

Frecuencia de *Helicobacter pylori* en diabéticos tipo 2

Frequency of *Helicobacter pylori* in diabetics Type 2

AUTORES

Dra. Ania Hernández Ortega (1)

E-mail: juliocruz.mtz@infomed.sld.cu

Dr. Julio César Sánchez Cruz (2)

Dra. Ibis Umpierrez García (3)

1) Especialista de II Grado en Gastroenterología. Máster en Infectología. Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Colón.

2) Especialista de I Grado en Endocrinología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Colón.

3) Especialista de II Grado en Gastroenterología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Colón.

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria relacionada con la enfermedad ulcerosa péptica, el adenocarcinoma, el linfoma MALT gástrico y otras afecciones extradigestivas, entre las que se encuentra la diabetes mellitus tipo 2, donde es posible que la ausencia de la infección conlleve a mayor concentración de la hormona grelina, quien estimularía el apetito en personas que desarrollarían sobre peso, síndrome metabólico y diabetes. Con el objetivo de determinar la frecuencia de esta infección en diabéticos tipo 2, se realizó un estudio descriptivo en el servicio de Gastroenterología, del Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, del municipio de Colón, en el período 2006-2008. Se analizó edad, sexo, presencia de la bacteria, entre otras variables, por medio del estudio histológico y test de Ureasa rápido, a partir de muestras de mucosa gástrica obtenidas durante endoscopia del tracto digestivo superior.

Resultó que el 70 % de los diabéticos no estaban infectados, y la mayoría de los pacientes con diagnóstico histológico de gastritis crónica resultaron *Helicobacter pylori* negativos (67,9 %), concluyéndose que la infección por *Helicobacter pylori*, en sentido general, es poco frecuente en los diabéticos tipo 2.

DeCS

DIABETES MELLITUS TIPO 2/ complicaciones

HELICOBACTER PYLORI / etiología

HELICOBACTER PYLORI / epidemiología

HELICOBACTER PYLORI / patogenicidad

HELICOBACTER PYLORI / diagnóstico

HELICOBACTER PYLORI / terapia

ENDOSCOPIA DEL SISTEMA DIGESTIVO/ métodos

EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA

ESTUDIOS TRANSVERSALES

HUMANOS

ADULTO

MEDIANA EDAD

ANCIANO

INTRODUCCIÓN

Se estima que aproximadamente la mitad de la población mundial esté infectada por el *Helicobacter pylori* (Hp), bacteria que cohabita con el ser humano desde hace millones de años, y cuya presencia se ha visto relacionada con la mayor parte de los casos de gastritis crónica (90 %), del 95 al 100 % de las úlceras duodenales y el 80 % de las úlceras gástricas, además se ha reportado relación entre esta bacteria y los tumores gástricos (1).

En la actualidad, algunas evidencias apoyan la posible relación de la infección por *Helicobacter pylori* (IHP) y la diabetes mellitus, afección considerada un problema de salud, por sus altos índices de morbilidad y mortalidad, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo (2-7).

Se plantea que en el caso de la diabetes tipo 2 (DM2), entidad que se presenta más frecuentemente en individuos con algún grado de obesidad, la ausencia de Hp conllevaría a menor concentración de leptina (hormona de efecto anorexígeno) y mayor concentración de grelina, considerada la hormona del hambre (8-11). Por tanto, deberían los diabéticos tipo 2 tener un bajo índice de IHP.

Contribuir al esclarecimiento de esta problemática representaría un impacto científico, si se tiene en cuenta que la erradicación no justificada de la bacteria, es decir, masiva, ahora que recién salió a la luz la creación de una vacuna para la misma, abriría una brecha en los hospederos predispuestos genéticamente para adquirir sobrepeso u obesidad, y por este camino desarrollar DM2: Enfermedad que hoy es un problema de salud a escala mundial, no sólo por concepto de enfermedad-calidad de vida, sino también porque aumenta los gastos por concepto de tratamiento, ingresos por complicaciones, ausencias laborales, así como por sus implicaciones sociales.

