

Artículo Original

Diagnóstico de infección gástrica por *Helicobacter pylori* en pacientes con signo endoscópico de nodularidad antral

Diagnosis of gastric infection for *Helicobacter pylori* in patients with endoscopic sign of antral nodularity

José Fernández Sotolongo¹, Gloria Astencio Rodríguez¹, Javier Orlando Díaz Elías¹, Lissette Castro Álvarez¹, Marta Suárez Romero²

¹Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba.

²Unidad Municipal de Higiene y Epidemiología. La Habana, Cuba.

Contacto: josé.fernández@infomed.sld.cu

Recibido: 2 de abril de 2018

Aceptado: 20 de mayo de 2018

RESUMEN

Introducción: Existen diversos signos endoscópicos de infección por *Helicobacter pylori* (Hp+), todos con pobre sensibilidad y especificidad, excepto la Nodularidad Antral (NA+).

Objetivo: Determinar la utilidad de la NA+ como signo endoscópico en el diagnóstico de infección gástrica por HP.

Métodos: Estudio observacional, transversal revisando la descripción de los informes endoscópicos de 172 pacientes con síntomas digestivos, que se les realizó la esofagogastroduodenoscopia y búsqueda de NA+ y Hp+ mediante la prueba rápida de ureasa (PRU).

Resultados: 79 (45,93 %) pacientes resultaron Hp+ (PRU+), de los cuales 26 (86,67 %) presentaron NA+ y PRU+; solamente cuatro pacientes (13,33 %) presentaron NA+ y PRU-. La NA tiene una sensibilidad de 37,97 %, especificidad de 95,69 %, valor predictivo positivo de 86,67 %.

Conclusiones: La NA es un signo endoscópico específico y útil para el diagnóstico de infección por Hp+.

Palabras clave: Estómago; Gastropatías; Úlcera Gástrica; Endoscopios; Determinación de la Acidez Gástrica; Nódulos.

SUMMARY

Introduction: Several endoscopic signs of infection due to *Helicobacter pylori* has been described previously, all of them with poor sensibility and specificity, with the exception of antral nodularity (AN).

Target: To determine the utility of antral nodularity as an endoscopic sign of gastric infection due to *Helicobacter pylori*.

Methods: Observational, transverse study revising the description of the reports esofagogastroduodenoscopy was performed to 172 patients with digestive symptoms that were carried out the searching the existence of antral nodularity and *Helicobacter pylori* infection by ureasa rapid test (URT).

Results: In 79 Hp+ (URT+) patients we found 26 AN+ URT+ (86,67 %) and only 4 AN+ URT- (13,30 %). Antral nodularity has a 37,97 % sensibility, 95.69 % specificity, 86, 67 % predictive positive value.

Conclusions: Antral nodularity is a specific and useful endoscopic sign for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection.

Key words: Stomach; Stomach Diseases; Stomach Ulcer; Endoscopes; Gastric Acidity Determination; Nodules.

INTRODUCCIÓN

En 1983, Warren y Marshall reportaron resultados de observaciones, que se remontaban a unos cuatro años antes, sobre la presencia en tejido gástrico de bacilos curvos de forma espiral y cubiertos con una vaina. Constataron además, que dichas bacterias se encontraban solamente en las muestras históricas con signos de inflamación. Estos hallazgos dejaron perplejos a muchos investigadores, entre otras razones, porque era admitido que las bacterias eran destruidas en el medio ácido del estómago, antes de que pudieran colonizar la mucosa gástrica y establecerse allí.¹

Por este hallazgo les fue concedido a Warren y Marshall el premio Nobel de Medicina en el año 2005, quienes confrontaron dificultades para lograr el crecimiento de estas bacterias "desconocidas", en realidad redescubiertas, en cultivos. En Abril de 1982, ambos autores habían intentado el cultivo de muestras de más de 30 pacientes, en todos los casos sin éxito. De manera accidental (Semana Santa), las placas de cultivo quedaron conservadas durante un periodo de tiempo mayor que el habitual durante más de cinco días, en vez de los dos días usuales y al quinto día crecieron colonias que las denominaron *Campylobacter*, ya que tenían cierta semejanza con estas especies, que habían sido encontradas en el tracto gastrointestinal.¹

