

Asociación de la lesión gástrica y la infección por helicobacter pylory en pacientes pediátricos

Gastric lesion associated with the infection caused by Helicobacter Pylori in paediatric patients

Lisette Sixto Cordero¹, Maydelin Fernández González², Odalys Padrón González³, Dianelis Izquierdo Reina⁴, Inalvis Cruz Hernández⁵.

¹ Dra. Especialista de Primer Grado en Anatomía Patológica. Master en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente de Anatomía Patológica. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla".Pinar del Río.

² Dra. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Microbiología. Master en Enfermedades Infecciosas. Profesor Instructor de Tecnología de la Salud perfil Microbiología. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla".Pinar del Río.

³ Dra. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Master en Atención Integral a la Mujer. Profesor Asistente de Medicina general Integral. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla".Pinar del Río.

⁴ Licenciada en Tecnología de la Salud Perfil Microbiología. Profesor Instructor de Tecnología de la Salud perfil Microbiología. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla".Pinar del Río.

⁵ Dra. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente de Medicina. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla".Pinar del Río.

RESUMEN

Se realizó una investigación longitudinal y prospectiva, de las 249 biopsias gástricas diagnosticadas como lesión gástrica inflamatoria, a las cuales se les determinó la presencia de la infección por Helicobacter pylori, mediante la técnica de fucsina

básica, en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico "Pepe Portilla" en Pinar del Río, Cuba, con el objetivo de demostrar la asociación entre ambas variables. Las muestras fueron procesadas por la técnica habitual y diagnosticadas por los especialistas de Anatomía Patológica. Los resultados obtenidos fueron procesados por el método de estadística descriptiva X^2 . Se obtuvieron los siguientes resultados: no existe asociación entre las variables edad y sexo con la infección por *Helicobacter pylori*; existe asociación entre la infección por esta bacteria y las variables: grado de severidad de la gastritis, actividad inflamatoria, metaplasia intestinal e hiperplasia folicular, no existiendo asociación entre displasia epitelial y la presencia de *Helicobacter pylori*.

Palabras clave: Niños, gastritis, hiperplasia, *helicobacter pylori*.

ABSTRACT

A longitudinal and prospective research was conducted using 249 gastric biopsies where inflammatory gastric lesion and the presence of infection caused by *Helicobacter pylori* were diagnosed using the basic fuchsin technique in the Anatomy Department at "Pepe Portilla" Paediatric Hospital in Pinar del Rio, aimed at showing the association between both variables. The samples were processed through the usual technique and diagnosed by the specialists of Anatomy. Results obtained were processed using the descriptive statistics X^2 . The following results were obtained: no association between the variables age and sex was observed considering the infection caused by *Helicobacter pylori*, the association respect to the infection caused by the bacterium and the variables was shown: severity of the gastritis, inflammation, intestinal metaplasia and follicular hyperplasia. No association was observed between epithelial dysplasia and the presence of *Helicobacter pylori*.

Key words: Children, gastritis, hyperplasia, *helicobacter pylori*

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente la mitad de la población mundial está infectada por *Helicobacter pylori*. Su presencia ocasiona la mayor parte de los casos de gastritis crónica en el ser humano, desempeña un papel causal importante en la úlcera gastroduodenal, incrementa el riesgo de padecer de cáncer gástrico y también el linfoma tipo MALT. Hasta hace pocos años, el origen de la enfermedad péptica había sido fundamentado sobre una base multifactorial, atribuible a un desequilibrio entre los factores agresivos y mecanismos defensivos de la mucosa gastroduodenal y se consideraban a las secreciones gástricas como el principal factor agresivo. La identificación del *Helicobacter pylori* no refuta este concepto, pero se adiciona como

factor patogénico potencial en trastornos del tracto gastrointestinal alto, específicamente en la gastritis crónica y la enfermedad péptica ulcerosa.^{1, 2}

La gastritis por *H. pylori* ha sido demostrada entre el 5 y el 20 % de los niños a los cuales se les debe realizar endoscopia y biopsia, y corresponde el más alto porcentaje posiblemente, a los grupos de peores condiciones higiénico-nutricionales. Tanto para este agente causal como para otros, el síntoma dominante de la gastritis crónica es el dolor abdominal recurrente, sin hallazgos clínicos concluyentes en una correcta exploración clínica. El cuadro clínico puede aparecer aislado en forma de gastritis (vómitos, dolor abdominal epigástrico y hematemesis), o bien asociado con la úlcera duodenal. También puede ir asociada la gastritis por *H. pylori* al reflujo gastroesofágico y cuadros funcionales de dispepsia gástrica.³ La gastritis es una enfermedad con alta prevalencia en la población pediátrica pinareña y su asociación con la infección por *Helicobacter pylori*, nunca había sido estudiada en la provincia de Pinar del Río Cuba, por lo que se realizó esta investigación.

