

ARTÍCULO ORIGINAL/ARTIGO ORIGINAL

Enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con infección por *Helicobacter pylori*

Gastroesophageal reflux disease in patients with *Helicobacter pylori* infection

Héctor R. Hernández Garcés¹
Issoufou Moutary²
Pedro Almirall³

¹Especialista de 2^{do} Grado en Gastroenterología, Investigador Agregado, Profesor Auxiliar. Instituto de Gastroenterología Ciudad de La Habana, Cuba.

²Especialista de 1^{er} grado en Gastroenterología. Instituto de Gastroenterología.

³Especialista de 1^{er} grado en Medicina Interna. Master en Epidemiología, Investigador Agregado, Profesor Asistente. Centro Nacional de Promoción y Educación para la Salud, Ciudad de La Habana, Cuba.

Rev Panam Infectol 2009;11(2):7-14.

Conflicto de intereses: ninguno

Recibido en 19/3/2008.

Aceptado para publicación en 7/3/2009.

Resumen

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, prospectivo, constituido por 52 pacientes adultos (40 femenino y 12 masculino), con diagnóstico clínico, endoscópico y manométrico de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, entre septiembre del 2005 y diciembre del 2006. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con la presencia o no de infección por *Helicobacter pylori* y se compararon en varias categorías (comportamiento clínico, intensidad de esofagitis endoscópica, diagnóstico histológico de la mucosa gástrica, presión media del esfínter esofágico inferior y motilidad esofágica mediante estudio manométrico). Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.000004$) entre comportamiento clínico y la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico en los pacientes con *H. pylori*. El grado de lesión endoscópica en los pacientes estudiados no dependió de la presencia o no de infección por *H. pylori*. Al evaluar relación entre diagnóstico histológico de la mucosa gástrica y la presión media del esfínter esofágico inferior en los pacientes tanto con *H. pylori* positivo como negativo no mostró diferencias estadísticas significativas. Se observó diferencia estadísticamente significativa ($p=0.000000009$) entre la presión media del esfínter esofágico inferior en los pacientes con infección por *H. pylori*. Finalmente se concluye que la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en los pacientes estudiados no dependió de la presencia de infección por *H. pylori*.

Palabras clave: Reflujo gastroesofágico, *Helicobacter pylori*, esfínter esofágico inferior.

Abstract

A descriptive and prospective study was carried out, constituted by 52 patients (40 feminine and 12 masculine), with a clinical, endoscopic and manometric diagnostic of gastroesophageal reflux disease, between september of the 2005 and december of the 2006. Patients were divided in two groups according with the presence or not of *H. pylori* infection and they were compared in several categories (clinical behavior, intensity of endoscopic esophagitis, a histologic diagnose of gastric mucous, mean pressure of the lower esophageal sphincter and esophageal motility by manometric study). Differences were observed statistically significant ($p=0.000004$) between clinical

behavior and the intensity of endoscopic esophagitis in the patients with *H. pylori* infection. The grade of endoscopic lesion in the studied patients didn't depend on the presence or not of *H. pylori* infection. The study of the correlation among gastric mucous diagnose and the mean pressure of the lower esophageal sphincter in patients with *Helicobacter pylori* positive as negative it didn't show statistical significant differences. Difference was observed statistically significant ($p = 0.000000009$) among the mean pressure of the lower esophageal sphincter in the patients with *H. pylori* infection. Finally we conclude that the gastroesophageal reflux disease in the studied patients didn't depend on the presence or not of *H. pylori* infection.

Key words: Gastroesophageal reflux, *Helicobacter pylori*, esophageal sphincter, lower.

Introducción

El reflujo gastroesofágico se define como el paso de contenido gástrico o intestinal a la luz del esófago, en ausencia de náusea o vómitos. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (E.R.G.E) ocurre cuando este reflujo causa síntomas o daño tisular e incluye un amplio espectro de posibilidades clínico-patológicas que van desde los pacientes con síntomas sin esofagitis a los diferentes grados de inflamación esofágica estén o no acompañados de síntomas.⁽¹⁾

Nadie pone en duda hoy en día que *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) representa el factor etiológico fundamental de la gastritis crónica y de la enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal. Asimismo, cada vez son más numerosos los datos que sugieren que este microorganismo desempeña un papel importante en el desarrollo del adenocarcinoma y del linfoma gástrico tipo MALT. También se ha relacionado a *H. pylori* con otros procesos como la enfermedad por reflujo gastroesofágico, una entidad clínica multifactorial que depende inicialmente de una alteración anatómica y/o motora de la barrera antirreflujo.

