
Incidencia de Helicobacter (Campylobacter) Pylori en 50 Biopsias endoscópicas

*Dr. Raúl A. Durón, MD.¹, Gustavo Adolfo Zúñiga, MD.²- José Francisco Zelaya Reyes, MD.² Lorenzo Amador, MD.²,
Marisela Durón de Aviles³, Reina Laura Rivera de León⁴.*

RESUMEN

Este es el primer estudio hecho en Honduras, sobre incidencia de "**Helicobacter (Campylobacter) pylori**" basado en 50 biopsias endoscópicas practicadas en el Instituto Hondureño de Seguridad Social. Veinte y cuatro pacientes del sexo masculino y 26 del femenino, cuyas edades oscilaban entre los 23 y 81 años de edad. De los 50 casos estudiados, 14 pacientes tenían endoscopia normal, 17 con gastritis antral, 7 con gastritis corporal. El 64% de los pacientes albergaba la bacteria, identificada con métodos microbiológicos e histológicos. Todos ellos presentaban gastritis histológica activa (100%), 3 asociados a úlcera gástrica y uno a úlcera duodenal. No se encontró la bacteria en un caso de carcinoma gástrico y otro con displasia severa. Estos resultados son similares a los encontrados en otras partes del mundo.

INTRODUCCIÓN

Más de **mil** informes en revistas médicas sobre "**Helicobacter pylori**" se han efectuado desde 1983 a la fecha, en diferentes países del mundo y de su posible patogenidad en estómago y duodeno, específicamente gastritis inespecífica, úlcera gástrica y úlcera duodenal.(10)

Este es el primer informe en nuestro país, basado en la búsqueda de esta bacteria en 50 biopsias endoscopias efectuadas en el servicio de endoscopia del Instituto Hondureño de Seguridad Social en un período de 4 meses (abril a julio 1990).

Se trató de efectuar un estudio lo más completo posible con la colaboración de gastroenterólogos endoscopistas, cubriendo los aspectos clínicos, microbiólogos con experiencia en el aislamiento de esta bacteria y de un patólogo dedicado a su demostración morfológica en cortes histológicos.

No fue posible anexar en este trabajo estudios serológicos que demostraran la presencia de anticuerpos anti-"Helicobacter" lo cual posiblemente será efectuado posteriormente por el Departamento de Microbiología de la UNAH en grupos extensos de población de diversos estratos de población socioeconómicos para tratar

1) Jefe Servicio Patología, IHSS

2) Servicio de Gastroenterología, IHSS

3) Microbiología y Q. C, Laboratorio Durón

4) Microbiología y Q. C, UNAH

de conocer la incidencia real de "**Helicobacter pylori**" en todo el territorio nacional, mediante estudios epidemiológicos. De todas maneras, los títulos de anticuerpos en la fase aguda, no se detectan hasta varias sintomáticas, sobre 50 años de edad, son frecuentemente positivos por anti- cuerpos contra "H. pylori" (13)

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron en forma prospectiva en el Servicio de Endoscopia de la Unidad Quirúrgica del Instituto Hondureño de Seguridad Social, un total de 50 pacientes que acudieron a la consulta externa de gastroenterología adoleciendo de dispepsia no ulcerosa con límites de esas entre 23 y 80 años (promedio 32 años), 27 del sexo masculino y 23 del femenino. La endoscopia fue efectuada con el aparato OLYMPUS GIF-Q10 en forma ambulatoria siguiendo la técnica convencional, efectuándose en cada paciente un total de 4 biopsias de antrogastrico para realizar estudios bacteriológicos e histológicos.

Al Laboratorio Clínico se envió un fragmento de biopsia gástrica por cada paciente, el cual se dividió en tres partes: una parte se colocó en un tubo con Agar-Urea de Christensen, otra parte era colocada en la placa con el medio de cultivo específico efectuando la siembra de la muestra en todo el medio; la última parte se colocó en una lámina porta objetos extendiéndola a lo largo para preparar el frotis al cual se le realiza una coloración de Gram modificada que consiste en utilizar metanol como fijador y fucsina Fenicada como colorante de contraste en vez de safranina.

