

La eosinofilia duodenal de bajo grado se asocia con *cagA* en la dispepsia relacionada con *Helicobacter pylori*

Sanchez Nicolas¹; Caronia Virginia⁴; Elizondo Karina⁴; Jorda Graciela³; Schneider Adolfo⁴; Zapata Pedro Darío^{1,2}. Barreyro Fernando Javier^{1,2}

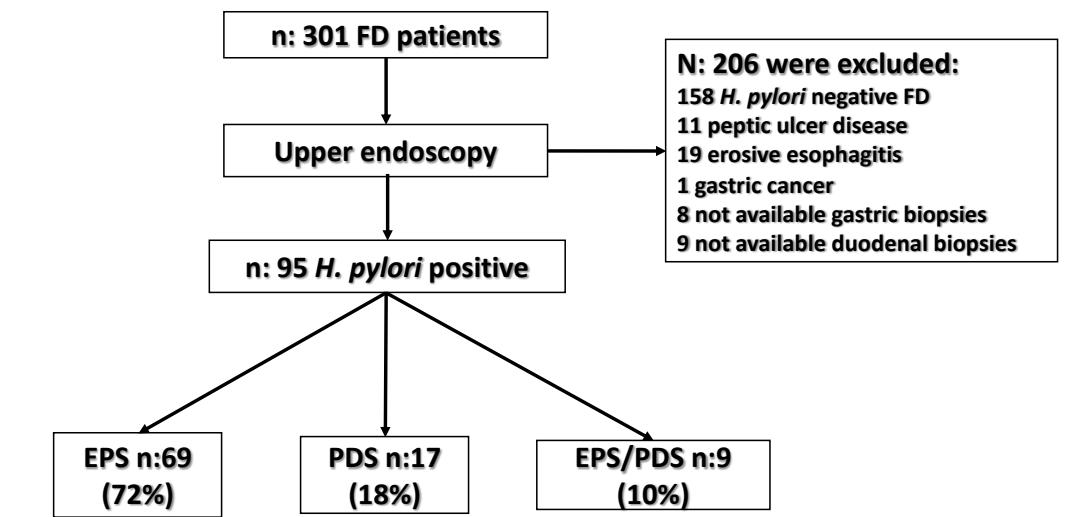
¹⁾ Universidad Nacional de Misiones. Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales. Instituto de Biotecnología de Misiones "Dra. María Ebe Reca" (InBioMis). Laboratorio de Biotecnología Molecular (BIOTECMOL). Misiones, Argentina. ²⁾ CONICET. Buenos Aires, Argentina. ³⁾ Universidad Nacional de Misiones. Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales. Departamento Microbiología. Misiones, Argentina. ⁴⁾ Fundación HA Barceló, Instituto Universitario en Ciencias de la Salud. Santo Tomé, Corrientes.

Introducción: La dispepsia funcional (DF) es una enfermedad altamente prevalente que afecta aproximadamente al 10% de la población. Los síntomas de la DF incluyen dolor epigástrico, ardor epigástrico, plenitud posprandial o saciedad temprana, presente durante al menos 6 meses sin enfermedad estructural. Según los criterios de Roma-III, la DF se clasifica como síndromes, que incluyen: síndrome de distensión posprandial (PDS) y síndrome de dolor epigástrico (EPS). Se han propuesto varios mecanismos neurogastroenterológicos para explicar los síntomas, sin embargo la fisiopatogenia no está aclarada en su totalidad. La dispepsia asociada a la infección por *Helicobacter pylori* (HpD) y la eosinofilia duodenal son posibles mecanismos patogénicos en la DF. Sin embargo, no se ha explorado el impacto de la eosinofilia duodenal y los genes de virulencia de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en este grupo de pacientes.

Objetivo: Evaluar la asociación de genes de virulencia de *H. pylori* y eosinofilia duodenal de bajo grado en HpD.

