

Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* asociada a la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Yaisel Alfonso Alfonso¹⁰, Lázaro Roque Pérez², María Caridad Reinaldo Ruiz³, Lissi Lisbet Rodríguez Rodríguez¹, Elys María Pedraza Rodríguez⁴, Idalmis Rosabal Armenteros²

1 Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Hospital Oncológico Celestino Hernández Robau. Villa Clara, Cuba

2 Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande. Villa Clara, Cuba

3 Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Hospital General Docente Universitario Mártires del 9 de abril. Villa Clara, Cuba

4 Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Hospital Clínico y Quirúrgico Arnaldo Milian Castro. Villa Clara, Cuba

RESUMEN

Introducción: La gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* y la enfermedad por reflujo gastroesofágico son afecciones frecuentes que pueden coexistir. **Objetivo:** Determinar la relación entre la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* y el reflujo. **Diseño Metodológico:** Se realizó un estudio observacional analítico de tipo casos y controles durante el periodo de enero a diciembre del 2016. La población en estudio estuvo conformada por 134 pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente "Mártires del 9 de Abril" de Sagua la Grande, con endoscopia y biopsia gástrica antral diagnóstica de gastritis crónica antral e infección por *Helicobacter pylori*. Se trabajó con dos grupos: grupo casos con síntomas de reflujo (59 pacientes); grupo control sin reflujo (75 pacientes). **Resultados:** Predominó las edades entre 40-59 años, sexo femenino y color de la piel blanca en ambos grupos. Mayor proporción significativa de pacientes con gastritis crónica antral quiescente con reflujo 21 y 4 sin reflujo. Predominó la lesión moderada en ambos grupos: casos con 36, control con 39, sin diferencia significativa. Preponderó la densidad abundante de colonización por *Helicobacter pylori*, grupo control: 34 pacientes, con diferencias muy significativas con el grupo caso. La densidad moderada prevaleció en la enfermedad por reflujo sin esofagitis, con diferencias muy significativas con esofagitis. **Conclusiones:** La mayor proporción de gastritis crónica antral quiescente en los pacientes con reflujo y el predominio de la densidad abundante y moderada de la colonización por *Helicobacter pylori* en los pacientes sin reflujo apoyan la posibilidad de un efecto protector de *Helicobacter pylori* contra el reflujo.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*; gastritis; reflujo gastroesofágico

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es la enfermedad bacteriana crónica predominante en el ser humano, exceptuando la caries dental. La relación de este microorganismo con la gastritis crónica antral (GCA) y la úlcera péptica (UP) fue establecida por Warren y Marshall en 1983, al aislar de la mucosa gástrica de pacientes, una bacteria curvada muy similar a las *Campylobacter*. Hace más de 20 años que estos

eminentes médicos australianos cultivaron en mucosa gástrica humana una bacteria Gram negativa, conocida actualmente como *H. pylori* y demostraron su rol etio-patogénico en la GCA. Su trabajo generó una revolución en la comprensión y tratamiento de patologías digestivas tan importantes como GCA, UP y cáncer gástrico (CG), por lo que fueron premiados con el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en el 2005¹⁻³.

La prevalencia de la infección por *H. pylori* en adultos de cualquier edad en países occidentales desarrollados oscila entre el 20 y el 40 % y alcanza cifras del 60 al 80 % en los países del tercer mundo⁴.

En Cuba se realizó un estudio en la Habana donde se constató la prevalencia de la infección por *H. pylori* en un 90 % de los pacientes estudiados, mientras que el 10 % no tenían la bacteria. En el mismo estudio se constató la frecuencia de reinfección a los 6 meses en los pacientes que erradicaron el *H. pylori* al mes de concluido el tratamiento con triple terapia, donde 14,2 % de los pacientes se habían reinfectados, mientras que el 85,7 % de los pacientes no se habían reinfectado⁵.

