

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

La bacteria Helicobacter pylori implicada en la predisposición a varias formas de enfermedad ácido péptica.

Autor

Nathalia Rivera Menéndez

Curso & Paralelo

4to Semestre paralelo "B"

Asignatura Fisiopatología

Fecha

24/12/2019

Manta- Manabí - Ecuador



Introducción

La gastritis crónica y la úlcera gastroduodenal son predominantemente enfermedades infecciosas. La infección por una bacteria espiral y móvil, denominada *Helicobacter pylori*, cuya presencia de bacterias espirales en el estómago humano fue descrita por primera vez a principios del siglo XX, pero no fue hasta el año 1982 cuando Robin Warren y Barry Marshall, recientemente galardonados con el premio Nobel de Medicina, redescubrieron el germen y establecieron por primera vez su relación con la gastritis crónica y con la úlcera gastroduodenal. El descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori* constituye, sin duda, uno de los avances más importantes en Medicina de las últimas décadas. En el presente trabajo estableceremos la relación de la bacteria *Helicobacter pylori* en la predisposición a varias formas de enfermedad ácido péptica como son la gastritis crónica y la úlcera gastroduodenal; los factores de riesgo que puede contribuir al desarrollo de enfermedades y las complicaciones de esta patología.

Resumen.

Prácticamente todas las personas con infección por *H. pylori* puede a veces derivar en gastritis erosiva, y tal vez incluso en una úlcera gástrica (estomacal). La infección por *H. pylori* puede suscitar enfermedades de ácido péptica mediante diferentes mecanismos, entre ellos alteración directa de la transducción de señal de célula de mucosa e inmunitaria. Los mecanismos por el cual produce inflamación de la mucosa y lesión; las bacterias invaden las superficies de la célula epitelial en un grado limitado; las toxinas y los lipopolisacáridos pueden lesionar las células de la mucosa y el amoníaco producido por actividad de la ureasa puede también dañar directamente las células. El amoníaco producido por *H. pylori* permite que el microorganismo sobreviva en el medio ácido del estómago y pueda erosionar la barrera mucosa. La infección se adquiere en la infancia transmitida de persona a persona. En los países menos desarrollados la vía de contagio es fundamentalmente la fecaloral, quizá en algunos casos a través del agua contaminada por las heces. En los países más desarrollados, sin embargo, la vía de contagio más probable es la oral o la gastro-oral.

La bacteria *Helicobacter pylori* implicada en la predisposición a varias formas de enfermedad ácido péptica.

Los trastornos que suelen afectar el estómago reflejan la importancia de su función como órganos secretos, en particular de ácido y factor intrínseco. Los trastornos de la secreción de ácido ocasionan enfermedad de acidopéptica.

Epidemiología.

H.pylori está presente en la mucosa gástrica de menos de 20% de las personas menores de 30 años pero aumenta su prevalencia a 40 a 60% en las personas de 60 años de edad, incluidas las que no tienen síntomas. En los países en vías de desarrollo, la prevalencia de la infección puede ser 80% o más alta en los adultos. Es posible la transmisión de *H.pylori* de persona a persona porque ocurre un agrupamiento intrafamiliar de la infección. (Khatri, 2018)

Las personas infectadas tienen una probabilidad de 3 a 6 veces más alta de presentar cáncer gástrico. La infección por *H. pylori* se asocia con adenocarcinoma de tipo intestinal del cuerpo gástrico y el antro, pero no con cáncer del cardias gástrico. Otros cánceres asociados son el linfoma gástrico y el linfoma de tejido linfático asociado a mucosas (MALT), un tumor de linfocitos B monoclonales. (Vakil, 2018)

Etiología.










Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo en forma de espiral, tiene múltiples flagelos en un polo y es móvil; se multiplica en un lapso de tres a seis días cuando se incuba en una temperatura de 37 C en un medio microaerófilo; es oxidasa y catalasa positiva, tiene una característica positiva y es un potente productor de ureasa, y se relaciona con gastritis del antro, úlceras duodenales (pépticas), úlceras gástricas y carcinoma gástrico.

