su longitud y, sólo apreciables cualitativamente: simetría y estabilidad, así como los trastornos del peristaltismo esofágico. Los hallazgos manométricos reportados por algunos investigadores en pacientes infectados por *H. pylori*, reportan un EEI hipertónico<sup>27</sup> con trastornos motores (TM) ligeros o ausentes; o bien un EEI hipotónico y severos TM asociados; o por el contrario, ningún impacto manométrico<sup>28-32</sup> o asocian la obesidad con la esofagitis pos-erradicación del *H. pylori*. Mejorados clínicamente, los pacientes tienden a ingerir muchos alimentos escogiendo con preferencia los densamente energéticos, factores dietéticos que aumentan el riesgo al reflujo.<sup>21,23,24,32</sup> También proponen realizar siempre phmetrías previa y pos - erradicación de la bacteria, ya que la endoscopia puede llevar a error.<sup>33-39</sup> *Earlam* y otros,<sup>40</sup> encontraron esofagitis microscópica en pacientes con úlcera duodenal y endoscopia negativa. Otros relacionan o no la esofagitis con los trastornos de la motilidad encontrados.<sup>41-45</sup> Así como plantean un efecto protector de la mucosa esofágica ante la infección por *H. pylori*, contra el RGE, por mecanismos neuroinmunológicos.<sup>46</sup>

Con todos estos controvertidos datos queda claramente expuesta la necesidad de realizar mayores y mas profundos estudios que esclarezcan si la infección por *H. pylori* desempeña algún papel protagónico en todos estos mencionados trastornos de la motilidad esofágica.<sup>12,20,31,40,41</sup>

Clínicamente, estos pacientes Hp+, refieren epigastralgia, pirosis, regurgitaciones, disfagia, dolor RE, síntomas todos relacionados con gastritis y posiblemente también con esofagitis.

Nuestro propósito con el presente trabajo es describir, en nuestro medio, qué tipo de alteraciones manométricas del esfínter esofágico inferior y de la motilidad del cuerpo esofágico puedan estar presentes en pacientes infectados por esta bacteria, con esofagitis o sin ella, que no han sido aún sometidos a tratamiento, y compararlos con las manifestaciones manométricas de los pacientes Hp-, igualmente sin ser sometidos previamente a tratamiento erradicador de la infección, con esofagitis o sin ella y demostrar, mediante manometría, si el esfínter esofágico inferior es competente como barrera antirreflujo, en los pacientes infectados por *Helicobacter pylori*.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, analítico y retrospectivo, donde el universo estuvo constituido por 76 pacientes adultos de ambos sexos con síntomas de dispepsia, que acudieron a la Consulta Externa del Instituto Nacional de Gastroenterología. De ellos, 46 del sexo femenino y 30 del masculino, con edad comprendida entre 16 y 75 años, y  $X = 42,4$  años, después de realizarse estudios de endoscopía superior y *test* de ureasa e histología, para determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en mucosa gástrica. De estos pacientes, 48 presentaron *test* de ureasa y estudio histológico positivo de infección por *H. pylori* (Hp+) y 28 con *test* de ureasa e histología negativos (Hp-).<sup>30</sup> Además, 37 pacientes de los infectados (77,1 %) mostraron esofagitis distal en su estudio endoscópico, así como 12 casos (42,8 %) de los no infectados también mostraron erosión de su mucosa distal.

Todos los pacientes fueron sometidos a estudio manométrico estacionario del esófago, después de un ayuno de 12 h.

### Criterios de exclusión

- Pacientes con operaciones quirúrgicas sobre la unión esófago-gástrica.
- Embarazadas o puérperas, obesos, o con algún otro factor importante que le provocase aumento de la presión intraabdominal (constipación severa, tos crónica y otros).
- Pacientes con medicación que afecte la presión del EEI, como los antagonistas de los canales de  $Ca^{++}$ , nitritos, etc. o bien que alteren el peristaltismo esofágico (como los procinéticos).
- Pacientes con IMA reciente o estenosis, divertículos o enfermedades sistémicas como la esclerodermia.

La prueba manométrica se efectuó empleando un sistema de perfusión continua de agua destilada con catéteres especiales, con orificios laterales colocados radialmente y con transductores de presión, acoplados a un polígrafo PC Poligraf H.R. el cual procesa y transforma las señales recibidas, que son enviadas hacia una computadora con programa de análisis para manometría esofágica.

A un pequeño subgrupo de 8 pacientes (4 Hp+ y 4 Hp-) con endoscopías negativas de esofagitis, se le efectuó una prueba peachimétrica de 24 h por medio de un equipo de Ph MK-III con programa de análisis para peachimetría de un canal que emplea el sistema evaluativo de De Meester.<sup>33</sup> Por consenso general, se considera un episodio de reflujo ácido cuando el pH esofágico desciende por debajo de 4 y reflujo alcalino cuando el pH se hace mayor de 7. El análisis de la peachimetría

tiene en cuenta diferentes parámetros que permiten diferenciar el reflujo anormal del fisiológico. En general, los más utilizados son: el porcentaje de tiempo total en decúbito dorsal y en bipedestación, con pH por debajo de 4; el número total de episodios de reflujo; los episodios de más de 5 min y la duración del mas prolongado.<sup>39</sup>

En ambos grupos de pacientes, los infectados y los no infectados, se estudiaron las mismas variables manométricas: presión de reposo (mmHg), longitud (cm), simetría (si están presentes en el trazado los 4 lados circunferenciales del esfínter) y estabilidad: presencia o no de relajaciones transitorias espontáneas del EEI (RTEEI). Según *Mittal*<sup>15</sup> pueden aparecer de 2 a 6 / hora en sujetos normales y de 6 a 8 / hora, o más, en pacientes con ERGE. En nuestro estudio, todos los pacientes con este tipo de relajaciones, éstas eran continuas a lo largo del EEI, aproximadamente > 20 relajaciones / hora) y, teniendo en cuenta estos hechos, consideramos el dato cualitativamente: estaban presentes las RTEEI o no.