Teniendo en cuenta lo anterior el objetivo general de esta investigación fue estudiar la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes diabéticos tipo 2. Para dar salida al mismo se trazaron objetivos específicos tales como: Describir las características epidemiológicas de la muestra de estudio, Identificar las patologías esofagogastroduodenales diagnosticadas por endoscopia de los pacientes diabéticos y su relación con la presencia o no de la bacteria *Helicobacter pylori*, determinar la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* en los pacientes diabéticos con gastritis crónica y diseñar un programa de capacitación para médicos generales integrales sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal a pacientes diabéticos tipo 2 endoscopiados, en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, del municipio de Colón, provincia Matanzas, en el período de tiempo comprendido entre el 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2008.

Universo

Estuvo constituido por 52 pacientes, de los cuales sólo 30 cumplieron los criterios de inclusión, coincidiendo este valor con la muestra.

Criterios de inclusión

- Consentimiento informado para la realización de toma de muestras para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*.
- Pacientes con edad de 18 años o más.

Criterios de exclusión

- Contraindicación para la realización de toma de muestras de la mucosa gástrica a través del proceder endoscópico del tracto digestivo superior.
- Hemorragia digestiva reciente.
- Imposibilidad de procesar y analizar la muestra, por errores de laboratorio.
- Presencia de neoplasia esofagogastroduodenal del paciente.
- Pacientes embarazadas.
- Operado gástrico.
- Compromiso del estado general.
- Tratamiento con cualquier antibiótico en los últimos 6 meses.

VARIABLES

Edad, sexo, presencia de *Helicobacter pylori*, patología endoscópica, gastritis crónica.

Para dar cumplimiento al último objetivo de la presente investigación, se confeccionó un programa de capacitación a médicos generales integrales, sobre diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*.

PROCEDIMIENTOS

A los pacientes seleccionados con previo consentimiento escrito, se les realizó estudio del tracto digestivo superior a través del proceder endoscópico, determinándose la presencia de *Helicobacter pylori*, mediante estudio anatomopatológico (dos muestras del antro y dos del cuerpo) y test de ureasa rápido (una muestra antral), todo lo que se explicitó en el documento que recoge el resultado del estudio o informe endoscópico, del cual se entrega una copia a cada paciente y otra se archiva en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Territorial Docente Dr. Mario Muñoz Monroy.

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

La información codificada se introdujo en una base de datos y se resumió calculando porcentajes. Asimismo, se confeccionaron tablas de contingencia, y en los casos posibles se analizó χ^2 .

RESULTADOS

Los resultados obtenidos muestran que la edad de los diabéticos tipo 2 estudiados estuvo comprendida en su mayoría por pacientes entre 65 a 80 años (36,7 %) y el sexo predominante fue el femenino (80 %). Relativo a la frecuencia de HP fue mayor entre las edades comprendidas entre 60 a 64 años (44,4 %) (tabla No. 1), siendo las féminas más infectadas con respecto a los hombres (37,5 %). La mayoría de los diabéticos tipo 2 estudiados no estaban infectados con la bacteria HP (70 %). La entidad más frecuentemente diagnosticada en los pacientes independientemente de la presencia de la bacteria fue la Duodenitis aguda enantematosa (77,8 % en HP positivos y 81 % en HP negativos). La alteración endoscópica esofágica más frecuentemente diagnosticada en diabéticos tanto *Helicobacter pylori* positivos como negativos fue la hernia hiatal (55,5 % y 28,6 %) seguida de la esofagitis distal aguda grado I (44,4 % y 23,8 %). En estómago de diabéticos tipo 2 *Helicobacter pylori* positivos fue la gastritis enantematosa aguda antral (44,4 %) no así en los diabéticos *Helicobacter pylori* negativos donde resultó ser la pangastritis enantematosa aguda (28,6 %). La totalidad de los diabéticos tipo 2 con úlcera péptica duodenal no presentaron infección por HP (0 %). Sólo la mitad de los diabéticos tipo 2 con úlcera péptica gástrica estaban infectados con la bacteria HP (50 %). La mayoría de los pacientes con diagnóstico histológico de gastritis crónica resultaron *Helicobacter pylori* negativos (67,9 %). (Tabla No. 2)

Tabla No. 1. Correlación entre grupo etáreo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y *Helicobacter pylori*

	Grupos etáreos							
	25-59		60-64		65-80		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hp +	2	20	4	44,4	3	27,3	9	30
Hp-	8	80	5	55,6	8	72,7	21	70
Totales	10	100	9	100	11	100	30	100

Fuente: Registros de informes endoscópicos. Departamento de Gastroenterología.

