

Acidez gástrica, *Helicobacter pylori* y giardiasis en pacientes con síndrome ulceroso. Informe preliminar

Gastric acidity, *Helicobacter pylori* and giardiasis in patients with ulcerous syndrome. Preliminary report

1er. Tte. Juan Yerandy Ramos Contreras^I; Tte. Cor. Raúl Brizuela Quintanilla^{II}; My. Rebeca Winograd Lay^{III}; Dr. Omar Angulo Pérez^I

^IEspecialista de I Grado en Gastroenterología. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^{II}Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Titular. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de I Grado en Gastroenterología. Asistente. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar el papel de la acidez gástrica, la infección por *Helicobacter pylori* y la giardiasis en las enfermedades que se manifiestan como un síndrome ulceroso.

MÉTODOS: Estudio prospectivo, analítico, de corte transversal. Se realizó endoscopia superior con toma de muestra para estudio del estado de la mucosa gástrica, prueba de ureasa, frotis duodenal y gastroquimograma en 54 pacientes que presentaron manifestaciones clínicas de síndrome ulceroso.

RESULTADOS: El diagnóstico endoscópico más frecuente fue la gastritis (29/54; 50,8 %). Se encontraron patrones de hipoacidez y de hiperacidez, sin diferencias significativas ($p= 0,817$). La presencia de *Helicobacter pylori* fue significativamente elevada ($p= 0,001$) sin diferencias en los caso de úlcera ($p= 0,804$) o gastritis ($p= 0,743$). Se demostró relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de cambios en el patrón secretor de ácido ($p= 0,001$). No se encontró relación positiva entre la infección conjunta por *Helicobacter pylori* y *Giardia lamblia* ($p= 0,176$). **CONCLUSIONES:** Existe una elevada asociación entre infección por *Helicobacter pylori*, lesión endoscópica, histológica y secretora en pacientes que presentan clínica de un síndrome ulceroso.

Palabras clave: Síndrome ulceroso, úlcera péptica, gastritis y *Helicobacter pylori*.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To assess the role of gastric acidity, the *Helicobacter pylori* infection, and giardiasis in the diseases manifested as an ulcerous syndrome.

METHODS: A cross-sectional, analytical and prospective study was conducted. An upper endoscopy with sample-taking was performed to study the gastric mucosa status, as well as urease test, duodenal smear, and gastrochemogram in 54 patients with clinical manifestations of ulcerous syndrome.

RESULTS: Gastritis was the most frequent endoscopic diagnosis (29/54; 50.8 %). We found patterns of hypo- and hyperacidity without significant differences ($p = 0.817$). The presence of *Helicobacter pylori* was very high ($p = 0.001$) without differences in the cases of ulcer ($p = 0.804$) or gastritis ($p = 0.743$). A relation between *H. pylori* infection and the presence of changes in the secretory pattern of acid ($p = 0.001$) was proved. No positive relation was observed between the *H. pylori* joint infection and *Giardia lamblia* ($p = 0.176$).

CONCLUSIONS: There is a high association between *H. pylori* infection, endoscopic, histological and secretory lesion in patients with a clinic of ulcerous syndrome.

Key words: Ulcerous syndrome, peptic ulcer, gastritis, and *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN

De antaño se conoce que el síndrome ulceroso se caracteriza por la presencia de un conjunto de síntomas y signos en donde el dolor en el epigastrio de carácter urente, que se alivia con los alimentos o antiácidos, y la acidez, son síntomas cardinales que caracterizan a las enfermedades que lo conforman: úlcera péptica (gástrica y duodenal), gastritis, duodenitis y esofagitis, todas estas con sus diferentes grados y variantes.¹

Estas son las manifestaciones clínicas que deben aquejar a los enfermos que acudan a solicitar asistencia médica en una situación de conflicto bélico o desastre, donde no existirán, o serán limitadas, las posibilidades de establecer un diagnóstico de certeza.

Debido al encargo social que tienen las Fuerzas Armadas Revolucionarias de garantizar la defensa del país y prepararse para ello desde tiempos de paz, resulta imprescindible para sus servicios médicos garantizar, por todas las vías posibles, la asistencia médica a las tropas contendientes y a la población civil.

Una de estas maneras es producir, desde tiempos de paz y sobre las bases de estudios científicos, nuevos fitofármacos y otros productos de origen natural que puedan ser utilizados en esos momentos. Para los pacientes que presenten manifestaciones de un síndrome ulceroso, sería deseable contar con productos de acción antiácida o gastroprotectora, bactericida y cicatrizante.