La presión media del EEI se clasificó en las categorías siguientes:

- Hipotónico: < 15 mmHg.
- Normotónico: 15-35 mmHg.
- Hipertónico: > 35 mmHg.

La longitud normal del EEI es cuando es mayor de 1,5 cm.

Las otras variables a considerar fueron: la presión de reposo del esfínter esofágico superior (EES) (normal, entre 60 y 130 mmHg) y presencia o no de trastornos motores en el cuerpo esofágico, consideramos normal el peristaltismo si el porcentaje era de 90-100; trastornos motores ligeros si el porcentaje de peristaltismo normal era > 60 %; moderados si el porcentaje era entre 40 y 60 y severos si resultaba < 40,<sup>20</sup> o con otros trastornos específicos como fallos peristálticos totales (> 3) o episodios de retroperistalsis.

Las características de los esfínteres y del peristaltismo esofágico fueron valoradas tanto en reposo como en respuesta a la deglución de volúmenes de 5 cc de agua estéril a temperatura ambiente y a intervalos de 30 s.

Para el procesamiento de la información, los datos fueron analizados en forma digital, mediante modelo de registro confeccionado con ese fin, utilizando una computadora Pentium y aplicando el *test* de Student para comparar las medias de las variables cuantitativas y el de Mac Nemar para comparar las variables cualitativas. El nivel de significación utilizado fue del 5 % ( $p = 0,05$ ). Nuestros resultados se ofrecieron en tablas y figuras.

## RESULTADOS

No hubo diferencia significativa entre los datos obtenidos de los pacientes estudiados, infectados o no, con respecto al género de éstos.

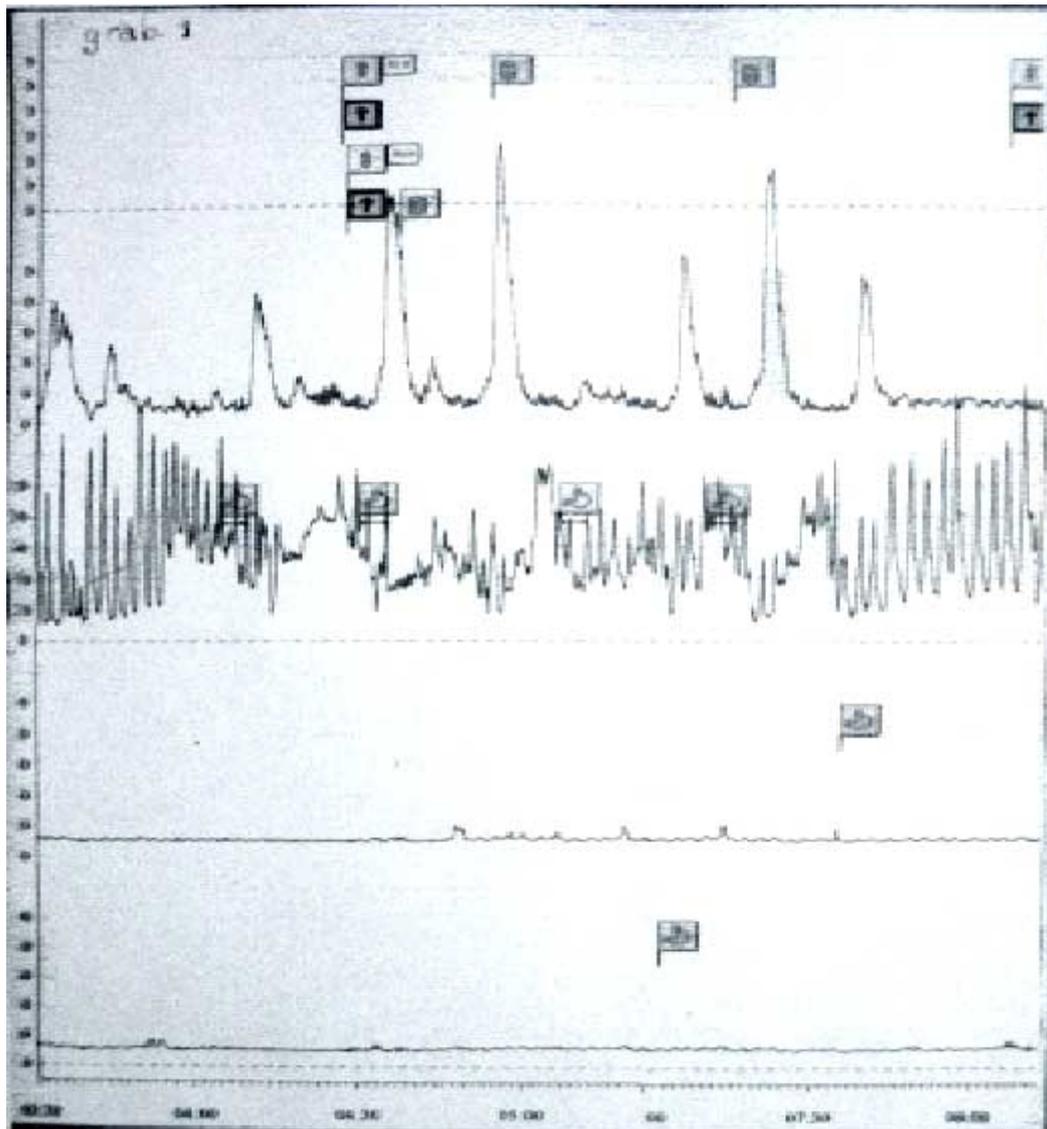
En la [tabla 1](#) se reflejan las variables manométricas cuantitativas estudiadas: la presión de reposo (pr) del EEI en los pacientes infectados por el *H. pylori*. que mostró valores medios de  $39,67 \pm 12,7$  mmHg y en los pacientes con *H. pylori* negativo, de  $17,73 \pm 6,89$  mmHg, tomando como pr normal los valores entre 15 y

