



Red de Investigación Estudiantil de la Universidad del Zulia
Revista Venezolana de Investigación Estudiantil

REDIELUZ

Sembrando la investigación estudiantil

Vol. 13 N° 1

Enero - Junio 2023



ISSN: 2244-7334

Depósito Legal: pp201102ZU3769



VAC

Universidad del Zulia
Vicerrectorado Académico

HELICOBACTER PYLORI Y LESIONES PREMALIGNAS DEL ESTÓMAGO EN BIOPSIA GÁSTRICA

Helicobacter pylori and premalignant lesions of the stomach in gastric biopsy

Sylvana A. Cuenca-Buele¹, Jorimar Leal-Montiel², Ana P. Arévalo-Jaramillo³, Iria Lozano⁴,

Angel Chu-Lee⁵

¹Docente de la Carrera de Medicina – Universidad Técnica de Machala, El Oro, Ecuador, <https://orcid.org/0000-0002-1236-056X>.

²Profesora titular, Directora de la División de Investigación de la Facultad de Medicina- Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela, <http://orcid.org/0000-0002-1110-9824>.

³Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica Particular de Loja, Loja, Ecuador, <http://orcid.org/0000-0002-7960-109X>.

⁴Profesora asociada, jefe de la cátedra de Anatomía Patológica – Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela, <http://orcid.org/0000.0003-0263-5774>.

⁵Docente del a carrera de Medicina – Universidad Técnica de Machala, El Oro, Ecuador, <https://orcid.org/0000-0003-2806-1692>
sacuenca@tmachala.edu.ec

RESUMEN

La infección por el Helicobacter pylori, es como problema de salud ocasionado por el papel patogénico esencial en enfermedades gastroduodenales que van desde gastritis superficial y úlcera péptica hasta cáncer gástrico y linfoma MALT. El objetivo de la investigación fue, evaluar la asociación de H. Pylori y lesiones premalignas en biopsia gástrica de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en el Hospital General IESS Machala. Por ende, se realizó un estudio descriptivo, no experimental, prospectivo, transversal y de campo. La población estuvo conformada por pacientes con estudio de biopsia gástrica con fines asistenciales, atendidos en los servicios de gastroenterología y laboratorio de patología del Hospital General IESS Machala. La muestra se conformó por 501 pacientes con estudio histopatológico de biopsia gástrica, de los cuales 278 (55,5%) fueron mujeres y 223 (44,5%) hombres. H. pylori se identificó en placas histológicas teñidas con hematoxilina-eosina. Se analizaron las variables de gastritis aguda, crónica, atrofia gástrica, metaplasia intestinal y displasia. Los datos

obtenidos fueron procesados en el programa IBM SPSS versión 25.00. Los resultados fueron expresados como frecuencia y porcentajes, y presentados en tablas. Para determinar la asociación entre variables categóricas se empleó la prueba de chi cuadrado (X²), considerándose significativo valor de $p < 0,05$. Cuyos resultados develan que el estudio histopatológico se encontró 204 biopsias H. pylori positivo, lo cual corresponde al 40,7% de la población, con tendencia a incrementarse esta prevalencia conforme el individuo aumenta en edad, llegando a un pico máximo entre los 51 a 60 años, luego de lo cual va descendiendo. El sexo femenino fue el más afectado 117 (23,4%). La presencia de infección por H. pylori se asoció significativamente con gastritis aguda, ($p=0,000$); gastritis crónica ($p=0,000$), gastritis crónica folicular ($p=0,000$) y atrofia ($p=0,000$). Concluyendo que la prevalencia de infección por H. pylori mostró asociación significativa con las etapas precursoras de malignidad.

Palabras clave: Helicobacter pylori, gastritis, atrofia, metaplasia, displasia, cáncer gástrico

ABSTRACT

Helicobacter pylori infection is a health problem caused by the essential pathogenic role in gastro-duodenal diseases ranging from superficial gastritis and peptic ulcer to gastric cancer and MALT lymphoma. The objective of the research was to evaluate the association between *H. Pylori* and premalignant lesions in gastric biopsy of patients submitted to upper endoscopy at the General Hospital IESS Machala. Therefore, a descriptive, non-experimental, prospective, cross-sectional and field study was carried out. The population consisted of patients with gastric biopsy study for health care purposes, attended in the gastroenterology and pathology laboratory services of the Hospital General IESS Machala. The sample consisted of 501 patients with histopathological study of gastric biopsy, of whom 278 (55.5%) were women and 223 (44.5%) men. *H. pylori* was identified in histological plaques stained with hematoxylin-eosin. The variables of acute gastritis, chronic gastritis, gastric atrophy, intestinal metaplasia and dysplasia were analyzed. The data obtained were processed in the IBM SPSS version 25.00 program. The results were expressed as frequency and percentages, and presented in tables. To determine the association between categorical variables, the chi-square test (χ^2) was used, with a value of $p < 0.05$ being considered significant. The results reveal that the histopathological study found 204 *H. pylori* positive biopsies, which corresponds to 40.7% of the population, with a tendency for this prevalence to increase as the individual increases in age, reaching a maximum peak between 51 and 60 years of age, after which it decreases. The female sex was the most affected 117 (23.4%). The presence of *H. pylori* infection was significantly associated with acute gastritis ($p=0.000$), chronic gastritis ($p=0.000$), chronic follicular gastritis ($p=0.000$) and atrophy ($p=0.000$). Concluding that the prevalence of *H. pylori* infection showed significant association with the precursor stages of malignancy.

