

Revista Médica del IMSS

Volumen
Volume **42**

Número
Number **3**

Mayo-Junio
May-June **2004**

Artículo:

Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes infectados VIH

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Instituto Mexicano del Seguro Social

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Hedigraphic.com

Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes infectados VIH

Elena Urdez Hernández,¹
Hilda Reglín Navarro,²
Everardo
Escamilla Avilés,²
Martín
Antonio Manríquez,³
Eddie Antonio
León Juárez,⁴
Gustavo Piña Vargas,⁵
María Concepción
Hernández García,⁴
José Juan
Terrazas Estrada⁴

RESUMEN

Objetivo: dar a conocer antecedentes de la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* entre sujetos adultos con VIH/sida, en el Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional La Raza. Material y métodos: durante los primeros seis meses de 1993 se estudiaron sujetos portadores de VIH/sida, mayores de 16 años de edad, sin administración de antimicrobianos ni de compuestos de bismuto durante las cuatro semanas previas, y que autorizaron la endoscopia. Se investigó uso de agua corriente, ingesta de alimentos fuera de su hogar, conducta sexual, uso de antiácidos, síntomas gastrointestinales, motivo de visita al hospital y cuenta de linfocitos T CD4⁺. Se les realizó biopsias gástricas, de antró, cuerpo y duodeno, para obtener muestras para cultivo de *Helicobacter pylori*.

Resultados: Se analizaron 49 individuos, 87 % del sexo masculino; la edad media fue de 36 ± 10 años; la mayoría ingería agua corriente (69 %) y alimentos callejeros (75 %). Sólo 24 % aceptó exposición oroanal; 76 % presentaba síntomas, especialmente diarrea y fiebre; la cuenta de linfocitos T CD4⁺ fue ≤ 200/mm³ en 77 %. Se identificó *Helicobacter pylori* en 24 individuos (48.9 %).

Conclusión: la prevalencia de *Helicobacter pylori* en sujetos con VIH/sida fue elevada, a pesar del avanzado estado de inmunosupresión.

SUMMARY

Objective: our objective was to know prevalence of *Helicobacter pylori* infection among adults with HIV/AIDS.

Material and methods: during a 6-month period, patients with HIV/AIDS who had the following criteria were included in the study: 16 years of age; no therapy with antibiotic regimen or bismuth compounds during the previous 4 weeks, and written informed consent for endoscopy. Information regarding use of tap water and/or outdoor food, sexual behavior, history of both antiacid medication and gastrointestinal symptoms, reason for hospital visit, and CD4⁺ T cell count was compiled. Gastric (from both antrum and corpus) and duodenal biopsies were gathered to perform *H. pylori* culture.

Results: forty-nine patients were studied: males predominated (87 %); their mean age was 36 ± 10 years. Although the majority of study participants consumed outdoor food (75 %) and tap water (69 %), only 24 % accepted oroanal exposure; 37 individuals (76 %) visited the hospital for current symptoms that included mainly diarrhea and fever. Seventy seven percent showed 200 CD4⁺ T-cells/mL, while *H. pylori* grew from at least one sample of 24 (48.9%) individuals.

Conclusions: high rate of *H. pylori* infection was found among patients with HIV/AIDS, although the majority of patients had advanced immunosuppression.

¹Médico infectólogo

²Químico bacteriólogo
parasitólogo

³Médico internista
endoscopista

⁴Médico infectólogo

⁵Químico bacteriólogo
parasitólogo

Autores 1, 3 y 4 adscritos
al Hospital de Infectología,
Centro Médico Nacional
La Raza,

Instituto Mexicano
del Seguro Social

Autores 2 y 5 adscritos
al Laboratorio
de Microbiología,
Instituto Politécnico
Nacional

Comunicación con:

Elena Urdez Hernández.
Tel: 5724 5900,
extensión 23924.
Fax 5583 0626.