35 mmHg. La diferencia entre ambos resultó estadísticamente positiva, para  $p < 0,01$ .

La asociación entre la presión media de reposo (pr) del EEI y la presencia o no de infección por *H. pylori* se expone en la [tabla 2](#). De los 11 pacientes con pr. media hipotónica, todos fueron Hp negativos; ninguno de nuestros pacientes infectados mostró un EEI hipotónico. De los 35 sujetos con una presión media del EEI normotónica, 18 eran positivos y 17 negativos de infección por *H. pylori* y de los 30, con hipertonia esfinteriana, ninguno resultó Hp negativo.

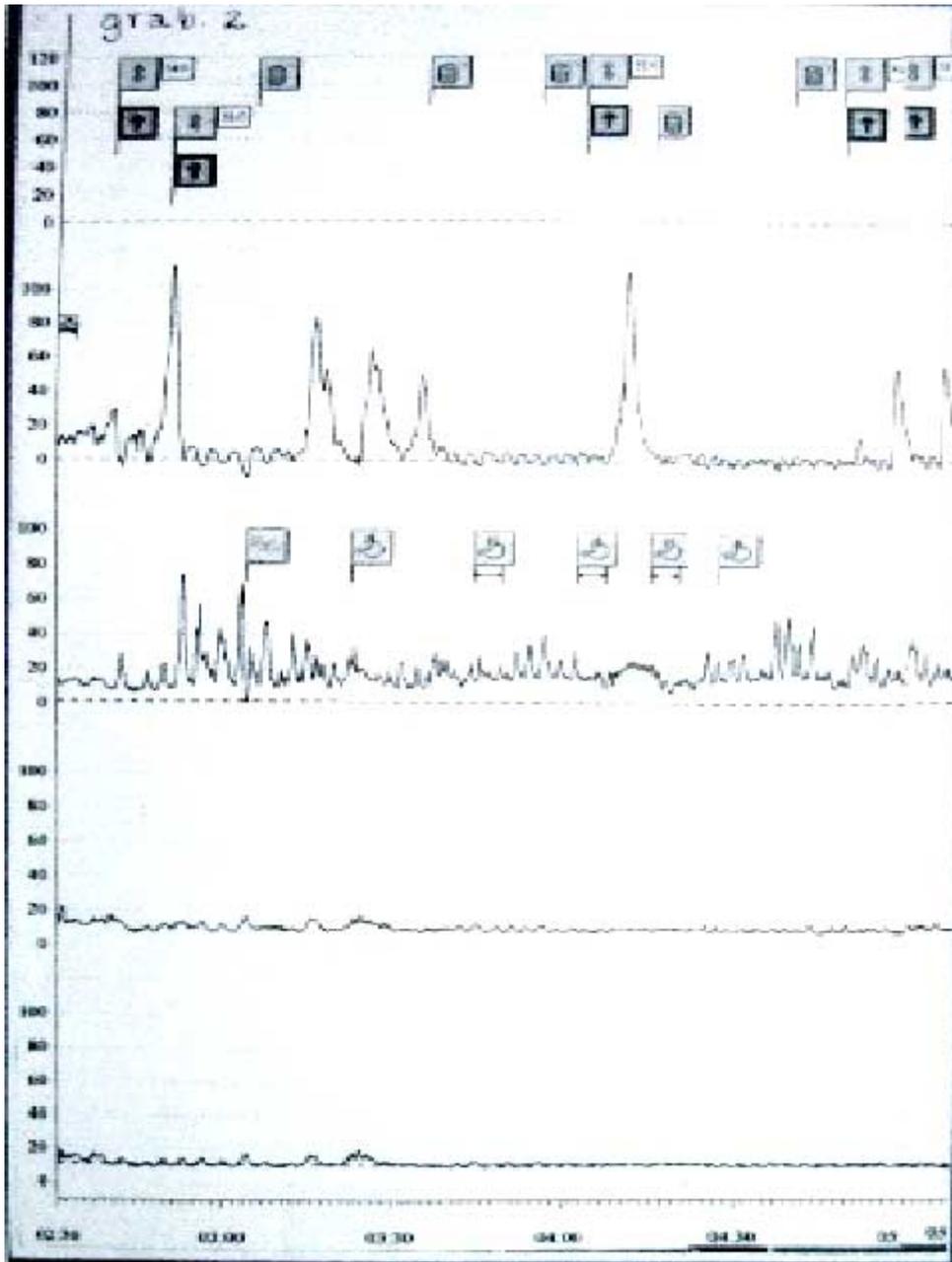
La longitud del EEI en centímetros resultó corta (menor de 1,5 cm) en ambos grupos, sin diferencia significativa entre ambos:  $1,20 \pm 0,59$  cm los Hp + y  $1,25 \pm 0,73$  cm los Hp-. De la misma forma se comportó la pr. del esfínter esofágico superior, sin diferencia entre las presiones de ambos grupos:  $73,48 \pm 29,30$  mmHg para los infectados y  $70,34 \pm 30,89$  mmHg para los no infectados.

