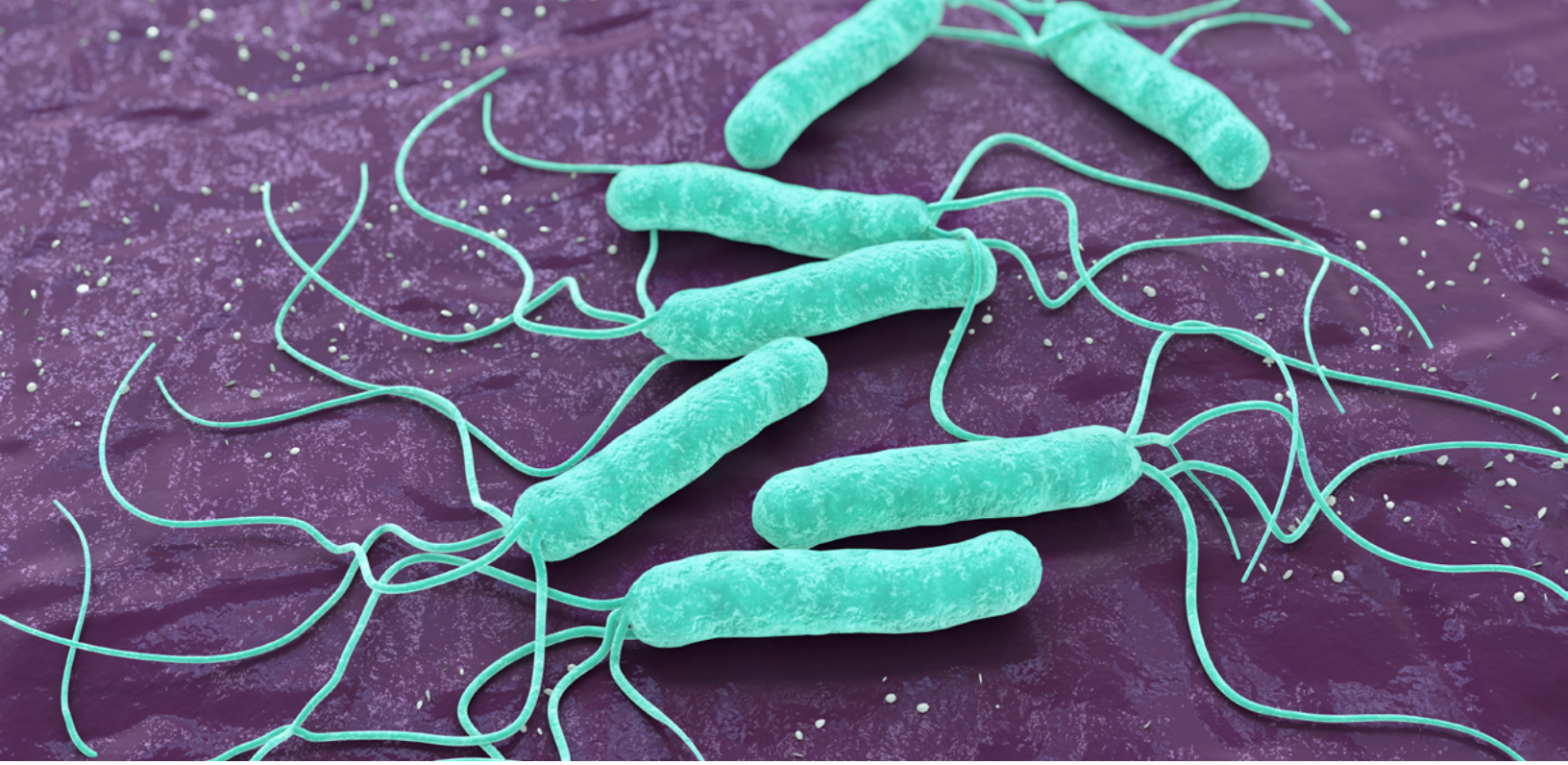


Manifestaciones extragástricas de la infección por *Helicobacter pylori*. Enfoque cardiovascular y dermatológico

Swamy Smaira Corro.
María Camila Royero Hoyos.