Una vez sembrada la muestra se procedió a colocar el cultivo dentro de la jarra junto con la siembra de una cepa de "Escherichia coli" en una placa con agar sangre, esto para proporcionar un ambiente microaerofílico ya que la "Escherichia coli" consume oxígeno y se baja la tensión de éste. Luego se coloca una vela encendida que provee CO₂. Se cierra la jarra y se coloca en la incubadora a 37°C por 3 a 6 días. La muestra colocada en el tubo con Agar Urea de Christensen es leída a la primera hora, 6 horas y 24 horas, incubándose también a 37°C.

En nuestra experiencia, cuando el espécimen contiene una gran cantidad de la bacteria, podemos observar que el agar urea cambia de color amarillo a rozado fucsia aproximadamente a los 20 minutos de haberse

colocado la muestra, ya que esta bacteria hidroliza la urea rápidamente provocando un desprendimiento de amoníaco, que se aprecia por la aparición de un color rozado fucsia debido al viraje del rojo fenol que es el indicador del medio. Con la coloración del Gram y la prueba de la ureasa, pudimos determinar rápidamente la presencia de la bacteria.

Al tercer o cuarto día se abre la jarra, si hubo crecimiento de la bacteria se observan colonias pequeñas de aproximadamente 1 mm. de diámetro, translúcidas, convexas, no pigmentadas muy semejantes a gotitas de agua. Luego se le realiza la coloración de Gram modificada a esta colonia. Si aún no hubo crecimiento se vuelve a dejar el cultivo hasta el sexto día.

En escasas ocasiones ocurrió que al destapar el cultivo al sexto día se observaron colonias características de "**Helicobacter (Campylobacter) pylori**". No se consideraron estos cultivos como un resultado positivo porque fue imposible lograr el reaislamiento de esta bacteria, pero suponemos que se podría tratar de **Helicobacter (Campylobacter) pylori**" ya que esta bacteria sufre un dimorfismo que es consistente con esta característica,

Desde el punto de "vista histológico" se procedió en la siguiente forma: Las tres muestras (Biopsias) restantes de cada paciente fueron procesadas rutinariamente en parafina. Se emplearon 3 coloraciones: Hematoxilina y Eosina, Giemsa y Whartin-starry. En las coloraciones H y E y Giemsa se apreciaron también las cantidades de leucocitos polimorfo nucleares neutrofilos y se evacuaron los diferentes diagnósticos histológicos, ya fueran normales o patológicos: tipo de gastritis cuando esta existía, presencia o no de ulceración, cambios meta-plásticos, displásicos o de franco carcinoma.

Respecto a la búsqueda de la bacteria, llegamos a la conclusión que la coloración rutinaria H y E es suficiente para efectuar su identificación, aunque en observadores no entrenados, esta puede pasar desapercibida debido a lo débil de su tinción con estos colorantes. Por eso, es necesario confirmar su presencia mediante otro tipo de coloración, el Giemsa en nuestro caso, que proporciona buenos detalles y resalta en su tinción. En todos los casos practicamos también la coloración Warthin-Starry, muy laboriosa, muy cara, bastante inconsistente debido a la frecuente precipitación de la plata que contiene, ocultando con esto la bacteria la cual se tiñe de negro sobre un fondo amarillo. Esta coloración

ción, en manos de técnicos hábiles es la mejor a nuestro criterio, pero parece ser que, después de 30 años de no practicarse debido a que los Treponemas ya no se investigan, en cortes histológico como antes, los técnicos actuales no lograron heredarla habilidad de los técnicos de antaño.