Hipótesis: Existe asociación entre la lesión gástrica inflamatoria y la infección por *Helicobacter pylori*.

Objetivo: Demostrar la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la lesión gástrica inflamatoria.

MÉTODO

Se realizó una investigación longitudinal y prospectiva en el Hospital Pediátrico "Pepe Portilla", municipio Pinar del Río, Cuba en el período enero 2006 - junio 2007, con el propósito de demostrar la asociación entre la infección por *H. pylori* y su relación con las alteraciones hísticas de la mucosa gástrica.

El universo de estudio estuvo constituido por 249 pacientes menores de 20 años que acudieron con síntomas dispépticos a la consulta externa de Gastroenterología Pediátrica, a los que se les practicó biopsia antral para estudio hístico, en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". La muestra estuvo conformada por la totalidad del universo (249 casos).

Las variables empleadas fueron:

Edad considerada en edad individual en años cumplidos y agrupada en 6 clases:

De 0 - 1 año, 1 - 5 años, 6 - 10 años, 11 - 15 años ,16 - 20 años

Género: Se consideró el género biológico.

Entidades gástricas diagnosticadas:

Gastritis crónica.

Actividad inflamatoria de la mucosa gástrica.

Presencia de folículos linfoides.

Áreas de metaplasia intestinal y displasia epitelial.

Presencia de *H. pylori*

La recolección de los datos se realizó durante el proceso investigativo a medida que se iban realizando las biopsias a los pacientes. De la solicitud de biopsia enviada por el endoscopista al Dpto. de Anatomía Patológica se extrajeron los datos sociodemográficos y hallazgos endoscópicos, los que junto a los diagnósticos histológicos, fueron plasmados en hojas de datos para su procesamiento automatizado. Se utilizó el método chi cuadrado para determinar asociación con un grado de confiabilidad del 95 %.

Criterios y métodos diagnósticos:

Esofagoduodenoscopia: Se diagnosticaron por este método las lesiones encontradas en el trayecto explorado.

Los diagnósticos endoscópicos que se consideraron en el presente estudio fueron: Enfermedades inflamatorias agudas y crónicas encontradas en el trayecto examinado.

Biopsias: Se consideró diagnóstico positivo de infección por *H. pylori* cuando se comprobó la presencia de la bacteria mediante la técnica decoloración con fucsina básica compuesta por:

1. Solución A: Fucsina básica de Ziehl - Neelsen.
2. Solución B: Compuesta por agua destilada 45ml, formol al 40% 5 ml y ácido acético 5ml.

Pasos para la realización de la técnica de Fucsina:

- Fucsina básica de Ziehl - Neelsen - 5 minutos.
- Solución B como diferenciador - 1 a 2 minutos.
- Paso por agua destilada (45 ml).
- Paso por formol al 40% 5ml.
- Paso por ácido acético glacial puro.
- Enjuague en agua corriente.
- Posteriormente paso por alcohol y xilol para su montaje.

Resultados de la técnica:

Esta técnica de coloración fue realizada en otros países como Brasil, y por primera vez se utilizó en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico "Pepe Portilla" en la ciudad de Pinar del Río, Cuba.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La distribución de frecuencias según sexo y presencia de *Helicobacter pylori* (Tabla1), no presentó asociación estadística ($p > 0,05$). El 56,8 % de las niñas mostraban *Helicobacter pylori* y el 66 % de los niños, lo que coincide con lo encontrado en estudios similares donde no existe asociación entre el sexo y la

presencia de la bacteria,⁴ considerándose que el hecho de tener la bacteria, no está condicionado por esta variable sino por factores externos como hacinamiento, calidad inadecuada del agua y contacto con personas infectadas, como lo describen otros autores.⁵

Se ha descrito que la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* aumenta con la edad y alcanza el máximo en la edad adulta hasta los 60 años momento en el cual hasta el 25 -60 % de la población ha sido infectada.⁵

En los países desarrollados, la infección por esta bacteria es poco frecuente en niños y aumenta gradualmente con la edad, alcanzando niveles del 30 % de la infección alrededor de los 30 años, mientras que en los países en vías de desarrollo, la mayor parte de sus habitantes se encuentran infectados independientemente de la edad con valores de infestación cerca del 70 %.^{5, 6}

En México recientemente se realizó un estudio seroepidemiológico a escala nacional y se encontró que el 20 % de los niños menores de un año ya están infectados; en tanto que a los 10 años, el 50 % y a los 25 años, el 80 %.⁷