En la [tabla 3](#) aparecen las variables manométricas cualitativas del EEI estudiadas: los pacientes infectados por el *H.pylori* mostraron, en 77,1 %, un EEI muy asimétrico, o sea, que son captados en el trazado solamente en 1 o 2 de sus 4 lados, mientras que los pacientes Hp negativos solamente resultaron asimétricos en 25 % por lo que se observó una diferencia estadísticamente significativa para  $p < 0,05$  ([figs. 1](#) y 2).



**Fig.1.** Registro manométrico del esfínter esofágico inferior en paciente infectado por *H. pylori* donde se aprecia su hipertensión e inestabilidad.

También en la tabla 3 se refleja que los pacientes infectados por esta bacteria, presentaban en su EEI, continuas relajaciones transitorias no relacionadas con la deglución, como también se aprecia en el primer trazado manométrico (fig. 3), o sea, las conocidas como relajaciones transitorias espontáneas del EEI (RTEEI), lo cual hace al EEI muy inestable y el 75,2 % de los sujetos las presentaron, en cambio, los sujetos no infectados, solamente mostraron un 24,9 % de relajaciones de este tipo ( $p < 0,01$ ), como se observa en la figura 4.



**Fig. 2.** Registro manométrico de un esfínter esofágico inferior normal en paciente no infectado por *H. pylori*.

Observamos, en la [tabla 4](#), las características de la motilidad esofágica y su relación con la presencia o no de infección por *H. pylori*. Pudimos comprobar que en ninguno de nuestros pacientes la motilidad fue normal, hubo mayor porcentaje de sujetos con trastornos motores moderados y severos (41,5 y 48 %), para un total de 89,5 %, que de trastornos motores ligeros (10,4 %) en los sujetos infectados, mientras que en los *H. pylori* negativos predominaron los trastornos ligeros y moderados (32,2 y 39,3 %) para un total de 71,5 %, en comparación con los severos (28,5 %), por lo tanto se hace evidente que en los sujetos del estudio, la motilidad esofágica está más afectada en los infectados ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 4.** Clasificación del trastorno motor esofágico

<i>Helicobacter pylori</i>	Ligero		Moderado		Severo	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
Positivo n= 48	5	(10,4)	20	(41,5)	23	(48.0)
Negativo n=28	9	(32,2)	8	(28,5)	11	(39.3)

En cuanto a la peachimetría esofágica de 24 h realizada a una submuestra de 4 pacientes *H. pylori* positivos y 4 *H. pylori* negativos, encontramos ERGE ligera o moderada en el primer grupo, 3 de los cuales presentaban reflujos alcalinos prolongados. De los *H. pylori* negativos, solamente 1 tenía ERGE ligera y ninguno mostró reflujos alcalinos. No obstante, la muestra es muy pequeña para ser representativa.

## DISCUSIÓN

A pesar de que la literatura consultada refiere que la infección por *Helicobacter pylori* predomina en los pacientes del género masculino, en nuestra muestra predominó el femenino: 46 femeninas y 30 masculinos. Atribuimos este hecho, en general, a la tendencia de nuestra población femenina de acudir con mayor frecuencia al médico y, en particular, a que están más dispuestas a efectuarse los estudios endoscópicos, manométricos y peachimétricos. No obstante, no existió ninguna diferencia entre ambos sexos en cuanto a la severidad de los datos manométricos comprobados.

Observamos, en los pacientes infectados, cómo la media de la presión de reposo del EEI se eleva en forma estadísticamente significativa por encima de la presión media esfinteriana normal (15 a 35 mmHg) resultando mayor que la presión media de reposo de los pacientes no infectados (tabla 1). También en la tabla 2 podemos apreciar que en los *H. pylori* +, la presión se comportó mayormente hipertónica o normotónica, mientras que en los *H. pylori* - predominaron presiones hipotónicas o normotónicas. Atribuimos estos hechos al efecto del *H. pylori* sobre el tono del EEI, bien por aumento de la gastrina como resultado del incremento de la formación del polipéptido liberador de esta hormona o por otros factores hormonales, o bien por un efecto indirecto sobre las fibras sensitivas, como refieren algunos investigadores. *Besisik*<sup>22</sup> comprobó reducción de esta pr del EEI posterior a la erradicación de la bacteria; *Holloway*<sup>20</sup> y *Moutary*<sup>25</sup> demostraron alteraciones similares; *Jang y Morini*<sup>41</sup> encontraron que, en infecciones no recientes, el *H. pylori* puede causar atrofia de la mucosa gástrica, que reduce la secreción ácida con la consiguiente liberación de gastrina y elevación del tono del EEI, mientras que *Fox y Moschos*<sup>32-36</sup> plantean disminución de la pr, o ningún cambio en ésta, ante la gastritis atrófica. Todo, al parecer, está relacionado con la duración de la infección por la bacteria. Otros autores, sin embargo, como *Zerbib*,<sup>18</sup> *Verna*<sup>43</sup> y *Manes*<sup>26</sup> plantean que no hay correlación entre la infección por *H. pylori* y la pr del EEI. En nuestra consideración, una gastritis atrófica, que es mayormente antral, puede afectar también las células G productoras de gastrina, con la caída de esta hormona y, por lo tanto, no haber afectación de la pr del EEI. Para que fuera posible un consenso, los estudios comparativos deberían realizarse en grupos de sujetos con similar tiempo de evolución de su infección, lo cual es muy difícil; pues conocemos que muchos infectados se mantienen largo tiempo asintomáticos. Al menos, tener en cuenta la comparación en dependencia de cómo la infección afecte a la mucosa gástrica, como lo plantea *Fox* en su reciente estudio.<sup>36</sup> *Dent* y otros<sup>12</sup> señalan la

importancia de la estructura y presión del EEI en la producción de la ERGE de los *H. pylori* +, así como el riesgo del aumento del volumen del material refluido.