Keywords: *Helicobacter pylori*, gastritis, atrophy, metaplasia, dysplasia, gastric cancer

Recibido: 30-01-2023 Aceptado: 27-04-2023

INTRODUCCIÓN

Hace más de un siglo se describió la presencia de microorganismos en el ser humano, luego de lo cual científicos e investigadores tuvieron que esforzarse por reconocer el papel que estos juegan en la patogénesis de la enfermedad. *H. pylori* ha coexistido con el ser humano por miles de años y

la infección por esta bacteria es común. *H. pylori* es una bacteria gram negativa descubierta en la mucosa gástrica por los científicos Marshall y Warren, en el año 1983, la misma que ha sido ampliamente estudiada a nivel mundial (Bordin et al., 2022).

Más de la mitad de la población mundial está infectada por *H. pylori*. Sin embargo, la prevalencia de esta bacteria presenta variaciones geográficas y es particularmente alta en países en vías de desarrollo, por lo que se encuentra asociada a los niveles socioeconómicos, a las condiciones de vida, de vivienda, edad y sexo. En un estudio realizado en las comunidades indígenas en América del Sur, Canadá y Alaska, se encontró que la prevalencia en esta población es mayor que las comunidades no indígenas del mismo sector geográfico (Harris et al., 2022). En Ecuador, la prevalencia del microorganismo es variable, los estudios reportan entre el 24% y el 89,53% (Cuenca et al., 2020).

Estudios epidemiológicos han mostrado que *H. pylori* es una bacteria patógena huésped-específica que establece una infección crónica en la mucosa gástrica humana, que resulta en una variedad de enfermedades gastroduodenales que van desde gastritis superficial y úlcera péptica hasta cáncer gástrico y linfoma MALT (Tejido Linfoide Asociado a Mucosa) (Burkitt et al., 2017).

El cáncer gástrico es la segunda causa más común de muertes relacionadas por cáncer en el mundo. En 1994 la Oficina Internacional de Investigación de Cáncer clasificó a la bacteria *H. pylori* como carcinógena, o causante de cáncer, en los humanos. Desde entonces, la colonización del estómago con *H. pylori* se ha aceptado cada vez más como causa importante del cáncer de estómago y del linfoma gástrico de tipo MALT. Más del 95% de los cánceres gástricos corresponden a adenocarcinoma (AC). Se ha propuesto que el AC gástrico de tipo intestinal es el estadio final de un proceso inflamatorio de varias décadas caracterizado por una serie de cambios histológicos en la mucosa gástrica, que van de gastritis no atrófica, gastritis atrófica (GA) multifocal sin metaplasia intestinal, metaplasia intestinal completa (MIC), metaplasia intestinal incompleta (MII), displasia a cáncer gástrico (CG). Esta secuencia precancerosa es gatillada por la infección con *H. pylori*, por lo que el cáncer gástrico es considerado una enfermedad infecciosa. Cabe indicar, que la mayor parte de pacientes con *H. pylori*, no solamente desarrollan estas patologías premalignas y cáncer gástrico, sino también otras enfermedades gastroduodenales (Kumar et al., 2021).

Si bien en el campo clínico, continuos esfuerzos vienen siendo realizados para poder incrementar el porcentaje de diagnóstico del cáncer gástrico precoz con herramientas que ayudan a diagnosticar lesiones neoplásicas cada vez más pequeñas, en el campo epidemiológico el enfoque de este problema se orienta hacia el estudio de las fases iniciales de su génesis para determinar y caracterizar a la población con mayor riesgo para el desarrollo de esta neoplasia. Como resultado de estos estudios se ha podido demostrar que *H. pylori* está implicado tanto en la inducción de inflamación gástrica como en la progresión del desarrollo de los cambios neoplásicos (Rodríguez et al., 2019).

Sin embargo, el tiempo que transcurre desde que *H. pylori* coloniza la mucosa gástrica hasta que aparece el cáncer generalmente es largo, razón por la cual, es importante conocer la etiopatogenia e historia natural de la enfermedad para tratar de encontrar lesiones en etapas tempranas y evitar su progresión a cáncer. Por lo que, el objetivo del estudio fue evaluar la asociación de *H. pylori* y lesiones premalignas en biopsia gástrica de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en el hospital general del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) Machala.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, no experimental, prospectivo, transversal y de campo, realizado en el período de septiembre del 2020 hasta noviembre del 2021 en los servicios de gastroenterología y laboratorio de patología del Hospital General IESS Machala. La población estuvo conformada por los pacientes que se realizaron estudio de biopsia gástrica con fines asistenciales, la muestra se conformó por todos aquellos pacientes mayores de 18 años, con biopsia gástrica que abarque todo el espesor de la mucosa y que firmaron el consentimiento informado. Se excluyeron de este estudio a los pacientes menores de 18 años, que no firman el consentimiento informado y con biopsias de mucosa gástrica superficial donde no puede realizarse la interpretación y lectura correcta de la biopsia.

La identificación de *H. pylori* en las biopsias gástricas se realizó mediante la lectura de las placas histológicas en el laboratorio de patología del Hospital General IESS Machala. Las placas histológicas fueron teñidas con la tinción convencional de Hematoxilina-eosina y en estas se hizo la determinación de *H. pylori*. Se analizaron las variables de

gastritis aguda, crónica, gastritis folicular, atrofia gástrica, metaplasia intestinal y displasia, todas estas variables con excepción de la gastritis folicular y displasia interpretadas como presentes o ausentes y cuando están presentes clasificadas como leve, moderada o severa, en el caso de la gastritis folicular se interpretó como ausente y presente y la displasia se interpretó como ausente, displasia de bajo grado y displasia de alto grado (Park & Kim, 2015).