No transcurrió mucho tiempo antes de que se advirtiera que estos microorganismos no pertenecían realmente a ese género. De este modo, un nuevo género, el *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) fue cultivado por primera vez en 1983 por Robin Warren y Barry Marshall a partir de biopsias gástricas de pacientes con gastritis crónica. Se trata de una bacteria gran negativa de forma espiral, de 3,5 mm de longitud y 0,5 mm de grosor y dotada de flagelos unipolares. Posee una potente actividad ureasa y segrega mucopolisacaridasas y catalasas.²

Los hallazgos de Warren y Marshall fueron confirmados por gran número de investigadores de muchos países y, finalmente, el microorganismo fue denominado *Helicobacter pylori*. Se reconoció, así mismo, que existía una fuerte asociación entre esta bacteria y la gastritis crónica superficial.¹

Se estima que actualmente más de la mitad de la población del planeta padece la infección por *Helicobacter pylori*. La infección por esta bacteria produce una respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica en forma de gastritis crónica. A pesar de esta reacción inflamatoria, sólo un 10 %-25 % de los individuos infectados desarrollan complicaciones. La más frecuente es la úlcera péptica duodenal o gástrica. Es, además, el factor etiológico más importante del adenocarcinoma y el linfoma MALT gástricos por lo que su identificación representa un problema clínicamente relevante.³

La infección por *Helicobacter pylori* afecta aproximadamente al 60 % de la población mundial. En los países en desarrollo su prevalencia es superior al 80 %, mientras que en el norte de Europa o en la población anglosajona de EE. UU. se han descrito prevalencias poblacionales inferiores al 20 %. En los países del sur de Europa, entre ellos España, las tasas de infección varían entre el 40 % y el 60 %. Por otro lado, la prevalencia de la infección es mayor en poblaciones de nivel socioeconómico bajo y con peores condiciones sanitarias. De este modo, aún en países desarrollados, la prevalencia de la infección entre los grupos sociales menos favorecidos, incluida la población inmigrante, es muy alta. Estos datos indican, sin lugar a dudas, que la infección por esta bacteria ocupa uno de los primeros lugares, por su frecuencia, entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano.¹⁻³

No existe un método que pueda calificarse de ideal para diagnosticar la infección por *Helicobacter pylori* y que reúna todas las cualidades necesarias para afrontar las diferentes situaciones clínicas que se

presentan durante la evolución de la infección. Todos presentan ventajas y desventajas que son imprescindible conocer. Los métodos diagnósticos de la infección pueden ser directos, cuando durante su realización el microorganismo, propiamente dicho, puede ser reconocido de una forma u otra; e indirectos cuando la infección es reconocida por la identificación de alguna de las características que son inherentes a la bacteria o la respuesta inmunológica del huésped. Entre estos últimos se encuentran, por ejemplo, el test de ureasa, la prueba del aliento con urea marcada y las técnicas serológicas.²

Las muestras utilizadas para el diagnóstico pueden obtenerse por métodos invasivos o no invasivos. Como ya se dijo, no existe ninguna prueba que sea capaz de identificar a todos los pacientes realmente infectados, y que pueda servir como prueba de referencia. Por tanto, es conveniente utilizar la combinación de los resultados de al menos dos técnicas que se consideren fiables. Dentro de las pruebas invasivas, la histología, el cultivo y el test de ureasa son las más utilizadas.⁴

La observación del microorganismo de forma espiralada en los cortes histológicos es un método sencillo de diagnóstico que tiene la gran ventaja de proporcionar, simultáneamente, información precisa de los cambios morfológicos de la mucosa gástrica sin embargo su costo relativamente elevado impide que esta sea empleada como rutina reservándose solo en los casos que el test rápido de ureasa (más barato) fuese negativo.⁴ El cultivo tiene una baja sensibilidad para detectar la infección. Su mayor ventaja es que permite determinar la susceptibilidad antibiótica de la bacteria.⁴

Con frecuencia el diagnóstico se establece endoscópicamente mediante la prueba rápida de ureasa y/o por histopatología. Los signos endoscópicos o macroscópicos de *Helicobacter pylori* y gastritis, adolecen de baja sensibilidad diagnóstica; sin embargo, la nodularidad antral se reconoce como un signo

específico, además de que denota infección y gastritis intensas.¹

Objetivo:

Determinar la utilidad de la identificación endoscópica de Nodularidad Antral (NA) en el diagnóstico de infección gástrica por *Helicobacter pylori*.

MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional y transversal revisando la descripción de los informes endoscópicos de 172 pacientes con síntomas digestivos, mayores de 18 años de edad, que se les realizó a esofagogastroduodenoscopia y búsqueda de *Helicobacter pylori* mediante la prueba rápida de ureasa (PRU), de enero del 2017 a diciembre del 2017 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario "General Calixto García".

El diagnóstico de NA se estableció con la identificación en el antro gástrico de un patrón mucoso nodular considerando como (nódulo: excrecencia mucosa de pocos milímetros de diámetro, mínimamente elevada; y patrón nodular: nódulos múltiples).²⁻⁴

Para facilitar la identificación de NA se colocó el endoscopio en posición tangencial a la pared antral. Se excluyeron pacientes con hemorragia de tubo digestivo, úlcera gástrica, úlcera duodenal, cáncer esofágico, gástrico o duodenal, várices esofágicas o gástricas, cirugía gástrica previa y exposición a antimicrobianos dos semanas antes de la endoscopia.

El diagnóstico de infección gástrica por *Helicobacter pylori* se determinó con la prueba rápida de ureasa positiva (PRU+), utilizando dos biopsias del antro y dos del corpus gástrico, de ambas curvaturas (cuatro biopsias en total);^{2, 5, 6} se utilizó una pinza de biopsias estándar y la lectura se efectuó en las siguientes 24 horas. Todas las endoscopias fueron efectuadas por el mismo endoscopista.

Se revisaron los informes endoscópicos, lo cual permitió el estudio de las variables que se describen en la investigación. Los datos se vaciaron en una planilla de recogida de datos confeccionada para cada paciente. El procesamiento de los datos se realizó

utilizando una base de datos en Excel mediante el programa SPSS versión 11.5. La aplicación del trabajo es en beneficio de la comunidad sólo con fines científicos, garantizando el cumplimiento de los principios éticos básicos.

RESULTADOS

Se estudiaron 172 pacientes, de ellos 79 (45,93 %) tuvieron infección por *Helicobacter Pylori* (Hp+) y 93 (54,07 %) resultaron sin infección (Hp-). Del total de 79 pacientes infectados, 26 (32,91 %) presentaron signo endoscópico de Nodularidad Antral positivo (NA+) y 53 (67,09 %) no presentaron signo de Nodularidad Antral (NA-). En los enfermos sin infección Hp- solamente se identificaron cuatro pacientes con signo endoscópico de Nodularidad Antral (4,30 %) NA+, en tanto que 89 enfermos (95,70 %) sin la infección resultaron sin signo de Nodularidad Antral NA-.

Tabla 1. Signo endoscópico de Nodularidad Antral e infección por *s pylori*.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i> (Hp)	Signo endoscópico de Nodularidad Antral (NA)		
	NA+	NA-	Total
Helicobacter pylori positivo (Hp+)	26	53	79
Helicobacter pylori negativo (Hp-)	4	89	93
Total	30	142	172

La existencia de NA+ se asoció a un aumento significativo en la probabilidad de Hp+. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, fueron: 37,97 %, 95,69 % y 86,67 %, respectivamente.

DISCUSIÓN

Durante la realización de la esofagoduodenoscopia existen signos endoscópicos que hacen sospechar la presencia de la infección gástrica por *Helicobacter pylori*, los cuales tienen un rango que oscilan desde la mucosa gástrica de aspecto normal, hasta la presencia de Nodularidad Antral, área gástrica prominente, depresiones lineales, patrón "en mosaico", disminución o aumento en el tamaño de los pliegues gástricos, erosiones y la "desaparición de la disposición regular de las vénulas colectoras" en la región supranuclear gástrica.¹⁻⁷ Dentro de estos signos

endoscópicos la NA ha sido el de mayor especificidad y menor diferencia interobservador.¹

La NA o hiperplasia linfonodular gástrica, se identificó radiológica y endoscópicamente hace más de tres décadas asociándola erróneamente con diferentes condiciones clínico-patológicas, tales como variante normal, lesión premaligna, estados alérgicos, entre otros. Recibió diversas denominaciones tales como gastropatía hipertrófica, pseudolinfoma, "état mamelonné", gastritis, gastritis nodular, gastropatía nodular, gastritis folicular, entre otros.