Dirección electrónica:

elena_urdez_hernandez@yahoo.com.mx

Introducción

Helicobacter pylori es un patógeno humano que se encuentra no sólo en sujetos que padecen enfermedad ácido-péptica sino también en individuos asintomáticos. Mientras que para los sujetos asin-

tomáticos las prevalencias de infección por *Helicobacter pylori* han sido de hasta 90 %,¹⁻³ entre los enfermos con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) dicha tasa ha sido de 3 %.⁴ En la población mexicana oscila entre 70 % para la población general^{5,6} y 86 %

Palabras clave

✓ *Helicobacter pylori*
✓ VIH/sida

Key words

✓ *helicobacter pylori*
✓ HIV/AIDS

para sujetos no inmunocomprometidos que requieren endoscopia por síntomas del tubo digestivo alto. Dado que la infección por *Helicobacter pylori* es una enfermedad que una vez adquirida no sólo tiende a la persistencia⁷ sino que en algunos casos puede ser invasiva,⁸ hace una década se exploró la prevalencia de dicho microorganismo entre individuos con VIH/sida.

Objetivo

Dar a conocer un estudio realizado en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional La Raza, como prototipo de los estudios de vanguardia

y de trabajos institucionales con los que ha contribuido este hospital a lo largo de su historia.

Material y métodos

Población

En un trabajo realizado de enero a junio de 1993 en el Hospital de Infectología en colaboración con el Instituto Politécnico Nacional, se estudiaron pacientes infectados por VIH que reunían los siguientes criterios: mayores de 16 años, sin tratamiento con antimicrobianos ni compuestos con bismuto durante las cuatro semanas previas, y que consintieron se les efectuara endoscopia del tubo digestivo superior.

Se realizó historia clínica y cuantificación de los linfocitos T CD4⁺. Se hizo énfasis en los siguientes antecedentes: ingesta de alimentos fuera del hogar, ingesta de agua corriente, uso de antiácidos y conducta sexual. Para el propósito de este estudio se consideraron las siguientes definiciones:

- *Uso de agua corriente o de alimentos fuera del hogar:* si el sujeto solía ingerir agua de la llave, sin hervir, o consumía alimentos elaborados fuera de su hogar, al menos una vez por semana desde la infancia.
- *Uso de antiácidos:* si el sujeto había ingerido cualquier antiácido al menos tres veces al mes durante ≥ 1 año.

Posterior a un ayuno de 12 horas se obtuvieron biopsias de estómago, cuerpo, antró y duodeno, utilizando un panendoscopio UGI-FP7 Fujimori y pinzas esterilizadas con glutaraldehído a 1 %.

Especímenes

Las biopsias fueron transportadas en medio de Stuart al laboratorio de microbiología del Instituto Politécnico Nacional, donde fueron procesadas durante las siguientes dos horas. Después de triturar y homogeneizar el tejido, placas de agar sangre de carnero a 7 % suplementadas con suero de caballo entre 0.5 a 1%, fueron inocula-

Cuadro I
Características relevantes de 49 sujetos infectados con virus de la inmunodeficiencia humana en quienes se investigó *Helicobacter pylori*

	n	(%)
Sexo masculino	43/49	(87)
Consumidores de alimentos fuera del hogar	30/40	(75)
Consumidores de agua sin hervir	31/45	(69)
Uso previo de antiácidos	16/42	(38)
Receptores de antirretrovirales	10/46	(22)
Conducta sexual		
Heterosexual	21/48	(44)
Homosexual	18/48	(37)
Bisexual	9/48	(19)
Exposición oroanal	11/45	(24)
ITS previas	19/48	(39)
Motivo de consulta		
Sujetos sintomáticos	37/49	(76)
Diarrea	12	(24)
Fiebre	7	(14)
Diarrea y fiebre	6	(12)
Otros*	12	(24)
Sujetos asintomáticos	12/49	(24)