OPEN ACCESS

Correspondencia a: Yaisel Alfonso Alfonso. Correo electrónico: yaisel.alfonso@nauta.cu

Recibido: 10/05/2018; Aceptado: 19/09/2019

Como citar este artículo:

Alfonso Alfonso Y, Roque Pérez L, Reinaldo Ruiz MC, Rodríguez Rodríguez LL, Pedraza Rodríguez EM, Rosabal Armenteros I. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* asociada a la Enfermedad por reflujo gastroesofágico. 16 de abril (Internet). 2019 (citado el día del mes del año); 58 (272): 40-46. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/700/pdf_212

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

La GCA por *H. pylori* y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) son afecciones frecuentes que pueden coexistir. La posible influencia de la infección por *H. pylori* sobre la ERGE es un tema controvertido⁶.

El papel de la infección por *H. pylori* en la patogenia de la ERGE no se ha evaluado en toda su amplitud. Las investigaciones realizadas muestran resultados contradictorios. Algunos autores¹ sostienen que *H. pylori* desempeña un importante papel en la ERGE mientras que otros² consideran que no desempeña ninguno. Hay datos que sugieren, incluso, que *H. pylori* puede, en realidad, proteger contra el desarrollo de una esofagitis erosiva, un esófago de Barrett y un adenocarcinoma esofágico. Esto ha sugerido que el tratamiento erradicador de *H. pylori* en pacientes con úlcera duodenal puede ocasionarles o predisponerles a una esofagitis por reflujo⁷.

Se asocia a una gastritis de intensidad variable, generalmente asintomática. Casi toda la información publicada sobre esta infección proviene de países desarrollados y es posible que muchos de los conceptos y conductas derivados de este conocimiento, no puedan simplemente extrapolarse a los países en vías de desarrollo.

El estudio de elementos sobre el comportamiento de esta bacteria en pacientes con GCA permite aportar conocimientos sobre algunos aspectos epidemiológicos y de diagnóstico relacionados con la infección por *H. pylori* y su asociación o no a la ERGE.

El objetivo de la presente investigación es determinar la relación entre la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* y la enfermedad por reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis.

DISEÑO METODOLÓGICO

CLASIFICACIÓN Y CONTEXTO DEL ESTUDIO. Se realizó una investigación de tipo observacional analítico de tipo casos y controles en pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente “Mártires del 9 de Abril” en el período comprendido del 1ro de enero hasta el 31 de diciembre del 2016.

UNIVERSO. La población de estudio estuvo constituida por todos los pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente Mártires del 9 de Abril de Sagua la Grande a los que se les realizó endoscopia digestiva superior y biopsia gástrica (antro) en el periodo dado; quedando conformada por un total de 134 pacientes (N=134), de los cuales integraron el grupo casos 59 pacientes (n1=59) y el grupo control 75 pacientes (n2=75) según los siguientes criterios.

Criterios de inclusión del grupo caso:

- Pacientes con diagnóstico histopatológico de GCA y presencia de *H. pylori*.
- Pacientes con presencia de síntomas de ERGE.
- Consentimiento informado de inclusión en el estudio.

Criterios de grupo control:

- Pacientes con diagnóstico histopatológico de GCA y presencia de *H. pylori*.
- Pacientes sin presencia de síntomas de ERGE.
- Consentimiento informado de inclusión en el estudio.

Criterios de exclusión de ambos grupos:

- Úlcera gástrica o duodenal asociadas.
- Pacientes que hicieron tratamiento erradicador para *H. pylori* los catorce días previos.
- Signos endoscópicos de pangastritis atrófica.

TABLA 1. Distribución de los pacientes según variables sociodemográficas						
Variables	Grupo caso con ERGE (n=59)		Grupo control (n=75)		Total (n=134)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Edad						
18-25	6	10,2	5	6,7	11	8,2
26-39	10	16,9	17	22,7	27	20,1
40-59	29	49,2	41	54,6	70	52,2
≥ 60	14	23,7	12	16,0	26	19,4
Sexo						
Masculino	18	30,5	30	40,0	48	35,8
Femenino	41	69,5	45	60,0	86	64,2
Color de la piel						
Blanca	44	74,6	63	84,0	107	79,9
No blanca	15	25,4	12	16,0	27	20,1

- Pacientes que consumieron antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en los últimos treinta días que precedieron a la realización de la endoscopia.
- Pacientes a los que se había realizado vagotomía o piloroplastia.
- Pacientes con sospecha de Síndrome de Zollinger-Ellison o de Enfermedad de Crohn.