Las bacterias, en los casos positivos, aparecieron como "bacilos curvados" en grupos semejando bandadas de gaviotas o buitres, tanto en la capa superficial de la mucosa gástrica (Mucoprotectora) como dentro de los lúmenes y criptas de las glándulas superficiales. Invariablemente, en los casos positivos se notó la presencia de reacción inflamatoria activa con polimorfo nucleares neutrofilos en diferentes proporciones (del 1 al 4) según la intensidad de la infección.

RESULTADOS

De los 50 casos estudiados se encontraron 4 pacientes con endoscopia normal, 17 con gastritis antral, 7 con gastritis corporal, 3 con úlceras gástricas de las cuales una de ellas fue maligna y una úlcera duodenal, y de las 50 muestras (Biopsias Gástricas) procesadas en la Sección de Bacteriología del Laboratorio Clínico, en 27 (54%) se observó con la coloración de Gram bacilos Gram negativos en forma de gaviota, SÓU, curvados; 39 (78%) dieron la prueba de la Ureasa positiva; y en 10 (20%) de las muestras se aisló de "Helicobacter (Campylobacter) pylori".

En 25 (25%) de las muestras coincidió la prueba de la Ureasa positiva con la morfología celular observada en la coloración de Gram. En 9 (18%) de las muestras coincidieron la prueba de la Ureasa y la Coloración de Gram con un resultado negativo.

Fueron 23 (46%) de las muestras en que no se observó la morfología celular característica de esta bacteria, y de estas 14 (61%) de las muestras sí dieron un resultado positivo con la prueba de Ureasa.

También hubo un resultado en el cual 2 pruebas de ureasa resultaron negativas habiéndose observado la morfología celular característica del "Helicobacter (Campylobacter) pylori" en la coloración de Gram.

De los cultivos positivos solamente una coloración de Gram directo no demostró la morfología celular de la bacteria.

Con relación al diagnóstico endoscópico de los 50 pacientes, 24 presentaron gastritis ya fuese focal, zonal, leve, aguda, crónica ó en arañazo de gato.

En las muestras examinadas de estos pacientes, en 16 (67%) se observó la morfología celular de la bacteria en la coloración de Gram; en 20 (83%) la prueba de ureasa resultó positiva; y en 6 (25%) se logró el aislamiento en cultivo del "Helicobacter (Campylobacter) pylori".

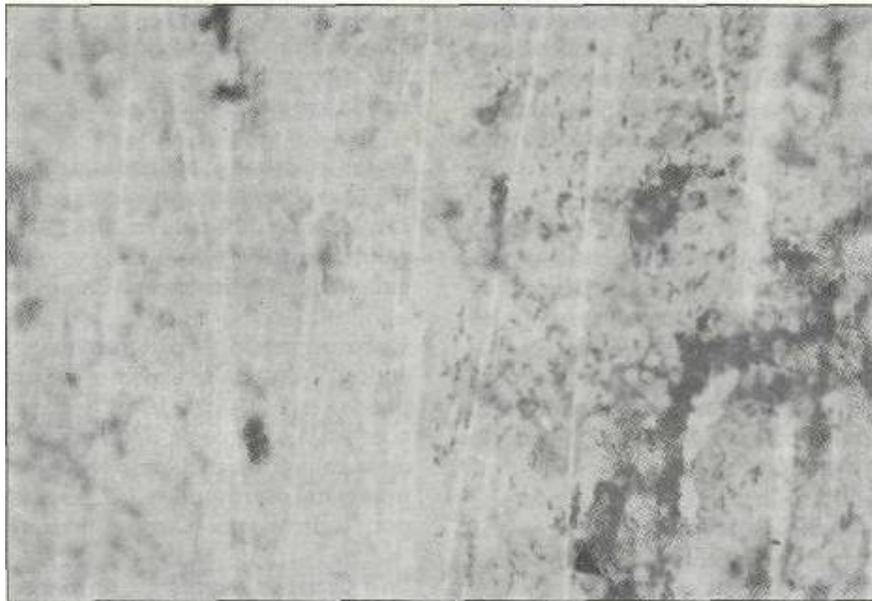
Hubo un grupo de 14 pacientes que reveló un diagnóstico endoscópico aparentemente normal (2 con úlcera previa), en 6 (43%) de las muestras de estos pacientes se observó la morfología celular de la bacteria por medio de la coloración de Gram; en 9 (64%) la prueba de la ureasa fue positiva y en 3 (21%) el cultivo fue positivo por "Helicobacter (Campylobacter) pylori".