El presente trabajo ha sido diseñado para evaluar de manera integral al paciente con síndrome ulceroso, con el fin de aportar información destinada al objetivo antes expuesto.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal y analítico. El universo estuvo constituido por la totalidad de pacientes con manifestaciones de síndrome ulceroso vistos en consultas especializadas de Gastroenterología, en el período comprendido entre mayo 2006 y junio de 2007. La muestra fue escogida mediante el método aleatorio simple y quedó conformada por 125 pacientes que presentaron la sintomatología característica del síndrome. A cada uno de ellos se le realizó una endoscopia superior diagnóstica. Los diagnósticos endoscópicos quedaron conformados según la terminología endoscópica mínima estandarizada.² Se agruparon bajo el término de gastritis, todas las posibilidades diagnósticas que aparecen con la denominación de gastropatía. Durante la endoscopia se tomaron 2 muestras de mucosa de la segunda porción duodenal para realizar frotis diagnóstico de *Giardia lamblia* y de la región antral y de las cara anterior y posterior del cuerpo gástrico, para estudio histológico y determinación de *Helicobacter pylori* en tejido. A todos los pacientes se les realizó gastroquimograma para evaluar el estado de la secreción de ácido. Los resultados obtenidos fueron almacenados en planillas creadas al efecto para la confección de tablas y gráficos. El procesamiento estadístico incluyó las medidas de tendencia central y de dispersión así como análisis de correlación. Se utilizaron pruebas de significación estadística (prueba de chi cuadrado, prueba Q de porcentaje, prueba F y prueba de comparaciones múltiples con un 95 % de confiabilidad $\alpha = 0,05$). Para el cálculo de la sensibilidad, especificidad valores predictivos de la prueba de ureasa, se utilizó la biopsia gástrica como prueba de oro.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 54 pacientes, de ellos 29 (53,7 %) del sexo femenino y 25 (46,3 %) pertenecieron al sexo masculino, con una media de edad de 32 años y valores extremos de esta de 18 y 64 años.

Los diagnósticos endoscópicos encontrados en la serie se muestran en la [figura 1](#). La gastritis resultó ser la afección más frecuente (50,8 % de los casos).

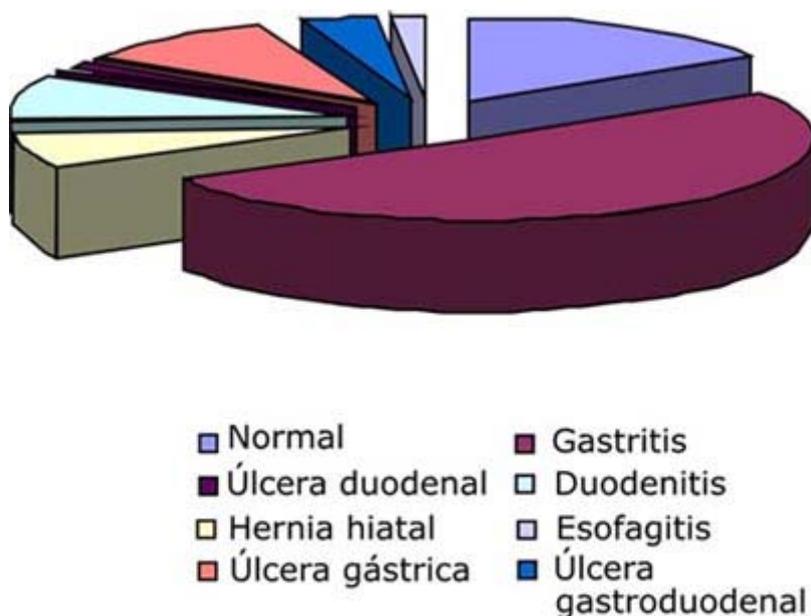


Fig. 1. Diagnósticos endoscópicos.

Del total de pacientes, 13 (24,1 %) presentaron un frotis duodenal positivo. 25 pacientes (43,6 %) fueron positivos para el *Helicobacter pylori* mediante la prueba de ureasa y en 46 (85,1 %) se detectó la bacteria mediante histología. Los resultados del gastroquimograma aparecen en la [figura 2](#).

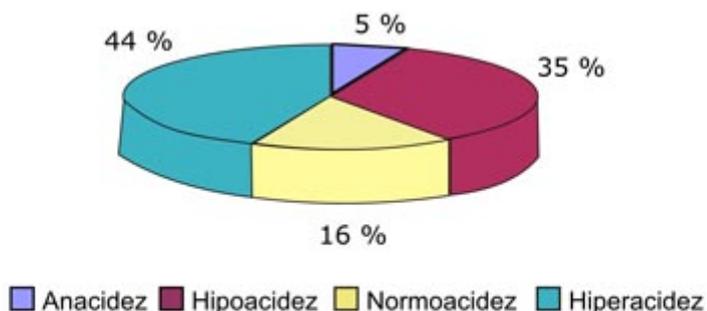


Fig. 2. Estado de la secreción ácida en los pacientes estudiados.