Tabla 1. Distribución de la frecuencia de *Helicobacter pylori* según sexo. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla"

Sexo	<i>Helicobacter pylori</i> +	%	<i>Helicobacter pylori</i> -	%	Total	%
femenino	87	58	68	68	155	62
Masculino	62	42	32	32	94	38
Total	149	100	100	100	249	100

$\chi^2=2.352$ $p= 0.1251$

Esto se debe según Torres López a que los niños son más susceptibles de ser colonizados por esta bacteria que los adultos y quizás también sean más vulnerables a la reinfección.⁷ En este trabajo no se encontró asociación entre la edad y la infección por *Helicobacter pylori* ($p>0,05$) (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* según grupos de edades para ambos sexos. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla"

Edad	Helicobacter pylori +	%	Helicobacter pylori -	%	Total	%
< 1	0	0	0	0	0	0
1.a 5 años	11	7	4	4	15	6
6.a 10 años	40	27	27	27	67	30
11.a 15 años	74	50	47	47	121	49
16-20 años	24	16	22	22	46	18
Total	149	100	100	100	249	100

$\chi^2=2.349$ $p= 0.5032$

Dentro de las posibles explicaciones de que no exista variación de la prevalencia por grupos de edades, podría ser como han planteado otros autores, que la infección no se manifiesta de forma persistente y que es eliminada especialmente en los niños, lo que puede estar relacionado con el tipo de cepa del microorganismo y la remisión espontánea, que pudiera deberse a la respuesta inmune o a factores externos, como el uso de antibióticos previamente. Ejemplo de ello es, la infestación autoprovocada por Marshall al ingerir la bacteria obtenida de un paciente con dispepsia no ulcerosa, demostrada por un estudio histológico y que resolvió con tratamiento médico.^{8, 9}

Existió asociación entre el grado de severidad de la gastritis y la presencia de *Helicobacter pylori* ($p<0,05$) (Tabla 3), ya que de los 100 pacientes que no presentaron infección por *Helicobacter pylori*, el grado de severidad de la gastritis para la mayoría, 78, fue leve, sin embargo de los 149 pacientes con *Helicobacter pylori*, 90 tenían gastritis crónica moderada y de los 17 con gastritis crónica severa, 15 tenían *Helicobacter pylori*, esto demuestra que la infección por esta bacteria tiene una asociación directa con el grado de severidad de la gastritis, coincidiendo totalmente con lo reflejado en los estudios realizados por otros autores, donde se encontró asociación entre estas dos variables, con predominio de la gastritis crónica moderada. La existencia de un menor porcentaje de pacientes con gastritis crónica en los que no se pudo demostrar infección, puede relacionarse con diversas causas, entre las que se pueden mencionar, la distribución en parches de la bacteria, la posibilidad de que desempeñaran su papel otros factores etiológicos de la gastritis crónica y la frecuencia de metaplasia intestinal, ya que ha sido bien documentado que cuando existen zonas de metaplasia intestinal, el ambiente es hostil a la bacteria y ésta desaparece, dejando como huella los signos inflamatorios crónicos de la mucosa.^{3, 10}

Tabla 3. Grado de Severidad de la gastritis y la presencia de *Helicobacter pylori*. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla"

Grado Severidad	Helicobacter pylori +	Helicobacter pylori -	Total	%
Leve	44	78	122	50
Moderado	90	20	110	43
Severo	15	2	17	7
%	60	40	100	100
Total	149	100	249	-

$\chi^2 = 56,508$ $p = 1,280 \text{ E}^{-12}$

El 55,42 % de las biopsias presentó actividad inflamatoria (Tabla 4) en las cuales había un predominio del tipo ligera y más del 71,14 % mostraban asociación con la infección por *Helicobacter pylori* ($p < 0,05$). Según resultados obtenidos por Marshall y otros autores, se conoce que la presencia de neutrófilos como respuesta a una infección por *Helicobacter pylori* es la característica histológica fundamental en la gastritis crónica por esta bacteria.^{2,11} La intensidad de la actividad inflamatoria tiene su mayor expresión en la mucosa antral de pacientes con gastritis crónica, demostrándose en estos estudios, asociación entre dicha infección y el grado de actividad, coincidiendo los resultados de este trabajo con lo planteado por estos autores.¹¹

Tabla 4: Presencia de Actividad Inflamatoria en la mucosa gástrica y su relación con infección por *Helicobacter pylori*. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla"

Actividad inflamatoria	Helicobacter pylori +	Helicobacter pylori -	Total	%
Leve	77	28	105	52,0
Moderado	20	4	24	13,0
Severo	9	0	9	6,0
Subtotal	106	32	138	71,14
Sin actividad inflamatoria	43	68	111	29,0
%	60	40	100	100
Total	149	100	249	-