ITS = Infecciones transmitidas por contacto sexual

* Sarcoma de Kaposi, neumonía, anemia, esofagitis, herpes zoster, criptococosis meníngea y sangrado de tubo digestivo

das y conservadas en incubación microaerofílica (O_2 5 %, CO_2 10 %) a 37 °C durante cinco a siete días. A todo organismo desarrollado se le realizó tinción de Gram, pruebas de oxidasa, catalasa e hidrólisis de urea, así como susceptibilidad para ácido nalidíxico y cefalotina (discos de 30 μ g). Los bacilos gramnegativos, curvos o espirales, con oxidasa, catalasa y ureasa positivas, sensibles a cefalotina y resistentes al ácido nalidíxico, se identificaron como *Helicobacter pylori*.⁹

Análisis estadístico

El análisis se efectuó utilizando el programa Epi Info 6, estableciendo comparación entre las variables categóricas de los pacientes con *Helicobacter pylori* y aquellos sin la bacteria, mediante las pruebas de χ^2 o exacta de Fisher.

Resultados

Se estudiaron 49 individuos con VIH/sida. La edad promedio fue de 36 ± 10 años y predominó el sexo masculino (87 %). La mayoría solía tomar agua corriente e ingerir alimentos expendidos en puestos callejeros (cuadro I); 38 % había utilizado antiácidos; sólo 24 % manifestó exposición orofanal; 76 % acudió por síntomas; predominaron la diarrea y la fiebre. En 77 % los linfocitos T CD4⁺ fueron ≤ 200 células/mm³. Desde el punto de vista endoscópico, sólo se analizaron 34 casos, todos los cuales presentaron alteración en al menos uno de los órganos del tracto digestivo alto: esofagitis, 23 casos (67 %); gastritis, 18 (52 %); duodenitis, 14 sujetos (41 %), y uno con úlcera prepirórica.

Helicobacter pylori fue aislado en 48 % (24/49) de los pacientes: de cuerpo y antro gástricos, en 13 (26 %); sólo del cuerpo, en ocho (16 %); únicamente de antro, en dos (4 %); en un sujeto la bacteria se aisló del duodeno (2 %), pero también de cuerpo y antro gástricos. En los individuos con linfocitos T CD4⁺ $> 200/\text{mm}^3$ la tasa de *Helicobacter pylori* fue de 70 %; en aquellos cuyos linfocitos T CD4⁺ era $\leq 200/\text{mm}^3$ dicha tasa fue de 40 % (cuadro II). No se observó diferencia estadística entre sujetos con y sin infección (cuadro III).

Discusión

Elena Urdez Hernández et al.
Helicobacter pylori en pacientes infectados por VIH

Entre los sujetos infectados por VIH, la prevalencia mundial de infección por *Helicobacter pylori* oscila de 3 a 73 %,^{4,10} correspondiendo las tasas más bajas a individuos con menos de 200 linfocitos T CD4⁺/mm cúbicos.^{11,12} En este estudio, la tasa de infección por *Helicobacter pylori* fue de 49 %, no obstante que predominaron los enfermos con ≤ 200 linfocitos T CD4⁺/mm³. Dicha prevalencia es comparable a 56 y 73 %, reportadas por investigadores de Cuba y África, respectivamente, en pacientes con síntomas del tubo digestivo superior.^{10,13} En estos estudios también se evidenció que las tasas de infección entre sujetos con y sin VIH/sida no fueron significativamente diferentes: 56 versus 77 % en Cuba y 73 versus 84 % en Nairobi.

Cuadro II

Prevalencia de *Helicobacter pylori* en 49 pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, de acuerdo a los niveles de linfocitos T CD4⁺

Linfocitos T CD4 ⁺ /mm ³	Distribución de pacientes		<i>H. pylori</i> aislado	
	n	(%)	n	(%)
≤ 200	37	(77)	15	(40.5)
≤ 50	10	(20.8)	5	(50)
51 a 100	14	(29)	5	(35.7)
101 a 200	13	(27)	5	(38.4)
> 200	11	(22.9)	8	(72.7)
Desconocido	1		1	
Prevalencia total	49		24	(48.9)

