

76-A: 1 I
①



Desde 1983 se ha acumulado rápidamente información sobre una extraña bacteria ahora llamada CAMPYLOBACTER pylori o pyloridis como causante de inflamación y daño a las células del antro del estómago. Posteriormente Marsfrall y cols. presentaron evidencia de que la mucosa del antro puede estar presente en el duodeno y que estas células también pueden ser infectadas por el C.p. Ellos especularon que la gastritis predispone a la úlcera gástrica porque las células dañadas son más susceptibles al ácido y la digestión péptica y que C.p. puede causar también ulceración duodenal por causa de infección del tejido del antro en el duodeno. La duodenitis conduce entonces a la formación de la úlcera.

La asociación de CAMPYLOBACTER p. con gastritis del antro y la gastritis del antro con ulceración gástrica y duodenal, ahora ha sido repetidamente demostrada.

La restauración del contenido del moco normal, la reparación del daño celular y la desaparición de las células inflamadas ocurre con la erradicación de la infección.

Marshall y cols. identificaron organismos en los bordes de las ÚLCERAS duodenales en un 90% de sus pacientes con úlcera duodenal, los organismos fueron identificados en las células epiteliales del antro.

C. pylori es susceptible al Bismuto, pero no a la cimetidina, ni al sucralfato o carbenoxolona. Obviamente los antagonistas de la Histamina en los receptores H₂ son efectivos en promover la curación de la úlcera sin embargo esta terapia no produce la curación de la gastritis antral ni la erradicación del C. pylori. Los organismos residuales y las gastritis y duodenitis asociadas serían los responsables de la recurrencia de la úlcera.

El tratamiento de úlceras con agentes antibacteriales tales como compuestos de Bismuto (solos o con antibióticos) ha resultado en proporciones o tasas menores de recaídas que los tratamientos con CIME-TIDINA.

Más aún el tratamiento de gastritis tipo B con Bismuto da por resultados la desaparición de la inflamación aguda, la bacteria y algunas

de las inflamaciones crónicas.

Mc Nulty y cols; en un estudio prospectivo dobleciego, usando Bismuto, Eritromicina y placebo en el tratamiento de 50 pacientes; el Bismuto "Cleared" los organismos y la gastritis; en la mayoría de los pacientes.

CAMPYLOBACTER PYLORIDIS-ASSOCIATED CHRONIC ACTIVE

ANTRAL GASTRITIS

UNIVERSIDAD DE AMSTERDAM

GASTROENTEROLOGIA - 1988

Raws, E et al

Vol 94 : 33-40

CAMPYLOBACTER p. fue cultivado de especímenes de biopsia antral en 98% de pacientes ulcerosos, 70% de pacientes con dispepsia no ulcerativa, y 20% de voluntarios asintomáticos.

La desaparición espontánea del C. pylori nunca ocurre. C.B.S (BISMUTO), la combinación de C.B.S. con amoxicilina fueron terapias efectivas en la erradicación del C.p.

A pesar de que las úlceras pépticas pueden ser tratadas con agentes que reducen los niveles del ácido gástrico, las cifras de recaídas después de la suspensión de tales terapias suelen alcanzar el 100% de recídas. Varios tratamientos en úlceras gástricas y duodenales con C.B.S como terapia han mostrado altas cifras de curación y una marcada reducción en las cifras de recaídas de la enfermedad ulcerosa.

La disminución de las recaídas de las úlceras después de tratamientos con C.B.S. puede ser achacado a la eficacia de esta droga y la supresión o erradicación del C. pyloridis (17,23,24).

De 235 pacientes con gastritis, 233 tenían cultivos positivos. Solamente 5 de 102 pacientes con histología normal tuvieron cultivos positivos. C.p pudo ser visualizado por métodos histológicos en un 9% de los especímenes de biopsias cultivo-positivo antes de los tratamientos.

