

Helicobacter pylori

Historia

En 1975, con el surgimiento del fibroendoscopio, Colin y Jones observaron bacilos Gram negativos en el 80% de los pacientes con úlcera gástrica. En 1983 Marshall y Warren hallaron bacilos con forma de S en biopsias gástricas y las cultivaron usando técnicas para *Campylobacter* por lo que los denominaron *Campylobacter piloridis*. En 1987 Marshall y Godwin realizaron la primera revisión de la nomenclatura denominándolo *Campylobacter pylori*, en 1989 se realiza la 2^{da} reunión del grupo europeo de estudio del *Campylobacter* en Ulm, Alemania, demostrándose, mediante estudios filogenéticos, que ese microorganismo no pertenece al género *Campylobacter* y se sugirió un género diferente; *Helicobacter*.

Características microbiológicas:

El género *Campylobacter* se caracteriza por bacilos Gram negativos, en espiral, con un único flagelo polar, microaerofílicos y no tienen la enzima ureasa. El género *Helicobacter* difiere en que en la observación directa predominan las formas espirales y en cultivo no, son más bacilares, tienen de 3 a 6 flagelos unipolares y presentan la enzima ureasa.

Epidemiología y patogenicidad:

El hombre es el único reservorio del microorganismo, su transmisión es interhumana. *H. pylori* se adapta a la vida en el estómago por su capacidad de desdoblar la urea en amoníaco alcalino creándose un microambiente con alto pH que le permite sobrevivir al pH de 1,5 del estómago, causa daño directo de la mucosa debido a:

1. Produce proteasas y fosfolipasas que degradan el complejo lípido-glucoprotéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales y protege la mucosa.
2. Causa una reacción inflamatoria con migración de polimorfonucleares y liberación de sus mediadores sobre la mucosa disminuyendo su resistencia.
3. Libera toxinas que actúan sobre las células productoras de moco, las cuales producirán un moco elaborado de forma incompleta que deja de actuar de forma correcta permitiendo al ácido gástrico ampliar las lesiones.

Importancia clínica:

H. pylori es la causa o al menos una de las principales causas de una forma de gastritis que ha sido designada como gastritis crónica activa ya que están asociados en el 100% de los casos y la curación de la gastritis se produce cuando se erradica al microorganismo, no se ha observado la desaparición espontánea de *H. pylori* y se ha visto que la gastritis crónica activa persiste durante años en las biopsias de la mucosa gástrica de los pacientes no tratados.

Se ha informado la colonización gástrica por *H. pylori* en 90 a 95% de los pacientes con úlcera duodenal y en el 60 a 70% de los pacientes con úlcera gástrica por lo que se ha propuesto como un importante factor en la patogenia de la úlcera duodenal, siendo para muchos autores, el factor más importante, ya que es el único potencialmente reversible mediante tratamiento médico. Algunos estudios sugieren una asociación entre *H. pylori* y carcinoma de estómago.

DIAGNÓSTICO

Pruebas invasivas:

Estas pruebas se consideran invasivas debido a que se requiere de endoscopia y biopsia para la obtención de la muestra.

1. Cultivo; alto costo, sensibilidad del 70%, especificidad del 100%.
2. Estudio histológico; alto costo, sensibilidad del 91% y especificidad del 100%.

3. CLO-test; Marshall en 1987 lanza el test comercial CLO-test, que consiste en una prueba rápida para la determinación de la enzima ureasa del microorganismo y permite el diagnóstico rápido por el endoscopista. Consiste en un pocito que contiene urea, un agente bacteriostático y rojo fenol llevado a un pH ácido (amarillo), su valor radica en que esta bacteria es la única que habita en la mucosa gástrica que contiene suficiente ureasa preformada para ser detectada por la prueba, la producción de ureasa por otros microorganismos contaminantes se previene con el bacteriostático. Este método tiene un 98% de sensibilidad y 97% de especificidad.

Pruebas no invasivas:

No se requiere de endoscopia para la obtención de la muestra.

1. Serología; consiste en la determinación de anticuerpos en suero, su positividad indica infección activa o anterior, aunque no es una técnica invasiva, no se recomienda para monitorear la eficacia del tratamiento debido a la persistencia de los anticuerpos luego de meses de la erradicación del microorganismo.
2. Prueba del aliento (PY-test); involucra el uso de materiales radiactivos como el carbono 14 (^{14}C), consiste en la administración al paciente de una cápsula conteniendo urea y material radiactivo, a continuación el paciente respira en el globo de prueba para recoger una muestra de su aliento, el aliento expirado puede o no tener ^{14}C , dependiendo de que el paciente tenga la bacteria, el material radiactivo se cuantifica en un contador de centelleo Esta prueba tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 88%.
3. En 1998 se aprobó por la FDA otra prueba no invasiva para la determinación de *H. pylori* consistente en la determinación de sus antígenos flagelares mediante métodos inmunoenzimáticos (sándwich), en muestras fecales. Esta prueba permite determinar la presencia de infección activa por *H. pylori*, y se aprobó tanto para diagnóstico como para seguimiento de la efectividad del tratamiento y confirmación de la erradicación del microorganismo, su positividad después de 7 días de tratamiento señala fallo terapéutico, para evaluar la erradicación de *H. pylori* debe realizarse nuevamente después de 4 semanas de terapia efectiva. Esta prueba no es invasiva, ya que solo requiere materia fecal, lo que la hace particularmente ventajosa en pacientes pediátricos y en estudios epidemiológicos. Tiene menor costo y una alta sensibilidad (92.2 al 94%) y especificidad (86 al 97.4%).

En el Departamento de Microbiología de Carpermor, S.A. de C.V. se tienen los recursos necesarios para la determinación de *Helicobacter pylori* en materia fecal.

Esta prueba se puede solicitar con el código **15063**.

Bibliografía:

1. Braden B, et al: Comparison of new faecal antigen test with ^{14}C -urea breath test for detecting *Helicobacter pylori* infection and monitoring eradication treatment: prospective clinical evaluation. BMJ 320:148 2000.
2. Oderda G, et al: Detection of *Helicobacter pylori* in stool specimens by non-invasive antigen enzyme immunoassay in children: multicentre Italian study. BMJ 320-347, 2000.
3. Talley NJ, et al: Serodiagnosis of *Helicobacter pylori*: Comparison of enzyme-linked immunosorbent assays. J Clin Microbiol 29:1635, 1991.
4. Trevisani L, et al: Evaluation of a new enzyme immunoassay for detecting *Helicobacter pylori* in feces: a prospective pilot study. Am J of Gastroenterology 94,7, 2000.
5. Vaira D, et al: Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection with a new non-invasive antigen-based assay. Lancet 354:30-33, 1999.
6. Vaira D, et al: Noninvasive antigen-based assay for assessing *Helicobacter pylori* eradication: a european multicenter study. Am J of Gastroenterology 95:4, 2000.