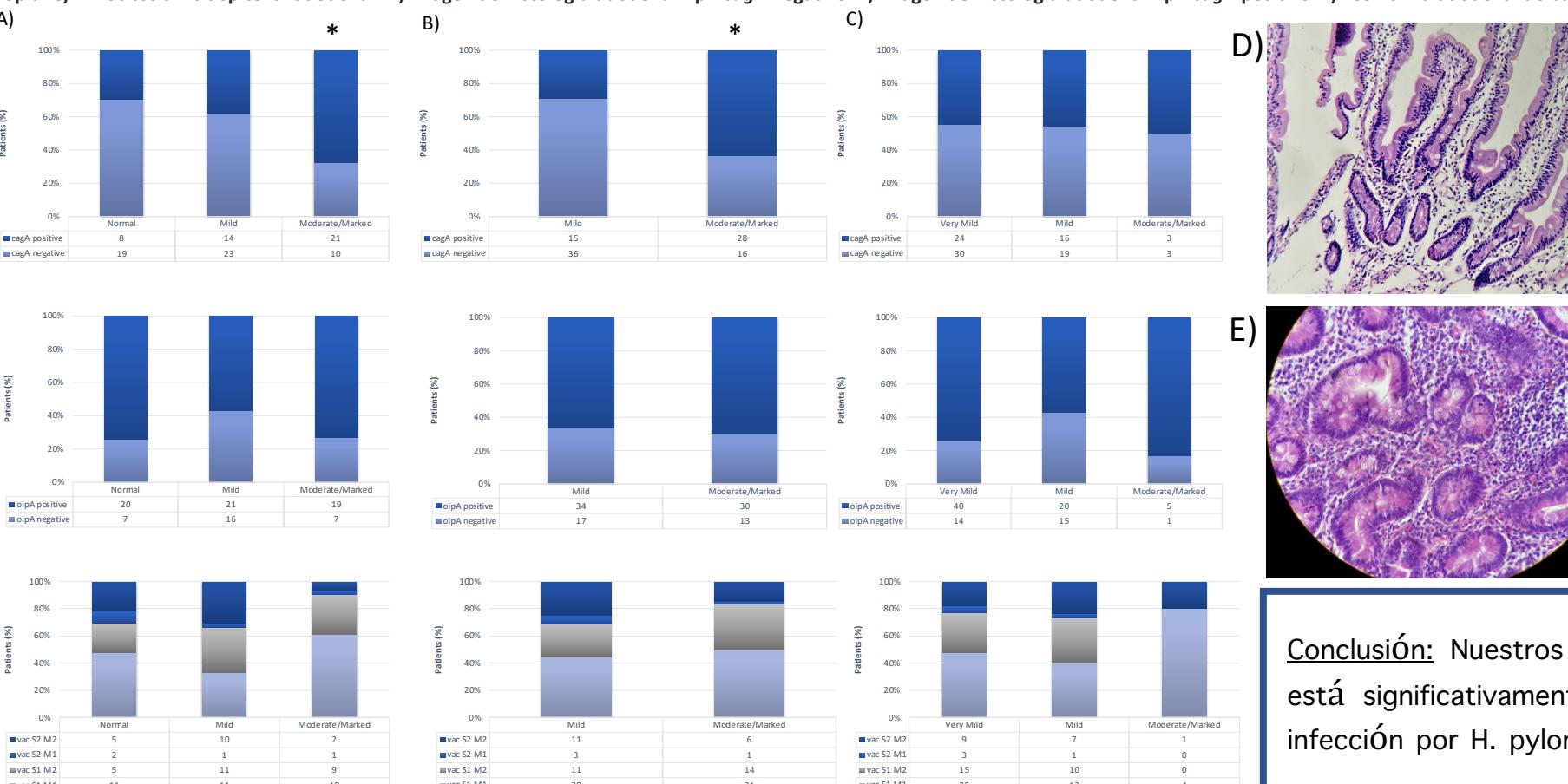
Métodos: Se realizó un estudio transversal multicéntrico. Se seleccionaron un total de 301 pacientes que cumplían los criterios de ROMA-III antes de la endoscopia digestiva alta y se incluyeron 95 pacientes después de la endoscopia alta normal y se evaluó *H. pylori* positivo en biopsias gástricas. Se determinaron parámetros clínicos, genes de virulencia de *H. pylori* (*cagA*, *oipA* y *vacA*) e histología duodenal. Los datos se analizaron utilizando el software Med-Calc y SPSS 20.0. La comparación entre los diferentes grupos se realizó utilizando chi cuadrado para las variables cualitativas y el test de Student o Wilcoxon para variables cuantitativas, de acuerdo a si la distribución fuese normal o no respectivamente. El análisis de regresión logística se utilizó para determinar la correlación entre diferentes parámetros. El valor *p* de <0.05 se consideró significativo.

Fig 1. Diagrama de flujo de pacientes y características demográficas



Variable	Total (n 95)	EPS (n: 69)	DPS (n: 17)	EPS/DPS (n: 9)	p
Age (SD)	48.6 (12.5)	47.7 (12.4)	48.9 (13.4)	54.6 (9.7)	ns
Gender (Fem %)	42 (44%)	37 (53%)	12 (70%)	3 (33%)	ns
BMI (SD)	27.2 (4.7)	27.3 (4.7)	26.4 (4.7)	27.6 (4.6)	ns
Obesity (%)	20 (21%)	13 (19%)	4 (24%)	3 (33%)	ns
PPI (%)	34 (36%)	31 (45%)*	2 (12%)	1 (11%)	<0.05
NSAID (%)	37 (39%)	31 (45%)	1 (6%)	5 (56%)	ns
Diabetes (%)	27 (29%)	21 (30%)	3 (18%)	3 (33%)	ns
Hypertension (%)	27 (29%)	18 (26%)	4 (24%)	5 (55%)	ns
Smoking (%)	33 (35%)	24 (35%)	6 (35%)	3 (33%)	ns
Alcohol (%)	60 (63%)	44 (63%)	10 (59%)	6 (66%)	ns
Appendectomy (%)	26 (27%)	22 (32%)	2 (12%)	2 (22%)	ns
Cholecystectomy (%)	14 (15%)	11 (16%)	2 (12%)	1 (11%)	ns