Tabla No. 2. Correlación entre gastritis crónica de pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 y *Helicobacter pylori*

	Gastritis crónica		Histología normal		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Hp +	9	32,1	0	0	9	30
Hp-	19	67,9	2	100	21	70
Totales	28	100	2	100	30	100

Fuente: Registros de informes endoscópicos. Departamento de Gastroenterología.

DISCUSIÓN

En esta investigación las características de la edad y el sexo de la muestra responden al comportamiento de la DM 2 descrito mundialmente (12).

En cuanto a la frecuencia de la IHP, esta experimenta un aumento en el grupo de edad comprendido entre 60 a 64 años, para posteriormente volver a disminuir, lo que coincide con la prevalencia de la bacteria en los países desarrollados, en los cuales se reportan cifras relativamente bajas hasta los 35-40 años, observándose a partir de entonces, y hasta aproximadamente los 60 años, un ascenso importante. Seguidamente, se produce una leve, pero persistente, caída de la misma en la población de más edad, características estas del llamado grupo II, en contraposición al comportamiento del grupo I, constituido por los países en donde la mayoría de los niños se infectan durante la infancia, y en los que la infección crónica producida por el microorganismo persiste durante la edad adulta. Este comportamiento del llamado grupo II se explica por el denominado efecto de cohorte o generacional que se encuentra en poblaciones en que han cambiado o se han modificado de modo importante las condiciones socioeconómicas en las últimas décadas (13). Con respecto al sexo, la frecuencia fue más significativa en mujeres que en hombres, coincidiendo con otros estudios del área del Caribe (13). Se concluye que el comportamiento de la IHP en diabéticos tipo 2 es similar a los patrones registrados para la edad y el sexo en poblaciones no diabéticas. Otra cuestión interesante resultó ser la poca frecuencia de la bacteria en los pacientes estudiados (30 %), en comparación con las cifras esperadas (50 % de la población mundial). Por ejemplo: Nigeria, 85 %; Argelia, 79 %; Costa de Marfil, 73 %; Israel, 65 %; Reino Unido, 56,9 %; Estados Unidos, 52 %; Japón, 50 % (14). Se aluden estos resultados a la hipótesis de esta investigación, que sugiere que la erradicación de la bacteria pudiera desencadenar la producción de mayores concentraciones de grelina y menores de leptina, siendo la primera estimuladora del apetito y del depósito de grasa y a consecuencia de esto la causa de la aparición de obesidad, síndrome metabólico y DM2, concluyéndose que el Hp es poco frecuente en los diabéticos tipo 2. Es válido aclarar que los resultados obtenidos pudieran estar determinados por los métodos usados para el diagnóstico de la bacteria que implican un sesgo dado por la no presencia del *Helicobacter* en el sitio donde se tomaron las muestras o poca densidad del mismo, por lo que hubiese sido óptimo emplear un test de aliento en su lugar.

La alta frecuencia del diagnóstico de hernia hiatal, independientemente de la presencia de la bacteria, podría ser explicado por el sobrepeso característico de los diabéticos tipo 2 y la esofagitis distal aguda grado I, y se atribuye a la disminución de la tonicidad y competencia del esfínter esofágico inferior, así como a los fallos en el aclaramiento esofágico, producidos por trastornos motores esofágicos propios de diabéticos con neuropatía (15).