La [tabla](#) muestra los resultados del estudio endoscópico según el patrón de acidez. Puede apreciarse que en los pacientes con gastritis, que fue la entidad que predominó en el diagnóstico endoscópico, se presentaron patrones de hipoacidez e hiperacidez sin que existieran diferencias significativas entre las proporciones según el estado secretor ($p = 0,817$; IC 95 %: -0,439 a 0,359).

Un total de 9 pacientes, a pesar de no tener lesiones endoscópicas, presentaron cambios en el patrón secretor. No obstante, no se demostró la existencia de asociación estadística entre ambos parámetros ($p = 0,937$)

La presencia de *Helicobacter pylori* acompañó a los pacientes con diversos diagnósticos endoscópicos (49/57; 86 %). La proporción de casos infectados con la bacteria fue significativamente mayor que la de los no infectados ($p= 0,0001$; IC 95 %: 0,058-1,042). Del total de pacientes a los que se les diagnosticó gastritis por endoscopia, el 86,2 % presentó infección por *Helicobacter pylori*. Sin embargo, no se mostró asociación estadística significativa entre la presencia de gastritis ($p= 0,743$) o úlcera péptica ($p= 0,804$) y la infección con el *Helicobacter pylori*.

La prueba de ureasa mostró, para el diagnóstico del *Helicobacter pylori*, una sensibilidad de un 52,1 % y una especificidad de un 62,5 %. El valor predictivo positivo resultó ser de un 88,8 % y un valor predictivo negativo de un 18,5 %.

Se encontraron diferencias significativas entre la presencia de alteraciones secretoras y la infección por el *Helicobacter pylori* ($p= 0,001$; IC 95 %: 0,318-1,042). Sin embargo, no existen diferencias significativas entre los casos infectados y la presencia de hipoacidez o hiperacidez ($p= 0,972$, IC 95 %: -0,269-0,369)

En relación con la giardiasis, solo se encontró en 13 pacientes (24,1 %) mientras que en el resto, 41 pacientes (75,9 %) el resultado del frotis duodenal fue negativo. Las diferencias resultaron ser significativas desde el punto de vista estadístico ($p= 0,004$).

No se encontró asociación estadística entre la presencia de lesiones endoscópicas y el parasitismo por *Giardia lamblia* ($p= 0,699$).

Cuando se buscó la presencia simultánea de ambos patógenos, dado por la presencia en tejido del *Helicobacter pylori* y la *Giardia lamblia* mediante el frotis, se observó que los 13 pacientes que fueron positivos de giardia en el frotis duodenal presentaron *Helicobacter pylori* y de los 41 negativos de giardia, en 33 se observó *Helicobacter pylori*.

No se encontró asociación estadística significativa entre la presencia de ambos microorganismos ($p= 0,176$).

DISCUSION

La detección mayoritaria de lesiones que denotan inflamación de la mucosa gástrica y que se reúnen bajo el término de gastritis, resulta ser un hallazgo frecuente en las series descriptivas de hallazgos endoscópicos,³ tal como ocurrió en este trabajo. Los resultados son similares a los que reportó *Brizuela Quintanilla* en una investigación que se realizó algunos años atrás en el propio Servicio de Gastroenterología del Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto.⁴ Las manifestaciones clínicas que conforman el síndrome ulceroso pueden encontrarse en cualquier edad de la vida, y no hay diferencias en relación con el sexo de los enfermos. Este es el comportamiento que se aprecia, en cuanto a edad y sexo, en los resultados de esta investigación.

La existencia de un patrón secretor variado en las distintas entidades que se diagnosticaron mediante endoscopia, resulta ser consecuente con los conocimientos que hasta hoy se tienen de la secreción ácida en el estómago. La ausencia de diferencias entre la hiperacidez y la hipoacidez en los casos de gastritis se explican por el sitio del estómago que resulte afectado, según se ha demostrado en estudios previos.⁵

La presencia de cambios en la secreción ácida en pacientes con endoscopia normal demuestra que la acción del ácido sobre la mucosa gástrica no es el único elemento capaz de producir lesiones inflamatorias en esta.

El hallazgo de un número mayor de casos infectados con el *Helicobacter pylori* en la serie coincide con otros reportes encontrados en la literatura médica.⁶⁻⁸

Está descrito en la literatura médica que la prueba de ureasa no es la más sensible para detectar en pacientes la presencia de infección por *Helicobacter pylori*.⁹ En esta serie, la prueba resultó ser más específica que sensible. Esto significa que su rendimiento fue superior para identificar aquellos individuos que verdaderamente no presentaban la infección. No resulta recomendable utilizar esta prueba para aprovechar exclusivamente la capacidad destacada. Ambas capacidades deben ser suficientes, aunque una puede serlo más que otra. Si ambas no tienen ese carácter se inducirá a muchos errores en la calificación de los pacientes (falsos positivos y falsos negativos). Los valores pronósticos en este caso, están influenciados por la mayor prevalencia de la infección encontrada en la muestra. A pesar de esas observaciones, no se considera oportuno hacer interpretaciones definitivas sobre estos resultados, dado el número pequeño de casos que fueron incluidos en nuestra serie hasta estos momentos.

Los cambios detectados en relación con la infección por *Helicobacter pylori* y el patrón secretor detectados en este trabajo, se corresponden con lo que en la actualidad se reporta en la literatura médica. Se conoce que la infección por este microorganismo produce varios efectos sobre la secreción gástrica ácida, que parecen depender de la severidad de la gastritis que este microorganismo ocasiona. Si ésta es predominantemente antral, tiene lugar un incremento de la liberación de gastrina, lo que se acompaña de un aumento de la producción de ácido. Lo anterior explica lo que ocurrió en los casos de este estudio que presentaron *Helicobacter pylori* positivo y un patrón de hiperacidez en el gastroquimograma. Cuando la gastritis es en el cuerpo gástrico, la secreción de ácido se reduce y el gastroquimograma ofrece un patrón de hipoacidez o anacidez. Los pacientes en los que existe una gastritis tanto de cuerpo como de antro, que según la evidencia disponible constituyen la mayoría, no experimentan cambios en la secreción de ácido. Todos estos elementos explican las variaciones en el patrón secretor y la relación con la infección por el *Helicobacter pylori* que se obtuvieron en esta investigación. Hay autores que plantean que esto puede influir en los resultados del tratamiento erradicador, incluidos aquellos casos que presentan una úlcera duodenal.¹⁰ En estos últimos casos, el patrón secretor predominante es el de hiperacidez con hipersecreción, como ocurrió en nuestra casuística, mientras que en quienes ocurre una hipoclorhidria, existe un mayor riesgo de desarrollo de un cáncer gástrico.¹¹ Como se conoce, en el caso de la úlcera duodenal, influyen en su patogenia otros factores diferentes a la infección bacteriana por el *Helicobacter pylori*. *Tucci* y otros, en una investigación en la que participaron 17 907 pacientes,¹² estudiaron la relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la gastritis atrófica de la mucosa oxíntica, que se encontró en valores de 98 y 96 % respectivamente. *Derakhshan* y *El-Omar*,¹³ por su parte, encuentran que existe relación entre la gastritis de cuerpo, la atrofia gástrica y los niveles de pepsinógeno I. La combinación de todos estos hallazgos puede utilizarse como predictor del estado de secreción en pacientes con *Helicobacter pylori*.¹⁴

Parece ser que cuando existe una secreción de ácido disminuida, los pacientes que presentan una giardiasis intestinal pueden desarrollar una giardiasis gástrica.¹⁵ Debe existir hipoacidez como prerrequisito para que este microorganismo se desarrolle en el estómago. La existencia de una coinfección *Helicobacter pylori*-*Giardia lamblia* ha sido documentada.^{16,17}