1. Introducción y contexto biológico

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa microaerófila que coloniza la mucosa gástrica de más del 50 % de la población mundial. Aunque clásicamente se asocia con gastritis crónica, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT, la bibliografía científica ha descrito que sus efectos trascienden la cavidad digestiva. La persistencia del microorganismo en la mucosa desencadena una respuesta inmunoinflamatoria local con repercusiones sistémicas, clasificadas como manifestaciones extragástricas o extradigestivas.

La infección por esta bacteria se ha relacionado con patologías sistémicas de base inflamatoria. Entre los mecanismos propuestos se encuentran el aumento de mediadores inflamatorios, el estrés oxidativo, la disfunción endotelial y la activación plaquetaria. Estos mecanismos podrían contribuir a explicar algunas de las asociaciones epidemiológicas descritas entre la infección y la enfermedad cardiovascular; sin embargo, su plausibilidad biológica no demuestra por sí misma una relación causal.

2. Mecanismos patogénicos sistémicos

La vinculación entre la infección gástrica y las afecciones sistémicas responde a tres ejes fundamentales:

1. **Inflamación crónica de bajo grado.** La infección activa macrófagos y linfocitos locales, liberando de forma sostenida citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8 y TNF-α) a la circulación. Estas citocinas generan una disfunción endotelial, estrés oxidativo y activación plaquetaria sistémica.

2. **Mimetismo molecular.** Antígenos bacterianos, como las proteínas de choque térmico (Hsp60 bacteriana), presentan homologías estructurales con receptores y proteínas del endotelio humano, desencadenando la producción de autoanticuerpos con reactividad cruzada.

3. **Disrupción de la barrera de mucosa.** El daño mucoso gástrico facilita la traslocación no selectiva de antígenos alimentarios y toxinas hacia la circulación, favoreciendo la formación de inmunocomplejos circulantes y respuestas de hipersensibilidad periférica.

3. Patologías cardiovasculares

Ateroesclerosis y dislipidemia

La aterogénesis inducida por *H. pylori* involucra alteraciones metabólicas y vasculares directas:

1. **Perfil lipídico aterogénico.** La elevación de citocinas circulantes inhibe la lipoproteína lipasa, promoviendo el incremento del colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, junto con una reducción del colesterol HDL.

2. **Respuesta procoagulante.** La infección incrementa la síntesis hepática de reactantes de fase aguda, en especial fibrinógeno plasmático y proteína C reactiva. El fibrinógeno eleva la viscosidad hemática y acelera la agregación de plaquetas en la placa ateromatosa. La erradicación antibiótica de la bacteria ha demostrado reducir de forma significativa estas concentraciones de fibrinógeno.

3. **CagA como factor de virulencia.** Las cepas, con la citotoxina asociada al gen A, inducen una respuesta inflamatoria más intensa. Se ha documentado una correlación directa entre títulos elevados de anticuerpos anti-CagA y la severidad de la cardiopatía isquémica.

Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico

En la patología cerebrovascular de origen aterotrombótico, diversos estudios reportan una prevalencia aumentada de seropositividad frente a H. pylori, en particular contra cepas CagA. La inflamación endotelial favorece la inestabilidad de la placa de ateroma a nivel carotídeo y cerebral, facilitando su rotura y, por ende, la trombogénesis local o embolia, lo que postula a la bacteria como un factor amplificador de riesgo vascular.

4. Patologías dermatológicas

Urticaria crónica

Esta entidad dermatológica, caracterizada por la presencia de habones eritematosos pruriginosos de evolución superior a seis semanas, se vincula con la colonización gástrica bacteriana:

- **Fisiopatología.** La pérdida de integridad de la mucosa permite el paso anormal de alérgenos hacia el torrente circulatorio, estimulando la

formación de inmunocomplejos circulantes. Estos complejos inducen la degranulación de mastocitos dérmicos y la liberación masiva de histamina y otros mediadores vasoactivos.

- **Respuesta clínica.** La terapia de erradicación antibiótica ha logrado la remisión clínica parcial o completa de los episodios urticarianos en cohortes de pacientes refractarios altratamiento convencional.