En el caso de los diabéticos con presencia de Hp, la gastritis antral eritematosa resultó el diagnóstico endoscópico más frecuente, pues es esta la localización más frecuente de la bacteria respecto al cuerpo y el cardias gástrico (16) y es también donde se observa con mayor frecuencia el efecto nocivo de la misma, a diferencia de los diabéticos con ausencia de la bacteria, donde se diagnosticó el eritema en la totalidad del estómago, lo que pudiera deberse a otras causas no dependientes de la bacteria, igualmente sucede con la duodenitis aguda eritematosa, entidad más frecuente independientemente de la presencia o no del HP.

Se plantea que la prevalencia de la IHP en pacientes con úlcera duodenal puede alcanzar el 100 %. Sin embargo, en pacientes con úlcera gástrica se reportan cifras que oscilan entre el 80 y el 85 % (17).

La prevalencia de la infección, a nivel antral, se sitúa en el caso de la úlcera duodenal siempre por encima del 90 %, mientras que en la úlcera gástrica es algo menor, en torno al 80 % (1).

En estudios recientes de la población caribeña se detectó una seroprevalencia de Hp del 10 % de los pacientes con úlcera duodenal, 9 % de los pacientes diagnosticados con úlcera gástrica, y 63 % en los pacientes con gastritis crónica (13).

Sin embargo, en este estudio en diabéticos, no coincide lo reportado por estas fuentes (18), encontrándose la totalidad de las úlceras duodenales Hp negativas, así como la mitad de las gástricas, y sólo un 32,1 % positivo a la infección en el caso de la gastritis crónica. De ahí que se concluye que los diabéticos tipo 2 con gastritis crónica presentan una baja frecuencia de infección por la bacteria Hp. Quizás la causa de dichas afecciones podría atribuirse a la neuropatía visceral autónoma, provocando el fallo de los mecanismos nerviosos que rigen el óptimo control de las barreras defensivas gastroduodenales y a la microangiopatía con compromiso del flujo sanguíneo a este nivel, produciéndose un desequilibrio a favor de los factores agresivos que conllevaría a la producción de la patología inflamatoria. Además, podrían estar contribuyendo otros factores agresivos que no fueron motivo de estudio (consumo de antiinflamatorios no esteroideos, hábitos tóxicos, dieta no sana, grupo sanguíneo O, entre otros) (19).

Existieron dos casos que se diagnosticó endoscópicamente gastritis y resultaron histológicamente mucosas gástricas normales, lo que se explica por la baja correlación entre los hallazgos macroscópicos endoscópicos y los histológicos, cuestión abordada ampliamente en la literatura especializada (20). En sentido estricto, estos términos deberían reservarse para designar las alteraciones microscópicas de la mucosa observadas en un estudio anatomopatológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pajares JM, Gisbert JP. *Helicobacter pylori*: its discovery and relevance for medicine. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006;98(10):770-85.
2. Candelli M, Rigante D, Marietti G. *Helicobacter pylori*, gastrointestinal symptoms, and metabolic control in young type 1 diabetes mellitus patients. *Pediatrics.* 2003;111(4 Pt 1):800-3.
3. Paniagua GL, Monroy E, Rodríguez R. Frequency of *vacA*, *cagA* and *babA2* virulence markers in *Helicobacter pylori* strains isolated from Mexican patients with chronic gastritis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2009;8(1):14.
4. Avasthi R, Chaudhary SC. *H. pylori*: association with megaloblastic anaemia. *J Assoc Physicians India.* 2008;56:131.
5. Takayama S, Takahashi H, Matsuo Y, Okada Y, Manabe T. Effects of *Helicobacter pylori* infection on human pancreatic cancer cell line. *Hepatogastroenterology.* 2007;54(80):2387-91.
6. Bener A, Micallef R, Afifi M, Derbala M, Al-Mulla HM, Usmani MA. Association between type 2 diabetes mellitus and *Helicobacter pylori* infection. *Turk J Gastroenterol.* 2007;18(4):225-9.
7. Cabrera Rode E. *Helicobacter pylori* y anticuerpos antiislotos pancreáticos en la Diabetes Mellitus. *Rev Cubana Endocrinol.* 2002;13(1):17-27.
8. Wu MS, Lee WJ, Wang HH, Huang SP, Lin JT. A case-control study of association of *Helicobacter pylori* infection with morbid obesity in Taiwan. *Arch Intern Med.* 2005;165:1552-5.
9. Almanza Pérez JC, Blancas Flores G, García Macedo R, Alarcón Aguilar FJ, Cruz M. Leptin and its association with obesity and type 2 Diabetes. *Gac Med Mex.* 2008;(6):535-42.
10. Inhoff T, Monnikes H, Noetzel S. Desacyl ghrelin inhibits the orexigenic effect peripherally injected ghrelin in rats. *Peptides.* 2008;29(12):2159-68.
11. Osawa H. Ghrelin and *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol.* 2008;14(41):6327-33.
12. Aguilar Pacín N. Manual de terapéutica de Medicina Interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.
13. Gutiérrez B. Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo. *Rev Cubana Invest Bioméd.* 2008;27(2).
14. Kim YS, Kim N, Kim JM. *Helicobacter pylori* genotyping findings from multiple cultured isolates and mucosal biopsy specimens: strain diversities of *Helicobacter pylori* isolates in individual hosts. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2009;21(5):522-8.
15. Bruna J, Navarro X. Autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Neurol.* 2005;40(2):102-10.
16. González-Carbajal Pascual M. *Helicobacter pylori* ¿El tercer dogma? Madrid: Productores Asociados S.L; 2003.
17. Gisbert JP, Pajares JM. Systematic review and meta-analysis: is 1-week proton pump inhibitor-based triple therapy sufficient to heal peptic ulcer? *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(7):795-804.