Se multiplica en condiciones óptimas de un pH de 6.0 a 7.0 y se destruiría o no se multiplicaría con el pH presente en la luz gástrica. *H. pylori* se aloja en partes profundas de la capa mucosa cerca de la superficie epitelial donde existe un pH fisiológico. También produce una proteasa que modifica el moco gástrico y reduce más la capacidad del ácido para difundirse a través del moco; tiene una potente actividad de ureasa, lo que genera amoníaco y amortigua más el ácido. (Piñol, Salvador, Piniagua, & Elvira, 2005)

Síntomas.

La mayoría de las personas con infección por *H. pylori* nunca presenta signos ni síntomas. No está claro por qué ocurre esto, pero puede que algunas personas nazcan con una resistencia mayor a los efectos nocivos de *H. pylori*.

Cuando se manifiestan los signos y síntomas de la infección por *H. pylori*, estos comprenden:

-  Dolor o ardor en el abdomen
-  Dolor abdominal más agudo con el estómago vacío
-  Náuseas
-  Pérdida de apetito
-  Eructos frecuentes
-  Hinchazón
-  Inflamación
-  Secreción de ácido aumentada o disminuida.
-  Adelgazamiento involuntario (Mayo Clinic, 2019)

Fisiopatología

La infección por *H. pylori* puede suscitar enfermedades de ácido péptico mediante diferentes mecanismos, entre ellos alteración directa de la transducción de señal de célula de mucosa e inmunitaria, que a su vez puede aumentar la secreción de ácido y aminorar la defensa de la mucosa.

Los efectos de la infección por *H. pylori* varían de acuerdo con la localización dentro del estómago. Algunos presentan infección mixta del antro y el cuerpo. La infección antral predominante determina mayor producción de gastrina, quizá por alteración local de la liberación de somatostatina. La hipersecreción ácida resultante predispone a una úlcera prepilórica o duodenal. La infección predominante del cuerpo induce a atrofia gástrica y disminución de la producción de ácido, posiblemente a través del aumento de producción local de IL-1 β . y los pacientes afectados están predispuestos a úlcera gástricos y adenocarcinoma gástrico.

El amoníaco producido por *H. pylori* permite que el microorganismo sobreviva en el medio ácido del estómago y pueda erosionar la barrera mucosa. Las citotoxinas y las enzimas mucolíticas (p. ej., proteasa, lipasa bacterianas) producidas por el *H. pylori* pueden desempeñar un papel en la lesión de la mucosa y la consiguiente ulcerogénesis. (Mills, Stappenbeck, & Bunnett, 2010)

Algunas bacterias de *H. pylori* usan un apéndice como aguja para inyectar una toxina producida por un gen llamado gen A asociado a citotoxina en las uniones en donde se juntan las células del revestimiento del estómago. Esta toxina, conocida como CagA, altera la estructura de las células del estómago y permite que la bacteria se adhiera a esas células con más facilidad. La exposición a la toxina por un tiempo largo causa inflamación crónica. Sin embargo, no todas las cepas de *H. pylori* portan el gen *cagA*; las que sí lo portan se clasifican como *cagA* positivas. (Instituto Nacional del Cáncer, 2013)

Patología

Prácticamente todas las personas con infección por *H. pylori* puede a veces derivar en gastritis erosiva, y tal vez incluso en una úlcera gástrica (estomacal). La bacteria *H. pylori* contribuye a la formación de úlceras porque aumenta la producción de ácido, altera las defensas normales del estómago contra el ácido gástrico y produce toxinas.

Úlcera gástrica.

La úlcera gástrica penetra la mucosa. El cráter ulceroso real con frecuencia está circundado por un área de mucosa intacta pero inflamada, lo que sugiere que la gastritis es una lesión que predispone a una úlcera gástrica.

Gastritis atrófica crónica.

Se caracteriza por infiltración por células inflamatorias con atrofia de la mucosa gástrica y pérdida de las glándulas. Presenta reducción progresiva de la capacidad de secretar ácido gástrico, y las concentraciones séricas de gastrina están altas. Los autoanticuerpos contra células parietales, factor intrínseco y gastrina, son datos frecuentes.

Úlcera duodenal

Son secuelas por *H. Pylori*, que ocasionan respuestas inflamatorias de la mucosa alterada, y secreción excesiva de ácido. Despierta interés que las úlceras duodenales muestren vínculos con disminución de riesgo de aparición de adenocarcinoma gástrico, lo que sugiere que la ulceración duodenal indica un tipo distinto de infección crónica por *H. pylori*.