Se ha propuesto a *H. pylori* como un factor favorecedor del reflujo, principalmente a través de estudios que demuestran una mayor prevalencia de esta bacteria en los pacientes con E.R.G.E, definida esta última en la mayoría de los casos como esofagitis endoscópica. Pero también se ha sugerido un efecto protector, relacionando la desaparición de *H. pylori* con el desarrollo de esofagitis endoscópica que previamente no existía.

Inicialmente sí se relacionó el reflujo gastroesofágico con *H. pylori*, al describirse que la prevalencia de la infección por este microorganismo era muy superior en los pacientes con E.R.G.E (60%) que en los pacientes sanos (que entonces se estimaba en un 5% a

10% de la población). Sin embargo, ningún estudio ha demostrado una alta prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes con E.R.G.E.⁽²⁾

Aunque no se ha demostrado relación entre la infección por *H. pylori* y la E.R.G.E, existen varias hipótesis patogénicas relacionadas con los factores agresivos:⁽³⁾

a. Aumento de la secreción ácida gástrica: existe un aumento de la secreción estimulada por GRP (péptido liberador de gastrina) en los pacientes infectados por *H. pylori*.

b. Aumento de las relajaciones del esfínter esofágico inferior (EEI): la distensión gástrica y la inflamación del cardias, constituyen los principales factores desencadenantes de dichas relajaciones.⁽⁴⁾

c. Producción de citotoxinas lesivas para la mucosa esofágica: determinadas cepas de *H. pylori* podrían ser más virulentas, al ser productoras de una citotoxina que induce vacuolización intracelular de las células cultivadas.⁽⁵⁾

d. Alteración del vaciamiento gástrico: por la gastritis antral.⁽⁶⁾

También se ha sugerido un efecto protector, relacionando la desaparición de *H. pylori* con el desarrollo de esofagitis endoscópica que previamente no existía. Existen varias hipótesis que podrían explicar el agravamiento del reflujo gastroesofágico en los pacientes que reciben terapia erradicadora de la infección por *H. pylori*.⁽³⁾

a. "Rebote de hipersecreción ácida" de las células parietales: La infección por *H. pylori* puede dar lugar a atrofia de la mucosa, con la consiguiente disminución de la producción de ácido gástrico. La curación de la infección haría desaparecer dicha atrofia, aumentando la secreción de ácido.⁽⁷⁻⁹⁾

b. Ganancia de peso: se produce al mejorar el apetito de estos pacientes una vez que desaparece su sintomatología dispéptica.

c. Inflamación moderada de la mucosa gástrica: se asocia con una disminución de los receptores muscarínicos (M3), los cuales median la secreción gástrica de ácido.⁽¹⁰⁾

d. H. pylori puede inducir la expresión de la sintetasa de óxido nítrico: aumentando la producción de óxido nítrico, el cual puede inhibir la secreción ácida gástrica.

e. H. pylori da lugar a una mayor producción de sustancias neutralizadoras de ácido: genera amonio, de igual modo existe una fuga de bicarbonato desde la mucosa inflamada.⁽¹¹⁻¹²⁾

f. La gastritis por H. pylori se asocia con una disminución de la somatostatina antral, dando lugar a una mayor liberación de gastrina.⁽¹³⁾

g. Alteraciones hormonales: la infección por *H. pylori* está asociada a un aumento de los niveles de

gastrina en voluntarios sanos y en pacientes con úlcera duodenal, la cual se normaliza tras la erradicación del organismo. La gastrina provoca una elevación del tono del esfínter y su disminución tras la desaparición de la infección por *H. pylori* podría estar en relación con la aparición de reflujo gastroesofágico.⁽¹⁴⁾

Aunque es tentador relacionar al gran protagonista del estómago (*H. pylori*) con el gran protagonista del esófago (el reflujo gastroesofágico), no se ha podido demostrar el papel del primero sobre el segundo, tanto como factor favorecedor como factor protector, todo lo anterior nos motivo a realizar la siguiente investigación con el objetivo de conocer el comportamiento de la infección por *H. pylori* en pacientes con ERGE desde el punto de vista clínico, endoscópico y manométrico.

Material y método

Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, prospectivo, donde el universo estuvo constituido por 52 pacientes adultos, que acudieron a consulta externa del Instituto Nacional Cubano de Gastroenterología, en los cuales, una vez establecido el diagnóstico clínico, endoscópico, y manométrico de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (E.R.G.E), se determinó la presencia o no de infección por *H. pylori*, en el periodo comprendido desde septiembre del 2005 hasta diciembre del 2006.