Los datos obtenidos fueron ingresados y procesados en el programa IBM SPSS versión 25.00. Se realizó estadística descriptiva reportándose las variables categóricas como porcentajes, siendo presentados en tablas y gráficos. Para determinar la asociación entre variables categóricas se empleó la prueba de chi cuadrado (χ^2), considerándose una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Prevalencia de *H. pylori*

Se estudiaron un total de 501 pacientes con estudio histopatológico de biopsia gástrica, de los cuales 278 (55,5%) fueron mujeres y 223 (44,5%) hombres; de esta población se encontró que 204 biopsias presentaron *H. pylori* positivo en el estudio de la biopsia, lo cual corresponde al 40,7% de la población. En la tabla 1, se puede observar la distribución del microorganismo por grupos de edad, siendo que tiene tendencia a incrementarse conforme el individuo aumenta en edad, llegando a un pico máximo entre los 51 a 60 años, luego de lo cual va descendiendo. En relación al sexo, el femenino fue el más frecuentemente afectado; del total de 204 (40,7%) pacientes con *H. pylori*, 117 (23,4%) corresponden a mujeres y 87 (17%) corresponde a hombres.

Tabla 1. Prevalencia de helicobacter pylori según edad y sexo en pacientes con biopsia gástrica. Hospital general iess machala, septiembre 2020 – noviembre 2021

Variable	Negativo	Helicobacter pylori		Total	
		Positivo			
Edad	18 a 20	5 1,0%	9 1,8%	14 2,8%	
	21 a 30	22 4,4%	23 4,6%	45 9,0%	
	31 a 40	50 10,0%	39 7,8%	89 17,8%	
	41 a 50	53 10,6%	36 7,2%	89 17,8%	
	51 a 60	54 10,8%	41 8,2%	95 19,0%	
	61 a 70	61 12,2%	31 6,2%	92 18,4%	
	71 a 80	40 8,0%	17 3,4%	57 11,4%	
	81 y >	12 2,4%	8 1,6%	20 4,0%	
	Sexo	Femenino	161 32,1%	117 23,4%	278 55,5%
		Masculino	136 27,1%	87 17,4%	223 44,5%
Total		297 59,3%	204 40,7%	501 100,0%	

Fuente: Cuenca et al., (2022)

Prevalencia de alteraciones morfológicas en biopsia gástrica

En la tabla 2, se muestra una prevalencia de gastritis aguda (o con actividad neutrofílica) del 45,7%, la misma que se distribuye de la siguiente manera: leve con 116 (23,2%) casos se presentó con más frecuencia, moderada con 87 (17,3%) casos y severa con apenas 26 (0,2%) de casos. Además, podemos observar que el 100% de casos presentaron gastritis crónica, siendo la más frecuente la gastritis moderada con 294 (58,7%) casos, le sigue la gastritis crónica leve con 128 (25,5%) y 79 (15,8%)

casos con inflamación leve. La presencia de folículos linfoides fue encontrada en 72 casos, lo que representa el 14,4%. De las lesiones premalignas, se encontraron 71 casos con atrofia que corresponde al 14,17%, y de esta la más frecuente fue la atrofia leve con 54 (10,8%) casos, atrofia moderada con 16 (3,2%) casos y severa con 1 (0,2%) caso. Otra de las lesiones encontradas en la mucosa gástrica fue la metaplasia intestinal, que se encontró presente en 74 (14,7%) casos, de los cuales 55(11%) son leves, 18 (3,6%) son moderadas y 1 (0,2%) es severa. La displasia se encontró en 1 caso (0,2%) y fue de tipo leve.

Tabla 2. Prevalencia de alteraciones morfológicas en pacientes con biopsia gástrica. Hospital general iess machala, septiembre 2020 – noviembre 2021

Variables		Frecuencia	Porcentaje
Gastritis crónica	Leve	128	25,5
	Moderada	294	58,7
	Severa	79	15,8
Gastritis Crónica Folicular	Ausente	429	85,6
	Presente	72	14,4
Gastritis Aguda	Ausente	272	54,3
	Leve	116	23,2
	Moderada	87	17,4
	Severa	26	5,2
Atrofia	Negativo	430	85,8
	Leve	54	10,8
	Moderada	16	3,2
	Severa	1	0,2
Metaplasia	Ausente	427	85,2
	Leve	55	11,0
	Moderado	18	3,6
	Severa	1	0,2
Displasia	Ausente	500	99,8
	Bajo Grado	1	0,2
Total		501	100,0

Fuente: Cuenca et al., (2022)

Asociación de *Helicobacter pylori* con otras variables

En la tabla 3, se observa la asociación de la pre-

sencia de *H. pylori* con las variables gastritis aguda, caracterizada por la actividad neutrofílica en la mucosa gástrica, ($p=0,000$); con la gastritis crónica ($p=0,000$) y la gastritis crónica folicular ($p=0,000$).

Tabla 3. Asociación de helicobacter pylori con las variables gastritis crónica, gastritis aguda y gastritis crónica folicular. Hospital general iess machala, septiembre 2020 – noviembre 2021

		H pilory – (297; 59,3%)	H pilory +(204; 40,07%)				X2	
			Leve 92; 45,1%	Moderado 65; 31,9%	Severo 47; 23,0	Total	p	
Gastritis Aguda	Negativo	242	25	5	0	30	218,556	
	Positivo	Leve	32	55	21	8	84	0,000
		Moderada	18	10	28	31	69	
		Severa	5	2	11	8	21	
Gastritis Crónica	Negativo		0	0	0	0	77,254	
	Positivo	Leve	103	18	4	3	25	0,000
		Moderada	179	66	33	16	115	
		Severa	15	8	28	28	64	
Gastritis Crónica Folicular	Negativo	286	75	41	27	143	67,450	
	Positivo	11	17	24	20	61	0,000	

Fuente: Cuenca et al., (2022)

En la tabla 4, tenemos la asociación entre *H. pylori* y las variables atrofia, metaplasia intestinal y displasia. Podemos observar que existe asociación significativa de la infección por *H. pylori* con la va-

riable atrofia ($p=0,000$). Por su parte, la infección por *H. pylori* no mostró asociación significativa con las variables metaplasia intestinal y displasia.

