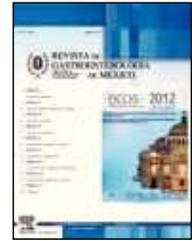


REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



TRASTORNOS GASTRODUODENALES Y OBESIDAD

Infeción por *Helicobacter pylori* *Helicobacter pylori* infection

J.M. Abdo-Francis

Director General Adjunto Médico, Hospital General de México

Desde la descripción original en 1983 de Marshall y Warren, *Helicobacter pylori* (Hp) ha sido objeto de una gran cantidad de estudios clínicos que han permitido conocer su estructura, mecanismos fisiopatológicos, relación con enfermedades, esquemas de erradicación y resistencia a diferentes antimicrobianos. En México, en 2007, la Asociación Mexicana de Gastroenterología llevó a cabo el III Consenso Mexicano de *Helicobacter pylori* en virtud de la importancia del tema¹. En la pasada reunión de la Semana de Enfermedades Digestivas de Estados Unidos (DDW), celebrada en San Diego, California, se presentaron 158 artículos relacionados con el tema.

Nueve trabajos analizaron la relación entre los genotipos VacA y CagA y la enfermedad gastrointestinal (desde la perspectiva de la bacteria). Dulciene et al.² identificaron en el 14% de las cepas VacA un polimorfismo genético con una nueva variante que contiene 21 deleciones adicionales denominada d3 y que se relacionó con úlcera duodenal y cáncer gástrico ($p < 0.01$), y concluyeron que existe un vínculo con las lesiones precursoras y el cáncer.

Veinte trabajos abordaron la perspectiva del hospedador en relación con la infección por Hp. Dos de ellos, en particular destacados por su calidad, analizaron el papel de la interleucina, el factor de necrosis tumoral, la expresión de p53 y la influencia genética en la reacción inmunitaria innata a la infección³.

Ocho trabajos se enfocaron en los aspectos epidemiológicos y la recurrencia de la infección posterior a erradicación. Morgan et al.⁴ destacaron los factores de riesgo vinculados

con la recurrencia de la infección en siete países latinoamericanos. La frecuencia de la infección por Hp en la muestra fue de 79.4% ($n = 1,852$). Se incluyó a 1,463 pacientes para tratamiento y se logró la erradicación documentada por prueba de aliento ocho semanas después en el 77.4% (ITT). El seguimiento se efectuó en 48 a 62 semanas y se observó un riesgo absoluto de recurrencia de la infección de 11.5%; los factores de riesgo relacionados fueron el número de niños por familia y el número de personas por habitación. Estos resultados apoyan la hipótesis de que la vía domiciliaria tiene mayor riesgo de contagio.

En cuanto al tratamiento de la infección se presentaron 43 trabajos que evaluaron los esquemas de atención, el uso de segunda y tercera líneas de tratamiento y las terapias de rescate. En 15 trabajos se evaluaron las líneas de tratamiento con amoxicilina. Un modelo experimental en estómago recreado *in vitro* a diferentes pH concluyó que mantener el pH intragástrico lo más cercano a la neutralidad hace posible el óptimo rendimiento del tratamiento de erradicación a base de amoxicilina. Ping - Hsu et al.⁵ propusieron un nuevo esquema de rescate en la terapia secuencial e informaron resistencia en el 100% de los pacientes tratados con metronidazol, 83% con claritromicina y 0% con amoxicilina y levofloxacina.

Un grupo español encabezado por García González presentó un trabajo distinguido en cartel. Se trata de un estudio multinacional de casos y controles que investiga el papel del gen supresor tumoral TP53 y la proteína p53 (53-KDa), que regula a los genes blanco con funciones importantes en

Autor para correspondencia: Tlacotalpan 59-1702. Colonia Roma Sur, México, D. F., México. C.P. 06760. Teléfono: 5574 2381.
Correo electrónico: drjuanmiguelabdo@yahoo.com.mx (J.M. Abdo-Francis).

la apoptosis, transcripción y reparación del DNA. Los autores señalaron que en su población existe un polimorfismo genético del progén TP53 Arg72 (rs1042522) que incrementa la susceptibilidad al cáncer gástrico en individuos con infección Hp, lo cual podría proporcionar evidencias en el futuro de que los factores genéticos del hospedador son relevantes para determinar el punto final de la infección⁶.

Por último, un grupo de trabajo mexicano encabezado por Morales Fuentes presentó un estudio que mostró diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de *Helicobacter pylori* y metaplasia intestinal con la mutación del gen p53⁷.

Financiamiento

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este trabajo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Abdo M, Huerta F, Hurtado H, López F, et al. III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. Mesa 3. Tratamiento. Rev Gastroenterol Méx. 2007;728(3):332-8.
2. Queiroz DM, Rocha GA, Anacleto C, Calixto RS. A new variant of *H. pylori* vacA is associated with precancerous lesions and gastric cancer. Sesión de carteles presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Su1651.
3. Ding H, Nedrud J, Blanchard TG, Czinn SJ. Genetic influence on the innate immune response to helicobacter infection of the gastric mucosa. Sesión de carteles presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. 1669.
4. Morgan DR, Torres J, Greenberg ER, Sexton R, Salazar-Martinez E, et al. *H. pylori* recurrence one year after eradication treatment in a population randomized trial (SWOG S0701) in seven latin american sites. Sesión de carteles presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Su1673.
5. Ping-I Hsu, Jeng-Yih Wu, Seng-Kee Chuah, Deng-Chyang Wu. A novel rescue treatment of sequential therapy for *Helicobacter pylori* infection. Sesión de carteles presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Sa 1138.
6. Garcia-Gonzalez M, Quintero E, Bujanda L, Perez D, et al. Association of TP53 Arg72pro variants with gastric cancer risk in *Helicobacter pylori* infected subjects: a nation-wide case-control study in Spain. Sesión de carteles presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Su1854.
7. Morales G, Figueroa P, Antonio M, Martinez C, et al. P53 expression in gastric mucosa of patients infected with *Helicobacter pylori*. Sesión de carteles presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Su1662.