Se puede concluir que no hay un patrón secretor de ácido específico, pero que este parece ser que guarda relación, en los casos con *Helicobacter pylori* positivo, con el sitio topográfico del estómago que resulte ser colonizado. Por último, no es común encontrar en estos casos una parasitosis por *Giardia lamblia*, sola o en combinación con el *Helicobacter pylori*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Llanio Navarro R. Síndrome ulceroso. En: Llanio Navarro R. Síndromes. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 142-4.
2. Organización Mundial de Endoscopía Digestiva. Terminología Endoscópica Mínima Estandarizada. Versión 2.0 (edición es español). Disponible en: <http://www.omed.org/term>
3. Mihara M, Haruma K, Kamada T, Komoto K, Yoshihara M, Sumii K, et al. The role of endoscopic findings for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: evaluation in a country with high prevalence of atrophic gastritis. *Helicobacter*. 1999 Mar.; 4(1):40-8.
4. Brizuela Quintanilla RA, Fábregas Rodríguez CJ, Angulo Pérez O, Pérez Lorenzo M, García González E, Díaz García ME. *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa. *Rev Cubana Med Milit*. 1999; 28(1):5-8.
5. Haruma K, Kawaguchi H, Kohmoto K, Okamoto S, Yoshihara M, Sumii K, et al. *Helicobacter pylori* infection, serum gastrin, and gastric acid secretion in teenager subjects with duodenal ulcer, gastritis, or normal mucosa. *Scand J Gastroenterol*. 1995 Apr; 30(4):322-6.
6. Chiba N, van Zanten SJ, Sinclair P, Fergunson RA, Escobedo S, et al. Treating *Helicobacter pylori* infection in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: the Canadian adult dyspepsia empiric treatment- *Helicobacter pylori* positive (CADET-Hp) randomized controlled trial. *BMJ*. 2002; 324:1012.
7. Choung S, Talley NJ. Novel mechanism in functional dyspepsia. *World J Gastroenterol*. 2006; 12(5):673-77.
8. Shah R. Dyspepsia and *Helicobacter pylori*. *BMJ*. 2007; 334:41-3.
9. Aguilar C, Saavedra P, Mendoza G, Bussalleu R, Cock J, Martínez F, et al. Estudio de la prueba sw la ureasa o test de aliento (TA) y correlación con la biopsia gástrica para la detección del *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia- Lima. *Rev Gastroenterol Perú*. 2007; 27:172-6.
10. Sokic-Milutinovic A, Todorovic V, Milosavljevic T, Micev M, Drndarevic N, Mitrovic O. Gastrin and antral G cells in course of *Helicobacter pylori* eradication: six months follow up study. *World J Gastroenterol*. 2005 Jul 21; 11(27):4140-7.
11. Axon AT. Relationship between *Helicobacter pylori* gastritis, gastric cancer and gastric acid secretion. *Adv Med Sci*. 2007; 52:55-60.
12. Tucci A, Bisceglia M, Rugge M, Tucci P, Marchegiani A, Papadopoli G, et al. Clinical usefulness of gastric-juice analysis in 2007: the stone that the builders

rejected has become the cornerstone. *Gastrointest Endosc.* 2007 Nov; 66(5):881-90.

13. Chamouard P, Walter P, Wittersheim C, Demuynck P, Meunier O, Baumann R. Antral and fundic D-cell numbers in *Helicobacter pylori* infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1997;9(4):361-5.

14. Derakhshan MH, El-Omar E, Oien K, Gillen D, Fyfe V, Crabtree JE, et al. Gastric histology, serological markers and age as predictors of gastric acid secretion in patients infected with *Helicobacter pylori*. *J Clin Pathol.* 2006 Dec.;59(12):1293-9.

15. Kociecka W, Stefaniak J, Machowska L, Kurczewska M. Studies on secretory function of gastric mucosa in patients with *Giardia intestinalis* invasion. *Wiad Parazytol.* 1987;33(2):157-64.

16. Moreira ED Jr, Nassri VB, Santos RS, Matos JF, de Carvalho WA, Silvani CS, et al. Association of *Helicobacter pylori* infection and giardiasis: results from a study of surrogate markers for fecal exposure among children. *World J Gastroenterol.* 2005 May 14;11(18):2759-63.

17. Misra V, Misra SP, Dwivedi M, Singh PA. *Giardia lamblia* trophozoites in gastric biopsies. *Indian J Pathol Microbiol.* 2006 Oct.;49(4):519-23.

Recibido: 9 de junio de 2008.

Aprobado: 14 de julio de 2008.

1er. Tte. *Juan Yerandy Ramos Contreras*. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". Ave Monumental y Carretera de Asilo. Habana del Este, La Habana, Cuba.

Tabla. Distribución de pacientes según diagnóstico endoscópico y resultado del gastroquimograma

Diagnóstico endoscópico	Gastroquimograma				Total
	Anacidez	Hipoacidez	Normoacidez	Hiperacidez	
Normal	0	2	1	6	9
Gastritis	3	11	3	12	29
Hernia hiatal	0	1	2	1	4
Duodenitis*	0	3	1	1	5
Úlcera gástrica	0	1	0	0	1
Úlcera duodenal	0	2	1	3	6
Úlcera gastroduodenal	0	0	1	1	2
Esofagitis aguda	0	0	0	1	1
Total**	3	20	9	25	57

*Incluye: duodenopatía erosiva y duodenopatía eritematosa.

**Son 57 pacientes por el hecho de haber 3 pacientes con más de un diagnóstico endoscópico.