Todas las úlceras duodenales y 24 de 26 úlceras gástricas fueron curadas después de 4 semanas de terapia con cimetidina, los cultivos de C. pyloridis continuaron positivos y los escores de gastritis no se modificaron.

Por el contrario, en 38 pacientes ulcerosos tratados con C.B.S. los cultivos se negativizaron en 45% inmediatamente después de tratados y los escores de gastritis disminuyeron en todos.

Si los cultivos permanecieron negativos 4 semanas, después de completado el período de tratamiento, la reaparición de C. pyloridis raramente ocurrió durante un "Follow-up" de más un año (tabla 3). En este persistente cultivo negativo de pacientes, la histología gástrica cambió a la normalidad.

Los seguimiento prospectivos de pacientes no tratados con cultivos de C.p. positivos revelaron ninguna desaparición espontánea del microorganismo por más de 2 años. La ausencia de desaparición espontánea es importante en la decisión e interpretación de los tratamientos estudiados.

C.B.S. fue la única droga antiulcerosa estudiada que mostró efecto en la erradicación de C. pyloridis, confirmando los resultados de los estudios a corto plazo. El efecto terapéutico de C.B.S. podría ser a través de sus efectos antibacteriales (10) o por otros efectos locales.

La relevancia clínica de la erradicación del CAMPYLOBACTER pyloridis en pacientes con úlcera péptica puede ser grandiosa. Varios estudios han mostrado una reducción en la cifra de recaídas de úlceras gástricas y duodenales después del tratamiento con C.B.S. si se compara con la terapéutica de los bloqueadores de receptores H₂ (20-22).

Es de interés que C.B.S. es la única droga antiulcerosa que erradica C. pyloridis y la gastritis asociada. Puede ser que el mismo factor que juega un papel en el desarrollo de la úlcera péptica también juega otro papel en el desarrollo gastritis asociada con C. pyloridis y que el BISMUTO (C.B.S) influye este factor. Sin embargo, también es posible que la erradicación de C.p., con disminución de la gastritis al mismo tiempo, representa el mecanismo de esta cifra más baja de recaídas entre pacientes tratados con Bismuto (32).

Campylobacter pyloris es encontrado solamente en asociación con el epitelio inflamado de tipo gástrico, también a través del epitelio gástrico metaplásico en el bulbo duodenal, encontrado en la mayoría de los pacientes con úlceras duodenales (33).

C. pyloris elabora una proteasa con capacidad de desintegrar la estructura polimérica de la glicoproteína del mucus gástrico.

La colonización de Campylobacter p. conduce al quebrantamiento de la integridad de la capa mucosa y este puede ser el factor determinante en la patogenesis de la gastritis y la ulcera péptica. Regímenes antibacteriales dirigidos contra la bacteria pueden producir una curación permanente de estos desórdenes crónicos (MEDICAL JOURNAL AUSTRALIA 1985; 142: 439-444 B. MARSHALL).

BRITISH MEDICAL JOURNAL VOLUME 239

13 SEPT 1986 CLINICAL RESEARCH ABSTRACTO

CLIODNA Mc NULTY Y COLS

En los tres grupos de tratamientos los organismos fueron eliminados en 14 de 18 pacientes que recibieron localmente BISMUTO, UNICAMENTE UNO de los 15 pacientes que recibieron ERYTROMICINA ETHYL SUCCINATO y ninguno de 17 pacientes recibiendo placebo. 50 pacientes fueron clareados de C. pyloridis despues del tratamiento: estos fueron 14 de 18 dando Bismuto (77.8%). Y uno de 15 tomando erytromicina (6.7%0.

Ninguno de los 17 pacientes con placebo fue clareado de C. pyloridis (table IV). Bismuto fue significativamente superior que el placebo y que la Erytromicina. (Hazelc Et Al).

Campylobacter pyloridis esta ahora firmemente establecido como el mayor agente etiológico de la gastritis humana.