En nuestro trabajo se señala como en los sujetos *H. pylori* +, el 76 % presentaba esofagitis, endoscópicamente detectada, a pesar de que sus EEI eran hipertónicos. Consideramos esa hipertonia muy relativa, ya que el EEI era muy corto (< 1,5 cm) y notablemente asimétrico en 77,1 % (de los 4 puntos circunferenciales sólo se captaba presión en 1, cuando más, en 2 puntos) no así en los sujetos no infectados (tabla 3) que presentan, además, innumerables relajaciones transitorias espontáneas.

Muchos investigadores estudiosos de los trastornos de la simetría del EEI, como *Schuster* y otros<sup>23</sup> al valorar la competencia de estos esfínteres en las manometrías de pacientes operados con funduplicatura, plantean la ineludible necesidad de que sean simétricos para evitar la ocurrencia de RGE patológico. Si analizamos que un esfínter presivo en 1 sólo o 2 de sus lados, posiblemente permita el paso de material en sentido retrógrado hacia el esófago, debemos deducir que la asimetría encontrada en los pacientes *H. pylori* + muy probablemente favorezca al RGE. Este defecto esfinteriano podría relacionarse con la inflamación de la zona del cardias por la infección bacteriana, según *Egel* y otros<sup>45</sup> como pudimos observar en nuestros pacientes. Algunos investigadores han considerado la carditis producida por el *H. pylori* como causa de insuficiencia esfinteriana, como *Mittal* y *Halloway*.<sup>35</sup> *Chi Ho Lai* y otros encontraron carditis más intensa en los pacientes Cag-A y Vac A positivos;<sup>27</sup> pero *Zerbib* y otros<sup>18</sup> mostraron aumento de las citoquinas asociada con la infección sin que estos datos se correlacionaran con el estado inflamatorio del cardias, *fundus* y antro, lo cual sugiere que la inflamación asociada a esta infección no afecta los procesos motores involucrados. *El Serag*<sup>28</sup> reportó alteraciones en el cardias de sujetos voluntarios sanos.

En nuestra revisión, no hemos encontrado en los estudios manométricos relacionados con la infección por *H. pylori*, datos referidos a la simetría del EEI, con los cuales comparar nuestros datos, que sí fueron muy significativos.

También resultó muy significativa, estadísticamente, la relación entre los pacientes *H. pylori* + y las llamadas RTEEI o relajaciones transitorias espontáneas del EEI. *Dent* y otros,<sup>12</sup> en su reciente revisión sistemática, plantean que existe íntima relación de éstas con la distensión gástrica y el riesgo de ERGE por insuficiencia del EEI. Varios autores coinciden en esta aseveración.<sup>12,15,17,20,45</sup> Dichas relajaciones no relacionadas con la deglución, más aún si son numerosas, hacen muy laborioso el estudio esfinteriano y pueden apreciarse en el primer trazado manométrico, ofreciendo una imagen tipo "espiculada," cuadro muy representativo que se repite en la manometría esofágica de un alto porcentaje de nuestros pacientes *H. pylori* positivos (75 %). No intentamos aseverar que todos los infectados reflejen esta imagen, pero es tan llamativa, que nos ha servido de índice para buscar el *H. pylori* en pacientes en los cuales desconocíamos la presencia de la infección.

En resumen, el EEI de nuestros pacientes infectados por *H. pylori* se mostró hipertónico, pero corto, asimétrico e inestable. Estos resultados sugieren un EEI poco competente como barrera antirreflujo, si bien se requieren otros estudios prospectivos para corroborar estos datos.

Consideramos importante haber excluido de nuestro grupo de pacientes *H. pylori* negativos a los sujetos ya negativizados, pero tratados por infección previa por esta bacteria, lo cual evitó confusión al realizar la comparación, si consideramos que su EEI se mostró predominantemente hipotónico, lo que sí puede concordar con la esofagitis distal endoscópicamente detectada, presentada por muchos de ellos.

Al comparar los trastornos motores entre ambos grupos, se observa predominio (89,5 %) de los trastornos motores moderados y severos en los *H. pylori* positivos, mientras que los no infectados se manifestaron predominantes en los trastornos ligeros y moderados (61%). Ningún sujeto de estudio de nuestra investigación mostró un peristaltismo normal.

Algunos autores como *Wu, Hallowey, Moutary* y otros<sup>2,16,25,41,45</sup> plantean intensa dismotilidad esofágica en los sujetos positivos de infección por *H. pylori*, disfunción que consideran como la causante de la ERGE. Detractores como *Verma, Moschos, Manes, Shiota*<sup>8,26,28,32</sup> niegan que exista relación entre dismotilidad e infección por esta bacteria y muchos investigadores más aducen que persiste la disparidad de criterios y proponen más y más profundas investigaciones por la necesidad de dilucidar esta discordancia.