Desde mediados de los años 80, se estableció su relación etiopatogénica con Hp y gastritis

crónica folicular tanto en niños como en adultos.^{8, 9} Existen evidencias de que la NA se vincula con grados más intensos de gastritis debido a una colonización más numerosa y presencia de cepas más virulentas de Hp (Tipo I: CagA).^{10, 11}

La NA por Hp requiere del diagnóstico diferencial con la nodularidad observada en la enfermedad de Menetrier, el síndrome de Zollinger-Ellison³ y poliposis gástricas, todas infrecuentes en la práctica cotidiana y con características endoscópicas peculiares, sobre todo, en el tamaño, la ubicación variable de los nódulos y de sus formaciones polipoides.

El cultivo de las biopsias endoscópicas es el estándar de oro en el diagnóstico de Hp. En nuestro estudio empleamos solamente la PRU cuya sensibilidad y especificidad son 90-95 % y 95-100 %, respectivamente, es decir, es un método con poca probabilidad de falsos negativos y muy poca probabilidad de falsos positivos.¹²

No obstante lo anterior, nuestros resultados demuestran que la NA, si bien poco sensible, es muy específica para el diagnóstico endoscópico de Hp, de tal forma que una vez identificada, es comparable con la PRU y el diagnóstico histopatológico.¹²

De los 30 pacientes con NA (+), solamente cuatro de ellos resultaron PRU (-), lo cual puede ocurrir en nuestra opinión, por varios mecanismos: falsos negativos de la PRU, nodularidad residual posdesaparición del Hp, o ciertamente, NA sin Hp.

CONCLUSIONES

La Nodularidad Antral es un signo endoscópico específico de infección gástrica por *Helicobacter pylori* que debe buscarse

intencionadamente en las esofagoduodenoscopia diagnósticas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Pascual González- Carvajal Miguel y cols. *Helicobacter Pylori. ¿El tercer dogma?* 2003.
- 2.-Trujillo Cunyas José Antonio. Test de ureasa y biopsia gástrica para identificación de *Helicobacter pylori*. Clínica Ortega - Huancayo 2015.Lima –Perú-2015.
- 3.-Farreras. Infección por *Helicobacter Pylori*. Medicina Interna XVII edición.2012; 15:97- 101.
- 4.-García Capote E, Crespo Ramírez E, Guanche Garcell H. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en consulta de gastroenterología. Rev. Ciencias Médicas. Mayo-junio, 2014; 18(3): 463-472.
- 5.-Moncayo José Ignacio, Santacruz Jorge Javier, Álvarez Ada Lucy, Franco Beatriz, López Manuel Alfonso et al. Comparación de métodos diagnósticos en la infección por *Helicobacter pylori* en Quindío, Colombia. Colombia médica. Vol. 37 N° 3, 2006 (Julio-Septiembre).
- 6.-Correa P, Houghton J. Carcinogenesis of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 2007; 133: 659-672.
- 7.-Gisbert JP, Calvet X, Gomollón F, Monés J y «Grupo Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*». Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la II Conferencia Española de consenso. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 301-31.
- 8.-Takahiro, U. and Graham, D. Diagnosis of *Helicobacter pylori* using the rapid urease test. *Annals of Translational Medicine*. 2015 Enero; 3(2).
- 9.-Pourakbari, B.; Ghazi, M.; Mahmoudi, S.; Mamishi, S.; Azhdarkosh, H.; Najafi, M.; Kazemi, B.; Salavati, A. and Mirsalehian, A. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by invasive and non invasive tests. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2013 Julio/Septiembre; 44(3).
- 10.-Casali, JJ.; Franzon, O.; Krueh, NF. and Neves, BD. Epidemiologic analysis and use of rapid urease test in patients with perforated peptic ulcers. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2012 Marzo/Abril; 39(2).

11.-Bastos, Y.; Pinho, E.; Silveira, M.; Mendoza-Sassi, R.; Rodrigues, O.; Varela, C.; Scaini, C. and Almeida da Silva, C. Evaluation of diagnostic methods for the detection of helicobacter pylori in gastric biopsy specimens of dyspeptic patients. Brazilian Journal of Microbiology. 2012 Julio/ Septiembre; 43(3).

12.-Marcano M. Manifestaciones extra gástricas de la respuesta inmunitaria frente a la infección gástrica por Helicobacter pylori. Academia biomédica digital. 2006 Abril/Junio;(7).