

## **Infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico**

### ***Helicobacter pylori* Infection and Gastric Cancer**

**Daniellis Driggs Sánchez <sup>1</sup>, Tamara Cruz Aguilar <sup>2</sup>, Iliana Laurencio González <sup>3</sup>**

1. Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín. Cuba.
2. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín. Cuba.
3. Máster en Atención Integral a la Mujer. Licenciada en Enfermería. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín. Cuba.

Señor Editor:

Hemos leído el artículo publicado por Mulet Pérez y colaboradores<sup>1</sup> que trata un tema actual, la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), un problema de salud relativamente poco estudiado en nuestro medio. En un bien diseñado estudio de casos y controles, los autores encontraron una mayor proporción de gastritis crónica antral quiescente en los pacientes con ERGE.

En este comentario se tratará sobre el papel del *Helicobacter pylori* en el surgimiento del cáncer gástrico, un tema polémico, sujeto a intensa investigación con aspectos controversiales y no bien comprendidos, que por su importancia amerita ser tratado con mayor profundidad. En 1983, Marshall y Warren reportaron a la comunidad científica el hallazgo de este germe en el estómago de pacientes con gastritis y úlcera péptica<sup>2</sup>.

*Helicobacter pylori* es una bacteria en forma de espiral que coloniza la mucosa gástrica de los seres humanos<sup>3</sup>. Para sobrevivir en el medio ácido del estómago, la bacteria secreta ureasa, una enzima que convierte la urea en amoníaco, lo que neutraliza la acidez y crea un ambiente favorable para el crecimiento bacteriano. Otra ventaja adaptativa de esta bacteria radica en su capacidad para interferir en las reacciones inmunitarias locales de defensa<sup>4</sup>.

La infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con diversas patologías gástricas. Poblaciones con alto riesgo de cáncer gástrico presentan cepas muy virulentas de dicha bacteria, incluso en algunos individuos coexisten más de una cepa de ella en la mucosa del estómago <sup>5</sup>. La inflamación crónica por inducción de citoquinas proinflamatorias producida por esta bacteria afecta la metilación del ADN en la mucosa gástrica, un mecanismo que se involucra en su carcinogénesis <sup>6</sup>.

El adenocarcinoma gástrico es una de las causas mundiales de muerte por cáncer más importante a nivel mundial <sup>6</sup>. El principal factor de riesgo conocido de esta neoplasia es la infección por *Helicobacter pylori*, aunque sólo una fracción de los individuos infectados desarrollarán cáncer probablemente a causa de interacciones complejas entre factores de virulencia bacteriana y factores del huésped.

Además, esta bacteria se vincula con la aparición del linfoma gástrico de tejido linfoide asociado con la mucosa, un linfoma no Hodgkin poco común que se caracteriza por la multiplicación de linfocitos B en el revestimiento del estómago. Este cáncer representa aproximadamente 12% de los linfomas no Hodgkin extraganglionares en hombres y alrededor de 18% de estos linfomas en mujeres <sup>7</sup>.

Un factor del huésped que promueve la carcinogénesis en el tracto gastrointestinal es el factor 5 semejante a Krüppel (*KLF5* en humanos, *Klf5* en ratones), un factor de transcripción que regula la proliferación, diferenciación y apoptosis, cuya sobreexpresión ocurre en determinados cánceres. En las células epiteliales se produce una excesiva proliferación como respuesta a la infección e inflamación crónicas. *KLF5* parece tener algún papel en el daño e inflamación gástrica inducida por *Helicobacter pylori*, aunque no se conocen bien los mecanismos implicados <sup>6</sup>.

Se requiere de más investigación para dilucidar el papel exacto y los mecanismos por los cuales el *Helicobacter pylori* se involucra en la carcinogénesis gástrica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mulet Pérez AM, Gámez Escalona MM, Tamayo Ochoa M, Escobar Bernal A, Pozo Allen H, Verdecia Carralero AM. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Correo Cient Méd Holguín. 2012 [citado 5 feb 2013]; 16 (4). Disponible en: <http://www.revococmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/viewFile/522/243>

2. Ramírez Ramos A, Sánchez R. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. *Rev Gastroenterol Perú.* 2008; 28 (3): 258-66.
3. Correa P, Piazuelo MB. Natural history of *helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis.* 2008; 40(7): 490-6.
4. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev.* 2006; 19(3):449-90.
5. Yoshida T, Kato J, Maekita T, Yamashita S, Enomoto S, Ando T, et al. Altered mucosal DNA methylation in parallel with highly active *Helicobacter pylori*-related gastritis. *Gastric Cancer.* 2013 Jan 6.
6. Noto JM, Khizanishvili T, Chaturvedi R, Piazuelo MB, Romero-Gallo J, Delgado AG, et al. *Helicobacter Pylori* promotes the expression of Krüppel-Like Factor 5, a mediator of carcinogenesis, *in vitro* and *in vivo*. *PLoS ONE.* 2013 [citado 6 feb 2013]; 8(1). Disponible en:  
<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0054344>
7. Wu XC, Andrews P, Chen VW, Groves FD. Incidence of extranodal non-Hodgkin lymphomas among whites, blacks, and Asians/Pacific Islanders in the United States: anatomic site and histology differences. *Cancer Epidemiol.* 2009; 33(5):337-46.

Recibido: 27 de febrero de 2013.

Aprobado: 27 de febrero de 2013.

Dra. *Daniellis Driggs Sánchez*. Policlínica Pedro del Toro Saad. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: [daniellis76@cristal.hlg.sld.cu](mailto:daniellis76@cristal.hlg.sld.cu)