En 8 pacientes se presentó un diagnóstico endoscópico de úlcera duodenal (3), gástrica (4) y péptica (1), en 5 (63%) de estos pacientes se observó la morfología celular característica de esta bacteria por medio de la coloración de Gram; en 7 (88%) de las muestras la prueba de la ureasa fue positiva y en una muestra (13%) se aisló la bacteria.

De los dos pacientes que presentaron un diagnóstico endoscópico con edema mucosa, en una de las muestras se observó la morfología celular de la bacteria por medio de la coloración de Gram obteniéndose también un resultado de ureasa positivo y solamente el cultivo resultó negativo.

Solamente hubo un caso con diagnóstico endoscópico de pólipo y artritis en el cual solamente la prueba de la ureasa resultó ser positiva. Igualmente sucedió con un paciente con diagnóstico endoscópico de cáncer gástrico.

En base a nuestra experiencia en la parte de microbiología, consideramos que la coloración de gram aunque tenga un poco de menor porcentaje de positividad que la prueba de la ureasa, es el método de elección en la búsqueda de "Helicobacter (Campylobacter) pylori", ya que éste es un diagnóstico de mayor certeza en este caso observar la morfología celular característica de esta bacteria: Bacilos Gram negativos en forma de gaviota, S o U, curvados, que no puede ser confundida su presencia con otras bacterias, (ver fotografías).



Giemsa 1000 X. *Helicobacter pylori*



Giemsa 1000 X. Cultivo *Helicobacter pylori*

En cambio la prueba de la ureasa no es específica para detectar la presencia de "Helicobacter (Campylobacter) pylori". La presencia de otros microorganismos podría ser el resultado de una prueba de ureasa falsa positiva. Lo ideal es demostrar la presencia de "**Helicobacter (Campylobacter) pylori**" por medio de su crecimiento en cultivo que es muy laborioso ya que se trata de una bacteria que necesita condiciones muy especiales para su crecimiento: Ambiente microaerofílico, medios especiales muy enriquecidos, sembrar la muestra en el momento y lugar de la toma de la muestra y colocarla

inmediatamente bajo condiciones favorables, transporte adecuado, incubación de 3 a 6 días(13).

Los resultados en el Laboratorio de Histología fueron así: De los 50 casos estudiados, 32 (64%) presentaban **Helicobacter pylori**, de estos 32 casos histológicamente positivos, 9 casos eran endoscópicamente normales, 3 presentaban ulceración gástrica, uno úlcera duodenal y otro edema de mucosa. En el grupo negativo por H. Pylori habían 6 con diagnóstico endoscópico de gastritis, 5 con mucosa normal, 2 con úlcera gástrica, 2 con úlcera duodenal y 3 casos (edema de mucosa, duodenitis y cáncer gástrico). (Cuadro 1 y 2).