Complicaciones.

El adenocarcinoma es el tumor maligno más frecuente del estómago y representa el 90% de cánceres gástricos. La gastritis crónica, asociada a la infección por *H. Pylori*, determina la progresión y el desarrollo de cánceres que pueden ser inducidos por diversas alteraciones genéticas. Igual que sucede en otros muchos tipos de inflamación crónica, la gastritis crónica inducida por *H. pylori* se asocia al aumento de la progresión de proteínas proinflamatorias, como interleucina IL-1 β y factor de necrosis tumoral (TNF). (Turner & Mark, 2013)

Los pólipos del estómago, también denominados pólipos gástricos, son masas de células que se forman en el recubrimiento de tu estómago. Estos pólipos son raros y normalmente no causan signos ni síntomas. Sin embargo, a medida que un pólipo gástrico se agranda, pueden aparecer llagas abiertas (úlceras) en la superficie. En raras ocasiones, el pólipo puede bloquear la abertura que hay entre el estómago y el intestino

delgado. La infección de H. Pylori es una causa frecuente de la aparición de pólipos hiperplásicos. (Mayo Clinic , 2018) .

El linfoma gástrico MALT, (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue), es un tipo poco común de linfoma no Hodgkin que se caracteriza por la multiplicación lenta de linfocitos B, un tipo de célula inmunitaria, en el revestimiento del estómago. Normalmente, el revestimiento del estómago carece de tejido linfoide (sistema inmunitario), pero la formación de este tejido se estimula con frecuencia como respuesta a la colonización del revestimiento por H. pylori. Solo en pocos casos este tejido hace que surja el linfoma MALT. Sin embargo, casi todos los pacientes con linfoma gástrico MALT presentan signos de infección por H. pylori, y el riesgo de padecer este tumor es mayor más de seis veces en personas infectadas que en personas no infectadas. (Instituto Nacional del Cáncer, 2013)

Modo de transmisión.

La infección se adquiere en la infancia transmitida de persona a persona. En los países menos desarrollados la vía de contagio es fundamentalmente la fecaloral, quizá en algunos casos a través del agua contaminada por las heces. En los países más desarrollados, sin embargo, la vía de contagio más probable es la oral o la gastro-oral (p. ej. a través del vómito). La mayoría de las infecciones se adquieren durante la infancia y es raro el contagio durante la edad adulta. Los animales domésticos no son portadores de Helicobacter pylori y por tanto no pueden contagiar la infección. Una vez adquirida, la infección se mantiene a lo largo de la vida a no ser que se realice un tratamiento antibiótico adecuado. (Moreira & López, 2006)

Factores de riesgo.

El H. pylori a menudo se contagia en la infancia. Los factores de riesgo para la infección por H. pylori están relacionados con las condiciones de vida en tu infancia, tales como:

- **Vivir en condiciones de hacinamiento.** Si vives en una casa con muchas otras personas, tienes más riesgo de una infección por H. pylori.

- **Vivir sin una fuente confiable de agua limpia.** Tener un suministro confiable de agua limpia y potable contribuye a reducir el riesgo de H. pylori.
- **Vivir en un país en vías de desarrollo.** Las personas que viven en países en vías de desarrollo, donde el hacinamiento y las condiciones de vida insalubres pueden ser más frecuentes, tienen más riesgo de infección por H. pylori.
- **Vivir con una persona que tiene infección por H. pylori.** Si vives con una persona que tiene H. pylori, es más probable que también tengas H. pylori.
(Mayo Clinic , 2019)

Diagnóstico.

Exámenes de sangre y heces, que pueden ayudar a encontrar una infección.

Prueba de aliento con urea. Beberás un líquido especial que tiene una sustancia llamada urea. Luego, respirará en una bolsa, que su médico enviará a un laboratorio para su análisis. Si tiene H. pylori, la bacteria transformará la urea en su cuerpo en dióxido de carbono, y las pruebas de laboratorio mostrarán que su aliento tiene niveles de gas más altos de lo normal. (Khatri, 2018).