El protocolo de estudio fue analizado y aprobado por el Comité de Ética del Instituto de Gastroenterología de Ciudad de La Habana. Previo al estudio se procedió a realizar el consentimiento informado por escrito del paciente ante testigos, para la realización de la investigación.

Todos los pacientes incluidos en el estudio cumplieron los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos mayores de 15 años.
- Pacientes con síntomas atribuibles a Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico
- Pacientes con diagnóstico positivo o no de infección por *H. pylori*.
- Consentimiento por escrito del paciente para su entrada en el estudio.

Criterios de exclusión

- Pacientes embarazadas o púerperas.
- Pacientes con antecedentes de intervenciones quirúrgicas sobre la unión esofagogástrica, cualquiera que sea su causa.
- Paciente con obesidad u otro factor de importancia que contribuya al aumento de la presión intraabdominal (vómitos profusos, ejercicios físicos intensos, tos crónica, etcétera).

- Pacientes que consuman medicamentos que ejerzan efectos sobre el tono del Esfínter Esofágico Inferior (E.E.I). Antagonistas del calcio, teofilinas, nitratos.

- Pacientes con contraindicaciones absolutas para la realización de la endoscopia superior y manometría esofágica (Infarto del miocardio reciente, estenosis esofágica, enfermedades respiratorias agudas).

Consideraciones éticas

El estudio está justificado, conforme a los principios éticos de la declaración de Helsinki.

1. Los pacientes incluidos participaron voluntariamente y se les solicitó su consentimiento por escrito, después de haberle explicado las características del estudio, sus objetivos, beneficios y riesgos posibles y de haberle informado acerca de su derecho a participar o no, así como retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a limitaciones para su atención u otro tipo de represalias.

2. El lenguaje que se utilizó durante la entrevista no fue técnico sino práctico y comprensible.

3. Obtuvimos el consentimiento del paciente después de asegurarnos que entendió toda la información ofrecida.

4. Se respetó la integración de los pacientes dentro de la investigación, asegurando la confidencialidad de toda información personal recogida en el desarrollo de esta.

5. Se aplicaron las normas y procedimientos éticos establecidos para la realización de los procedimientos endoscópicos.

Las variables que se midieron en nuestro trabajo fueron:

Comportamiento clínico

Se evaluaron los siguientes síntomas

*Pirosis, regurgitación, dolor retroesternal y/o epigástrico, odinofagia, disfagia y otras manifestaciones faringolaringeas, salivación excesiva, manifestaciones respiratorias, tos, pseudoasma.

Para medir y gradar la intensidad de los síntomas, nos basamos en las siguientes categorías:

Ligero: paciente con uno o más de los síntomas anteriores, pero que no requieren

tratamiento médico (alivio espontáneo).

Moderado: Paciente con uno o más de los síntomas anteriores que requieren tratamiento médico habitual ambulatorio y ceden al mismo.

Severo: paciente con un o más de los síntomas anteriores que requiere tratamiento médico hospitalario o presenten complicaciones extradigestivas.

Esofagitis

El diagnóstico se realizó mediante endoscopia superior y se evaluó la esofagitis por reflujo gastroesofágico, aplicando la clasificación de Savary Miller.⁽¹⁵⁾

Infección por *H. pylori*

Esta se determinó mediante test de ureasa y estudio histológico de la mucosa gástrica antral y se midió como presente o ausente.

Diagnóstico histológico de la mucosa gástrica

Se realizó según la clasificación del Sistema Sydney y se dividió en cuatro grados.

Grado 0: mucosa normal

Grado I: cuando el incremento del infiltrado inflamatorio es ligero, la actividad es menos de 1/3 de área lesionada, pérdida ligera de glándula, metaplasia intestinal, menos de 1/3 de mucosa afectada y hay ligera colonización de *H. pylori* en 1/3 de la superficie.

Grado II: grado intermedio de infiltrado inflamatorio, de actividad, pérdida moderada de glándulas, metaplasia intestinal de 1/3 a 2/3 de mucosa afectada y la presencia moderada de cantidades de microorganismos.

Grado III: marcado incremento de infiltrado inflamatorio, actividad de más de 2/3, marcada pérdida de tejido glandular, signos de atrofia marcada, metaplasia intestinal severa en más de 2/3 de mucosa afectada y la presencia de grandes grupos de *H. pylori* en más de 2/3 de la superficie.