18. Bener A, Micallef R, Afifi M, Derbala M, Al-Mulla HM, Usmani MA. Association between type 2 diabetes mellitus and *Helicobacter pylori* infection. *Turk J Gastroenterol*. 2007;18(4):225-9.
19. Olivares D, Gisbert JP, Pajares JM. *Helicobacter pylori* infection and gastric mucosal epithelial cell apoptosis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005;97(7):505-20.
20. Hernández Garcés HR. *Manual Endoscopia Digestiva Superior Diagnóstica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.

SUMMARY

Helicobacter pylori is a bacteria related with the peptic ulcerous disease, the adenocarcinoma, the gastric MALT lymphoma and other extradigestive diseases, diabetic mellitus Type 2 among them, where the lack of infection possibly implies a higher concentration of the ghrelin hormone which would stimulate appetite in persons who would develop overweight, metabolic syndrome and diabetes. With the objective of determining the influence of this infection in diabetic people type 2, we carried out a descriptive study in the Gastroenterology Service of the Territorial Teaching Hospital Dr. Mario Muñoz Monroy, municipality of Colon, during the period 2006-2008. We analysed variables like age, genre, and presence of the bacteria, among others, by mean of histological study and Fast Urease Test, on samples of gastric mucosa obtained by endoscopy of the Upper Digestive Tract. The results showed that 70 % of diabetic patients were not infected, and most of the patients with histological diagnosis of chronic gastritis were negative to *Helicobacter pylori* (67,9 %). We concluded that the infection by *Helicobacter pylori*, is less frequent in diabetic patients Type 2.

MeSH

DIABETES MELLITUS, TYPE 2/ complications
HELICOBACTER P YLORI / etiology
HELICOBACTER PYLORI / epidemiology
HELICOBACTER PYLORI / pathogenicity
HELICOBACTER PYLORI / diagnosis
HELICOBACTER PYLORI / therapy
ENDOSCOPY, DISGESTIVE SYSTEM/ methods
EPIDEMIOLOGY, DESCRIPTIVE
CROSS-SECTIONAL STUDIES
HUMANS
ADULT
MIDDLE AGED
AGED

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Hernández Ortega A, Sánchez Cruz JC, Umpierrez García I. Frecuencia de *Helicobacter pylori* en diabéticos tipo 2. *Rev Méd Electrón*. [Seriada en línea] 2010;32(5). Disponible en URL: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol5%202010/tema07.htm>. [consulta: fecha de acceso]