

CARTAS AL EDITOR

Helicobacter pylori, micoplasmas y patologías gástricas

Señor editor: recientemente se publicó un artículo de revisión en la revista *Salud Pública de México*, respecto a los factores de virulencia en *Helicobacter pylori*, microorganismo que se asocia a varias patologías gástricas. El cáncer gástrico puede tener como causa la infección por *H. pylori*, microorganismo que induce citocinas inflamatorias y estrés oxidativo.¹

Recientemente se ha reportado la presencia de micoplasmas en tumores gastrointestinales. Dichos microorganismos presentan similitudes patogénicas con *H. pylori*, además de otros factores de riesgo adicionales en la génesis del cáncer gástrico, los que han despertado el interés por investigar su papel en diversas patologías gástricas.^{2,3} Los micoplasmas son las bacterias más pequeñas de vida libre autorreplicables y, aunque se consideran parásitos, algunas especies son patógenas potenciales para el humano, pues se les encuentra implicadas en desórdenes hematopoyéticos, cardiovasculares, del sistema nervioso central, músculoesqueléticos y gastrointestinales.⁴

A partir de 260 biopsias endoscópicas de intestino se detectó ADN específico de *Mycoplasma pneumoniae* en 38.5%, esta proporción es significativamente alta en las biopsias de los pacientes que

presentaban enfermedad de Crohn (59.2%). La alta prevalencia de *Mycoplasma pneumoniae*, tanto en pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria y en pacientes controles, sugiere que este micoplasma es ubicuo y puede persistir en la mucosa intestinal. Los estudios epidemiológicos plantean que la adquisición de algunos micoplasmas se presenta durante etapas tempranas de la vida, persistiendo por años e incluso décadas.^{5,6}

En casos de gastritis crónica se reporta la presencia de diversos micoplasmas en 41.1% de los casos analizados; además, infiltración de neutrófilos de forma significativa, con liberación abundante de especies reactivas de oxígeno que actúan como oxidantes, condicionando efectos mutagénicos en el ADN de las células gástricas adyacentes.⁷

La infección por *H. pylori* induce inflamación activa con infiltración de neutrófilos e inflamación crónica con la presencia de linfocitos y macrófagos dentro de la lámina propia de la mucosa gástrica. La llegada de dichas células produce oxígeno reactivo, causa potencial de daño al ADN de las células gástricas. La neutralización de los ácidos gástricos por la presencia de amonio producido por *H. pylori* estimula la secreción de citocinas inflamatorias, además de la inducción de moléculas de adhesión que reclutan células inflamatorias.⁸ Por su parte, los micoplasmas detectados en las muestras de pacientes con gastritis inducen los mis-

mos daños que *H. pylori*, respecto del papel que tienen en la etiología del cáncer gástrico, reportándose que los micoplasmas no fermentativos –*M. salivarium*, *M. orale* y *M. faucium*–, que se localizan en orofaringe, producen amonio a partir de la arginina, causando daño celular y neutralizando el ácido gástrico.^{2,9}

Es difícil atribuirle el papel etiológico a un solo factor; sin embargo, podemos percatarnos de que *H. pylori* y algunas especies de micoplasmas tienen la capacidad de inducir daño en el tejido gástrico. De tal forma, proponemos considerar la detección de micoplasmas en casos de patologías gástricas, principalmente cuando ésta resulta negativa para *H. pylori*.

José Antonio Rivera Tapia, M en C.
Laboratorio de Micoplasmas del Centro
de Investigaciones Microbiológicas,
Instituto de Ciencias de la Benemérita Universidad
Autónoma de Puebla, Puebla, México.
Correo electrónico: jart70@yahoo.com

Nadia Rodríguez Preval, Biól.
Laboratorio Nacional de Micoplasmas,
Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí"
La Habana, Cuba.

Referencias

1. Castillo-Rojas G, Mazari-Hiriart M, López-Vidal Y. *Helicobacter pylori*: Focus on CagA and VacA major virulence factors. *Salud Publica Mex* 2004; 46:538-548.

2. Huang S, Li JY, Wu J, Meng L, Shou CC. Mycoplasma infections and different human carcinomas. *World J Gastroenterol* 2001; 7: 266-269.
3. Huang S, Li JY, Wu J, Meng L, Shou CC. Mycoplasma infection in human gastrointestinal carcinoma tissue. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2001; 81:601-604.
4. Tully JG. Current status of the Mollicutes flora of humans. *Clin Infect Dis* 1993; 17: S2-S9.
5. Chen W, Li D, Paulus B, Wilson I, Chadwick VS. High prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* in intestinal mucosal biopsies from patients with inflammatory bowel disease and controls. *Dig Dis Sci* 2001; 46:2529-2535.
6. Roediger WE, Macfarlane GT. A role for intestinal mycoplasmas in the aetiology of Crohn's disease? *J Appl Microbiol* 2002; 92:377-381.
7. Kwon HJ, Kang JO, Cho SH, Kang HB, Kang KA, Kim JK *et al*. Presence of human mycoplasma DNA in gastric tissue samples from Korean chronic gastritis patients. *Cancer Sci* 2004; 95:311-315.
8. Pignatelli B, Bancel B, Plummer M, Toyokuni S, Patricot LM, Ohshima H. *Helicobacter pylori* eradication attenuates oxidative stress in human gastric mucosa. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1758-1766.
9. Rottem S. Interaction of mycoplasmas with host cells. *Physiol Rev* 2003; 83:417-432.

Aclaración en torno al artículo sobre diarrea y tipo de lactancia

Señor editor: nos dirigimos a usted para hacer una aclaración acerca de nuestro trabajo *Lactancia materna e incidencia de diarrea aguda en los primeros tres meses de vida*, aparecido en el número 1 del volumen 47 de esta revista.¹ Nos hemos percatado de que algunos de los datos que aparecen en el artículo no son correctos, error del cual el grupo de autores asumimos plena responsabilidad.

Dicho error se ubica en la página 55 y abarca los renglones 12 a 15 del segundo párrafo de la primera columna, donde dice:

[...] que según los datos del cuadro IV, tiene riesgos relativos de 1.04 (0.46-2.39) y 1.79 (0.84-3.83), respectivamente, pero cuando se carece de ambos el riesgo relativo se eleva a 2.32 (1.04-5.16), [...]

Y debe decir:

[...] que según los datos del cuadro IV, tiene riesgos relativos de 1.16 (0.49-2.75) y 1.21 (0.53-2.77), respectivamente, pero cuando se carece de ambos el riesgo relativo se eleva a 2.58 (1.10-6.03), [...]

Por lo anterior, le solicitamos de la manera más atenta aceptar nuestras disculpas por no haber detectado y corregido este error en las pruebas de imprenta, y le agradeceríamos publicar la presente aclaración para el conocimiento de los lectores de esta prestigiada revista.

Reciba un saludo muy cordial.

Dr. Malaquías López Cervantes

Referencias

1. Macías-Carrillo C, Franco-Marina F, Long-Dunlap K, Hernández-Gaytán SI, Martínez-López Y, López-Cervantes M. Lactancia materna y diarrea aguda en los primeros tres meses de vida. *Salud Publica Mex* 2005;47(1):49-57.