Figura 3. Genes de virulencia del *H. pylori* y clasificación histológica de la inflamación duodenal. A) Inflamación duodenal crónica. B) Recuento de eosinófilos duodenales en lámina propia. C) Linfocitosis intraepitelial duodenal. D) Imagen de histología duodenal HpD *cagA* negativo. E) Imagen de histología duodenal HpD *cagA* positivo. F) Eosinofilia duodenal de bajo grado, genes de virulencia de *H. pylori* y variables clínicas



Conclusión: Nuestros hallazgos sugieren que la eosinofilia duodenal de bajo grado está significativamente asociada con la cepa *cagA* en la dispepsia asociada a la infección por *H. pylori*.

Fig 2. Genes de virulencia y características demográficas

	<i>cagA</i>	<i>oipA</i>	<i>vacA</i>	s1 m1	s1 m2 (n:	s2 m1	s2 m2 (n:
	positive (n: 43)	negative (n: 52)	positive (n: 65)	(30)	47.8 (12.1)	51.2 (12.8)	32.5 (12.4)
Age (SD)	49.8 (12.1)	47.5 (12.8)	47.9 (12.4)	50 (12.5)	47.8 (12.2)	51.2 (11.4)	32.5 (12.1)
Gender (Fem %)	24 (56%)	28 (53.8%)	35 (54%)	17 (56.6%)	20 (49%)	14 (56%)	3 (75%)
BMI (SD)	25.8 (4.3) *	28.5 (4.7)	27.3 (4.7)	26.7 (3.9)	26.4 (4.3)	28.2 (4.6)	27.6 (10.6)
Obesity (%)	6 (13.9%)	14 (26.9%)	14 (21%)	6 (20%)	7 (17%)	5 (20%)	5 (27.7%)
EPS (%)	29 (67%)	40 (76.9%)	50 (76.9%)	19 (63%)	32 (78%) *	20 (80%)	4 (100%)
PDS (%)	9 (11%)	8 (15.4%)	11 (16.9%)	6 (20%)	8 (19.5%)	2 (8%)	0 (33.3%)
EPS/PDS overlap (%)	27 (29%)	4 (7.7%)	4 (6.1%)	5 (16.6%)	1 (2.4%)	3 (12%)	0 (22.2%)
PPI consumption (%)	14 (32.5%)	20 (38.4%)	21 (32.3%)	13 (43.3%)	17 (18.4%)	5 (20%)	2 (38.8%)
NSAID consumption (%)	18 (41.8%)	18 (34.6%)	22 (33.8%)	14 (46.6%)	13 (31.7%)	12 (48%)	1 (25%)
Diabetes (%)	10 (23.2%)	17 (32.7%)	19 (29.2%)	8 (26.6%)	11 (26.8%)	9 (36%)	1 (25%)
Hypertension (%)	11 (25.5%)	16 (30.7%)	16 (24.6%)	11 (36.6%)	9 (21.9%)	8 (32%)	5 (27.8%)
Smoking (%)	18 (41.8%)	15 (28.8%)	24 (36.9%)	9 (30%)	18 (43.9%)	7 (28%)	1 (25%)
Alcohol consumption (%)	27 (62.7%)	33 (63.4%)	38 (58.5%)	22 (73.3%)	26 (63.4%)	15 (60%)	2 (50%)
Appendectomy (%)	12 (27.9%)	14 (26.9%)	16 (24.6%)	10 (33.3%)	11 (26.8%)	5 (20%)	6 (33.3%)
Cholecystectomy (%)	8 (6%)	4 (7.7%)	12 (18.4%)	2 (6.66%)	9 (21.9%)	2 (8%)	0 (5.5%)

Variable	Positive (44)	Negative (51)
Age (SD)	44 (11.6)	51 (13)
Gender (Fem %)	22 (50%)	22 (43%)
PDS (%)	9 (20%)	8 (17%)
EPS (%)	32 (73%)	37 (72%)
EPS/PDS overlap (%)	3 (7%)	6 (11%)
BMI (SD)	26.6 (3.9)	27.6 (5.2)
<i>cagA</i> positive (%)	28 (64%) *	15 (29%)
<i>oipA</i> positive (%)	31 (70%)	34 (67%)
<i>vacA</i> s1 m1 positive (%)	21 (48%)	20 (39%)
PPI (%)	14 (32%)	20 (39%)
NSAID (%)	17 (39%)	19 (37%)
Diabetes (%)	9 (20%)	18 (35%)
Hypertension (%)	14 (32%)	13 (25%)
Smoking (%)	13 (29%)	20 (39%)