$\chi^2 = 40,073$ $p = 4,383 \text{ E}^{-07}$

Se estudió la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de hiperplasia folicular (Tabla 5), encontrándose asociación entre ambas variables ($p < 0,05$), apreciándose que de los 80 casos con hiperplasia folicular, 70 de ellos tenían la infección. Esto coincide con lo encontrado por otros autores que plantean, que es mucho más frecuente la presencia de agregados linfoides o folículos hiperplásicos en la gastritis crónica por *Helicobacter pylori*, que en otros tipos de gastritis crónica, exceptuando la de causa autoinmune, que es infrecuente en la población infantil cubana.^{2, 9, 11}

Tabla 5. Presencia de Hiperplasia Folicular (HF) en la pared gástrica y su relación con la infección por *Helicobacter pylori* Hospital Pediátrico "Pepe Portilla "

Hiperplasia Folicular	Helicobacter pylori +	Helicobacter pylori -	Total	%
H F Completa	25	4	29	11.6
H F Incompleta	45	6	51	20.5
Subtotal	70	10	80	32.1
Sin H F	79	90	169	67.9
Total	149	100	249	100

$\chi^2 = 37.527$ $p = 9.775 \text{ E}-10$

CONCLUSIONES

Se utilizó por primera vez, en el Hospital Pediátrico "Pepe Portilla ", la coloración de Fucsina básica de Ziehl-Neelsen para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas, con resultados halagüeños. No se encontró asociación entre las variables sexo y edad con la infección por esta bacteria, considerando que la misma se relaciona con factores medioambientales. El grado de severidad de la gastritis crónica y la presencia de actividad inflamatoria en la mucosa gástrica presentó relación con la infección, que se explica por la respuesta inmunológica de los pacientes ante esta bacteria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Paniagua Estévez M, Piñol Jiménez F. Nueva terapéutica de la gastritis alcalina. La Habana: Editorial Academia; 1998.
- 2- Oramas B, Pupo Oliveros D, García Bacallao E. Anatomía patológica de la infección por *Helicobacter pylori*. En: González Carbajal Pascual M. *Helicobacter*

pylori ¿El tercer dogma? Madrid: Autores Productores Asociados S. L; 2003. Pp. 41-51.

3- Chen Liu, Crawford JM. Tracto gastrointestinal. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 7ma ed. Madrid: Elsevier; 2005.

4- González-Carvajal Pascual M, Rojas Zurita F, Gra Oramas B, Borbolla Busquet E. Prevalencia de la Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. Tesis para terminación de residencia de Gastroenterología; 2002.

5- Hernández Triana M. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. Rev Cubana Aliment Nutr 2001;15(1):42-54 Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol15_1_01/ali07101.htm

6- Wallis-Crespo MC, Crespo A. *Helicobacter pylori* infection in pediatric population: epidemiology, pathophysiology, and therapy. Fetal Pediat Pathol. 2004; 23(1):11-28.

7- Martínez I, López O, Sotolongo F, Mirabal M, Bencomo A, Portadores de *Neisseria meningitidis* en niños de una escuela primaria. Rev Cubana Med Trop [revista en internet], 2003; [citado], 55(3):p.162-8. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol55_3_03/mtr05303.htm

8- Tirdberg Y. Intrafamiliar transmission of *Helicobacter pylori* Infection. Lakartidningen. 2001; 99(25): 2848-2849

9- González-Carbajal Pascual M, Concepción Izaguirre L. *Helicobacter pylori*, gastritis crónica y úlcera gastroduodenal. En: González Carbajal Pascual M. *Helicobacter pylori* ¿El tercer dogma? Madrid: Autores Productores Asociados S. L; 2003. Pp 113-130.

10- González-Carbajal Pascual M. Aspectos epidemiológicos de mayor relieve de la infección por *Helicobacter pylori*. En: González Carbajal Pascual M. *Helicobacter pylori* ¿El tercer dogma? Madrid: Autores Productores Asociados S. L; 2003. Pp. 83-112.

11- Vidal Martínez T. Interacción huésped-bacteria y respuesta inmunoinflamatoria en la infección por *Helicobacter pylori*. En: González Carbajal Pascual M. *Helicobacter pylori* ¿El tercer dogma? Madrid: Autores Productores Asociados S. L; 2003. Pp. 53-82.

Recibido: 30 de Noviembre de 2008.

Aprobado: 6 de Marzo de 2009.

Dra. Lissette Sixto Cordero. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". Pinar del Río. Cuba.

E-mail: lisix@princesa.pri.sld.cu.