La posibilidad de que tal similitud ocurra en nuestra población resulta viable si consideramos que entre individuos no inmunocomprometidos con sintomatología gastrointestinal alta, la bacteria se ha identificado en 57 % de los casos mediante cultivo.⁶ Entre los sujetos con linfocitos T CD4⁺ $< 200/\text{mm}^3$, la tasa de infección por *Helicobacter pylori* ha sido consistentemente menor que entre los enfermos con linfocitos T CD4⁺ $\geq 200/\text{mm}^3$.^{4,10,13} Esta observación no

Cuadro III
Comparación de algunas características individuales y tipos de exposición,
en sujetos con VIH, infectados y no infectados por *Helicobacter pylori*

Variables	<i>H. pylori</i> positivo		<i>H. pylori</i> negativo		Valor de <i>p</i>
	n	(%)	n	(%)	
Edad > 30 años	12/24	(50)	18/25	(72)	0.19
Consumo de alimentos fuera del hogar	16/20	(80)	14/20	(70)	0.71
Consumo de agua de la llave sin hervir	18/23	(78)	13/22	(59)	0.28
Uso previo de antiácidos	7/20	(35)	9/22	(41)	0.93
Exposición oroanal	4/21	(19)	7/24	(29)	0.65
Linfocitos T CD4 ⁺ ≤ 200/ mm ³	15/23	(65)	22/25	(88)	0.14

fue confirmada en nuestros pacientes, pues aunque las tasas de infección por el microorganismo fueron menores entre los individuos con mayor deterioro inmunológico (40.5 *versus* 72.7 %), la diferencia no fue significativa, debido tal vez al reducido tamaño de la muestra.

La elevada prevalencia de *Helicobacter pylori* entre los pacientes estudiados resultó congruente con 70 % identificado en la población general mexicana.⁵ En una comunidad, la frecuencia de infección tan alta puede justificarse razonablemente tanto por una tasa de infección mayor como por una proporción menor de eliminación espontánea del germen. En este estudio, dos hechos podrían apoyar el primero supuesto:

- La mayoría de sujetos estudiados ingirieron alimentos o agua con dudosa higiene. Las condiciones del agua y los alimentos se han reportado como factores de riesgo para infección por *Helicobacter pylori*,^{14,15} predominantemente en países subdesarrollados. En estas comunidades se observan las tasas más altas para la adquisición de *Helicobacter pylori* y otros patógenos trasportados por el agua y alimentos.¹⁶⁻¹⁸
- Por otro lado, 20 % de los sujetos estudiados aceptó exposición oroanal durante la actividad sexual. Tal exposición debe tomarse en consideración, ya que *Helicobacter pylori* ha sido aislado en heces y saliva.¹⁹⁻²² No obstante, la conducta sexual no se ha relacionado con infección por dicho organismo, al menos en países desarrollados.²³

El segundo supuesto no cuenta con suficiente apoyo, puesto que la tasa de depuración espontánea para *Helicobacter pylori* en la población mexicana no se conoce. Dicha tasa pudiera aproximarse a 0.3 %/año reportada para otros países subdesarrollados,¹⁸ cinco veces menor que la referida para comunidades desarrolladas.²⁴ Se desconoce si existe o no un fondo genético para la infección por *Helicobacter pylori*, pero algunos investigadores no han encontrado relación genética, al menos para la adquisición del germen.²⁵ Sin embargo, la importancia de las diferencias entre los hospederos para el desarrollo de la patología inducida por *Helicobacter pylori* ha sido demostrada en algunos animales.²⁶

La importancia clínica de la infección entre los sujetos con infección por VIH no es clara. Por un lado, dicho germen no es el principal agente causal de la enfermedad ulcerosa-péptica entre ellos.^{27,28} Por otro lado, en este grupo de enfermos se consideran otras dos posibilidades: primero, la infección por *Helicobacter pylori* se ha relacionado con hipoacidez gástrica hasta en 17 %,²⁹ lo que puede condicionar sobreproliferación bacteriana y una pobre absorción, tanto de fármacos como de otros elementos.^{30,31} Segundo, la adquisición experimental de *Helicobacter pylori* prolonga la infección por algunos virus, aun los atenuados.³²