Presión media del esfínter esofágico inferior (E.E.I)

Se midió la variable presión media del esfínter esofágico inferior por estudio manométrico y se clasificó la misma en las siguientes categorías:

Hipotenso: < 14 mm/Hg (milímetros de mercurio)

Normotenso: 14-35 mm/Hg

Hipertenso: > 35 mm/Hg

Motilidad esofágica

Se determinaron las características de la motilidad esofágica por estudio manométrico y se clasificaron los resultados en las siguientes categorías:

Motilidad Esofágica Normal: cuando la peristalsis normal es del 100%.

Trastorno Motor Ligero: cuando el peristaltismo normal es de más del 60%.

Trastorno Motor Moderado: cuando el peristaltismo normal esta entre el 40 y 60%

Trastorno Motor Severo: cuando el peristaltismo normal es menor del 40%.

En todas las variables se determinó la frecuencia de pacientes para cada categoría medida y se correlacionaron entre si.

Análisis estadístico

Todos los resultados se presentaron de forma descriptiva en frecuencias absolutas y relativas. Las asociaciones se midieron utilizando la prueba de χ^2 (Chi cuadrado) con un nivel de significación del 5% ($\alpha=0,05$).

Tabla 1. Comportamiento clínico de los pacientes con *Helicobacter pylori* positivo y su relación con la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico. I.G.E. 2006

Comportamiento clínico	Intensidad de la esofagitis					
	Grado I		Grado II		Grado III	
	N	%	N	%	N	%
Ligero (n = 12)	7	(58,3)	5	(41,7)	0	(-)
Moderado (n = 17)	11	(64,7)	6	(35,3)	0	(-)
Severo (n = 1)	0	(-)	0	(-)	1	(100,0)

Fuente: encuesta.

Tabla 2. Relación entre la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico y la presencia o no de infección por *Helicobacter pylori* (I.G.E. 2006)

Intensidad de la esofagitis	<i>Helicobacter pylori</i>			
	Positivo		Negativo	
	N	%	N	%
Grado I (n = 31)	19	(61,3)	12	(38,7)
Grado II (n = 20)	10	(50,0)	10	(50,0)
Grado III (n = 1)	1	(100,0)	0	(-)

Fuente: encuesta.

Resultados

Al evaluar el comportamiento clínico de los pacientes estudiados con *H. pylori* positivo y su relación con la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico (tabla nº 1), se observó que de 12 pacientes con un comportamiento clínico ligero, 7 pacientes (58,3%) y 5 pacientes (41,7%) tenían una intensidad de la esofagitis endoscópica en los grados I y II, respectivamente. Ningún paciente presentó grado III y IV de esofagitis en el estudio endoscópico. Los pacientes con comportamiento clínico moderado (17 pacientes), también presentaron una intensidad de la esofagitis en los grados I y II. Ninguno de los pacientes estudiados presentó grado IV en la intensidad de su esofagitis. Existiendo diferencias estadísticamente significativas entre el comportamiento clínico y la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico en los pacientes con *H. pylori* positivo. ($p=0,000004$).

En la tabla no 2. se exponen los resultados de la relación entre la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico y la presencia o no

Tabla 3. Asociación entre el diagnóstico histológico de la mucosa Gástrica y la presión media del E.E.I en pacientes con *Helicobacter pylori* positivo. I.G.E. 2006

Diagnóstico histológico de la gastritis	Presión media del E.E.I					
	Hipotónico		Normotónico		Hipertónico.	
	N	%	N	%	N	%
Grado 0 (n = 4)	0	(-)	3	(75,0)	1	(25,0)
Grado I (n = 10)	1	(10,0)	5	(50,0)	4	(40,0)
Grado II (n = 16)	1	(6,3)	8	(50,0)	7	(43,7)

Fuente: encuesta

de infección por *H. pylori*, observándose que de 31 pacientes con grado I de esofagitis en 19 (61,3%), *H. pylori* fue positivo y en 12 (38,7%) negativo. En los pacientes con esofagitis grado II (20 pacientes) en 10 pacientes (50%) *H. pylori* estuvo presente y en 10 pacientes ausente (50%) y en 1 paciente (100%) con esofagitis grado III, el *H. pylori* estuvo presente. Ningún paciente tuvo un grado IV en la intensidad de la esofagitis. No existiendo diferencias estadísticamente significativas entre la intensidad de la esofagitis desde el punto de vista endoscópico y la presencia o no de infección por *H. pylori*.

