

Gastritis por *Campilobacter Pyloridis*, Un Nuevo Enfoque de la Enfermedad Ácido-Péptica.

*Dr. Guillermo A. Pérez Munguía**

RESUMEN.

Existen evidencias para considerar que la gastritis crónica tipo B está asociada a infección de la mucosa por *C. piloridis*. La duodenitis y úlcera duodenal son producidas frecuentemente por una metaplasia gástrica de la mucosa duodenal, con la consiguiente infección por *C. piloridis*.

Mientras el diagnóstico preciso de la gastritis por *Campilobacter* siguen siendo el cultivo y el estudio histológico, otras pruebas no invasivas como el uso de radioisótopos y la medición de anticuerpos séricos, son prometedoras.

La infección puede tratarse satisfactoriamente con antibióticos, metronidazole y sales de bismuto, con menos recidivas que cuando se usan antihistamínicos H₂.

En 1983, los investigadores australianos Robin Warren y Barry Marshall describieron el hallazgo de bacilos espirilares, semejantes a *Campilobacter jejuni*, colonizando el estómago de pacientes con "gastritis activa crónica"¹. Desde entonces, el concepto de enfermedad ácido-péptica ha cambiado, planteándose una hipótesis

infecciosa en su fisiopatología y tratamiento. En esta recopilación se resumen conclusiones de algunos de los estudios llevados a cabo en este sentido.

Para un mejor entendimiento, la gastritis crónica puede dividirse en los tipos A y B².

El tipo A suele desarrollarse después de los 50 años, compromete el cuerpo gástrico, y se asocia frecuentemente a la aclorhidria y anemia perniciosa; siendo por lo general sintomática.

El tipo B compromete el antro gástrico, ya sea difusamente o en parches, y está presente en casi todos los pacientes con úlcera gástrica o duodenal. Este tipo no está asociado a alteraciones inmunológicas y es el que muestra estrecha relación con el microorganismo descrito por Warren y Marshall ¹ /; el cual ha sido denominado *Campilobacter piloridis* (recientemente *Helicobacter pylori*)³.

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos disponibles⁴ revelan que la prevalencia de *C. piloridis* en personas asintomáticas es aproximadamente del 30%; siendo de 10% a 20% en los más jóvenes (18 a 29 años) y de 47% en los mayores (60 a 69 años), con valores intermedios entre ambos grupos de edad. Debe mencionarse que todos los individuos

* Profesor de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras, C. A.

sintomáticos en quienes se detecta *C. piloridis*, tienen evidencia de gastritis en el estudio histológico (biopsia).

Entre los pacientes con síntomas del tubo digestivo superior, la detección de *C. piloridis* es de 90% a 92%^{5,6} en los sujetos con gastritis crónica activa, de 84% a 100%^{5,6} con úlcera duodenal y 72%⁵ con úlcera gástrica. La prevalencia de este hallazgo, también ha sido estudiada en niños con gastritis, siendo de 70%⁷.

PATOLOGÍA

La gastritis antral asociada a *C. piloridis* se caracteriza por la presencia del bacilo en la superficie de la mucosa, o a veces entre las células del epitelio. Además, hay edema, disminución en la producción de moco¹ e infiltrado polimorfonuclear.

En los individuos con duodenitis, ésta se asocia a metaplasia gástrica de las células duodenales, e infección subsiguiente por *C. piloridis*⁶.

Como ya se mencionó, el *C. piloridis* está presente en la mayoría de los pacientes con gastritis, úlcera gástrica o duodenal, y rara vez se obtiene de individuos absolutamente normales, sin embargo, establecer una relación causa-efecto entre la infección y los cambios inflamatorios, requiere más evidencias. Existen reportes que llenan los criterios de Koch² pero la casuística es escasa.