En este trabajo adolecemos de suficientes datos peachimétricos de los casos con dismotilidad moderada a severa para afirmar si ésta se debe a que la infección por *H. pylori* causó ERGE, o ésta estaba previamente, o no tienen relación, por lo que nos limitamos a exponer nuestros resultados en este estudio y sugerir su profundización con respecto a este tema.

La peachimetría de 24 h y, actualmente, la impedancia intraesofágica simultánea<sup>12,34,36</sup> son los métodos idóneos para valorar presencia y severidad de la ERGE y concordamos plenamente con los autores como *Verna*<sup>43</sup> que proponen realizarlas al inicio de la investigación y después de una completa erradicación del *H. pylori*. Si la ERGE existía desde antes y persiste luego de la eliminación de la bacteria, es muy probable que el tiempo de tratamiento de la infección haya sido muy corto para erradicarla,<sup>36</sup> además de que, como conocemos, requiere medidas higiénico-dietéticas y, en muchas ocasiones, hasta una cirugía antirreflujo por ser rebelde a un tratamiento médico por cuidadoso y prolongado que este sea.

En nuestra investigación realizamos una submuestra del 10,5 % de los casos, que consideramos no significativa, no obstante nos sugiere una mayor severidad de la ERGE con reflujo alcalino en los casos positivos. Otros investigadores no encontraron ningún reflujo alcalino, al menos no lo refieren en su trabajo, reportando negativas las peachimetrías de corta o larga duración realizadas. Nos planteamos el propósito de realizar un futuro estudio peachimétrico completo con catéteres simultáneos gástrico y esofágico y estudios manométricos-peachimétricos más profundos para dilucidar los reflujos alcalinos, así como la detección de las ERGE producidas por el *H.pylori* que no se manifiesten endoscópicamente.

En conclusión, se comprobó que existían alteraciones manométricas específicas en los estudios realizados a pacientes infectados por *Helicobacter pylori* al compararlos con los estudios de los sujetos no infectados, además de una asociación estadísticamente significativa entre la presión media de reposo del EEI y la presencia de *H. pylori*. El EEI de los pacientes infectados es significativamente más asimétrico e inestable, por lo que resulta poco eficaz como barrera antirreflujo, a pesar de su relativa hipertonia.

El *H. pylori* si influyó en el peristaltismo esofágico, predominando los trastornos motores severos y moderados en los sujetos infectados y los ligeros y moderados en los no infectados.

Se recomienda estudiar prospectivamente, desde el punto de vista manométrico y peachimétrico (de 24 h) a los pacientes *H. pylori* positivos antes y después de la erradicación de la bacteria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vicari J, Falk GW, Richter JE. *Helicobacter pylori* and acid peptic disorders of the esophagus. Is it conceivable? Am J Gastroenterol. 1997;92:1097-102.
2. Wu JC, Lai AC, Wong SK, Lwing WK, Siong JJ. Dysfunction of oesophageal motility in *H. pylori*-infected patients with reflux esophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2001;15:1913-9.
3. Tee W, Lambert JR, Dwyer B. Cytotoxin production by *Helicobacter pylori* from patients with upper gastrointestinal tract diseases. J Clin Microbiol. 1995;33:1203-05.
4. Dangale I, Rumba I, Alkomis J, Ejkderrhamn J. *Helicobacter pylori* infection among children with gastrointestinal symptoms: a high prevalence of infection among patients with reflux esophagitis. Acta Paediatr. 2007. Jul 96(7):1047-9.
5. Koike T, Ohara S, Sekine H, Lijima K, Kato K, Shimosegawa T, et al. *Helicobacter pylori* infection inhibits reflux esophagitis by inducing atrophic gastritis. Am J Gastroenterol. 1999;94:3468-72.
6. Noguera de Rojas JR, Jiménez González A, Cervantes Solís C. La infección gástrica por *H. pylori* es un factor de protección para la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Rev Gastroenterol Mex. 2002;67:22-27.
7. O'Connor HJ, Review Article: *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease. Clinical implications and management. Aliment Pharmacol Ther. 1999;13:114-21.
8. Shirota T, Kusano M, Kawamura O, Horikoshi T, Mori M, Sekiguchi T. *Helicobacter pylori* infection correlates with severity of reflux esophagitis: with manometry findings. J Gastroenterol. 1999;34:553-9.
9. Tanakara Izumi, Yoshihide Tatsumi, Tadashi Kodama, Keimei Kato, Shinya Fujita, Shoji Mitsufuji, et al. Effect of *H. pylori* eradication on gastroesophageal function. J Gastroenterol Hepatol. 2004;3:251-7.
10. Castell JO, GideonnRM. Esophageal Manometry. En: Castell DO, editor. The Esophagus. Philadelphia: Lippincott; 1999:101.
11. Cremonini F, DiCaro S, Delgado Aros S, Sepúlveda A, Gasbarrini G, Camilleri M, Meta-analysis: the relationship between *Hp* infection and GER. Alimentary Pharmacology and therapeutics. 2003;18(3):279-89.
12. Dent J, El Serag HB, Wallender MA, Johansson S. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease: A systematic review. Gut. 2005;54:710-7.
13. Budzynski J. *Helicobacter pylori*, dolor torácico y sistema nervioso autónomo. Publicación especial para la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), siicsalud: 29 de Junio, 2007. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/des/des053/07627000.htm>. Fecha de acceso: 11 de noviembre de 2007.