Al analizar la correlación entre el diagnóstico histológico de la mucosa gástrica con la presión media del esfínter esofágico inferior (E.E.I) en los pacientes con *H. pylori* positivo. Tabla no. 3, observamos que de 4 pacientes con diagnóstico histológico grado 0, tres pacientes (75%) tenían una presión media normotónica; de 10 pacientes con diagnóstico histológico grado I en 5 (50%) la presión media fue normotónica y en 4 (40%) hipertónica y de 16 pacientes con diagnóstico histológico grado II, 8 pacientes (50%) tenían una presión normotónica y 7 pacientes (43,7%) hipertónica.

Ningún paciente presento un grado III en el diagnóstico histológico de la mucosa gástrica. Aunque se observó cierta tendencia en la mayoría de los pacientes a tener una presión media del E.E.I entre normotónica e hipertónica no existió diferencia estadísticamente significativa.

En la tabla no. 4 se muestra la correlación entre el diagnóstico histológico de la mucosa gástrica y la presión media del E.E.I en los paciente con *H. pylori* negativo. De 9 pacientes con diagnóstico histológico normal en 3 pacientes (33,3%) la presión media fue hipotónica, en 4 (44,5%) normotónica y en 2 pacientes (44,2%) hipertónica. De 9 pacientes con grado I, 5 pacientes (55,6%) la presión media fue hipotónica, en 3 pacientes (33,3%) normotónica y en 1 paciente

Tabla 4. Asociación entre el diagnóstico histológico de la mucosa gástrica y la presión media del E.E.I en pacientes con *Helicobacter pylori* negativo. I.G.E. 2006

Diagnóstico histológico de la gastritis	Presión media del E.E.I					
	Hipotónico		Normotónico		Hipertónico	
	N	%	N	%	N	%
Grado 0 (n = 9)	3	(33,3)	4	(44,5)	2	(22,2)
Grado I (n = 9)	5	(55,6)	3	(33,3)	1	(11,1)
Grado II (n = 3)	0	(-)	2	(66,7)	1	(33,3)
Grado III (n = 1)	1	(100,0)	0	(-)	0	(-)

Fuente: encuesta.

Tabla 5. Características de la motilidad esofágica y su relación con la presencia o no de infección por *Helicobacter pylori*. I.G.E. 2006

Motilidad esofágica	<i>Helicobacter pylori</i>			
	Positivo		Negativo	
	N	%	N	%
Trastorno motor ligero (n = 10)	4	(40,0)	6	(60,0)
Trastorno motor moderado (n = 21)	14	(66,7)	7	(33,3)
Trastorno motor severo (n = 21)	12	(57,1)	9	(42,9)

Fuente: encuesta.

(11,1%) hipertónica; de 3 pacientes con grado II de diagnóstico histológico, en 2 pacientes (66,7%) la presión media fue normotónica y en un paciente (33,3%) hipertónica y 1 paciente (100%) con diagnóstico histológico grado III la presión media fue hipotónica. No existiendo diferencia estadísticamente significativa en los pacientes estudiados.

En cuanto a las características de la motilidad esofágica y su relación con la presencia o no de infección por *H. pylori*. Tabla no 5, pudimos comprobar que en ningún paciente la motilidad esofágica fue normal. De 10 pacientes con trastorno motor ligero en 4 pacientes (40%) *H. pylori* estuvo presente y en 6 pacientes (60%) ausente. De 21 pacientes con trastorno motor moderado, en 14 pacientes (66,7%) *H. pylori* fue positivo y en 7 pacientes (33,3%) negativo y de 21 pacientes con trastorno motor severo en 12 pacientes (57,1%)

Tabla 6. Asociación entre la presión media del E.E.I y la presencia o no de infección por *Helicobacter pylori*. I.G.E. 2006

Presión media del E.E.I	<i>Helicobacter pylori</i>			
	Positivo		Negativo	
	N	%	N	%
Hipotónica (n = 11)	2	(18,2)	9	(81,8)
Normotónica (n = 25)	16	(64,0)	9	(36,0)
Hipertónica (n = 16)	12	(75,0)	4	(25,0)

Fuente: encuesta.

H. pylori fue positivo y en 9 pacientes (42,9%) negativo, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

La tabla no 6 refleja la relación entre la presión media del EEI y la presencia o no de infección por *H. pylori*. De 11 pacientes con presión media hipotónica, en 2 pacientes (18.2%) el *H. pylori* estuvo presente y en 9 (81,8%) pacientes ausente, de 25 pacientes con una presión media del E.E.I normotónica en 16 pacientes (44%) *H. pylori* fue positivo y en 9 pacientes (36.0%) fue negativo y de 16 pacientes con una presión media hipertónica en 12 pacientes (75%) *H. pylori* estuvo presente y en 4 pacientes (25%) ausente. Existiendo una asociación estadísticamente significativa entre el comportamiento de la presión media del E.E.I y la presencia de la infección por *H. pylori*. (p=0,000000009).

