

Significado de la prueba de serología positiva para la detección de *Helicobacter pylori*.

Significance of a positive serology test for the detection of *Helicobacter pylori*.

Las técnicas que más se emplean para investigar la presencia de infección por *Helicobacter pylori* (Hp) son clasificadas como invasivas y no invasivas (1,2).

Entre las invasivas destaca la toma de biopsias de mucosa gástrica, especialmente antral, durante esófago-gastro-duodenoscopia, para: a) buscar Hp con el método *in vitro* de la ureasa (que tiene alrededor del 85 al 95% de sensibilidad) (1,2); y/o b) examinar histológicamente la mucosa, previa coloración con hematoxilina-eosina y, mejor, también de Warthin-Starry (con sales de plata), Giemsa o Waisson (1,2). El estudio histológico de la mucosa permite precisar no sólo la presencia de Hp (con una sensibilidad de casi el 100%, si se emplean las coloraciones de Warthin-Starry, Giemsa o Waisson) sino también la existencia, el tipo y el grado de la gastritis a la que la infección por la bacteria está dando lugar (1,2). Cuando empezamos nuestros estudios sobre Hp, en 1983, frotábamos la mucosa gástrica con un cepillo para citología, también durante esófago-gastro-duodenoscopia, y luego buscábamos la bacteria examinando microscópicamente extendidos del material obtenido que habían sido coloreados con Gram (1,2). Este método sencillo que nos dió al inicio grandes satisfacciones porque, al emplearlo, vimos de inmediato la bacteria espiralada que buscábamos (1) fue abandonado cuando aparecieron procedimientos más precisos.

Técnicas no invasivas son: a) la consistente en suministrar úrea marcada con C¹⁴ o C¹³ y medir a continuación CO₂ marcado con el isótopo respectivo en el aire espirado (1,2); esta técnica es excelente por tener una sensibilidad del 97% y especificidad del 95% (2); el C¹⁴ es radioactivo, y por ello no puede ser empleado en niños o mujeres embarazadas, no así el C¹³ (1, 2); pero, en el caso del C¹³, la tecnología para determinarlo es bastante costosa; b) la búsqueda de antígenos de Hp en las heces (2), que hasta el momento no ha sido empleado ampliamente; y c) la determinación de anticuerpos IgM o IgG contra Hp en el suero de las personas estudiadas (1,2); a nosotros nos ha dado mejores resultados la determinación de anticuerpos IgG (1,2).

La determinación cuantitativa de anticuerpos de tipo IgG contra Hp (Ac[IgG]cHp) tiene una sensibilidad de alrededor del 90% (2); pero, después de tratar la infección, los títulos de anticuerpos siguen altos por tiempo prolongado y, por lo tanto, su determinación no es útil para comprobar la erradicación (1,2).

Empleamos determinación de Ac[IgG]cHp cuando a un paciente se le ha hecho ya radiografía de estómago y duodeno de doble contraste o esófago-gastro-duodenoscopia sin biopsias de mucosa y la patología macroscópica encontrada hace sospechar la participación del Hp. También: a) cuando el paciente a quien se le ha hecho radiografía de estómago y duodeno rechaza que se le practique endoscopia; b) cuando el examen microscópico de biopsia de mucosa gástrica da resultado negativo para Hp, a pesar de que se encuentra gastritis crónica activa, es decir, con presencia de leucocitos polimorfonucleares además de linfocitos y células plasmáticas en la túnica propia de la mucosa (1,3), y el paciente no ha ingerido antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (Tanto el Hp como los AINEs inducen la aparición de leucocitos polimorfonucleares); y, finalmente, c) cuando se hace necesario prescribir inhibidores de bomba de protones durante tiempo prolongado, p. ej., en casos de síntomas persistentes de reflujo gastroesofágico, sin tener en la información recolectada certeza de ausencia de infección por Hp (3). Se ha sugerido que, cuando hay Hp en el estómago, la supresión de la secreción gástrica de ácido por tiempo prolongado puede dar lugar a que la gastritis causada por la bacteria progrese con relativa rapidez hasta atrofia y otras condiciones o lesiones premalignas de la mucosa gástrica (3).

De otro lado, determinar niveles séricos de Ac[IgG]cHp en pacientes dispépticos sin precisar en éstos, mediante endoscopia con biopsias o por lo menos estudio radiológico, lo que la bacteria, de encontrarse presente, pudiera estar causando en su estómago o duodeno, constituiría un manejo diagnóstico incompleto e improductivo. Efectivamente, hasta el momento, no se ha podido demostrar sin lugar a dudas que la erradicación de la infección por Hp mejore la sintomatología dispéptica del tipo mal llamado “funcional” (3).

Por todo lo dicho, la investigación serológica de Ac[IgG]cHp puede tener, pues, un lugar importante en el manejo diagnóstico y terapéutico de la infección por la bacteria y sus consecuencias.

Raúl León-Barúa *

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. León-Barúa R, Recavarren-Arce S, Ramírez-Ramos A. El aporte peruano a la investigación sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Med Hered* 1991; 2:173-181.
2. Ramírez Ramos A, Gilman RH. Métodos de diagnóstico. En: *Helicobacter pylori* en el Perú (Editores.: Ramírez-Ramos A, y Gilman RH). Universidad Peruana Cayetano Heredia. Impresiones Santa Ana S.A., Lima, 2004, 71-83.
3. Vaz-Coelho LG, León-Barúa R, Quigley EMM, and representatives of the Latin-American National Gastroenterological Societies affiliated with the Inter-American Association of Gastroenterology (AIGE). Latin-American Consensus Conference on *Helicobacter pylori* infection *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2688-2691.

* Profesor Emérito, Profesor Investigador, Profesor de la Escuela de Postgrado “Víctor Alzamora Castro”, Encargado de la Cátedra de Historia y Filosofía de las Ciencias y la Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia.