

Editorial

Helicobacter pylori

Jaime Campos

A pesar de que esta bacteria se ha descrito asociada al epitelio gástrico desde hace casi un siglo, en los últimos siete años ha sido objeto de múltiples publicaciones, ha creado bandos de partidarios, neutrales y escépticos y ha pasado de *Campylobacter piloridis a pylori* y finalmente a *Helicobacter pylori (H.p.)*; estrategia que probablemente le servirá para continuar llamando la atención de numerosos investigadores y del medio médico en general.

Nadie duda de que la bacteria en mención está presente en el fondo y en el antro de individuos sanos y en personas con gastritis, úlcera gástrica y úlcera duodenal. Sus aspectos morfológicos, ultramicroscópicos y las características bioquímicas son bien conocidos y los métodos diagnósticos están bien establecidos, lográndose una sensibilidad de más de 90% y una especificidad cercana a 100%. En donde hay desacuerdo es en el papel que desempeña en la fisiopatología de varias entidades. Conociéndose que tiene una actividad ureásica importante, se puede detectar e incriminar fácilmente en la etiopatogenia de lesiones inflamatorias y degenerativas variadas (1).

En el trabajo de la sección de gastroenterología de la Universidad Nacional de Colombia publicado en este número (2), demuestran la presencia de *Helicobacter pylori* en 39% de individuos con mucosas sanas, en 71% de los "pacientes" con gastritis superficial y en 86% de las mucosas con gastritis crónica atrófica, y preconizan que para su demostración podrían ser suficientes la prueba positiva de ureasa y su hallazgo histológico. Además revisan exhaustivamente la epidemiología, la

distribución, las probables hipótesis de su participación en algunas enfermedades gastrointestinales y los métodos diagnósticos en donde la prueba de ELISA para la cuantificación de los anticuerpos no sólo serviría en el estudio epidemiológico sino en la evaluación del o de los tratamientos, de acuerdo con Gobert (3). A continuación discuten las indicaciones, los mecanismos de acción y la utilidad de los múltiples tratamientos propuestos; considero necesario evaluar cuidadosamente los daños que especialmente los antibióticos pueden ocasionar en el ecosistema intestinal (4).

Muchas personas asintomáticas tienen *H.p.* y los factores que las convertirían en sintomáticas son desconocidos. Es probable que en el huésped influyan el grupo sanguíneo, el estado secretor y la inmunidad celular y humoral, entre otros, y que en la bacteria intervengan el grado de adhesión, la producción de toxina, la actividad ureásica y la resistencia a los antibióticos. Según Marshall (5), el desarrollo de una vacuna puede ser uno de los enfoques para su erradicación. A pesar de la evidencia de la relación estrecha del *Campylobacter* con las gastritis crónicas, las úlceras duodenales y aun las gástricas, el significado de esta asociación no está aún definido. Respecto a la dispepsia no ulcerosa se requiere ponderar matemáticamente los diversos síntomas, distinguir los pacientes con la dispepsia sola de aquellos que la presentan combinada con un síndrome de intestino irritable y evaluar el significado no siempre universal de cada síntoma. La relación con la úlcera duodenal es menos evidente aunque Graham (6) presenta un esquema hipotético de su eventual participación e interrelaciones con factores genéticos y ambientales.

La terapia triconjugada a base de sales de bismuto, metronidazol y amoxicilina aparece como solución sólo en pacientes con sintomatología

Dr. Jaime Campos G.: Profesor Asociado de Medicina Interna, Unidad de Gastroenterología, Hospital San Juan de Dios, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Campos.

severa mientras se descubre un agente ideal, según lo expuesto por McNulty (7). Con la combinación de nitrato de bismuto, tetraciclina y metronidazol, Borody y colaboradores (8) lograron una tasa de erradicación de 94% inclusive a los 20 meses y encontraron como efectos secundarios náuseas en 32%, diarrea en 7%, de los cuales uno por *Clostridium difficile*, y micosis en 2%. Borsch y colaboradores (9) con la asociación de salicilato de bismuto, amoxicilina y metronidazol lograron la erradicación en 79%, con una intolerancia de 13.6%.

Poynard y colaboradores (10) al analizar los problemas metodológicos de los trabajos clínicos randomizados sobre el tratamiento de la úlcera duodenal, de la gastritis y de la infección del *H.p.* concluyen que se necesita seguir investigando para poder precisar su papel en la recidiva de la úlcera duodenal y de la gastritis. Recomiendan comparar los pacientes positivos con los negativos y concluyen que hasta el momento del análisis de los mencionados estudios no se puede aún precisar el papel del *H.p.* En los casos de colonización natural por el *Helicobacter*, la fuente y la ruta de la transmisión son aún desconocidas. Sin embargo, su mayor frecuencia en los países en vía de desarrollo y su incremento paralelo con la edad en todos los países, sugieren una contaminación interhumana como lo plantea Berkowicz (11) al estudiar serológicamente niños con retraso mental recluidos en una institución.

La prevalencia se incrementa con la edad sin que exista correlación con la sintomatología. Dolley y colaboradores (12) encontraron que la prevalencia del germen en una población asintomática se relaciona directamente con la edad, encontrando 10% entre los 20 y los 30 años y 47% entre los 60 y los 70 años. Todos los 113 individuos asintomáticos colonizados por el *H.p.* presentaban algún grado de gastritis histológica. En todos los casos con cultivo gástrico positivo, la gastritis crónica activa está presente, la erradicación de la bacteria va seguida de una disminución del infiltrado inflamatorio y la recolonización se acompaña de la reaparición de la inflamación. Según Tytgat (13), el papel del *Helicobacter* en la génesis

de la enfermedad ulcerosa permanece especulativo aunque se acepta que en pacientes en quienes se logra su erradicación por un tiempo largo, disminuye la tendencia natural de la recaída.

Las perspectivas para el futuro son la búsqueda de un agente eficaz en poco tiempo y desprovisto de efectos secundarios, la inmunización y la selección del grupo de pacientes con gastritis crónica asociada a *H.p.* que se pueden beneficiar clínicamente de su erradicación. Con estas premisas se podrían obtener buenos resultados en la dispepsia no ulcerosa, en las recidivas ulcerosas y en las gastritis erosivas o varioliformes (14-16).

Hoy en día no hay dudas serias de que el *Helicobacter* sea una bacteria patógena. Lo que no está definido es su grado de patogenicidad ni el resultado terapéutico a distancia, quedando abierta la discusión especialmente en la dispepsia no ulcerosa. Muchos de los pacientes con "gastritis histológica" son asintomáticos, situación en la cual no se puede hablar de enfermedad. A pesar de ser frecuente en la úlcera duodenal, esta enfermedad no tiene las características epidemiológicas de una enfermedad infecciosa.

Del análisis de los diferentes trabajos sobre el *H.p.* y estando de acuerdo con Blum (17) y Bader (18) se podría concluir que no se conoce la fuente de infección ni las vías de la colonización aunque ésta podría ser interhumana; que su prevalencia se incrementa con la edad y que existe aproximadamente en 50% de individuos asintomáticos; que puede convertirse en un agente patógeno sin conocerse el motivo; que para su diagnóstico podrían ser suficientes la prueba positiva de ureasa y su hallazgo histológico; que probablemente no exista relación con la enfermedad ulcerosa pero sí con la dispepsia no ulcerosa; que el tratamiento triconjugado sólo debe emplearse en protocolos investigativos muy bien diseñados; que se debe buscar un agente terapéutico eficaz, de acción rápida y desprovisto de efectos secundarios y/o la inmunización; que en el futuro habría que investigar fundamentalmente a los portadores sanos y a modelos experimentales vivos o in vitro y que habría que definir el significado de las antritis superficiales en individuos asintomáticos.

REFERENCIAS

1. **Rigaud D, Mégrand F, Lamouliatte H.** *Campylobacter Pylori* et pathologie gastroduodénale. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; **13**:5B.
2. **Sierra F, Gutiérrez O, Gómez MC, et al.** *Campylobacter Pylori* en úlcera duodenal, gastritis crónica y dispepsia no ulcerosa. *Acta Med Colomb* 1990; **15**:74-83.
3. **Gobert B, Bene MC, De Korwin JD, Paure G.** Evolution des anticorps *anti-Campylobacter pylori* au cours du suivi thérapeutique chez 12 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:880-883.
4. **Campos J.** Nuevos aspectos en el síndrome diarreico agudo. En: Chalem F, Ucrós G, Matijasevic E, eds. *3er. Curso Anual de Actualizaciones en Medicina Interna*. Bogotá: Acta Médica Colombiana; 1990:188-193.
5. **Marshall BJ.** Experimental models in vivo for *Campylobacter pylori*. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:50B-52B.
6. **Graham DY.** *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1989; **96**:615-625.
7. **McNulty CAM.** Bacteriological and pharmacological basis for the treatment of *Campylobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:96B-100B.
8. **Borody T, Cole P, Noonan S, et al.** Long-term *Campylobacter pylori* recurrence post-eradication. *Gastroenterology* 1988; **94**:A43.
9. **Borsch G, Mai U, Opferkuch W.** Oral triple therapy may effectively eradicate *Campylobacter pylori* in man: a pilot study. *Gastroenterology* 1988; **94**:44A.
10. **Poynard T, Pignon JP, Mory B, Naveau S, Chaput JC.** Methodological problems of randomized clinical trials in the treatment of duodenal ulcer, "gastritis" and *Campylobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:112B-115B.
11. **Berkowicz J, Lee A.** Person to person transmission of *Campylobacter pylori*. *Lancet* 1987; **2**:680-681.
12. **Dooley CP, Fitzgibbons P, Cohen H, et al.** Prevalence and distribution of *Campylobacter pylori* in an asymptomatic population. *Gastroenterology* 1988; **94**:A102.
13. **Tytgat GNJ, Raws EAJ.** The role of *Campylobacter pylori* in gastroduodenal diseases. A "believer's" point of view. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:118B-121B.
14. **Coghlan JG, Humphries H, Dooley C, et al.** *Campylobacter pylori* and recurrence of duodenal ulcers. A 12 month follow-up study. *Lancet* 1987; **2**:1109-1111.
15. **Marshall BJ, Goodwin CS, Warren JR, et al.** Long-term healing of gastritis and low duodenal ulcer relapse after eradication of *Campylobacter pyloridis*: a prospective double-blind study. *Gastroenterology* 1987; **92**:1518A.
16. **Malferteiner P, Stanescu A, Badzako K, Bode G, Ditschuneit H.** Chronic erosive gastritis; a therapeutic approach with bismuth. *Scand J Gastroenterol* 1988; **23**: (suppl 142):87-92.
17. **Blum AL.** The role of *Campylobacter pylori* in gastroduodenal diseases. A "non-believer's" point of view. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:122B-126B.
18. **Bader J P.** Demiers mots. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**:127B-128