Discusión

H. pylori es uno de los factores etiológicos involucrados en la etiopatogenia de la enfermedad ulcerosa péptica, el linfoma gástrico MALT y el cáncer gástrico. Sin embargo en una gran proporción de la población humana la infección por *H. pylori* no aparenta tener consecuencias clínicas adversas. Recientes investigaciones sugieren que *H. pylori* confiere protección contra la E.R.G.E, pero existen otras evidencias que lo señalan como no beneficioso para la protección del esófago al reflujo.

La presencia de *H. pylori* en los pacientes estudiados influyó en el comportamiento clínico de los mismos, lo cual se asoció con la intensidad del reflujo endoscópico; o sea, a mayor sintomatología de reflujo mayor severidad de la esofagitis endoscópica.

En un estudio realizado por Laine se demostró que en una población de pacientes con dispepsia, no se demostró incremento o reducción de la calidad de vida en relación con los síntomas de E.R.G.E

después de la erradicación de la infección por *H. pylori*.⁽¹⁵⁾

Muchos pacientes con esofagitis por reflujo severo pueden estar sintomáticos durante meses o incluso años antes de buscar ayuda médica. En una serie grande de 200 pacientes con enfermedad severa, 18% habían experimentado síntomas significativos por menos de 1 año y 50% habían sido sintomáticos por menos de 3 años, pero 24% habían mantenido la sintomatología por más de 10 años.⁽¹⁶⁻¹⁷⁾

La frecuencia de remisión espontánea en la E.R.G.E permanece incierta, sin embargo, los síntomas de la enfermedad pueden mejorar, incluso desaparecer, sin tratamiento; además, los síntomas de la E.R.G.E pueden diferir con el tiempo en intensidad, no estando en correlación con la severidad de esofagitis.⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Cuando se compararon los grados endoscópicos de la esofagitis con la presencia o no de infección por *H. pylori*, no hubo asociación estadísticamente significativa; nuestros resultados no apoyan la hipótesis de que la presencia de *H. pylori*, se asocia a una menor frecuencia de esofagitis endoscópica.⁽²⁰⁻²¹⁾ En un estudio se encontró una relación inversa entre la presencia de *H. pylori* y el diagnóstico de esofagitis endoscópica, ya que la prevalencia de dicha bacteria en los pacientes con úlcera duodenal fue del 94% y la prevalencia en los pacientes con esofagitis y úlcera duodenal fue del 40%.⁽²²⁾

La relación entre *H. pylori* y la E.R.G.E ha sido propuesta por Schenk y cols. quienes encontraron que los pacientes infectados por *H. pylori* presentan una E.R.G.E menos intensa juzgada endoscópicamente y que la metaplasia de Barrett estaba presente más a menudo en las pacientes negativos para *H. pylori* que los positivos (44% vs. 20%).⁽²³⁾

Al determinar la asociación entre el diagnóstico histológico de la mucosa gástrica y la presión media del E.E.I en pacientes con *H. pylori* positivo, no se observó asociación estadística significativa entre la actividad inflamatoria gástrica y la presión media del E.E.I.

La infección por *H. pylori* puede causar una atrofia de la mucosa gástrica que conduce a una reducción de la secreción de ácido, con la consecuente liberación de gastrina y elevación del tono del E.E.I, disminuyendo las lesiones esofágicas en los pacientes con reflujo gastroesofágico asociado.⁽²⁴⁻²⁵⁾

Esto ocurre en pacientes con edad avanzada, sin embargo, los pacientes incluidos en nuestro estudio no tenían una edad avanzada y es posible que los resultados sean diferentes en una población mayor con una gran proporción de pangastritis y atrofia gástrica.⁽²⁶⁾

Los cambios en la intensidad de lesión de la mucosa gástrica en pacientes con *H. pylori* negativo no

se comportan de igual forma que en los pacientes con *H. pylori* positivo donde la progresión de la gastritis crónica a la atrofia gástrica es frecuente, sobre todo en pacientes con infección crónica, lo cual influye en la calidad del material refluído. Estudios epidemiológicos demuestran que la atrofia gástrica se asocia a hipoclorhidria y por tanto a mejoría de la esofagitis endoscópica y sintomática.⁽²⁷⁾

