

## EDITORIAL

### **HELICOBACTER PYLORI Y PATOLOGÍA ALÉRGICA**

*A partir de 1983 en que se demostró que los pacientes con gastritis tipo B estaban infectados por un bacilo, hasta entonces desconocido, que tenía cierta similitud con el Campylobacter, el pronóstico de esa enfermedad ha cambiado notablemente al disponerse de antibióticos sumamente eficaces. Se trata de una bacteria Gram-negativa, identificada como Helicobacter pylori, causante de la mayoría de los casos de gastritis y de úlcera péptica y duodenal, que se ha encontrado también en enfermos de adenocarcinoma gástrico y con linfoma de células B del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT)<sup>1,2</sup>.*

*Determinadas propiedades hacen que el Helicobacter pylori sea una bacteria que atraviesa fácilmente la mucosa gástrica, estimulando la producción de citocinas inflamatorias, debido a la actividad de la ureasa presente en gran cantidad en la membrana bacteriana. La lesión de la mucosa está mediada por la mucinasa y la fosfolipasa, que alteran la secreción de moco, y la acción de una citosina vacuolizante. El Helicobacter pylori también produce factores que estimulan la secreción de IL-8, la producción del factor activador las plaquetas (PAF) que causa la hipersecreción de ácido gástrico, y la muerte programada de las células epiteliales, contribuyendo todo ello a la lesión epitelial<sup>1</sup>.*

*Con posterioridad, se ha relacionado la infección por Helicobacter pylori con determinadas enfermedades alérgicas, a partir de que Kolibasova et al<sup>3</sup> consiguieron la remisión de la urticaria crónica en pacientes infectados por la bacteria, tras el tratamiento antibiótico frente a la misma. Desde entonces se han publicado multitud de trabajos corroborando o no esta primera experiencia, sin que hasta la actualidad haya podido confirmarse la responsabilidad del Helicobacter pilory en la etiología de la urticaria crónica, siendo este criterio el que predomina a pesar de que determinadas experiencias clínicas relacionan la urticaria crónica con la infección por esa bacteria<sup>4-7</sup>. Sin embargo, no se descarta que intervenga algún mecanismo inmunológico relacionado con la bacteria en algunos casos de urticaria crónica. Así Bakos et al<sup>8</sup> estudian 33 pacientes con urticaria crónica y leves síntomas gástricos, infectados por la bacteria. En todos ellos estaba elevada la IgG específica frente al germen y de ellos 31 (93,9 %) la especificidad lo fue frente a la lipoproteína 20 (lpp20, de 19-kDa de p.m.) de la superficie bacteriana. En*

13 de los pacientes también se encontró IgA específica frente al *Helicobacter*, y de ellos 6 (46,1 %) lo fueron frente a la misma lpp20, contrastando estos resultados con los de otro grupo de 23 enfermos de urticaria crónica no infectados, que fueron seronegativos. Los autores sugieren que en el fondo subyace un mecanismo autoinmune, que está por investigar.

Otros trabajos se han centrado en estudiar la relación de la alergia alimentaria con otro antígeno dominante en la superficie de una determinada cepa de *Helicobacter*, el CagA (cytotoxin-associated gene A), con resultados no coincidentes. Así *Figura et al*<sup>9</sup> encuentran elevado al antígeno CagA en el 65 % de un grupo de 38 pacientes adultos afectados de alergia alimentaria, mientras que tan sólo estaba elevado en un 28 % del grupo control de individuos infectados, no alérgicos, de lo que los autores deducen que la cepa de la bacteria que contiene el antígeno CagA puede aumentar el riesgo de padecer alergia alimentaria. Por el contrario, *Corrado et al*<sup>10</sup> no encuentran diferencias en el nivel sérico de IgG específica frente a ese antígeno, en niños afectados de dermatitis atópica como única manifestación de alergia alimentaria y otros niños con asma alérgica, no sensibilizados a alimentos. En ambos trabajos, en los pacientes con alergia alimentaria se detectaron anticuerpos IgG frente a la bacteria. Sin embargo, es poco probable que antígenos del *Helicobacter* actúen como inductores de alergia, al ser excepcional el hallazgo de anticuerpos IgE específicos frente al germen<sup>11</sup>.