Tabla 4. Asociación de helicobacter pylori con las variables de lesiones premalignas. Hospital general iess machala, septiembre 2020 – noviembre 2021

		H pilory – (297; 59,3%)	H pilory +(204; 40,07%)			Total	X2	
			Leve 92; 45,1%	Moderado 65; 31,9%	Severo 47; 23,0		p	
Atrofia	Negativo	267	73	51	39	163	13,427	
	Positivo	Leve	26	11	10	7	28	0,004
		Moderado	4	7	4	1	12	
		Severa	0	1	0	0	1	
Metaplasia	Negativo	258	74	51	44	169	2,538	
	Positivo	leve	29	12	12	2	26	0,468
		Moderada	9	6	2	1	9	
		severa	1	0	0	0	0	
Displasia	Ausente	297	91	65	47	203	1,459	
	Bajo Grado	0	1	0	0	1	0,227	

Fuente: Cuenca et al., (2022)

DISCUSIÓN

La infección por *H. pylori* se distribuye ampliamente a nivel mundial, pudiendo ser sintomática o asintomática. En un metaanálisis publicado en el año 2020 se revisan varios estudios sobre la prevalencia de este microorganismo en diferentes regiones y países como África, América del Sur, Asia y Europa, donde se encuentran variaciones según el país e incluso de una región a otra dentro de el mismo país. En China la prevalencia es del 83,4%, en Bolivia del 80%, en Chile 68,6% en mujeres embarazadas, en Uganda del 18,2% a 60,5%, en Taiwán se estudiaron los grupos étnicos Yami y Han encontrándose una prevalencia del 76,5% y 47,9% respectivamente, en Japón del 29,4% a 54,5%, en Polonia un 84,2% y en Italia un 72,1%. En este mismo artículo se presenta otro estudio donde se evidencia que la prevalencia es mayor en países en vías de desarrollo como América del Sur con un 69,4%, África el 70.1% y 66,6% en el oeste de Asia, mientras que en países desarrollados es significativamente más baja, como en Oceanía con un 24,4%, Oeste de Europa con un 34,3% y América del Norte con un 37.1%(Alsulaimany et al., 2020)including cancer. In this review, we examine the prevalence and distribution of various *H. pylori* genotypes and the risk factors for *H. pylori* infection, particularly in the Middle East and North Africa (MENA).

En este estudio la prevalencia de *H. pylori* fue del 40,7%, esto es un porcentaje relativamente más bajo que lo observado en otros países en vías de desarrollo; sin embargo, a nivel de Ecuador la literatura reporta variaciones marcadas entre las diferentes regiones desde un 24,7% hasta 86%(Cuenca et al, 2020), esta menor prevalencia podría estar relacionada con las condiciones socioeconómicas y culturales de la población estudiada, en el caso de los pacientes atendidos en el hospital del seguro social, quienes casi en su totalidad provienen del sector urbano y son profesionales.

El estudio realizado por Curado y cols. en el año 2019, detectó que la prevalencia de *H. pylori* es más baja en niños y adolescentes, mientras que en adultos fue más alta (Curado et al., 2019), un patrón similar al reportado en el presente estudio, en el cual se observó una prevalencia más baja en jóvenes de 18 años y en adultos mayores de 60 años respecto de lo observado en adultos de 50 a 60 años. Así mismo, en el estudio de Correa y cols, se observó una prevalencia de infección de 41,9% en menores de 60 años y de 26,1% en los mayores de 60 años(Correa et al., 2016).

En relación al sexo, los resultados muestran una prevalencia de infección por *H. pylori* superior en el sexo femenino en relación al sexo masculino; similar a lo que se observó en otros estudios con una prevalencia del 64,5% en las mujeres (Trindade et al., 2017); sin embargo, otros trabajos respaldan un efecto independiente del sexo en la prevalencia de *H. pylori* (Ferro et al., 2019)though the magnitude of the association might be inaccurate due to potential misclassification of lifetime infection and publication bias. Moreover, infection is common, and most studies are cross-sectional. Thus, prevalence ratios (PRs; así también Willems y cols. no encuentran asociación de la infección por *H. pylori* con la edad ni el sexo (Willems et al., 2020).

Al analizar la frecuencia de las alteraciones observadas en la mucosa gástrica de la población estudiada, se encontró que la gastritis crónica está presente en todos los casos (*H. pylori* positivos y negativos), este tipo de inflamación se caracteriza por la infiltración de células mononucleares en la lámina propia de la mucosa gástrica(Kim et al., 2020) y se distribuye de la siguiente manera: gastritis crónica leve con el 25,5%, gastritis crónica moderada con el 58,7% y gastritis crónica severa con el 15,8%, con predominio de la gastritis crónica moderada. Como se puede observar en los resultados la totalidad de las muestras estudiadas presentan gastritis crónica, lo cual podría deberse a que los pacientes con indicaciones de endoscopia digestiva alta generalmente son aquellos que buscan atención por sintomatología gástrica.

Gracias a los estudios pioneros de Correa y cols. sobre la patología de la mucosa gástrica, se conoce en la actualidad que el cáncer gástrico de tipo intestinal es el eslabón final de una cascada de acontecimientos que inician con la inflamación de la mucosa y progresan a gastritis crónica, atrofia, metaplasia intestinal, displasia y neoplasia, evento conocido como la Cascada Correa (Garai et al., 2020), posteriormente se logró establecer que la gastritis crónica, que es el primer paso en esta cascada, está fuertemente asociada a la presencia de *H. pylori* (Koulis et al., 2019), el tipo de gastritis crónica que predomina según estudios es la moderada (Tiwari et al., 2020). Esto lo podemos observar también en el presente trabajo, donde la infección con *H. pylori* se asoció significativamente con la gastritis crónica moderada.