VARIABLES. Se recogieron diferentes variables tales como la edad, el sexo, el color de la piel, presencia o no de Enfermedad por reflujo gastroesofágico, presencia o no de Esofagitis por reflujo gastroesofágico, la actividad de la GCA (GCA activa: observación de un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, monocitos y células plasmáticas, con presencia de neutrófilos en el interior de epitelio superficial y glandular, con formación, en ocasiones, de microabscesos. GCA quiescente: cuando en el infiltrado inflamatorio no aparecen neutrófilos); la severidad de la GCA (Ligera: cuando el espacio entre una célula y otra es menor al diámetro de 2 linfocitos y mayor o igual al de uno. Moderada: el espacio entre dos células es menor al diámetro de 1 linfocito sin llegar a ocuparlo totalmente. Severa: el espacio entre dos células queda cubierto totalmente no pudiendo visualizarse las estructuras adyacentes de la lámina propia); y la densidad de colonización por *H. pylori* en la GCA (Escasa colonización: microorganismos sobre el epitelio cubriendo hasta un tercio de la superficie afectada. Moderada colonización: microorganismos cubriendo más de un tercio hasta las dos terceras partes de la superficie. Abundante colonización: microorganismos cubriendo las dos terceras partes o más de la superficie afectada).

TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO. Se empleó endoscopio de fibra óptica Olympus, modelos GIF E y P3, con técnica estándar y se realizó la endoscopia y la biopsia. A todos los pacientes se les tomaron dos muestras de mucosa gástrica antral. Las muestras fueron procesadas por el método de inclusión en parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina. Posteriormente fueron observadas y analizadas para su ulterior descripción y diagnóstico, especificando la presencia o no de *H. pylori*.

Los datos que se obtuvieron de los informes de Endoscopia Digestiva Superior y del Informe de resultado de Biopsia de los pacientes fueron almacenados y procesados en el paquete estadístico SPSS para Windows versión 15.0 en español. Se empleó estadística descriptiva con absolutos y porcentuales. Se aplicó además, para determinar las diferencias entre los grupos establecidos, el test de homogeneidad basado en la distribución Chi-cuadrado. Teniendo en cuenta el valor de significación $\alpha = 0,05$ las diferencias estadísticas se clasificaron en: $p \geq 0,05$ no significativas (NS), $p < 0,05$ significativas (S), $p < 0,01$ muy significativas (MS).

NORMAS ÉTICAS. Se solicitó consentimiento informado a cada paciente el cual fue aprobado por el comité de ética del Hospital Mártires del 9 de Abril. Para el desarrollo de esta investigación se tuvieron en cuenta los cuatro principios éticos básicos: el respeto a las personas, la beneficencia, la no maleficencia y la justicia.

RESULTADOS

El grupo de edades que más pacientes hubo fue el de 40-59 años con 70 pacientes para un 52,2 % del total de pacientes estudiados, en el grupo caso predominaron los pacientes en el rango de 40-59 años con 29 (49,2 % del total del grupo caso) y en grupo control hubo mayor representación de pacientes en el rango de 40-59 años con 41 (54,6 % del total del grupo control). En ambos grupos el sexo más común fue el femenino, en el grupo caso 41 pacientes para un 69,5 % del total de este grupo y en el grupo control 45, para un 60,0 % del total de este grupo. El color de la piel blanca fue la más evidente con 44 pacientes en el grupo caso (74,6 % del total de este grupo) y 63 en el grupo control (84,0 % del total de este grupo) (Tabla 1).

Se encontró una proporción muy significativamente mayor de GCA quiescente en los pacientes con ERGE (Tabla 2), representando el 35,6 % de 59 pacientes del grupo caso y represento a los pacientes con GCA activa el 94,7 % de 75 pacientes del grupo control.

La forma moderada predominaron en las lesiones de ambos grupos, con 36 pacientes para un 61,0 % del grupo caso y 39 pacientes para un 52,0 % en el grupo control, sin diferencia significativa entre ellos (Tabla 3).

