

Editorial

Medwave, Año XII, No. 4, Mayo 2012. Open Access, Creative Commons.

Helicobacter pylori: un enemigo persistente en Latinoamérica

Autor: Eduardo Freddy Orrego Escobar⁽¹⁾

Filiación:

⁽¹⁾ Director Departamento de Ciencias Básicas, Universidad Santo Tomás, Copiapó, Chile

Correspondencia: eorrego@santotomas.cl

doi: <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2012.04.5344>

Ficha del Artículo

Citación: Orrego EF. *Helicobacter pylori*: un enemigo persistente en Latinoamérica. *Medwave* 2012 May;12(4) doi: 10.5867/medwave.2012.04.5344

Fecha de envío: 21/2/2012

Fecha de aceptación: 11/3/2012

Fecha de publicación: 1/5/2012

Origen: no solicitado

Tipo de revisión: sin revisión por pares

El cáncer es la segunda patología relevante referente a mortalidad en Chile, y el cáncer gástrico es el primero entre los hombres. Se ha corroborado la relación entre infección bacteriana por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y el desarrollo de neoplasias gástricas. Esta bacteria está presente en al menos un 50% de la población. También está asociada al desarrollo de úlceras gástricas y duodenales, y a linfoma gástrico¹.

En el ámbito nacional, de las aproximadamente 90 mil muertes anuales, un 3,4% son por cáncer gástrico. La tasa de muertes registradas para hombres entre 1995 y 2005 fue de 25,1 y para las mujeres de un 13,2 por cada 100 mil habitantes².

La *H. pylori* es una bacteria espiralada gram negativa microaerófila. Fue declarada en 1994 por la Agencia de Investigación sobre Cáncer como un agente carcinogénico clase 1. Su capacidad de promover el desarrollo neoplásico reside en los factores de patogenicidad denominados CagA, VacA e IceA. CagA es una potente proteína inmunogénica codificada en una Isla de Patogenicidad (PAI) y que se sintetiza una vez que comienza la infección. Este factor permite su internalización en las células gástricas, lo que además le permitiría mediar la respuesta inflamatoria³.

No obstante su alta prevalencia en cepas aisladas desde Latinoamérica, existen variaciones en la presencia de cagA en los aislados de diferentes zonas geográficas. Ello supone el rol de otros factores que deben ser identificados.

En el caso de VacA, esta es una efectiva toxina que promueve la muerte celular de las células epiteliales gástricas y estaría relacionada con la promoción del cuadro inflamatorio y el desarrollo de úlceras⁴. Se ha ligado fuertemente la existencia de variantes genéticas de

vacA (m,s) con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico, debido a su prevalencia en bacterias aisladas desde lesiones de úlcera péptica y cáncer gástrico, en contraste con aquellas lesiones que correspondían a gastritis. También se correlaciona con resultados positivos para cagA en las mismas cepas⁴.

IceA es una proteína inducida por el contacto de *H. pylori* y las células epiteliales, sus dos formas alélicas están relacionadas con el desarrollo de úlcera péptica y gastritis asintomática, ice A1 y A2 respectivamente⁵. Se suma la actividad de OipA, una proteína que actúa como adhesina y que está asociada al proceso invasivo de la bacteria⁶.

Estudios suponen la relación entre factores geográficos y el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Situación que está fuertemente marcada en Latinoamérica por el contraste entre zonas montañosas aisladas geográficamente y zonas costeras. En las primeras, la infección, que se adquiere muy tempranamente, sería potenciada por una dieta rica en sal y deficiente en proteínas animales y vegetales^{5,7,8}. En Chile se estaría observando un incremento en la incidencia de este tipo de cáncer, especialmente el de tipo indiferenciado difuso³.

Luego de numerosos estudios se logró identificar una cepa de efectiva inmunogenicidad en ratones: Sydney SS1, que se utiliza para la generación de un lisado. Esta cepa se aunó con el adyuvante CpG con el objetivo de minimizar el riesgo de efectos adversos cuando se usaba la toxina colérica en ratones. No obstante, sus efectos son controversiales en relación a las vías celulares y humorales involucradas, aunque supone que se estaría afectando la producción de IL-2.

En humanos, las pruebas versaron sobre el uso de *H. pylori* inactivado en formalina y el coadyuvante LT (toxina termolábil de *Escherichia coli*). Los antígenos

CagA/VacA/NAP y el coadyuvante aluminio generaban un 70% y un 100% de inmunización respectivamente⁹. Estudios de fase tres con Irinotecan hidrocloreto más fluoropirimidina S-1 han mostrado buenos resultados en el control de cáncer gástrico avanzado. Esta terapia ha mostrado una tasa de supervivencia de 12,8 meses en contraste a la monoterapia con S-1 que fue de 10,5 meses¹⁰.

Cabe mencionar el trabajo que realizó el Dr. Alejandro Venegas en la Pontificia Universidad Católica de Chile sobre la investigación de factores de patogenicidad y generación de vacunas contra *H. pylori*.

Por lo aquí expuesto, aún queda mucho por hacer y descubrir en relación a la *H. pylori*, sobretudoo en Latinoamérica. En consecuencia, debemos seguir investigando.

Referencias

1. Ramis IB, Fonseca TL, de Moraes EP, Fernandes MS, Mendoza-Sassi R, Rodrigues O, et al. Molecular Basis of Pathogenicity in *Helicobacter pylori* Clinical Isolates. *J Clin Microbiol*. 2010 Oct;48(10):3776-8. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
2. Heise K, Bertran E, Andia M, Ferreccio C. Incidence and survival of stomach cancer in a high-risk population of Chile. *World J Gastroenterol*. 2009 Apr 21;15(15):1854-62. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
3. Ramírez A, Sánchez R. *Helicobacter pylori* y Cáncer Gástrico. *Rev Gastroenterol Peru*. 2008 Jul-Sep;28(3):258-66. ↑ | [PubMed](#) |
4. Sugimoto M, Yamaoka Y. The association of vacA genotype and *Helicobacter pylori* related disease in Latin American and African populations. *Clin Microbiol Infect*. 2009 Sep;15(9):835-42. Epub 2009 Apr 10. ↑ | [PubMed](#) | [PMC](#) |
5. Correa P, Piazuelo B. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis*. 2008 Jul;40(7):490-6. Epub 2008 Apr 18. ↑ | [PubMed](#) | [PMC](#) |
6. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010 Nov;7(11):629-41. Epub 2010 Oct 12. ↑ | [PubMed](#) | [PMC](#) |
7. Chen VW, Abu-Elyazeed RR, Zavala DE, Ktsanes VK, Haenszel W, Cuello C, et al. Risk factors of gastric precancerous lesions in a high-risk Colombian population. I. *Nutr Cancer*. 1990;13(1-2):59-65. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
8. Camargo M, Yopez M, Ceron C, Guerrero N, Bravo L, Correa P, et al. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: comparison of two areas with contrasting risk of gastric cancer. *Helicobacter*. 2004 Jun;9(3):262-70. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
9. Harris D P, Serrano H C, Venegas E A. Vacuna en desarrollo: *Helicobacter pylori*. *Rev Chilena Infectol*. 2006 Sep;23(3):249-56. ↑ | [PubMed](#) |
10. Narahara H, Iishi H, Imamura H, Tsuburaya A, Chin K, Imamoto H, et al. Randomized phase III study comparing the efficacy and safety of irinotecan plus S-1 with S-1 alone as first-line treatment for advanced gastric cancer (study GC0301/TOP-002). *Gastric Cancer*. 2011 Mar;14(1):72-80. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.