La actividad de la gastritis o gastritis aguda definida por la presencia de neutrófilos en la mucosa gástrica(Bacha et al., 2018)(Pennelli et al., 2020), la

encontramos presente en el 45,7% de la población estudiada, distribuida de la siguiente manera 23,2% leves, 17,4% moderadas y 5,2% severa. En los pacientes con *H. pylori* positivo predomina la gastritis aguda leve, seguida de la moderada y severa, con una asociación estadísticamente significativa, esto muestra que en presencia del microorganismo existe actividad neutrofílica en la mucosa gástrica, resultados que están acorde a lo reportado por la literatura médica donde hay presencia de gastritis aguda en los casos de infecciones (Mihály et al., 2014), (Lail et al., 2022) Sahiwal Medical College & Allied Hospitals, Sahiwal, Pakistan. Methodology: It was a descriptive cross-sectional study carried out at Histopathology Section, Department of Pathology, Sahiwal Medical College, Sahiwal. It included all the gastritis cases proven on histopathology on endoscopic biopsies sent from Gastroenterology Department GHQTH Sahiwal from January 2020 to December 2020. HPPG and HPNG cases were sorted and the data was analyzed with help of SPSS version 20. Chi-square test was used to find p-value and the value of $p < 0.05$ was taken as significant. Results: In all 95 cases of gastritis were identified out of which 75.8% were HPPG and 24.2% were HPNG. More than 90% of HPPG had moderate and severe chronic inflammation in the biopsies as compared to only 17% in cases of HPNG and the difference was significant statistically ($p < 0.00001$).

En diferentes investigaciones se demuestra que los agregados linfoides con centros germinales son una característica de la gastritis crónica por *H. pylori* (Shrestha et al., 2014). Los hallazgos muestran que 72 pacientes (14%) de la población estudiada presentaron gastritis crónica de tipo folicular; y de estos, 61 pacientes (84,7%) están infectados por el microorganismo, resultados que son ligeramente inferiores a los presentados en el estudio de Y.H. Carlosama-Rosero y cols. donde obtuvieron un porcentaje de infección del 97,2% en pacientes con gastritis folicular; sin embargo, los resultados que se presentan en este trabajo se encuentra dentro del rango esperado, según describe la literatura es de 68% a 100%, el cual se encuentra en dependencia del número de muestras tomadas de la mucosa gástrica (Carlosama-Rosero et al., 2019), quizá de manera general, en este tipo de gastritis es de esperar resultados de infección por *H. pylori* mayores o cercanos al 100%; sin embargo, no debemos excluir otras variables como la ingesta previa de medicamentos inhibidores de la bomba de protones y el número de muestras tomadas de la mucosa

gástrica, las mismas que influyen sobre los resultados. Cabe destacar, en este estudio solo se trabajó con muestras de antro gástrico, lo que podría ser la causa del bajo porcentaje de infección, sin embargo, se evidenció que existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia de la bacteria y la gastritis folicular.

Con respecto al segundo paso en la Cascada Correa, la atrofia gástrica, la cual resulta de un proceso de inflamación crónica ocasionado por *H. pylori*, a menudo tiene un curso benigno pero también es considerada una condición temprana que con el tiempo progresa a adenocarcinoma gástrico, en el contexto de una gastritis crónica se evidencia pérdida de glándulas gástricas con un medio ambiente pobre en ácido, la progresión a atrofia depende de la virulencia de la bacteria, considerado un factor de riesgo de neoplasia (Raza & Bhatt, 2022).

En relación con la gastritis crónica, con el tiempo progresa a metaplasia intestinal, también considerada una lesión premaligna de la mucosa gástrica con alto potencial de desarrollar cáncer, sobre todo el de tipo intestinal (Jonaitis et al., 2021), (Shichijo & Hirata, 2018), aun cuando se considera que la metaplasia intestinal es reversible al igual que el resto de mecanismos de adaptación celular (V. Kumar et al., 2015), existen estudios donde un año después de la erradicación de *H. pylori*, se observa regresión en un 54,3% de pacientes (Sánchez-Cuén et al., 2016) controversy remains with regard to this subject. Objective: The objective of this study was to determine the frequency of the regression of gastric intestinal metaplasia one year after the eradication of *Helicobacter pylori*. Methods: A prospective longitudinal designed study was carried out. The population studied in this research consisted of patients attending the Endoscopy Unit to undergo an upper endoscopy, in whom various symptoms indicated intestinal metaplasia associated with *Helicobacter pylori*, and who received standard empiric triple therapy to eradicate the bacteria. An upper endoscopy was performed in which four gastric biopsy samples were taken (two from the antrum and two from the body, por lo que la reversibilidad de este mecanismo de adaptación aún es tema de mucha controversia.

En el trabajo de tesis realizado por Pinto Elera LV, en un hospital público nivel III de Lima-Perú, donde estudió los cambios histológicos gástricos preneoplásicos y *H. pylori* en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta por dispepsia, encontró que el 42,2% de pacientes presentaron lesión

nes premalignas, de las cuales 15,3% fueron atrofia gástrica, 24,7% correspondieron a metaplasia intestinal y 2,17% a displasia (Pinto, 2020). En otro estudio donde se realizó una comparación de la detección de lesiones premalignas gástricas entre biopsias gástricas con protocolo Sydney y no protocolizadas, se observó: con protocolo Sydney la atrofia gástrica estuvo presente en el 51,6% de pacientes y la metaplasia intestinal presente en el 30,6% de los casos; en tanto que, sin protocolo los resultados de la lectura de biopsias gástricas fueron de 19,9% de atrofia gástrica y 24% de metaplasia intestinal, es decir mayor detección de lesiones premalignas en el grupo protocolizado (Latorre et al., 2016).