TABLA 2. Distribución de los pacientes según la actividad de la GCA por <i>H. pylori</i> con presencia de o no de ERGE				
Actividad de la GCA por <i>H. pylori</i>	Grupo caso con ERGE (n=59)		Grupo control con ERGE (n=75)	
	No.	%	No.	%
Activa	38	64,4	71	94,7
Quiescente	21	35,6	4	5,3
$\chi^2 = 20,943$; $P = 0,001$ (MS)				

TABLA 3. Distribución de los pacientes según la severidad de la GCA por *H. pylori* con presencia de o no de ERGE

Severidad de la GCA por <i>H. pylori</i>	Grupo caso con ERGE (n=59)		Grupo control con ERGE (n=75)	
	No.	%	No.	%
Severa	17	28,8	32	42,7
Moderada	36	61,0	39	52,0
Ligera	6	10,2	4	5,3
X ² = 3,248; P>0,05 (NS)				

La densidad de colonización abundante predominó en el grupo control con 34 pacientes para un 45,3 % encontrándose diferencias muy significativas estadísticamente de densidad de colonización abundante en el grupo control con respecto densidad de colonización escasa en al grupo casos. (Tabla 4).

La densidad de colonización moderada preponderó en los pacientes con ERGE sin esofagitis con 25 pacientes para un 80,6 %, con diferencias muy significativas estadísticamente con los pacientes con ERGE con esofagitis de escasa colonización para 14 pacientes representando un 50,0 %. (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La infección aguda por *H. pylori* conduce a la gastritis. La gastritis por *H. pylori* se describe como un cuadro que se presenta bruscamente con dolor epigástrico y algunas veces náuseas y vómitos.

El grupo de edades que más pacientes tuvo fue el de 40-59 años, según Hazell et al.¹⁴ coincide con la presente investigación pues se considera que la frecuencia de la infección se incrementa con la edad.

Se registra un aumento discreto de la prevalencia de la infección durante las primeras décadas de la vida adulta y se produce una disminución al final de la vida, según los estudios de Tsujii M y Klemperer MS^{8,9}, tal como se comportó en este estudio. El declinar de la

infección en la etapa tardía de la vida puede estar en relación con el hecho de que existe una mayor frecuencia en estas edades de gastritis atrófica lo que constituye un medio desfavorable para la colonización y supervivencia de la bacteria en el estómago.

El sexo más común fue el femenino; según Hernández Garcés¹⁰ en su libro "Endoscopia digestiva superior diagnóstica" en su edición del 2014, mostró diferencias en relación con el sexo, pues se observa un ligero predominio de la positividad de la infección por *Helicobacter pylori* en el sexo femenino. Se plantea la hipótesis de que diferencias en la exposición a antibióticos o en la inmunidad protectora entre sexos pudieran explicar los resultados en las dos poblaciones. Por otro lado, diferentes investigaciones⁷⁻⁹ en la literatura reflejan ausencia de diferencias entre los sexos.

El color de la piel blanca fue la más evidente, según recoge Martín MA et al.¹¹ no existe significación en cuanto al color de la piel ya que en estudios realizados predominan tanto en piel blanca como en no blanca.

Rodríguez Z et al.⁷ plantean que en un estudio de Oberg et al publicado en 2009, informan que no encontraron relación entre las características de la ERGE incluida la exposición anormal al ácido de la mucosa esofágica, la presencia de esofagitis erosiva o el esófago de Barrett y la infección por *Helicobacter pylori*. Tampoco observaron relación entre la presencia de metaplasia intestinal y la infección por *Helicobacter pylori*. La prevalencia de *Helicobacter pylori* fue similar en las afecciones benignas y malignas de esófago. Ellos concluyeron que la infección por *Helicobacter pylori* no desempeña ningún papel en la patogenia de la ERGE ni de sus complicaciones.