14. Ruiz de León MC, Sevilla-Mantilla C, Pérez de la Serna J. Exploración de la motilidad esofágica. En: Díaz Rubio M. Trastornos motores del aparato digestivo. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 1996: 39-47.
15. Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology*. 1995; 109: 601-10.
16. Nordenstet H, Nilsson M et al. Helicobacter pylori infection and gastroesophageal reflux in population-based study. The Hunt study. *Helicobacter*. 2007; 12(1): 16-22.
17. Mittal RK, Chiarelli C, Liu J, Shaker R. Characteristics of LES relaxations induced stimulation of the pharynx with amounts of water. *Gastroenterology*. 1996; 111: 378.
18. Zerbib F, Bicheler V, Leray V, Joubert M, Bruley Des Varannes S, Galmiche JP. H. pylori and transient lower esophageal sphincter relaxations induced by gastric distension in healthy humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2001; 281: G350-G356.
19. Ireland AC, Dent J, Holloway RH. Persistence of postural suppression of belching in patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology*. 1992; 102: A 87.
20. Holloway RH, Dent J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 1990; 19: 517-35.
21. Ege Y, Kim S, Ito M, Tanaka S, Yoshuhua M, Harina K, Chalana K. Helicobacter pylori infection is the major risk factor for gastric inflammation in the cardia. *Dig Dis Sci*. 2006 Sep; 51(9): 1582-8.
22. Besisik F, Surucu F, Mungan Z, Dincer D, Kapran Y, Kaymakoglu S, et al. Helicobacter pylori eradication lowers esophageal sphincter pressures in functional dyspepsia patients. *Hepatogastroenterology*. 2001; 48: 1772-5.
23. Schuster MM. Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease. 2a ed. London: BC Decker Inc.; 2002.
24. Arenas Miravé, Bujanda Fernández de Pierola L. Reflujo Gastroesofágico. Concepto y epidemiología (monografía). *Rev Esp Enferm Dig*. 1997; 89: 33-5.
25. Moutary I, Hernández Garcés HR, Paniagua Estévez M, Naranjo Hernández D, García Freyre I. Enfermedad por reflujo gastroesofágico y Helicobacter pylori. Tesis para optar por el título de Especialista de I Grado en Gastroenterología. La Habana: Instituto de Gastroenterología; 2002: 26.
26. Manes G, Espósito P, Lioniello M, Bove A, Mosca S, Balzano A. Manometric and phmometer features in gastro esophageal reflux disease in patients with and without H. pylori infection. *Dig Liver Dis*. 2000; 32: 372-377.
27. Chih-Ho Lai, Sek-Kwong Poon, Yen-Chu Ch, Chi-Sen Ch, Wen-Chung W. Lower prevalence of H. pylori infection with wacAs 1<sup>a</sup>, cagA-Positive and bab A2-Positive Genotype in erosive reflux esophagitis disease. *Helicobacter*. 2005; 10(6): 577-85.
28. El-Serag HB, Graham DY, Rabeneck L, Avid A, Richardson P, Genta RM. Prevalence and determinants of histological abnormalities of the gastric cardia in volunteers. *Scand J Gastroenterol*. 2007 Oct; 42(10): 1158-66.

29. Loffeld RJ. *Helicobacter pylori*, obesity and GERD. Is there a relation? A personal view. *Neth J Med*. 2005; 63(9): 344-7.
30. Harry Hua-xiang Xia, Yi Yang, Benjamin Cher Yu Wong. Relationship between *H. pylori* infection and GERD. *Chin J Dig Dis*. 2004;5(1): 1-6.
31. Fitzgerald RC, Onwuegbusi BA, Bajaj-Elliot M, Saeed IT, Burnham WR, Farthing MJ. Diversity in the oesophageal phenotypic response to gastroesophageal reflux: immunological determinants. *Gut*. 2002; 50:451-9.
32. Moschos J, Kouklakis G, Lyratzopoulos N, Effremidou E, Maltezos E, Minopoulos G. Gastroesophageal reflux disease and *Helicobacter pylori*: lack of influence of infection on oesophageal manometric, 3 hour post prandial pHmetric and endoscopic findings. *Rom J Gastroenterol*. 2005, Dic; 14(4): 3351-5.
33. Vela MF, Camacho-Lobato L, Srinivasan R, Tutuian R, Katz PO, Castell DO. Simultaneous intraesophageal impedance and pH measurement of acid and nonacid gastroesophageal reflux: effect of omeprazole. *Gastroenterology*. 2001; 120: 1599-606.
34. Sifrim D, Dupont L, Blondeau K, Zhang X, Tack J, Janssens J. Weakly acidic reflux in patients with chronic unexplained cough during 24 hour pressure, pH and impedance monitoring. *Gut*. 2005; 54: 449-54.
35. Delaney B, McColl K. Review article: *H. pylori* and GERD. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 22(1): 32-40.
36. Fox M, Forgacs I. Clinical review. Gastro-esophageal reflux disease. *BMJ*. 2006; 332: 88-93.
37. Sarani B, Gleiter M, Evans SR. Esophageal pH monitoring, indications and methods. *J Clin Gastroenterol*. 2002; 34: 200-6.
38. Castell DO. Obesity and gastroesophageal reflux, is there a relationship? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1996; 8: 625-6.
39. De Meester TR, Johnson LF, Joseph JG, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Am Surg*. 1976; 184: 459-70.
40. Earlam RJ, Amerigo J, Kakavoulis T, Pollok DJ. Histological appearances of oesophagus, antrum and duodenum and their correlation with symptoms in patients with a duodenal ulcer. *Gut*. 1985; 26: 95-100.
41. Jang TJ, Kim NI, Suh JI, Yang CH. Reflux esophagitis facilitates low *Helicobacter pylori* infection rate and gastric inflammation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002; 17: 839-43.
42. Morini S, Zullo A, Hassan C, Lorenzetti G. Gastric cardia inflammation: role of *H. pylori* and symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96: 2337-40.
43. Verma S, Jackson W, Floum S, Geffer MH. Gastroesophageal reflux before and after *Helicobacter pylori* eradication. A prospective study using ambulatory 24 h. esophageal pH monitoring. *Diseases of the esophagus*. 2003; 16(4): 273-8.