En este estudio la frecuencia de lesiones premalignas encontradas fue de 14,2% de pacientes con atrofia y 14,8% de pacientes con metaplasia intestinal; la prevalencia de las lesiones premalignas es muy inferior a lo reportado en la literatura, se estima que una de las causas pudiera ser el hecho de no tener protocolizado el protocolo Sydney para la toma de biopsias, lo que dificulta notablemente la identificación de estos hallazgos y peor aún entorpece el manejo adecuado de los pacientes para prevenir la progresión hacia adenocarcinoma.

Por otro lado, en el presente estudio se encontró que la atrofia gástrica mostró asociación significativa con la infección por *H. pylori*, lo cual significa que en presencia de la bacteria se produce la enfermedad, hallazgos similares se encontraron en estudios realizados en niños donde la presencia de lesiones premalignas en pacientes con *H. pylori* es significativamente más alta que en pacientes sin infección (Yu et al., 2022). Así también, en el trabajo de Rodríguez MF y cols., donde estudian la prevalencia de lesiones precursoras de cáncer gástrico, los pacientes con *H. pylori* positivo presentaron un porcentaje mayor de metaplasia intestinal (17,7%) que los pacientes negativos (13,3%), lo mismo ocurrió con la atrofia glandular donde los pacientes positivos para la bacteria presentaron un mayor porcentaje de presentación (17,6%) que aquellos negativos para *H. pylori* (6,9%) (Rodríguez et al., 2019).

En lo que respecta a la presencia de metaplasia intestinal no mostró asociación significativa con la presencia de *H. pylori*, contraponiéndose a los hallazgos de otros autores (Huang et al., 2020), lo que nos lleva a pensar en la probabilidad de presencia de factores adicionales que se vinculen con la aparición de metaplasia intestinal, de hecho la

literatura menciona dentro de la carcinogénesis gástrica a factores como la susceptibilidad genética, la virulencia del microorganismo como la presencia del gen A asociado a la citotoxina codificada en islas de patogenicidad *cag* (*CagA*) y la citotoxina A vacuolizante (*VacA*), tabaquismo y tal vez la presencia de otras especies de bacterias (Gullo et al., 2020) being the fifth most frequently diagnosed malignancy and the third leading cause of cancer related death. Gastric carcinogenesis is a multistep and multifactorial process and is the result of the complex interplay between genetic susceptibility and environmental factors. The identification of predisposing conditions and of precancerous lesions is the basis for screening programs and early stage treatment. Furthermore, although most gastric cancers are sporadic, familial clustering is observed in up to 10% of patients. Among them, hereditary cases, related to known cancer susceptibility syndromes and/or genetic causes are thought to account for 1-3% of all gastric cancers. The pathology report of gastric resections specimens therefore requires a standardized approach as well as in depth knowledge of prognostic and treatment associated factors.”, "author": [{"dropping-particle": "", "family": "Gullo", "given": "Irene", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Grillo", "given": "Federica", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Mastracci", "given": "Luca", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Vanoli", "given": "Alessandro", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Carneiro", "given": "Fatima", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Saraconi", "given": "Luca", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Limarzi", "given": "Francesco", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Ferro", "given": "Jacopo", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Parente", "given": "Paola", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], [{"dropping-particle": "", "family": "Fassan", "given": "Matteo", "non-dropping-particle": "", "parse-names": false, "suffix": ""}], "container-title": "Pathologica", "id": "ITEM-1", "issue": "3", "issued": {"date-parts": [{"2020}]}, "page": "166-185", "title": "Precancerous lesions of the stomach, gastric cancer and hereditary gastric

cancer syndromes”, ”type”: ”article-journal”, ”volume”: ”112”}, ”uris”: [”http://www.mendeley.com/documents/?uuiid=451342ae-9e3e-497e-8904-d7b-772de4494”]]}, ”mendeley”: {”formattedCitation”: ”(-Gullo et al., 2020. Se considera también como factores adicionales la etnia, raza, metaplasia intestinal de tipo incompleto con afectación extensa y los antecedentes patológicos familiares(Rakici et al., 2022)

Una limitante en el estudio fue el número de biopsias tomadas, en algunos casos se obtuvo únicamente muestras de antro gástrico, pues no se siguieron las recomendaciones del protocolo Sydney, donde se incluyen dos muestras de antro, dos de cuerpo y una de incisura, lo cual probablemente conlleve a mayores costos y carga de trabajo; sin embargo, según se demuestra en otros estudios, mejoraría notablemente la detección de lesiones premalignas de los pacientes (Latorre et al., 2016),(Rollán et al., 2014).

