

Revista Médica del Hospital General de México

Volumen
Volume 64

Número
Number 4

Octubre-Diciembre
October-December 2001

Artículo:

Editorial.

Helicobacter pylori

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Sociedad Médica del Hospital General de México, 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*



medigraphic.com



Helicobacter pylori

Beatriz Anzures López

Como dato histórico recordemos que en 1983, en Australia, dos investigadores, Marshall BJ y Warren Jr. por primera vez identificaron "por casualidad", de un cultivo de moco gástrico que había quedado olvidado por varios días, al microorganismo inicialmente denominado *Campylobacter*, y que después recibiera el nombre de *Helicobacter pylori*, endémico en muchos países, causa de una de las infecciones de mayor prevalencia a nivel mundial.

En la mayoría de las ocasiones la infección cursa asintomática, no respeta edad, sexo, raza, ni condición social; se manifiesta con sintomatología fundamentalmente gastroduodenal, desde gastritis hasta úlcera; los pacientes presentan anorexia, sensación de plenitud gástrica, dolor epigástrico que se intensifica con la alimentación o se asocia con malestar abdominal, pirosis, náusea o vómito, hematemesis y melena, dolor abdominal, diarrea crónica y desnutrición importante; también se ha asociado la infección por *H. pylori* con cáncer gástrico.

Helicobacter pylori es un pequeño bacilo gram-negativo en forma de espiral. Una de sus características típicas es que tiene una ureasa de alto peso molecular, que le permite catalizar la reacción de la urea hacia bicarbonato y amonio; el microambiente alcalino producido por dicha acción protege al microorganismo de la acción del jugo gástrico. La unión del *H. pylori* al estómago es mediada por hemaglutininas de unión celular, proteínas de superficie y lipopolisacáridos. El hecho de que *H. pylori* haya encontrado en la cavidad gástrica su hábitat natural y que se haya constituido en la infección bacteriana crónica más frecuente en el hombre, después de la caries dental, expresa su enorme y eficaz capacidad de adaptación.

Se desconoce el número total de genes implicados en la virulencia y patogenia el *H. pylori*. De todas las funciones determinadas por estos genes destaca la producción de ureasa, enzima que se localiza en la superficie de la bacteria, fundamental para su su-

pervivencia ya que por el pH habitual del estómago es prácticamente imposible su colonización; se supone que el amonio envuelve al germen como una "nube" neutralizando el ácido gástrico con lo que el pH sube hasta 6 o 7 en los alrededores del microorganismo, que de esta manera puede sobrevivir e iniciar la colonización situándose en el espesor del moco que recubre las células de la mucosa gástrica donde el pH es neutro. Las constantes cinéticas de esta enzima revelan una extraordinaria eficacia hidroelectrolítica que le permite actuar con la escasa concentración de urea que existe en el estómago.

A fines del siglo XX se identificaron dos genes estrechamente asociados, denominados pic B y pic C que tienen la capacidad de "promover la inducción de citoquinas" en el huésped. Este grupo de genes se localiza en una región del genoma denominada "isla de la patogenicidad" de *H. pylori* donde se codifican moléculas exploradoras y genes e invasión; esta región puede representar la única diferencia entre cepas comensales y patógenas.

La prevalencia mundial del *H. pylori* en niños se estima en 30% y se tiene referencia de que la seroconversión ocurre en el 24% entre los tres y cinco años de edad y en el 45% en edades entre 16 y 20 años.

Estudios realizados en Bangladesh, Nicaragua, China y Finlandia, que incluyeron a menores de tres años, reportan que la seroprevalencia es de 66%, demostrando que en estos países los niños se infectan a temprana edad. La frecuencia es similar para ambos sexos, pero se han encontrado diferencias en cuanto a raza; en la raza negra se encuentran prevalencias hasta del 50% en comparación con la raza blanca que es aproximadamente del 25% en regiones similares, lo que hace suponer que puede haber un factor genético involucrado o responsable de una mayor susceptibilidad a la infección. Otro factor importante en la diferencia de seroconversión es la condición socioeconómica de las poblaciones, encontrando alta prevalencia en grupos socioeconómi-

cos bajos; eso explicaría la alta frecuencia observada en países como Sudáfrica y China; la escolaridad también se ha considerado como factor de riesgo para el desarrollo de la infección, a mayor escolaridad se ha encontrado menor prevalencia de seroconversión.

La mayoría de los niños infectados permanecen asintomáticos y, cuando presentan manifestaciones, no están en general asociados con síntomas específicos; lo más frecuente es dolor epigástrico que se exagera con los alimentos o se asocia con malestar abdominal de tipo ardoroso, sensación de plenitud y anorexia; a últimas fechas se ha relacionado con diarrea persistente que condiciona desnutrición.

El espectro de la enfermedad abarca desde gastritis hasta úlcera gástrica; además pueden presentar-

se náuseas, vómitos, hematemesis y melena; en los casos severos, el dolor puede interrumpir el sueño.

Otro dato para recordar a los médicos que atienden niños es el hecho de que en los casos de pacientes pediátricos cuya sintomatología sea dolor epigástrico y que presenten diarrea persistente de etiología no establecida, debe hacer pensar en infección por *Helicobacter pylori*.

Es importante señalar que los médicos de adultos al final tendrán la razón si es que así lo establecen, de que el tratamiento de erradicación se amplíe a más número de niños infectados con fines preventivos para cáncer gástrico y/o de manifestaciones clínicas de mayor severidad en los adultos que desde niños estuvieron infectados a quienes no se les dio el beneficio de la erradicación del *Helicobacter pylori*.