

## Bioquimia

Volumen **30**  
Volume

Número **1**  
Number

Enero-Marzo **2005**  
January-March

*Artículo:*

### Editorial

La infección gástrica crónica por  
*Helicobacter pylori* incrementa el riesgo  
de metaplasia y cáncer del estómago y  
del esófago

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Asociación Mexicana de Bioquímica Clínica, AC

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*

# La infección gástrica crónica por *Helicobacter pylori* incrementa el riesgo de metaplasia y cáncer del estómago y del esófago

Rubén D. Martínez\*

El cáncer gástrico está entre las 5 primeras causas de muerte relacionadas con neoplasias malignas en el ámbito mundial.<sup>1</sup> Los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* (*Hp*) presentan mayor riesgo para el desarrollo de metaplasia, de displasia y de adenocarcinoma gástrico y esofágico<sup>2-4</sup> y la OMS estableció que el *Hp* causa neoplasias en humanos comparables a lo que ocurre con el tabaquismo y el cáncer broncopulmonar.<sup>2</sup>

El diagnóstico de las enfermedades esófago-gástricas se basa en el cuadro clínico del paciente, en pruebas de laboratorio, estudios endoscópicos y biopsias, exámenes de gabinete, como la serie gastroduodenal, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y de ultrasonido; sin embargo, se requiere el estudio bacteriológico para establecer la presencia de *Hp* y de sus propiedades por medio de técnicas bioquímicas y de biología molecular. Al respecto, el crecimiento en la cantidad de estudios sobre *Hp* se refleja en que se tiene una revista y páginas en Internet que sólo son para los trabajos realizados con *Hp*.

Se han descrito diferentes marcadores de patogenicidad de *Hp* tales como los genes *ureC*, *vacA* y *cagA*. En el trabajo de Ocadiz-Delgado y cols.<sup>3</sup> se encontró la presencia de cepas de *Hp* positivas para los genes *ureC*, *cagA* y *vacA* en pacientes con gastritis crónica (GC), y utilizando la reacción en cadena de la polimerasa, analizaron 130 muestras de cardias y antro gástrico obtenidas a partir de 65 pacientes con diagnóstico de GC, además detectaron que el 92% de ellos fueron positivos a *Hp*; en el 6% se hizo el diag-

nóstico de esófago de Barrett (EB), el 50% de estos pacientes mostraron positividad para las cepas *ureC*<sup>+</sup>, *cagA*<sup>+</sup> y/o *vacA*<sup>+</sup>. Estos resultados apoyan que las cepas de alta patogenicidad de *Hp*, combinada con GC son factores de riesgo para el desarrollo de los procesos precancerosos.

La presencia de cepas *Hp cagA*<sup>+</sup> y la respuesta inmunitaria a la proteína *cagA* están asociadas al desarrollo de úlcera péptica y cáncer gástrico.<sup>4</sup> Ocadiz-Delgado y cols.<sup>3</sup> desarrollaron un método endoscópico-PCR (E-PCR) para la detección de *Hp* y se estableció una correlación entre la incidencia de metaplasia, EB y la presencia de cepas de *Hp ureC*<sup>+</sup>, *cagA*<sup>+</sup> o *vacA*<sup>+</sup> en pacientes mexicanos. En las biopsias de pacientes positivos a *Hp*, se obtuvieron los productos de PCR esperados para *ureC*<sup>+</sup>, *cagA*<sup>+</sup> y *vacA*<sup>+</sup> solos, o sus combinaciones.

Desde el punto de vista del laboratorio clínico se usaron las cepas de *Hp* de referencia. El control positivo para la E-PCR fue el ADN purificado a partir de una cepa de *Hp* bioquímicamente establecida.

Dentro de los resultados resalta que el 50% de los pacientes con EB fueron positivos a la infección por *Hp* y que las cepas positivas a *cagA* y *vacA* están relacionadas con alta morbilidad, mientras que otras variantes positivas a *cagA* parecen ser menos patógenas.<sup>4</sup> Estos resultados son concordantes con un estudio seroepidemiológico de 11,605 sueros de sujetos representativos de todos los niveles socioeconómicos y demográficos, y de todas las regiones de México, en donde se demostró un 66% de positividad de anticuerpos contra *Hp*, lo que indica la alta prevalencia del *Hp* en nuestro medio.<sup>5</sup>

Así mismo, en el trabajo de Ocadiz-Delgado y cols.<sup>3</sup> se observó una tendencia de los pacientes positivos a *Hp* hacia el desarrollo de metaplasia, ya que de los 25 pacientes diagnosticados con ésta, el 88% fueron positivos a la infección por *Hp* y presentaron un incre-

\* Departamento de Medicina Experimental. Facultad de Medicina, UNAM.

Correspondencia:  
e-mail: mapr@servidor.unam.mx

mento en el riesgo para generar la inestabilidad genómica lo cual conduce a aneuploidía y subsecuentemente a los adenocarcinomas.

El cáncer gástrico se asocia con el *Hp*<sup>2,4</sup> y sus factores genéticos de patogenicidad; sin embargo los avances en el estudio del cáncer gástrico han mostrado que el hospedero tiene antecedentes predisponentes como la carga y el polimorfismo genético y la modulación de la respuesta inmunitaria en contra de *Hp*. También existen mecanismos de regulación en la proliferación y la apoptosis de las células inmunocompetentes y las tumorales que son reguladas por las señales de transducción en cascada. Hay que añadir los factores ambientales, nutricionales y adicciones, como el tabaquismo y el alcoholismo, que aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico. En este sentido, el trabajo de Ocadiz-Delgado y cols. establece una pauta en el conocimiento de marcadores genéticos de *Hp* en México, haciendo la propuesta de que los pacientes con factores de riesgo múltiples deben ser analizados en la búsqueda de proto-oncogenes y genes supresores de tumor, con el propósito de prevenir el desarrollo de lesiones malignas.

Finalmente se sugiere consultar la excelente revisión de Stoicov y cols.<sup>4</sup> en la cual se hace hincapié en la biología molecular del cáncer gástrico tanto del *Hp* así como de las características del hospedero.

#### REFERENCIAS

1. Parkin DM, Laara E, Muir CS. Estimates of the worldwide frequency of sixteen major cancers in 1980. *Int J Cancer* 1988; 41: 184-197.
2. *World Health Organization Agency for Research on Cancer (WHO/IARC)*. Meeting Lyon, France, 1994: 7-14.
3. Ocadiz-Delgado R, Sobrino-Cossío S, García-García L, Marroquín-Chavira A, Hernández-Mote R, Gariglio P. Relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de metaplasia en pacientes con gastritis crónica. *Bioquímica* 2005;30:13-22
4. Stoicov C, Saffari R, Cai X, Hasyagar C, Houghton JM. Molecular biology of gastric cancer: *Helicobacter* infection and gastric adenocarcinoma: bacterial and host factors responsible for altered growth signaling. *Gene* 2004; 314: 1-17.
5. Torres J, Leal-Herrera Y, Pérez-Pérez G, Gómez A, Camorlinga-Ponce M, Cedillo-Rivera R, Tapia-Conyer R, Muñoz O. A community-based seroepidemiological study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. *J Infect Dis* 1998; 178: 1089-1094.