CONCLUSIÓN

La prevalencia de infección por *H. pylori* fue baja comparada con otros países en vías de desarrollo, pero similar con estudios realizados en Ecuador. En relación con el sexo y la edad exhibe un patrón de comportamiento similar al reportado por otros estudios. La frecuencia de gastritis crónica, actividad neutrofílica y gastritis folicular, son similares a la literatura a nivel mundial; mientras que la atrofia y metaplasia resultaron inferiores. Se encontró asociación significativa entre *H. pylori* y gastritis crónica, actividad neutrofílica, gastritis folicular y atrofia, lo cual también está en relación a los hallazgos de otros autores y se consideran precursoras de malignidad. La metaplasia intestinal no presentó asociación significativa con la bacteria, lo cual abre la posibilidad de factores adicionales que estarían influyendo en la progresión de estas lesiones hacia cáncer gástrico; así como también, deja ver la necesidad de aplicar protocolos estandarizados para la toma de biopsias y mejoramiento de la detección de lesiones tempranas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alsulaimany, F. A. S., Awan, Z. A., Almohamady, A. M., Koumu, M. I., Yaghamoor, B. E., Elhady, S. S., & Elfaky, M. A. (2020). Prevalence of helicobacter pylori infection and diagnostic methods in the middle east and North Africa region. *Medicina (Lithuania)*, 56(4), 1–15. <https://doi.org/10.3390/medicina56040169>
- Bacha, D., Walha, M., Slama, S. Ben, Romdhane, H. Ben, Bouraoui, S., Bellil, K., & Lahmar, A. (2018). Classification des gastrites chroniques. *Journal de La Societe Tunisienne Des Sciences Médicas*, 07(07), 405–410. <https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie.php?article=3412>
- Bordin, D. S., Shengelia, M. I., Ivanova, V. A., & Vovnovan, I. N. (2022). The history of the discovery of the Helicobacter pylori. *Terapevticheskii Arkhiv*, 94(2), 283–288. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.02.201377>
- Burkitt, M. D., Duckworth, C. A., Williams, J. M., & Pritchard, D. M. (2017). Helicobacter pylori-induced gastric pathology: Insights from in vivo and ex vivo models. *DMM Disease Models and Mechanisms*, 10(2), 89–104. <https://doi.org/10.1242/dmm.027649>
- Carlosama-Rosero YH, Bolaños-Bravo H, Sierra-Tórres CH, R. E. (2019). Association of the Helicobacter pylori cagA, vacA, and iceA genotypes with chronic follicular gastritis in a Colombian population at high risk for gastric cancer. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 84(2), 158–164. doi:10.1016/j.rgmx.2018.03.004
- Correa G, S., A, A. F. C., Correa G, T., García G, H. I., & Estrada, S. (2016). Prevalencia de Helicobacter pylori y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispepticos en un centro de referencia de Medellín. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 31(1), 9. <https://doi.org/10.22516/25007440.67>
- Cuenca S., Serpa C., Ganán M., Ojeda A. (2020). Epidemiología de Helicobacter pylori: Un Análisis en Ecuador. *Investigación Clínica/ Jornadas Científicas y de Investigación “Dra. Hazel Anderson,”* 61(1),360–366.
- Ferro, A., Morais, S., Pelucchi, C., Dierssen-Sotos, T., Martín, V., López-Carrillo, L., Malekzadeh, R., Tsugane, S., Hamada, G. S., Hidaka, A., Hernández-Ramírez, R. U., López-Cervantes, M., Zari-dze, D., Maximovitch, D., Pourfarzi, F., Zhang, Z. F., Yu, G. P., Pakseresht, M., Ye, W., ... Lunet, N. (2019). Sex differences in the prevalence of Helicobacter pylori infection: An individual participant data pooled analysis (StoP Project). *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 31(5), 593–598. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001389>
- Garai, J., Li, L., & Zabaleta, J. (n.d.). Biomarkers of Gastric Premalignant Lesion. 2019. In: Ramirez AG, Trapido EJ; editors. *Advancing the Science of Cancer in Latinos: Vol. Springer 2020*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34460198/>