Sin embargo Galvis F et al.⁶ revisaron en un estudio de Massey un recuento acerca de 20 investigaciones presentadas en la Digestive Disease Week 2013, respecto a las implicaciones de la infección por *Helicobacter pylori* para la ERGE, planteó que la mayoría de los estudios presentados indicaron una asociación negativa entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la presencia de síntomas, signos o complicaciones de la ERGE. Además, la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* se relacionó con la emergencia de la ERGE y sus

TABLA 4. Distribución de los pacientes según la densidad de la GCA por *H. pylori* con presencia de o no de ERGE

Densidad de la GCA por <i>H. pylori</i>	Grupo caso con ERGE (n=59)		Grupo control con ERGE (n=75)	
	No.	%	No.	%
Abundante	5	8,5	34	45,3
Moderada	35	59,3	30	40,0
Escasa	19	32,2	11	14,7
X ² = 22,492; P<0,01 (MS)				

complicaciones e incluso algunos estudios sugirieron la intrigante posibilidad que la modulación de la ERGE por *Helicobacter pylori* podría ser a través de los potenciales efectos de la erradicación de *Helicobacter pylori* sobre la ganancia de peso.

Por otro lado muchos de los trabajos presentados fueron a favor de un papel principal de *Helicobacter pylori* sobre ERGE en los cambios patológicos del cardias. Otro mecanismo expuesto en los últimos años es que la gastritis asociada con infección por *Helicobacter pylori* pudiera proteger de la inflamación del cardias. Sin embargo, también la infección por *Helicobacter pylori* puede originar carditis la que a su vez pudiera afectar la suficiencia del esfínter esofágico inferior y comprometer su función antirreflujo¹.

Se ha planteado que los pacientes con una gastritis, con predominio antral como sucede en los pacientes con úlcera duodenal muchas veces con incremento en la producción de ácido, estarían predispuestos a la ERGE¹. Se encontró una proporción muy significativamente mayor de GCA quiescente en los pacientes con ERGE señala, de forma contraria, la posibilidad de una mayor acción lesiva del jugo gástrico ácido. En ellos pudiera existir, de manera teórica, una menor afectación glandular porque el estado quiescente de la gastritis puede indicar una potencial adecuada funcionalidad. No obstante, el hecho de que la mayoría de los pacientes con ERGE presentaban una gastritis antral activa indica que en todo caso sería un factor contribuyente más.

Rodríguez Z et al. plantean que la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la ERGE permanece incierta. No obstante resumen que la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es significativamente más baja en paciente con ERGE del Este Asiático que en los países de Europa del Este y Norteamérica y que *Helicobacter pylori* podría proteger contra la ERGE coincidiendo esta teoría con los resultados planteados por los autores. La frecuencia de hipoclorhidria podría deberse a la gastritis atrófica inducida por la infección por *Helicobacter pylori* y se asocia con una baja prevalencia de ERGE en el Japón.

La forma moderada predominaron en las lesiones de ambos grupos de gastritis en los pacientes con GCA

sin ERGE, no se encontró diferencia significativa con los pacientes con ERGE por lo que no puede afirmarse, con estos resultados, el supuesto efecto protector del *Helicobacter pylori* a través del compromiso secretorio glandular por la magnitud de la gastritis antral que reflejaría, en todo caso, de manera indirecta la potencial afectación del cuerpo. Una evidencia de la participación indirecta, por ausencia, lo constituyen los estudios basados en la repercusión fisiopatológica, con exacerbación de la ERGE, por la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*.

Rodríguez Z et al. revisaron un estudio de Sarnelli et al. donde estos realizaron una investigación de 68 pacientes con manifestaciones de ERGE mediante la realización de una endoscopia digestiva superior diagnóstica, manometría y Phmetría de 24 horas. De sus resultados concluyeron que en los pacientes con ERGE, la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* se asocia con un incremento de la exposición al reflujo ácido y a un retardo del aclaramiento ácido del esófago distal.

Se observó un predominio de la densidad abundante de la colonización por *Helicobacter pylori*, en los pacientes sin ERGE, hace plantear la posibilidad de que entre mayor presencia de la infección por *Helicobacter pylori* es menor la probabilidad de que aparezca una ERGE debido a la afectación de la actividad secretora. Sin embargo, aunque también predominaron estos grados de densidad en los pacientes con ERGE sin esofagitis, fueron muy significativas las diferencias de proporciones en la densidad de colonización moderada con los que presentaron esofagitis.