44. Ascon A. *Helicobacter pylori*. What do we still need to know? J. Clin Gastroenterol. 2006; 40(1): 15-9.
45. Nguyen NQ, Holloway RH. Recent developments in esophageal motor disorders. Curr Opin Gastroenterol. 2005 Jul; 21(4): 478-84.
46. Shahabi S, Rasmi Y, Jazani NH, Hassan ZM. Protective effects of *Helicobacter pylori* against gastroesophageal reflux disease may be due to neuroimmunological anti-inflammatory mechanism. Immunol Cell Biol. 2008 Feb; 86(2): 175-8.

Recibido: 17 de julio de 2008.

Aprobado: 6 de noviembre de 2008.

Dra. *Irma García Freyre*. Instituto Nacional de Gastroenterología, Calle 25 No. 503 entre H e I. El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 10400. Correo electrónico: [fernando@infomed.sld.cu](mailto:fernando@infomed.sld.cu)

**Tabla 1.** Variables manométricas cuantitativas

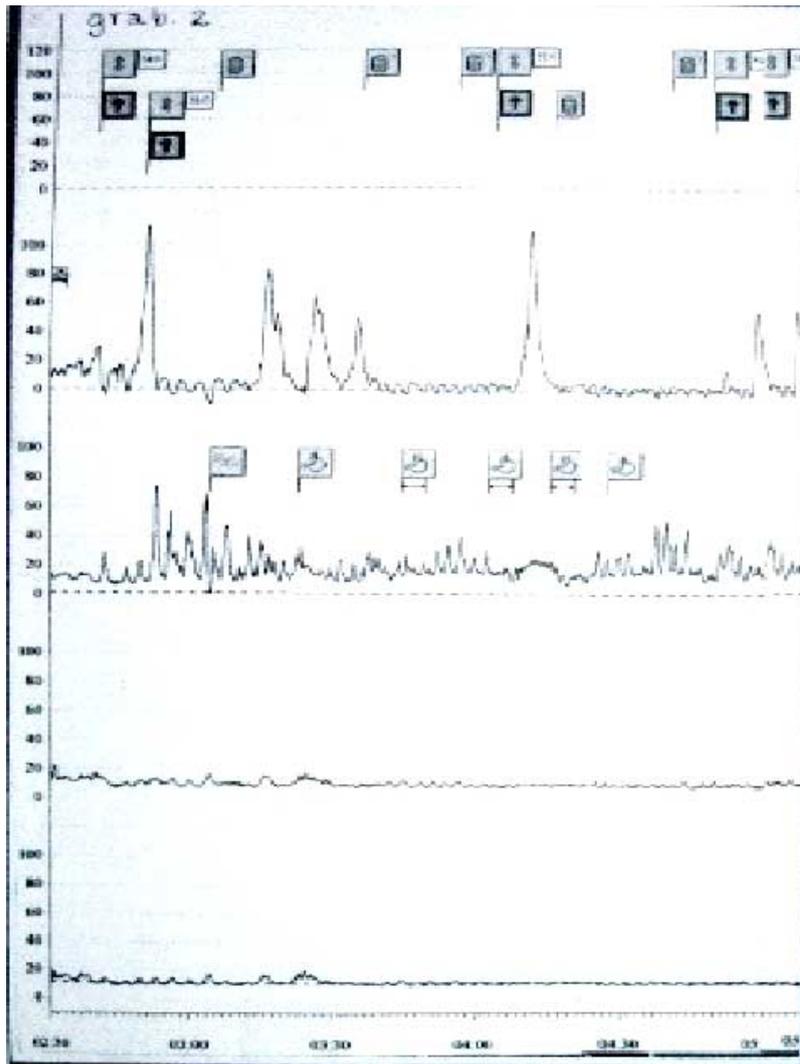
<i>Helicobacter pylori</i>	Presión de reposo (EEI)	Longitud (EEI)	Presión de reposo (EES)
Positivo n=48	39,67 ± 12,72	1,20 ± 0,59	73,48 ± 29,30
Negativo n=28	17,73 ± 6,89 p < 0,01	1,25 ± 0,73 n.s.	70,24 ± 30,89 n.s.

**Tabla 2.** Clasificación del esfínter esofágico inferior (EEI) según su presión de reposo

<i>Helicobacter pylori</i>	Hipertónicos		Normotónicos		Hipotónicos	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
Positivo n=48	30	(62,5)	18	(37,5)	0	(0)
Negativo n=28	0	(0)	17	(60,7)	11	(39,3)

**Tabla 3.** Variables manométricas cualitativas

<i>Helicobacter pylori</i>	Simetría EEI				Estabilidad EEI			
	Simétricos		Asimétricos		Estables		Inestables	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
Positivo n=48	11	(22,9)	37	(77,1)	12	(25)	36	(75)
Negativo n=28	21	(75)	7	(25)	21	(75)	7	(25)



**Fig. 2.** Registro manométrico de un esfínter esofágico inferior normal en paciente no infectado por *H. pylori*.