CUADRO No. 1

Distribución de los casos por diagnóstico endoscópico con o sin la presencia de H. Pylori

Diagnóstico Endoscópico	Positivos por H. Pylori		Negativos por H. Pylori	
	No.	%	No.	%
Gastritis	18	(36%)	6	(12%)
Normal	9	(18%)	5	(10%)
Úlcera Gástrica	3	(6%)	2	(4%)
Úlcera Duodenal	1	(2%)	2	(4%)
Edema de Mucosa	1	(2%)	1	(2%)
Duodenitis	0	(0%)	1	(2%)
Ca. Gástrico	0	(0%)	1	(2%)
TOTAL	32		18	

Cuadro No. 2
Distribución de los 50 pacientes por sexo, edad, diagnóstico, endoscópico, microbiológico e histológico

No.	NOMBRE	DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H Y E	Leuc. NEÚTROFI-LOS	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO
1	M=37	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
2	F=57	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA
3	F=45	DUODENITIS Bulbo	NEGATIVO	+	DUODENITIS						
4	M=38	GASTRITIS EN "ARANAZO GATO" Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	0	N D P
5	M=27	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
6	F=67	ULCERAGASTRICA Antro	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. ULCERADA
7	F=42	NORMAL Antro	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
8	M=36	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA
9	F=36	NORMAL Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	N D P
10	F=36	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
11	M=46	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. ACTIVA
12	F=37	NORMAL Antro	POSITIVO	+	G. CRONICA						
13	M=29	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
14	M=33	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA

No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H, Y E	Leuc. NEUTROFILOS	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
15	F=43	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
16	F=59	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
17	M=38	ULCERA Y DUODENITIS Bulbo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	ULCERA DUODENAL
18	F=38	ULCERA DUODENAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
19	F=60	GASTRITIS AGUDA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
20	M=61	ULCERA GASTRICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA ULCERADA
21	F=42	EDEMA MUCOSA Antro	NEGATIVO	+	N. D. P.						
22	F=37	EDEMA MUCOSA Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
23	M=29	NORMAL Antro	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
24	F=74	GASTRITIS Antro	NEGATIVO	+	METAPLASIA						
25	M=36	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	++	GASTRITIS ACTIVA
26	F=23	NORMAL Antro	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	++	G. ACTIVA
27	M=51	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA
28	M=40	GASTRITIS LEVE Boca anast.	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. DE REMANENTE ANASTOMOSICO

No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H Y E	Leuc. NEUTROFI. LOS	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
29	M=52	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
30	M=53	GASTRITIS ZONAL Cuerpo	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
31	M=57	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
32	M=60	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
33	M=62	GASTRITIS FOCAL. Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
34	F=42	GASTRITIS LEVE Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	+	METAPLASMA
35	M=60	GASTRITIS AGUDA Antro	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
36	F=32	NORMAL (Ulceras Previa) Cuerpo	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	-	N. D. P.
37	F=39	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
38	M=50	GASTRITIS CRONICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	+	GASTRITIS CRONICA
39	F=50	NORMAL Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	+	N. D. P.
40	M=29	NORMAL Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
41	F=60	NORMAL (Ulceras Previa) Antro DUODD)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	N. D. P.
42	F=71	ULCERA DUODENAL Bulbo	NEGATIVO	+	N. D. P.						

SIGUE...

VIENE...

No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H Y E	Leuc. NEUTROFILOS	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
43	F=55	ULCERA PEPTICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	ULCERA GASTRICA
44	M=81	GASTRITIS Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+++	GASTRITIS CON METAPLASIA Y DISPLASIA SEVERA
45	F=52	ULCERA GASTRICA Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+++	ULCERA GASTRICA
46	F=55	ULCERA GASTRICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+++	ULCERA GASTRICA DISPLASICA
47	M=45	POLIPO Y AKRITIS Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	++	G. CRONICA INESPECIFICA
48	M=80	CA GASTRICO Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	++	ADENOCARCINOMA DE ESTOMAGO
49	F=50	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	GASTRITIS ACTIVA
50	F=45	NORMAL Cuerpo	NEGATIVO	+	N. D. P.						

DISCUSIÓN

Las colonias "Helicobacter (Campylobacter) pylori" son no-hemolíticas, pequeñas, de 1-2 mm, de diámetro, convexas, enteras. Su desarrollo puede ser a 37°C o 42°C y el Gram muestra bacilos Gram-Negativos. Necesita de un ambiente microaerofílico: CO₂ 10%; N₂ 85%; O₂ 5%. Su incubación puede ser de 3 a 6 días, posee una morfología celular característica bien definida en forma de gaviota, S o U curvados.