Murakami M et al.¹² plantean que en un estudio realizado por Jonaitis et al de 104 pacientes con ERGE encontraron que la presencia de infección por *Helicobacter pylori* y el sexo femenino fueron predictores estadísticamente significativos de ERGE no erosiva. La densidad de colonización moderada preponderó en los pacientes con ERGE sin esofagitis coincidiendo con varios estudios^{13, 14, 15, 16, 17} donde se publicaron en un informe reciente que comunican los resultados de un estudio realizado con el propósito de evaluar, mediante endoscopia y Phmetría gastroesofágica de 24 horas, la posible relación entre ERGE

TABLA 5. Distribución de pacientes del grupo caso según densidad de colonización de *H. pylori* en la GCA con ERGE de acuerdo con la presencia o no de esofagitis

Severidad de la GCA por <i>H. pylori</i>	ERGE con esofagitis (n=28)		ERGE sin esofagitis (n=31)	
	No.	%	No.	%
Severa	4	14,0	1	3,2
Moderada	10	36,0	25	80,6
Ligera	14	50,0	5	16,1
X ² = 12,371; P<0,01 (MS)				

y la infección por *Helicobacter pylori*. Ellos concluyen que la infección por *Helicobacter pylori* se asocia con menor acidez gástrica y una menor severidad de ERGE y que los niveles bajos de gastrina-17, las mayores edades, la hernia hiatal y la ausencia de infección por *Helicobacter pylori* fueron los mejores predictores de riesgo de una esofagitis erosiva.

Un factor que ha adquirido sumo interés en la evaluación de la patogenia de *Helicobacter pylori* es el tipo de cepa al que pertenece, elemento que puede subyacer y modificar los posibles resultados. Lo que recomiendan los autores para próximos estudios sobre el tema.

CONCLUSIONES

A pesar del predominio en general de la GCA activa la mayor proporción de la GCA quiescente en los pacien-

tes con ERGE señala la posibilidad de una mayor acción lesiva del jugo gástrico. La forma moderada de la severidad de la gastritis crónica antral predominaron en las lesiones de ambos grupos. Existe relación entre el predominio de la densidad abundante de la colonización por *Helicobacter pylori* en los pacientes sin ERGE ya que hace plantear la posibilidad que a mayor presencia de la infección por *H. pylori* será menor la probabilidad de que aparezca una ERGE, sea por afectación de la actividad secretora, por efecto indirecto sobre el cardias, o ambos, además predominó la densidad de colonización moderada en los pacientes con ERGE sin esofagitis.

