

Acta Médica
Grupo Ángeles

Volumen **2**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2004**
January-March

Artículo:




Las estrategias del *Helicobacter pylori*

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Grupo Ángeles Servicios de Salud

**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***



Medigraphic.com



Las estrategias del *Helicobacter pylori*

Luis Benítez-Bribiesca*

Es indudable que desde que se descubrió la bacteria *Helicobacter pylori*, el concepto patogénico de las gastritis, las úlceras pépticas y el carcinoma gástrico ha cambiado radicalmente. Se trata de una bacteria Gram negativa que coloniza el estómago humano, donde se encuentra un nicho ecológico muy particular por su bajo pH en donde la mayoría de los gérmenes no puede proliferar. El papel patogénico de esta bacteria es muy variado y su distribución en la población mundial muy amplia. De acuerdo a diferentes estudios epidemiológicos se sabe que esta bacteria coloniza alrededor del 50% de la población mundial, no obstante menos del 20% de esa población infectada no manifiesta ninguna sintomatología. La prevalencia más baja de esta infección se observa en poblaciones del norte de Europa, en japoneses y otras poblaciones asiáticas. Las tasas más altas se han encontrado en la India y en países del África y América Latina. La infección generalmente se adquiere en la infancia y persiste por muchos años en forma crónica.¹ En los individuos infectados no se presentan síntomas y sólo se puede demostrar un ligero proceso inflamatorio en la mucosa del estómago cuando se hacen biopsias endoscópicas. Sólo una proporción baja de aquellos que albergan la bacteria desarrollan en algún momento patología gastroduodenal severa, que incluye a las úlceras gástricas o duodenales y a los adenocarcinomas y linfomas.

Los mecanismos que garantizan la colonización del estómago por el *H. pylori* son complejos y se deben a la

combinación de algunos factores que actúan en conjunto. Este microorganismo sintetiza ureasa que es capaz de amortiguar el pH de su entorno; su forma helicoidal y la acción de su flagelo le permiten atravesar la gruesa capa de moco que cubre el estómago y en esta forma se puede unir a los antígenos de Lewis que están en las células gástricas de la mucosa. Ahí secreta factores que atraen y estimulan a las células inflamatorias así como a la toxina multifuncional VacA. Además, la acción de la proteína cag, de 40-kb que se une al ADN, parece ser necesaria para la adaptación óptima de la bacteria y la aparición de su efecto patogénico.²

Para colonizar el tracto gastroentérico, la bacteria debe de sobrevivir en el ambiente ácido del estómago. Para ello la bacteria posee varios genes encargados de la biosíntesis de una ureasa citosólica, que hidroliza la urea hacia NH_3 y CO_2 . La hidrólisis de la urea por esta enzima genera amonio que es capaz de amortiguar el citosol y el periplasma creando una capa neutra alrededor de la superficie de la bacteria. El papel fundamental de la ureasa como factor de virulencia se demuestra por el hecho de que los *H. pylori* mutantes que no sintetizan ureasa no pueden colonizar el estómago. También se sabe que la ureasa puede ser causante de daño directo a las células de la mucosa a través de la producción del amonio, un agente tóxico conocido. En sinergia con los metabolitos de los neutrófilos y macrófagos, sobre todo las especies reactivas de oxígeno, el amonio causa daño muy importante a las células cultivadas en preparaciones de mucosa gástrica.³ La generación de amonio por estos mecanismos constituye la base fundamental de una de las pruebas clásicas para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* pudiéndose medir esta molécula en el aire espirado.⁴

La acción carcinogénica de esta bacteria no ha sido completamente dilucidada. Se supone que varios factores contribuyen a la transformación maligna. Por una parte las proteínas VacA y cag serían capaces de inducir algún proceso mutagénico en el ADN de las células que coloniza. Por otra parte se sabe que la intrusión de esta bacteria en las células de la mucosa gástrica estimula la secreción de IL-8 que es una citosina capaz de atraer

* Investigador Titular, Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, CMN-SXXI, IMSS.

Correspondencia:

Luis Benítez-Bribiesca

Centro Médico Nacional S-XXI, Coordinación de Investigación en Salud, Av. Cuauhtémoc 330-4o. Piso Bloque B de la Unidad de Congresos, 06720 México, D.F. Correo electrónico: luisbenbri@mexis.com

Aceptado: 16-02-2004.

macrófagos y polimorfonucleares a la submucosa. La presencia de estas células fagocíticas, como se sabe, libera una abundante cantidad de especies reactivas de oxígeno que actúan como potentes oxidantes. Esto trae como consecuencia un efecto mutagénico en el ADN de las células afectadas, lo que puede iniciar el proceso de carcinogénesis.

La relación más convincente entre la bacteria y el adenocarcinoma, se encuentra en estudios epidemiológicos de asociación y en la demostración de la bacteria en los tejidos de los pacientes afectados. El cáncer más frecuentemente asociado a esta infección es el adenocarcinoma tipo intestinal, aunque también existe información de que el adenocarcinoma difuso pudiera tener relación etiológica con esta bacteria. También las lesiones premalignas como son la gastritis y la metaplasia intestinal del estómago parecen estar causadas por la infección crónica del *H. pylori*. Los diversos esquemas terapéuticos que permiten erradicar la bacteria en la población infectada parecen reducir la frecuencia del cáncer gástrico, lo que constitu-

ye una prueba indirecta del papel carcinogénico de esta bacteria.^{5, 6}

REFERENCIAS

1. Torres J, Pérez-Pérez G, Goodman KJ, Atherton JC, Gold BD, Harris PR, Madrazo A, Guarner J, Muñoz O. A comprehensive review of the natural history of *Helicobacter pylori* infection in children. *Arch Med Res* 2000; 31: 431-469.
2. Montecucco C, Rappuoli R. Living dangerously: How *Helicobacter pylori* survives in the human stomach. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2001; 2: 457-466.
3. Ogura K et al. Virulence factors of *Helicobacter pylori* responsible for gastric diseases in Mongolian gerbil. *J Exp Med* 2000; 192: 1601-1610.
4. Perez-Perez GI et al. The role of CagA status in gastric and extra-gastric complications of *Helicobacter pylori*. *J Physiol Pharmacol* 1999; 50: 833-885.
5. Parsonnet J et al. Risk for gastric cancer in people with CagA positive or CagA negative *Helicobacter pylori* strains. *Gut* 1997; 40: 297-301.
6. Webb PM, Crabtree JE, Forman D. Gastric cancer, cytotoxin-associated gene A-positive *Helicobacter pylori* and serum pepsinogens: an international study, the Eurogast Study Group. *Gastroenterology* 1999; 116: 269-276.