De ahí que el diagnóstico y tratamiento oportuno de la infección por *Helicobacter pylori* pudiera impedir las consecuencias relacionadas con la hipoacidez, así como las influencias negativas

de las coinfecciones. En conclusión, hace una década se encontró una tasa alta de infección por *Helicobacter pylori* entre los pacientes con VIH/sida. Para determinar si es recomendable o no la detección y tratamiento de la infección entre los sujetos que viven en comunidades con alta prevalencia, se requieren estudios periódicos que actualicen el conocimiento respecto a la presencia de gérmenes con potencial patógeno, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos.

Referencias

1. Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, Bauer M, Appleman MD, Pérez-Pérez GI, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *N Engl J Med* 1989;321: 1562-1566.
2. Mégraud F, Brassens-Rabbé MP, Denis F, Belbouri A, Quinh-Hoa D. Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* infections in various populations. *J Clin Microbiol* 1989;22:1870-1873.
3. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJ, Klein PD, Adam E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. *Gastroenterology* 1991;100:1495-1501.
4. Edwards PD, Carrick J, Turner J, Le A, Mitchell H, Cooper D. *Helicobacter pylori*-associated gastritis is rare in AIDS: antibiotic effect or a consequence of immunodeficiency? *Am J Gastroenterol* 1991;86: 1761-1764.
5. Torres J, Leal-Herrera Y, Pérez-Pérez G, Gómez A, Carmolina-Ponce M, Cedillo-Rivera R, et al. A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. *J Infect Dis* 1998; 178:1089-1094.
6. Rivera E, López-Vidal Y, Luqueño V, Ruiz-Palacios GM. Indirect immunofluorescence assay for detection of *Helicobacter pylori* in human gastric mucosal biopsies. *J Clin Microbiol* 1991;29:1748-1751.
7. Meiselman MS, Miller-Catchpole R, Christ M, Randall E. *Campylobacter pylori* in the acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* 1988; 95:209-212.
8. Goodman KJ, Correa P. The transmission of *Helicobacter pylori*. A critical review of the evidence. *Int J Epidemiol* 1995;24:875-887.
9. Penner JL. *Campylobacter*, *Helicobacter*, and related spiral bacteria. En: Balows A, Hausler WI, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HI, editors. *Manual of clinical microbiology*. Fifth edition. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991. p. 402-409.
10. Alimohamed F, Lule GN, Nyong'o A. Prevalence of *Helicobacter pylori* and endoscopic findings in HIV seropositive patients with upper gastrointestinal tract symptoms at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J* 2002;79:226-231.
11. Marano BJ, Smith F, Bonanno CA. *Helicobacter pylori* prevalence in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterol* 1993;88:687-690.
12. Cacciarelli AG, Marano BJ, Gualtieri NM, Zuretti AR, Torres RA, Starpoli AA, et al. Lower *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcer disease prevalence in patients with AIDS and suppressed CD4 counts. *Am J Gastroenterol* 1996;91:783-784.
13. Valdés-Alonso LJ, González-Carbajal M, Ruiz-Pérez A, Arteaga-Hernández E, Borbolla-Busquets E, Ricardo-Fonseca ME. Infección por *Helicobacter pylori* en un grupo de pacientes VIH/SIDA. *Rev Cubana Med Trop* 2001;53:199-203.
14. Hopkins RJ, Vial PA, Ferreccio C, Ovalle J, Prado P, Sotomayor P, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: Vegetables may serve as one route of transmission. *J Infect Dis* 1993;168:222-224.
15. Klein PD, Graham DY, Gaillour A, Opekun A, Smith E. Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet* 1991; 337:1503-1506.
16. Sears SD, Ferreccio C, Levine MM, Cordano AM, Montreal J, Black RE, et al. The use of Moore swabs for isolation of *Salmonella typhi* from irrigation water in Santiago, Chile. *J Infect Dis* 1984;149:640-642.
17. Levine MM. South America: the return of cholera. *Lancet* 1991;338:45-46.
18. Oliveira AMR, Queiroz DMM, Rocha GA, Ménedes EN, Moura SBI, Rabello ALT. High seroconversion for *Helicobacter pylori* (Hp) in adults from developing country. *Gut* 1996;39(Suppl):A86.
19. Thomas JE, Gibson GR, Darboe MK, Dale A, Weaver LT. Isolation of *Helicobacter pylori* from human feces. *Lancet* 1992;340:1194-1195.
20. Kelly SM, Pitcher MC, Farinery SM, Gibson GR. Isolation of *Helicobacter pylori* from feces of patients with dyspepsia in the United Kingdom. *Gastroenterology* 1994;107:1671-1674.
21. Ferguson DA, Li C, Patel NR, Mayberry WR, Chi DS, Thomas E. Isolation of *Helicobacter pylori* from saliva. *J Clin Microbiol* 1993;31:2802-2804.
22. Parsonnet J, Shmueli H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of *Helicobacter pylori* from healthy infected adults. *JAMA* 1999;282:2240-2244.
23. Polish LB, Douglas JM, Davidson AJ, Pérez-Pérez GI, Blaser MJ. Characterization of risk factors for *Helicobacter pylori* infection among men attending a sexually transmitted disease clinic: lack of evidence for sexual transmission. *J Clin Microbiol* 1991;29: 2139-2143.
24. Veldhuyzen van Zanten SQJ, Pollak PT, Best LM. Increasing prevalence of *Helicobacter pylori* infection with age: Continuous risk of infection in adults rather than cohort effect. *J Infect Dis* 1994;169:434-437.
25. Malaty HM, Graham DY, Isaksson I, Engstrand L, Pedersen NL. Co-twin study of the effect of environment and dietary elements on acquisition of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Epidemiol* 1998;148:793-797.