AUTORÍA

Los autores declaran haber contribuido de igual manera a la realización del trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hierro A, de Uime EP, González L. Comportamiento clínico, epidemiológico, endoscópico e histológico del cáncer gástrico de tipo epitelial. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2016 [citado 2017 Jun 09]; 35(1): Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002016000100005&lng=es.
- Mcquaid K. Aproximación al paciente con enfermedad gastrointestinal. En: Goldman L, Schafer AI (editores). *Cecil y Goldman. Tratado de Medicina Interna*. 24.ª Ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. c. 134. p. 838-848.
- González Carbajal PM. *Helicobacter pylori*, dispepsia, enfermedad esofágica por reflujo y cáncer de esófago. *Helicobacter pylori: ¿El tercer dogma?* Madrid: Editorial Autores Productores Asociados; 2013.
- Mulet AM, Rodríguez Y, Gámez MM, Rodríguez L, Rodríguez M, Matos MJ. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en pacientes con y sin reflujo duodenogástrico. *CCM* [Internet]. 2014 [citado 2017 Dic 06]; 18(1): 65-78. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000100009&lng=es.
- Ramos JY, Brizuela R, Winograd R, Angulo O. Acidez gástrica, *Helicobacter pylori* y giardiasis en pacientes con síndrome ulceroso. Informe preliminar. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2008 [citado 2017 Dic 06]; 37(4): Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572008000400010&lng=es.
- Galvis F, Rivero E, Cárdenas D. Polimorfismos en los genes MTHFR e IL-10 y factores de riesgo en pacientes con cáncer gástrico del municipio de San José de Cúcuta, Colombia. *ccm* [Internet]. 2017 [citado 2017 Dic 01]; 21(2): 487-500. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000200014&lng=es.
- Rodríguez Z, Piña L, Manzano E, Cisneros CM, Ramón WL. Factores pronósticos relacionados con el cáncer gástrico. *Rev Cubana Cir* [Internet]. 2011 [citado 2017 Ene 08]; 50(3): 363-387. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932011000300015&lng=es.
- Tsujii M, Kawano S, Tsuji S. Cell kinetics of mucosal atrophy in rat stomach induced by long-term administration of ammonia. *Gastroenterology* 2013; 104: 796-801.
- Klemperer MS, Styrk B. Alkalinizing the intralysosomal pH inhibits degranulation of human neutrophils. *J Clin Invest* 2013; 72: 1793-1800.
- Hernández Garcés HR. Endoscopia digestiva superior diagnóstica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.
- Martín MA, Fuentes E, Corona S, Silvera R, Zoilo A. Cáncer de esófago, esofagectomía videoasistida. *Rev Cubana Cir* [Internet]. 2011 [citado 2016 Dic 09]; 50(3): 333-338. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932011000300010&lng=es.
- Murakami M, Mizumo M, Ashida Y. NH3 induce gastric lesion, a new model of experimental ulcer. *Jpn J Gastroenterol* 2016; 83: 102.
- Tytgat GNJ, Lee A, Graham DY, Dixon MF, Rokkas T. The role of infections agents in peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 2013; 6: 76-89.
- Hazell SL, Evans DJ, Graham DY. *Helicobacter pylori* catalase. Topic actualization. *JGM* 2014; 120: 81-6.
- González-Carbajal Pascual M, Rojas Zurita F, Grá Oramas B, Ávalos García R. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos. *Rev Panam Infectol*. 2014; 6(4): 8-14.
- Falk GW, Katzka DA. Enfermedades del esófago. En: Goldman L, Schafer AI (editores). *Cecil y Goldman. Tratado de Medicina Interna*. 24.ª Ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. c. 140. p. 879-890.
- Noya Chaveco ME, Moya González NL. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Roca Goderich Temas de medicina interna. 5ta ed. t II. La Habana: Ciencias Médicas; 2017. p. 143-145.

Chronic antral gastritis due to *Helicobacter pylori* associated with gastroesophageal reflux disease

ABSTRACT

Introduction: Chronic antral gastritis due to *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease are common conditions that can coexist. **Objective:** To determine the relationship between Chronic Antral Gastritis due to *Helicobacter pylori* and reflux. **Methodological Design:** An analytical observational study of cases and controls was carried out during the period from January to December 2016. The study population was made up of 134 patients treated in the Gastroenterology Service of the General Martial Teaching Hospital of April 9 "From Sagua la Grande, with endoscopy and diagnostic gastric biopsy of chronic antral gastritis and *Helicobacter pylori* infection. It worked with two groups: cases group with symptoms of reflux (59 patients); control group without reflux (75 patients). **Results:** The ages between 40-59 years, female sex and white skin color predominated in both groups. Higher proportion of patients with chronic quiescent antral gastritis with reflux 21 and 4 without reflux. Moderate lesion predominated in both groups: cases with 36, control with 39, without significant difference. The abundant density of colonization by *Helicobacter pylori*, control group: 34 patients, with very significant differences with the case group. Moderate density prevailed in reflux disease without esophagitis, with very significant differences with esophagitis. **Conclusions:** The greater proportion of chronic quiescent antral gastritis in patients with reflux and the prevalence of abundant and moderate density of colonization by *Helicobacter pylori* in patients without reflux support the possibility of a protective effect of *Helicobacter pylori* against reflux.

Keywords: *Helicobacter pylori*; Gastritis; gastroesophageal reflux.



Este artículo de *Revista 16 de Abril* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Revista 16 de Abril*.