Un aspecto diferente de la infección por *Helicobacter*, con mayor consenso, está relacionado con la recientemente sugerida "hipótesis higiénica"<sup>12</sup> según la cual el aumento de la prevalencia de las enfermedades alérgicas estaría en relación con la menor incidencia de enfermedades infecciosas en los países más desarrollados, por la mejoría de las condiciones higiénicas y la protección con vacunas frente a muchas infecciones, por lo que el equilibrio entre la actividad de los linfocitos Th1/Th2 se desviaría hacia el tipo Th2, implicado como se sabe en la reacción alérgica<sup>13</sup>. Varios trabajos de reciente publicación, demuestran la menor prevalencia de enfermedades alérgicas en las personas en las que se detectaron anticuerpos frente a determinadas bacterias transmitidas por vía orofecal, (*Helicobacter pylori* y otras) que en quienes las determinaciones fueron negativas<sup>14,15</sup>.

Como se ve por este breve comentario, el *Helicobacter pylori* parece estar implicado en diversos aspectos de la patología alérgica, sin que hayamos revisado su posible intervención en procesos autoinmunes, como el síndrome de Sjögren o la tiroiditis autoinmune, o su implicación en otros muchos procesos no relacionados directamente con trastornos de la respuesta inmunitaria<sup>4,16</sup>.

**F. Muñoz-López**

---

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical Microbiology. 4.<sup>a</sup> ed. 2002. Mosby, St. Louis, Miss. USA.
2. The European *Helicobacter pylori* Study Group. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht consensus report. Gut 1997;41:8-13.
3. Kolivasoba K, Cervenkova D, Hegyi E, Lengyelova J, Toth J. *Helicobacter pylori*: ein möglicher ätiologischer factor del chronischen urticaria. Dermatosen 1994;42:235-6.
4. Dávila González I. Urticaria crónica y *Helicobacter pylori*. Alergol Inmunol Clin 2000;15:366-73.
5. Greaves MW. Chronic idiopathic urticaria (CIU) and *Helicobacter pylori* – not directly causative but could there be a link? Allergy Clin Immunol Int 2001;13:23-7.
6. Moreira A, Rodrigues J, Delgado L, Fonseca J, Vaz M. Is *Helicobacter pylori* infection associated with idiopathic chronic urticaria? Allergol et Immunopathol 2003;31:209-14.
7. Gaig P, García-Ortega P, Enrique E, Papo M, Quer JC, Richard C. Efficacy of the eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria. A placebo-controlled double blind study. Allergol et Immunopathol 2002;30:255-8.
8. Bakos N, Fekete B, Prohászka Z, Füst G, Kalaby L. High prevalence of IgG and IgA antibodies to 19-kDa *Helicobacter pylori*-associated lipoprotein in chronic urticaria. Allergy 2003;58:663-7.
9. Figura N, Perrone A, Gennari C, Orlandini G, Giannace R, Lenzi C et al. CagA-positive *Helicobacter pylori* infection may increase the risk of food allergy development. J Physiol Pharmacol 1999;50:827-31.
10. Corrado G, Luzzi I, Pacchiarotti C, Lucarelli S, Frediani T, Cavaliere M et al. *Helicobacter pylori* seropositivity in children with atopic dermatitis as sole manifestation of food allergy. Pediatr Allergy Immunol 2000;11:101-5.
11. Liutu M, Kalimo K, Uksila J, Savolainen J. Extraction of IgE-binding components of *Helicobacter pylori* by immunoblotting analysis in chronic urticaria patients. Int Arch Allergy Immunol 2001;126:213-7.
12. Cremonini F, Gasbarrini A. Atopy, *Helicobacter pylori* and hygiene hypothesis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003;15:635-6.
13. Romagnani S. The role of lymphocytes in allergic disease. J Allergy Clin Immunol 2000;105:399-408.
14. Matricardi PM, Rosmini F, Riondino S, Fortrini M, Ferrigno L, Rapicetta M, Bonini S. Exposure to food-borne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: epidemiological study. Br Med J 2000;320:412-7.
15. Linneberg A, Østergaard C, Tvede M, Andersen LP, Nielsen NH, Madsen F et al. IgG antibodies against microorganisms and atopic diseases in Danish adults: the Copenhagen Allergy Study. J Allergy Clin Immunol 2003;111:847-43.
16. Realdi G, Dore MP, Fastame L. Extradigestive manifestation of *Helicobacter pylori* infection: fact and fiction. Dig Dis Sci 1999;44:229-36.