En nuestra investigación, al analizar las características de la motilidad esofágica y su relación con la presencia o no de la infección por *H. pylori*, observamos que todos los pacientes presentaron trastornos de la motilidad esofágica, en distintos grados, por tanto, uno de los posibles mecanismos fisiopatológicos de la presencia de E.R.G.E en nuestros pacientes, pudiera deberse a la existencia de un trastorno motor esofágico, comportándose de la misma forma a lo reportado en la literatura nacional e internacional. La competencia del E.E.I, la contractilidad peristáltica esofágica y la exposición ácida esofágica, son factores importantes en la patogénesis de la esofagitis por reflujo.⁽²⁸⁾

En un estudio realizado por el Dr. Shirota no se observó asociación significativa entre los pacientes con ó sin infección por *H. pylori* en los parámetros de la manometría esofágica, coincidiendo con nuestros resultados.⁽²⁹⁾

La asociación entre la presión media del E.E.I. y la presencia o ausencia del *H. pylori*, se observó que en los pacientes con *H. pylori* positivo, existió cierta tendencia a tener una presión media entre normotónica e hipertónica, mientras que en los pacientes con *H. pylori* negativo, la misma tuvo cierta tendencia a ser entre normotónica e hipotónica. Esto pudiera estar en relación con un posible efecto del *H. pylori* sobre el tono del E.E.I ya sea mediado por un efecto indirecto sobre las fibras sensitivas de dicho esfínter o por mecanismos hormonales.

En un estudio publicado por el Dr. Wu entre pacientes con un grado similar de esofagitis por reflujo, los pacientes con *H. pylori* tuvieron una dismotilidad del esófago más severa y la presión del E.E.I más baja, concluyendo que la motilidad esofágica juega un papel dominante en el desarrollo de la E.R.G.E en los pacientes con *H. pylori*.

Por otra parte, Besisik F demostró que la erradicación de la infección, se acompañaba de una reducción de la presión del E.E.I, independientemente del grado de gastritis histológica. Sin embargo, Zerbib y cols. demostraron en un estudio realizado que *H. pylori* no influía sobre la presión de reposo del E.E.I y el vaciamiento gástrico. La concentración mucosal de citoquinas estaba incrementada en los pacientes infectados, pero no se correlaciono con la presencia

de relajaciones transitorias, lo cual fue independiente del estado inflamatorio del cardias, fundus y antro. Estos resultados sugieren que la inflamación asociada a la infección por *H. pylori* no afecto los eventos motores involucrados en la patogénesis de la E.R.G.E.⁽³⁰⁾

Referencias

1. Arenas Miravé JI, Bujanda Fernandez de Pierola L. Reflujo gastroesofagico. Concepto y epidemiología (monografía). Rev Esp Enferm Dig 1997;89:33-35.
2. McCallum RW, De Luca V, Marshall BJ, Prakash C. Prevalence of *Campylobacter*-like organisms in patients with gastroesophageal reflux disease vs normals. Gastroenterology 1984;92:1524.
3. Vicari J, Falk GW, Richter JE. *Helicobacter pylori* and acid peptic disorders of the esophagus. Is it conceivable? Am J Gastroenterol 1997;92:1097-1102.
4. Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. Gastroenterology 1995;109:601-610.
5. Tee W, Lambert JR, Dwyer B. Cytotoxin production by *Helicobacter pylori* from patients with upper gastrointestinal tract diseases. J Clin Microbiol 1995;33:1203-1205.
6. Newton M, Bryan R, Burnham WR, Kamm MA. Evaluation of *Helicobacter pylori* in reflux oesophagitis and Barrett's oesophagus. Gut 1997;40:9-13.
7. Katelaris PH, Seow F, Lin BPC, Napoli J, Ngumc MC, Jones DB. Effect of age, *Helicobacter pylori* infection, and gastritis with atrophy on serum gastrin and gastric acid secretion in healthy men. Gut 1993;34:1032-1037.
8. Cayla R, Carles B, De Mascarel A, Zerbib F, Lamouliatte H. Long term follow-up of chronic gastritis after persistent *Helicobacter pylori* eradication in duodenal ulcer patients (abstract). Gastroenterology 1995;A68:108.
9. Waldum HL, Arnestad JS, Brenna E, Eide I, Syversen U, Sandvik AK. Marked increase in gastric acid secretory capacity after omeprazole treatment. Gut 1996;39:649-653.
10. Yasunaga Y, Shinimura Y, Kanayama S, Yabu M, Nakanishi T, Miyazaki Y et al. Improved fold width and increased acid secretion after eradication of the organism in *Helicobacter pylori* associated enlarged fold gastritis. Gut 1994;35:1571-1574.
11. Triebeling AT, Korsten MA, Dlugosz JW, Paronetto F, Lieber CHS. Severity of *Helicobacter*-induced gastric injury correlates with gastric juice ammonia. Dig Dis Sci 1991;36:1089-1096.
12. Guttu K, Sorbye H, Gislason H, Svanes K, Gronbech JE. Role of bicarbonate in blood flow-mediated