Vistas al microscopio electrónico, las bacterias presentan de 4 a 6 flagelos unipolares envainados y frecuentes formas cocoides. Además de ureasa producen proteasa mucolítica. La depleción de moco efectuada por las enzimas hace a las células gástricas más vulnerables a la digestión ácida y a la ulceración (13). Su demostración mediante cultivo es, a pesar de su especificidad, muy difícil ya que requiere medios selectivos, condiciones microaerofílicas y hasta 4-6 días de incubación (13). Los diferentes tests de ureasa son bastante sensitivos pero no específicos. La coloración de Gram directa y la demostración morfológica de la bacteria en cortes histológicos es la mejor alternativa para el diagnóstico de "Helicobacter (Campylobacter) pylori". La falta de sensibilidad de los cultivos se debería a hipoclorhidria lo que causaría crecimiento de organismos competitivos (3). A pesar de haber sido observada en la mucosa gástrica desde 1893, su posible rol patogénico en enfermedad gastroduodenal comenzó a despertar interés hasta comienzos de la década de 1980 (12).

El nombre original de "Campylobacter pylori" pasó a oficializarse como "Helicobacter pylori" hasta finales de 1989 (5). Es frecuente su asociación con gastritis histológica en personas aparentemente normales, asintomáticas, su prevalencia incrementada con edad avanzada. Esto sugiere su posible rol etiológico con la lesión histológica observada (3).

Es así como se ha asociado como causa de gastritis activa no específica, dispepsia no ulcerosa, úlcera gástrica y úlcera duodenal. La bacteria no se encuentra en gastritis específicas o su incidencia es muy baja como en la gastritis de CRHON, gastritis eosinofílica, de la anemia perniciososa, Menetrier, reflujo biliar, gastritis granulomatosas, (10).

El estudio de Holcombe et al en África (6) que comprende 57 pacientes, 47 de ellos con dispepsia no ulcerosa, 7 con úlcera péptica y uno con carcinoma gástrico.

es bastante similar al nuestro, el 93% de los casos con gastritis histológica, la mayoría con presencia de "H. pylori" y donde sólo en 13 pacientes el cultivo fue positivo.

Estudios en grupos familiares mostrando alta incidencia de "H. pylori" sugieren una propagación de persona a persona de esta bacteria (2). Sin embargo, no es muy claro aún el mecanismo de contaminación y falta mucho que aprender sobre este y otros temas relacionados con esta curiosa bacteria. Así, por ejemplo, en un reciente trabajo (1) en un paciente de 32 años con gastritis activa y "H. pylori", la bacteria siempre fue identificada en 4 biopsias durante un año mediante cultivo y se lograron aislar 4 cepas diferentes de la misma. Esto además de indicar una alta exposición a fuentes contaminantes, sugiere que la mucosa gástrica podría ser colonizada por varias cepas de diferente resistencia al tratamiento, al mismo tiempo.

Se ha sugerido también que personas sanas pueden albergar en su estómago esta bacteria en su segmento proximal sin efectos aparentes de enfermedad. En algunos de estos individuos, por razones no conocidas, el microbio pasaría al antro pilórico provocando gastritis activa (11).

Es un hecho conocido que pacientes con úlcera péptica padecen de trastornos mentales, tales como estrés emocional crónico, lo cual induce cambios depresivos o ansiedad. Es posible, de acuerdo con los nuevos conceptos de psicoimmunopatología, que estos pacientes desarrollen una reacción de inmunodeficiencia creando un medio apropiado en el estómago y duodeno para el crecimiento de "Helicobacter pylori" (4).