La endoscopia es una prueba precisa para diagnosticar H. pylori, así como la inflamación y las úlceras que causa. Para la endoscopia, el médico inserta un tubo de visualización flexible (endoscopio) a través de la boca, hacia el esófago y hacia el estómago y el duodeno. Durante la endoscopia, se pueden extraer pequeñas muestras de tejido (biopsias) del revestimiento del estómago. Se coloca una muestra de biopsia en un portaobjetos especial que contiene urea (por ejemplo, portaobjetos de prueba CLO). Si H. pylori descompone la urea en la biopsia, hay un cambio de color alrededor de la biopsia en el portaobjetos. Esto significa que hay una infección con H. pylori en el estómago. La endoscopia también permite determinar la gravedad de la gastritis con biopsias, así como la presencia de úlceras, linfoma MALT y cáncer.

Las biopsias también pueden cultivarse en el laboratorio de bacteriología para detectar la presencia de H. pylori; sin embargo, esto se hace con poca frecuencia ya que hay disponibles otras pruebas más simples. (Davis, 2019)

Tratamiento.

El tratamiento triple con metronidazol y subsalicilato de bismuto o subcitrato de bismuto más amoxicilina o tetraciclina durante 14 días permite erradicar la infección por *H. Pylori* en 70 a 95% de los pacientes. Un fármaco de supresor de ácido administrado durante cuatro a seis semanas favorece la cicatrización de la úlcera. Los inhibidores de la bomba de protones inhiben directamente *H. pylori* y al parecer son potentes inhibidores de la ureasa. (Brooks, Carroll, Morse, & Mietzner, 2014)

Conclusión.

Finalmente, las características de *H. pylori* lo hacen francamente atractivo al investigador. Es un patógeno no invasivo pero que coloniza las superficies de la mucosa gástrica, donde la respuesta del hospedador produce inflamación, gastritis erosiva, tal vez incluso en una úlcera gástrica (estomacal) y en sus complicaciones. El amoníaco producido por *H. pylori* permite que el microorganismo sobreviva en el medio ácido del estómago y pueda erosionar la barrera mucosa. Las citotoxinas y las enzimas mucolíticas (p. ej., proteasa, lipasa bacterianas) producidas por el *H. pylori* pueden desempeñar un papel en la lesión de la mucosa y la consiguiente ulcerogénesis. Es imprescindible eliminar los factores de riesgo que nos contribuirá a infectarnos con *Helicobacter Pylori*. Habitualmente, el tratamiento consiste en una combinación de fármacos que comprende metronidazol, un segundo antibiótico como la tetraciclina y una preparación de antiácido que contiene bismuto.

Bibliografía

- Brooks, G., Carroll, K., Morse, S., & Mietzner, T. (2014). *Jawetz, Melnick y Adelberg Microbiología médica*. McGraw-Hill.
- Davis, C. P. (2019). *H. pylori Infection*. Obtenido de https://www.medicinenet.com/helicobacter_pylori/article.htm
- Instituto Nacional del Cáncer. (2013). *Helicobacter pylori y el cáncer*. Obtenido de <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/germenes-infecciosos/hoja-informativa-h-pylori>
- Khatri, M. (2018). *¿Qué es H. pylori?* Obtenido de <https://www.webmd.com/digestive-disorders/h-pylori-helicobacter-pylori#4-9>

Mayo Clinic . (2018). *Pólipos gástricos*. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/stomach-polyps/symptoms-causes/syc-20377992>

Mayo Clinic . (2019). *Infección por Helicobacter pylori (H. pylori)*. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/h-pylori/symptoms-causes/syc-20356171>

Mills, J., Stappenbeck, T., & Bunnett, N. (2010). Enfermedad gastrointestinal. En S. McPhee, & G. Hammer, *Fisiopatología de la enfermedad: Una introducción a la medicina clínica*. (págs. 323-335). España: Mc Graw Hill Lange.

Moreira, F., & López, A. (2006). Generalidades sobre Helicobacter pylori. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006001200008.

Piñol, F., Salvador, J., Piniagua, M., & Elvira, B. (2005). Características de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con adenocarcinoma gástrico. *Revista Cubana de Medicina*, http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232005000500002&script=sci_arttext&tlng=pt.

Turner, J., & Mark, L. (2013). Tubo digestivo. En Robbins, *Robbins Patología Humana* (págs. 564-571). España: Elsevier.

Vakil, N. (2018). *Infección por Helicobacter pylori*. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-gastrointestinales/gastritis-y-%C3%BAlcera-gastroduodenal/infecci%C3%B3n-por-helicobacter-pylori>