- protection and repair of damaged gastric mucosa in the cat. *Gastroenterology* 1994;107:149-159.
13. Kaneko H, Nakada K, Mitsuma T, Uchida K, Furusawa A, Maeda Y et al. *Helicobacter pylori* infection induces a decrease in immunoreactive-somatostatin concentrations of human stomach. *Dig Dis Sci* 1992;37:409-416.
 14. El-Omar EM, Penman ID, Ardill JES, Chittajallu RS, Howie C, McColl KEL. *Helicobacter pylori* infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease. *Gastroenterology* 1995;109:681-691.
 15. Laine L, Dhir V. *Helicobacter pylori* eradication does not worsen quality of life related to reflux symptoms: a prospective trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1143-1148.
 16. Wienbeck M, Barnert J. Epidemiology of reflux disease and reflux esophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1989;24(Suppl.156):7-13.
 17. Brunnen PL, Karmody AM, Needham CD. Severe peptic oesophagitis. *Gut* 1969;10:831-837.
 18. Sontag SJ. Rolling review: gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1993;7:293-312.
 19. Palmer ED. The hiatus hernia-esophagitis-esophageal stricture complex. Twenty-year prospective study. *Am J Med* 1968;44:566-579.
 20. Noguera-de Rojas JR, Jiménez-Gonzalez A, Cervantes-Solis C. La infección gástrica por *Helicobacter pylori* es un factor de protección para la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Rev Gastroenterol Mex* 2002;67:22-27.
 21. Gisbert JP, De Pedro A, Losa C, Barreiro A, Pajares JM. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: lack of influence of infection on twenty-four-hour esophageal pH monitoring and endoscopic findings. *J Clin Gastroenterol* 2001;32:210-214.
 22. Newton M, Bryan R, Burnham WR, Kamm MA. Evaluation of *Helicobacter pylori* in reflux oesophagitis and Barrett's oesophagus. *Gut* 1997;40:9-13.
 23. Schenk BE, Kuipers EJ, Klinkenberg KEC, Eskes SA, Meuwissen SGM. *Helicobacter pylori* and the efficacy of omeprazole therapy for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:884-888.
 24. Morini S, Zullo A, Hassan C, Lorenzetti G. Gastric cardia inflammation: role of *H. pylori* and symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 2337-2340.
 25. Jang TJ, Kim NI, Suh JI, Yang CH. Reflux esophagitis facilitates low *Helicobacter pylori* infection rate and gastric inflammation. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:839-843.
 26. El-Serag HB, Sonnenberg A, Jammal MM, Inadomi JM, Crooks LA, Feddersen RM. Corpus gastritis is protective against reflux esophagitis. *Gut* 1999;45:181-185.
 27. Goldblum JR, Vicari JJ, Falk GW, Rice TW, Peek RM, Easley K, et al. Inflammation and intestinal metaplasia of the gastric cardia: the role of gastroesophageal reflux and *H. pylori* infection. *Gastroenterology* 1998;114:633-639.
 28. Ho KY, Kang JY. Reflux esophagitis patients in Singapore have motor and acid exposure abnormalities similar to patients in the Western hemisphere. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1186-1191.
 29. Shirota T, Kusano M, Kawamura O, Horikoshi T, Mori M, Sekiguchi T. *Helicobacter pylori* infection correlates with severity of reflux esophagitis: with manometry findings. *J Gastroenterol* 1999;34:553-559.
 30. Wu JC, Lai AC, Wong SK, Chan FK, Leung WK, Sung JJ. Dysfunction of oesophageal motility in *Helicobacter pylori*-infected patients with reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1913-1919.

Correspondencia:

Dr. Héctor R. Hernández Garcés

Calle K No 151 e/ 11 y 13. Apto 4^a. Vedado,
CP: 10400.

Ciudad de La Habana, Cuba.

e-mail: hhgarcés@infomed.sld.cu