Elena Urdez Hernández et al.
Helicobacter pylori en pacientes infectados por VIH

26. Sakagami T, Dixon M, O'Rourke J, Howlett R, Alderuccio F, Vella J, et al. Atrophic gastric changes in both *Helicobacter felis* and *Helicobacter pylori* infected mice are host dependent and separate from antral gastritis. *Gut* 1996;39:639-648.
27. Varsky CG, Correa MC, Sarmiento N. Prevalence and etiology of gastroduodenal ulcer in HIV-positive patients: a comparative study of 497 symptomatic subjects evaluated by endoscopy. *Am J Gastroenterol* 1998;93:935-940.
28. Shelton MI, Adams JM, Hewitt RC, Morse GD. Previous infection with *Helicobacter pylori* is the primary determinant of spontaneous gastric hypoacidity in human immunodeficiency virus-infected outpatients. *Clin Infect Dis* 1998;27:739-745.
29. Belitsos PC, Greenson JK, Yardley JH, Sisler JR, Bartlett JG. Association of gastric hypoacidity with opportunistic enteric infections in patients with AIDS. *J Infect Dis* 1992;166:277-284.
30. Annibale B, Capurso G, Lahner E, Passi S, Ricci R, Maggio F, et al. Concomitant alterations in intragastric pH and ascorbic acid concentration in patients with *Helicobacter pylori* gastritis and associated iron deficiency anaemia. *Gut* 2003;52:496-501.
31. Shuval-Sudai O, Granot E. An association between *Helicobacter pylori* infection and serum vitamin B12 levels in healthy adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36:130-133.
32. Shirai M, Arichi T, Nakazawa T, Berzofsky JA. Persistent infection by *Helicobacter pylori* down-modulates virus-specific CD8⁺ cytotoxic T cell response and prolongs viral infection. *J Infect Dis* 1998;177:72-80. **rm**