DIAGNOSTICO

Hasta ahora, el medio usual de identificar la infección, ha sido mediante la coloración de plata Warthin-Starry 1/5/6/7, de los tejidos biopsiados durante la endoscopia; y el cultivo en agar chocolate en medios anaeróbicos⁸, o microaeróbicos⁷. Las colonias deben ser positivas por la prueba de ureasa.

Actualmente, otras técnicas como la medición de ¹³CO₂ espirado, después de ingerir ¹³CO₂ (basado en la actividad de ureasa que posee *C. piloridis*)⁹, y la prueba ELISA utilizando un antígeno de la bacteria¹⁰, se han empleado, con buenos resultados.

TRATAMIENTO

C. piloridis ha mostrado sensibilidad in vitro a Amoxicilina, Penicilina, Eritromicina, Furazolidona,

Metronidazole y sales de Bismuto¹¹.

Comparaciones entre dicitrato de bismuto y ranitidina han mostrado diferencias no significativas entre los porcentajes de curación de úlceras duodenales obtenidos por ambos fármacos; sin embargo, la recaída de la enfermedad es significativamente mayor a los 4,8 y 12 meses, en aquellos pacientes que usaron ranitidina¹².

En pacientes con gastritis, otros estudios muestran superioridad del salicilato de bismuto sobre eritromicina¹³; revelando además, que la cura bacteriológica se asocia fuertemente a la resolución de la gastritis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warren J.R., Marshall B J. unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; I(8336):1273-5.
2. Michaletz P.A., Graham D.Y. Gastritis. *Post Med.* 1988;83 (3): 98-106.
3. Drum B. Perez G.I., Blaser M. J., Sherman P. Intrafamilial Clustering of *Helicobacter pylori* infection. *N. Engl J Med.* 1990;322:359-63.
4. Doodley C.P., Cohén H., Fitzgibbons P.L., Baje M., Appleman M.D., Perez-Perez G.I., et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *N. Engl J Med* 1989;321:1562-6.
5. Ramírez A., Recavarren S., León R., Gilman R., Spira W., Waranabe Y. *Campylobacter pilorico*, gastritis crónica, úlcera gástrica y úlcera duodenal. *Arq. Gastroenterol* 1987; 24 (1): 10-5.
6. Wyatt J., Rathbona B.J., Dixon M.F., Heatley R.V. *Campylobacter pyloridis* and acid induced gastric metaplasia in the patogénesis of duodenitis. *J Clin Pathol* 1987;40 (8): 841-8.
7. Drumm B., Sherman P., Cutz E. Karmali M. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med* 1987; 316:1557-61.

-
8. Ribeiro C.D. Long term freeze storage of *Campylobacter pyloridis*. *J Clin Pathol* 1987;40(10): 1265. Carta.
 9. Graham D., Evans D., Alpert L., Klein P.D., Evans D.G., Opekun A.R., *Campylobacter pylori* detected non invasively by the $^{13}\text{CO}_2$ breath test. *Lancet* 1987 ; 1 (8543): 1174-77.
 10. Perez-Perez G.I., M., Chodos J.E., Blaser MJ. *Campylobacter pylori* antibodies in humans. *Ann In Med* 1988;109:11-7.
 11. Jeffries L., Buckley D.E., Blower P.R., Plumb J.N. Comparative sensitivities to antimicrobial agents of *Campylobacter pylori* and the gastric campylobacter like organism from the ferret. *J Clin Pathol* 1987;40 (10): 1265-6. Carta.
 12. Lee F., Hardman M., Samloff M. Comparison of tripotassium Dicitrato bismuthate tablets with ranitidine healing and relapsed of duodenal .*Lancet* 1985;(8441):1299-1301.
 13. McNulty C.A., Gearty J.C., Crump B., Davis M., Donovan I.A., Melikian V., et al. *Campylobacter pylori* and associated gastritis: invetigator blind, placebo controlled trial of bismuth salicylate and erithromycin ethylsuccinate. *Br Med J* 1986;293:645-9.