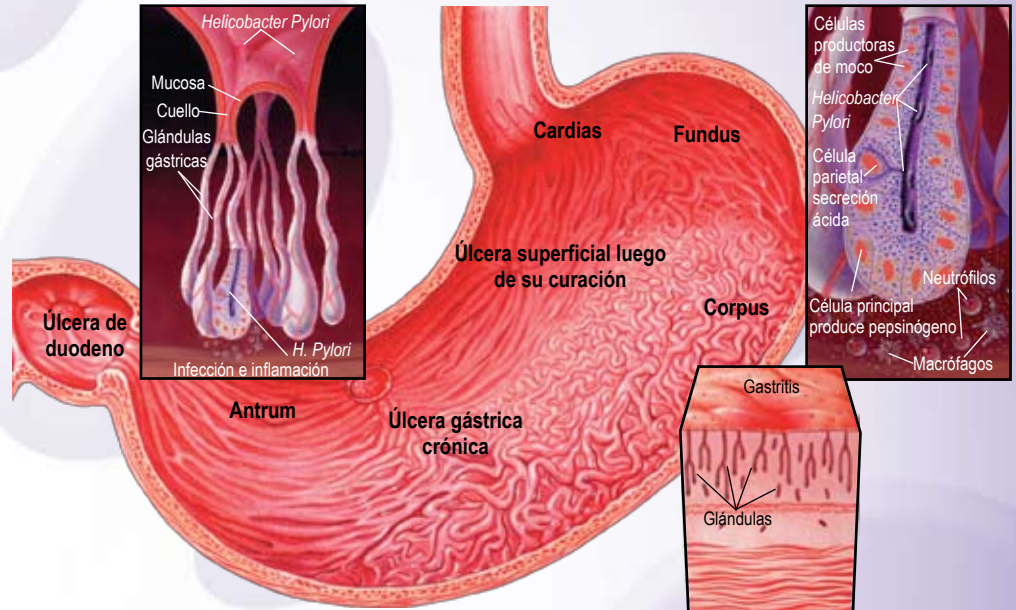


HELICOBACTER PYLORI

Helicobacter pylori es una bacteria espiralada Gram (-), con una gran movilidad gracias a los 4 ó 6 flagelos que presenta en uno de sus extremos. Se aisló por primera vez en 1983 a partir de biopsias del epitelio gástrico. La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* varía considerablemente según la raza, la nacionalidad y la fuente de infección. Se piensa que se transmite por vía fecal-oral y se sabe que sí lo hace por vía oral-oral, así como por instrumental médico contaminado: sondas, endoscopios, pinzas de biopsia, etc. El grado de infección varía de acuerdo a las condiciones socioeconómicas; *Helicobacter pylori* es poco frecuente en países desarrollados, donde tiene baja incidencia entre los menores de 40 años de edad, pero llega a afectar hasta al 50% de los mayores de 60 años de edad. En cambio, la infección en países subdesarrollados va creciendo un 10% por año entre los 2 y 8 años de edad, hasta el punto que afecta a la mayor parte de la población adolescente.

PATOGENESIS

H. pylori secreta proteínas que interactúan con las células epiteliales del estómago y atraen a los macrófagos y neutrófilos causando inflamación. También libera ureasa, que neutraliza el pH ácido del estómago y toxinas que contribuyen a la formación de úlceras. El microorganismo se adhiere a las células mucosas de la superficie gástrica y reside en la capa mucosa, sin invadirla. Se encuentra preferentemente en el antro gástrico, donde reconoce los antígenos fucosilados de membrana del grupo sanguíneo, conocidos como H y Lewis b. Una vez allí, *Helicobacter pylori* libera distintas toxinas y enzimas, que originan una inflamación crónica (gastritis crónica activa), capaz de alterar la integridad de la membrana. Cuando los mecanismos reparadores no pueden curar la lesión inflamatoria, la secreción ácida destruye la barrera protectora de la mucosa y puede provocar una úlcera. El aumento en la secreción de gastrina puede deberse al efecto directo de la bacteria (toxinas) o indirecto (inflamación). Posiblemente, la hipergastrinemia origina la expansión de las células parietales, lo que aumenta la secreción ácida, incluso después de erradicarse el germen.



Con la identificación de *H. Pylori* se ha abierto una nueva etapa en el entendimiento de la patología gastroduodenal. Hoy se sabe que es el agente causal de la mayoría de las gastritis crónicas inespecíficas.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON HELICOBACTER PYLORI

GASTRITIS

Helicobacter pylori es la causa más común de gastritis crónica inespecífica no erosiva. En la mayoría de los pacientes, la infección es asintomática. Generalmente se encuentran afectados el antro y el fundus del estómago y se observa un infiltrado inflamatorio formado por células mononucleares (liberan IL2, factor de necrosis tumoral y radicales libre de oxígeno) y/o leucocitos polimorfonucleares. Si no se trata específicamente, la infección puede hacerse crónica y en algunos pacientes los cambios de las glándulas de la mucosa gástrica se hacen permanentes.