La bacteria se ha encontrado en áreas de metaplasia gástrica en esófago, duodeno y recto (7). La úlcera duodenal se explicaría por cambios inflamatorios en áreas de metaplasia gástrica por hiperacidez o trauma (13). Sin embargo, no pueden aún responderse varias preguntas tales como si existe o no otro factor ulcerogénico o si la bacteria es del todo inocente en la génesis de la úlcera péptica.

Debe intentarse la erradicación del "H. pylori" en pacientes positivos? Se ha ensayado subsalicilato de bismuto 524mgs. 4 veces al día por 4-6 semanas (10). Lassales de bismuto actúan como antibacterianas y protectoras de la mucosa a través de prostaglandinas (13). Nitrofu-

ranos con respuesta favorable seguida de recolonización a las 6 semanas (9). En un caso excepcional de úlcera duodenal, gastritis e hipergastrinemia la úlcera duodenal cicatrizó y desapareció la hipergastrinemia después de la erradicación del "H. pylori"(8).

Sin embargo, la tendencia actual es sugerir que mientras la patogeneicidad de "H pylori" en enfermedad clínica no sea más reforzada y adicionales intentos terapéuticos sean completados, es más recomendable un manejo conservador (10).

El presente estudio, que es el primero publicado en nuestro país, demuestra una vez más la asociación entre H. Pylori, gastritis y úlceras gastroduoderales.

Como la gastritis crónica inespecífica no está asociada a síntomas específicos o a secuelas tardías, no es razonable tratar pacientes asintomáticos "H. pylori" positivos. En el caso de úlceras duodenales, la terapia antimicrobiana solamente se efectuaría en casos resistentes al tratamiento convencional. Lo mismo se aconsejaría en la úlcera gástrica o en la dispepsia no ulcerosa (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. BEJI A. IZAR D, et al: Evidence of gastritis with several "Helicobacterpylori" strains. Lancet. 1989, Dic. 9.
2. BRENDAM, Drum et al: Intrafamiliar Clustering of "Helicobacter pylori" infection. N. Engl. J. Med. 1990, Vol 322: 359-63.
3. DOODLEY, Cornelis P. et al: Prevalence of "Helicobacter pylori" infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. N. Engl. J. Med. 1989, Vol. 321:1562-6.
4. DOTEVAL G., M.D.: Peptic ulcer, noxious stress and "Campylobacter pylori". Gastroenterology. 1989, Vol. 98: 252-253.
5. GODDWIN, C.S., et al: "Campylobacter pylori" becomes "Helicobacter pylori". LANCET 1989, vol 21019-20
6. HOLCOMBE C. et al: "Helicobacter (Campylobacter) pylori" in África. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1990, Vol. 84: 294-296.
7. KEVIN R. Dye et al : "Campylobacter pylori", duodenal colonizing heterotopic gastric tissue in the rectum. Am. J. Clin. Pathol. 1990, Vol. 93:140-147.
8. LEVIS. et al: "Campylobacter pylori", duodenal ulcer disease and gastrin (Hypergastrinemia due to bacterial colonization). B.M. J. 1989, Vol. 299: 1093-94.
9. MORGAN, Donna et al: Nitrofurans in the treatment of gastritis associated with "Campylobacter pylori". Gastroenterology, 1988, Vol. 95: 1178-1184.
10. ORMAND, Joann E and TALLEY, Nicholas J. : "Helicobacter pylori", controversies and an approach to management. Mayo Clin. Proc. 1990, Vol. 65:414-426.
11. PETERSON, Walter L. et al: Relationship between "CPylori" and gastritis in healthy humans after administration of placebo or Indometachin, Gastroenterology 1988, Vol 95:1185-97.
12. RAMÍREZ RAMOS, Alberto: "Campylobacter pylori" y Patología Gastroduodenal, Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1988.
13. ROSENTHAL, Linda E. y MORLEY, Harry L. T.: "Campylobacter pylori, and infectious cause of peptic ulcer disease? Contemporary gastroenterology, 1988, Vol. 1:9-13.