- Gullo, I., Grillo, F., Mastracci, L., Vanoli, A., Carneiro, F., Saragoni, L., Limarzi, F., Ferro, J., Parente, P., & Fassan, M. (2020). Precancerous lesions of the stomach, gastric cancer and hereditary gastric cancer syndromes. *Pathologica*, *112*(3), 166–185. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-166>
- Harris, R. B., Brown, H. E., Begay, R. L., Sander-son, P. R., Chief, C., Monroy, F. P., & Oren, E. (2022). Helicobacter pylori Prevalence and Risk Factors in Three Rural Indigenous Communities of Northern Arizona. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(2), 1–12. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020797>
- Huang, R. J., Ende, A. R., Singla, A., Higa, J. T., Choi, A. Y., Lee, A. B., Whang, S. G., Gravelle, K., D'Andrea, S., Bang, S. J., Schmidt, R. A., Yeh, M. M., & Hwang, J. H. (2020). Prevalence, risk factors, and surveillance patterns for gastric intestinal metaplasia among patients undergoing upper endoscopy with biopsy. *Gastrointestinal Endoscopy*, *91*(1), 70-77.e1. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.07.038>
- Jonaitis, P., Kupcinkas, L., & Kupcinkas, J. (2021). Molecular alterations in gastric intestinal metaplasia. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(11), 1–12. <https://doi.org/10.3390/ijms22115758>
- Kim, D. H., Son, B. K., Min, K. W., Han, S. K., Na, J. U., Choi, P. C., Kim, H. L., Kwon, M. J., Oh, Y. H., Jung, W. Y., Moon, J. Y., Hong, S., Oh, K. W., & Kim, Y. S. (2020). Chronic gastritis is associated with a decreased high-density lipid level: Histological features of gastritis based on the updated sydney system. *Journal of Clinical Medicine*, *9*(6), 1–13. <https://doi.org/10.3390/jcm9061856>
- Koulis, A., Buckle, A., & Boussioutas, A. (2019). Pre-malignant lesions and gastric cancer: Current understanding. *World J Gastrointest Oncol.*, *11*(9), 665–678. doi:10.4251/wjgo.v11.i9.665
- Kumar, S., Patel, G. K., & Ghoshal, U. C. (2021). Helicobacter pylori-induced inflammation: Possible factors modulating the risk of gastric cancer. *Pathogens*, *10*(9). <https://doi.org/10.3390/pathogens10091099>
- Kumar, V., Abbas, A., & Aster, J. (2015). Robbins Y Cotran Patología Estructural Y Funcional.
- Lail, R. A., Tahir, Q.-A., Sabir, S. H., Siraj, S., Shahzad, M., & Naseem, N. (2022). Histopathological Features of Helicobacter Pylori Positive and Helicobacter Pylori Negative Gastritis in Endoscopic Biopsies. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*, *16*(1), 303–305. <https://doi.org/10.53350/pjmhs22161303>
- Latorre, G., Jiménez, M., Robles, C., Jensen, E., Ramos, B., Fritzsche, M., Leung, J., & Vargas, J. (2016). Aumento de detección de lesiones gástricas premalignas mediante protocolo Sydney en comparación con biopsias no protocolizadas. *Gastroenterol. Latinoam*, *27*(4), 207–214. <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastro-lat2016n400002.pdf>
- María Paula, Curado; Max, de Oliverina; Marcela, de A. F. (n.d.). Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en poblaciones de América Latina y el Caribe: revisión sistemática y metanálisis. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1877782119300281?via%3Dihub>
- Mihály, E., Micsik, T., Juhász, M., Herszényi, L., & Tulassay, Z. (2014). Gastritisek és gastropathiák. *Orvosi Hetilap*, *155*(2), 43–61. <https://doi.org/10.1556/OH.2014.29807>
- Park, Y. H., & Kim, N. (2015). Review of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia as a Pre-malignant Lesion of Gastric Cancer. *Journal of Cancer Prevention*, *20*(1), 25–40. <https://doi.org/10.15430/jcp.2015.20.1.25>
- Pennelli, G., Grillo, F., Galuppini, F., Ingrafallo, G., Pillozzi, E., Fassan, M., & Mastracci, L. (2020). Gastritis: update on etiological features and histological practical approach (pp. 153–165). <https://ada.com/es/conditions/acute-gastritis/>
- Pinto, L. (2020). Cambios Histológicos gástricos preneoplásicos y Helicobacter pylori en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta por dispepsia en un hospital público nivel III en Lima-Perú (Vol. 21, Issue 1). <http://mpoc.org.my/malaysian-palm-oil-industry/>
- Rakici, H., Uyanik, E., Im, R., Polat, H., Akdogan, R., Aydin, G., Ayvaz, M., & Bedir, R. (2022). Gastric intestinal metaplasia: Long-term follow-up results. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, *25*(3), 315–324. <https://doi.org/10.4103/njcp.njcp>
- Raza, M., & Bhatt, H. (2022). Atrophic Gastritis. In: StatPearls(Internet). Treasure Island (FL): Publicación de Stat Pearls; 2022 ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563275/>
- Rodrigues, M. F., Guerra, M. R., Alvarenga, A. V. R. de, Souza, D. Z. de O., Costa, R. A. V. e S., Cupo-lilo, S. M. N. (2019). Helicobacter pylori infection and gastric cancer precursor lesions: prevalence

- and associated factors in a reference laboratory in southeastern Brazil. *Arquivos de Gastroenterologia*, 56(4), 419–424. <https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201900000-84>
- Rollán, A., Cortés, P., Calvo, A., Araya, R., Bufadel, M. E., González, R., Heredia, C., Muñoz, P., Squella, F., Nazal, R., Gatica, M. de los Á., Gobellet, J., Estay, R., Pisano, R., Contreras, L., Osorio, I., Estela, R., Fluxá, F., & Parra-Blanco, A. (2014). Diagnóstico precoz de cáncer gástrico: Propuesta de detección y seguimiento de lesiones premalignas gástricas: protocolo ACHED. *Revista Médica de Chile*, 142(9), 1181–1192. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872014000900013>
- Sánchez-Cuén, J. A., Irineo-Cabrales, A. B., Bernal-Magaña, G., & Peraza-Garay, F. D. J. (2016). Regression of gastric intestinal metaplasia after the eradication of *Helicobacter pylori* infection in a hospital in Mexico. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 108(12), 770–775. <https://doi.org/10.17235/reed.2016.4194/2016>
- Shichijo, S., & Hirata, Y. (2018). Characteristics and predictors of gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication. *World J Hepatol*, 24(20), 2163–2172. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29853734/>
- Shrestha, R., Koirala, K., Shiv Raj, K., & Batajoo, K. (2014). *Helicobacter pylori* infection among patients with upper gastrointestinal symptoms: prevalence and relation to endoscopy diagnosis and histopathology. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 3(2), 154. <https://doi.org/10.4103/2249-4863.137663>
- Tiwari, A., Rai, R., Dahal, P., & Regmi, S. (2020). Prevalence of *Helicobacter pylori* in endoscopic gastric biopsies of chronic gastritis patients at a tertiary care centre. *Journal of the Nepal Medical Association*, 58(228), 564–568. <https://doi.org/10.31729/jnma.5210>
- Trindade, L. M. D. F., Menezes, L. B. de O., Souza Neta, A. M. de, Leite Rolemberg, P. C., Souza, L. D., Barreto, I. D. de C., & Meurer, L. (2017). Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Samples of Gastric Biopsies. *Gastroenterology Research*, 10(1), 33–41. <https://doi.org/10.14740/gr785w>
- Willems, P., Repentigny, J., Hassan, G. ., Sidani, S., Soucy, G., & Bouin, M. (2020). The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Baqubah city. *J Clin Med Res*, 12(11), 687–692. <https://doi.org/10.26505/djm.19015150107>
- Yu, M., Ma, J., Song, X. X., Shao, Q. Q., Yu, X. C., Khan, M. N., Qi, Y. Bin, Hu, R. B., Wei, P. R., Xiao, W., Jia, B. L., Cheng, Y. B., Kong, L. F., Chen, C. L., & Ding, S. Z. (2022). Gastric mucosal precancerous lesions in *Helicobacter pylori* infected pediatric patients in central China: A single-center, retrospective investigation. *World Journal of Gastroenterology*, 28(28), 3682–3694. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i28.3682>