CARCINOMA GÁSTRICO

La gastritis crónica inducida por *H. pylori* puede progresar a gastritis atrófica crónica, que es precursora del cáncer gástrico. No obstante, los mecanismos por los que se desarrolla el cáncer son multifactoriales, pues no todos los pacientes infectados lo presentan, ni todos los adenocarcinomas gástricos se asocian a la infección por *H. pylori*. También son importantes la dieta y los factores genéticos.

DIAGNÓSTICO

PRUEBAS NO INVASIVAS

* **Pruebas Serológicas:** test de enzimoimmunoabsorción (ELISA). Las concentraciones de anticuerpos disminuyen con la erradicación, pero en forma lenta y progresiva, por lo que el ELISA no es fiable para medir la respuesta al tratamiento hasta pasados 6 meses, cuando la titulación de anticuerpos alcanza los valores normales.

* **Test del Aliento con Urea Marcada:** debido a que *H. pylori* produce grandes cantidades de ureasa, algunas pruebas se basan en la detección de la hidrólisis de la urea. Se administra al paciente urea marcada con un isótopo de carbono, en forma oral. En los individuos infectados, la ureasa del patógeno transforma a la urea en amoníaco y en CO₂ marcado, que se detecta en el aire exhalado y se cuantifica en una cámara de centelleo β. Esta prueba resulta cara, pero permite medir la respuesta al tratamiento, en forma rápida y confiable.

PRUEBAS INVASIVAS

* **Ureasa Tisular:** esta prueba rápida permite detectar la ureasa producida por el microorganismo directamente, a partir de muestras de biopsia obtenidas por endoscopia, gracias a un detector de pH.

* **Histología:** es un excelente método para detectar *H. pylori* en muestras para biopsia y correlacionar el grado de infección con los resultados patológicos.

* **Cultivo Microbiano:** permite conocer las características bioquímicas y morfológicas de la bacteria para hacer el diagnóstico. La incubación necesita entre 3 y 7 días. Esta prueba es necesaria si la bacteria es resistente a los antibióticos.

ÚLCERAS GÁSTRICAS Y DUODENALES

H. pylori se encuentra en el 85 al 100% de los pacientes con úlcera duodenal, así como en el 70 al 90% de los que presentan úlceras gástricas. La recurrencia de estos dos tipos de úlcera disminuye significativamente tras la erradicación de la bacteria con el tratamiento adecuado. El hábitat natural de *H. pylori* es la mucosa gástrica dondequiera que ésta se encuentre, ya sea en el estómago o en la metaplasia gástrica del esófago o duodeno. La predilección que tiene la bacteria por las uniones intercelulares puede favorecer la difusión de iones de hidrógeno al interior de la mucosa. También se piensa que tiene toxinas capaces de ocasionar la inflamación de la mucosa.

La prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes que toman AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) oscila entre el 22 y el 63%. No obstante, las úlceras por AINEs se forman por un mecanismo distinto al que provoca su formación en pacientes infectados, pero es posible que su efecto sea aditivo.

TRATAMIENTO

La erradicación se define como la incapacidad para detectar *H. pylori* un mes después de haber finalizado el tratamiento. Además del patógeno, deben eliminarse otros factores de riesgo para la úlcera péptica, como el consumo de AINEs y de cigarrillos. No es fácil erradicar *H. pylori*. El ácido gástrico lo protege de los antibióticos. Por lo tanto, será más fácil hacerlo en un medio neutro o alcalino. Por este motivo, la combinación de inhibidores de la bomba de protones con distintos antibióticos, favorece significativamente la erradicación de la bacteria porque neutraliza el pH y permite, por ende, la entrada del antibiótico a las células parietales. Se han ensayado diversos esquemas, pero en la actualidad la mencionada combinación tiene una efectividad superior al 80%. La tasa de reinfección es muy baja (1% anual). Los efectos secundarios del tratamiento no son frecuentes ni graves, pero en ocasiones pueden provocar su abandono.

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO

En general, debería realizarse una endoscopia gástrica a todos los pacientes con úlcera péptica para descartar malignización. Para el endoscopista resulta sencillo tomar muestra de biopsia para la detección de *H. pylori*. Cuando se encuentra una úlcera duodenal en una radiografía seriada gastrointestinal no es necesario realizar endoscopia, dada la baja tasa de malignización en estos casos. No obstante, sí deben realizarse pruebas serológicas para la detección de *H. pylori*. Debido a que más del 90% de los pacientes con úlcera están colonizados, algunos clínicos aconsejan iniciar el tratamiento empírico aún sin evidencias serológicas, siempre y cuando no exista ingestión de antiinflamatorios no esteroideos.