Rosácea

La rosácea es una dermatosis inflamatoria facial crónica que cursa con eritema, telangiectasias y lesiones papulopustulosas (Martín de Argila & Boixeda, 2000):

- **Fisiopatología.** Su relación con *H. pylori* se fundamenta en la liberación sistémica de factores vasodilatadores como el óxido nítrico, las prostaglandinas y las cininas, estimulada por el estado proinflamatorio crónico. Estos mediadores modifican la reactividad vascular cutánea y acentúan el flujo sanguíneo facial.

- **Correlación terapéutica.** Se ha reportado una elevada tasa de colonización en pacientes con rosácea, así como una notable mejoría del componente eritematoso e inflamatorio tras completar el esquema de erradicación gástrica.

5. Conclusión

Las manifestaciones extragástricas de *Helicobacter pylori* en los sistemas cardiovascular y dermatológico confirman que la bacteria actúa como un inductor de inflamación sistémica crónica. La activación endotelial, la dislipidemia, la hiperfibrinogenemia y la disrupción de barrera con formación de inmunocomplejos constituyen los pilares de este proceso patológico. Su diagnóstico y tratamiento erradicador oportuno no sóolo reducen el riesgo gastroduodenal, sino que también representan una intervención con impacto clínico favorable en entidades vasculares y cutáneas concomitantes.

Referencias

1. Arturo Arias, B. L., Uribe Echeverry, P. T., Gómez Núuñez, C. F., & Betancur Pérez, J. F. (2017). Manifestaciones extraintestinales de la infección por *Helicobacter pylori:* un enfoque en las patologías cardiovasculares. Archivos de Medicina (Manizales), 17(2), 409-–420. https://doi.org/10.30554/archmed.17.2.1987.2017

2. Martín de Argila, C., & Boixeda, D. (2000). Manifestaciones extradigestivas de la infección por *Helicobacter pylori:* ¿Ciencia o ficción? Medicina Clínica, 114(8), 308-–317. https://doi.org/10.1016/S0025-7753(00)71277-2

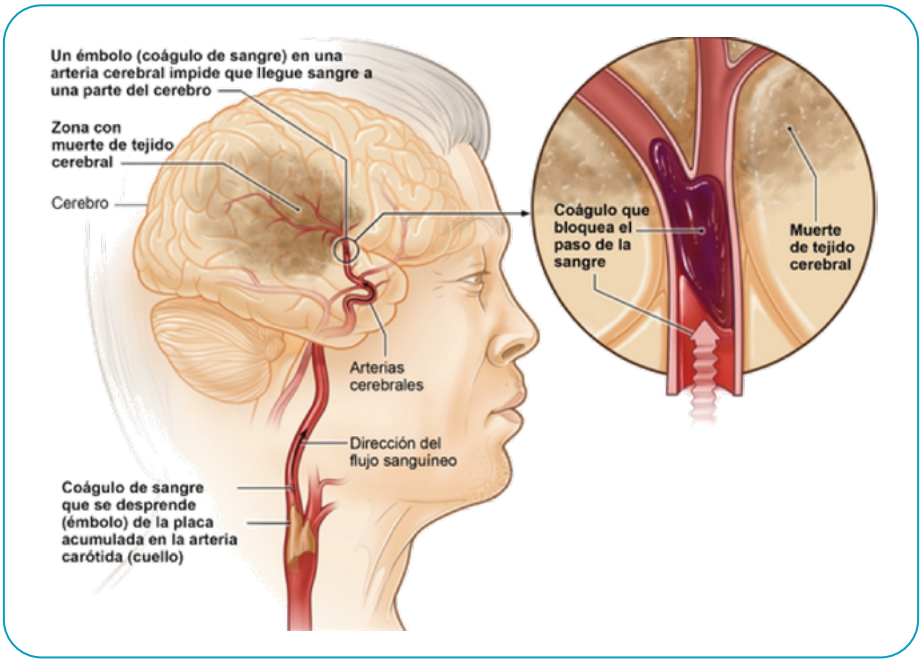
PARA RECORDAR

¿Qué se sabe sobre la infección extragástrica del *Helicobacter Pylori*?

H.pylori infecta más del 50% de la población mundial y se ha asociado al desarrollo de patologías gastroduodenales como: gastritis crónica, úlceras duodenales y gástricas, cáncer gástrico y linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas. Pero en este caso estaremos hablando de las manifestaciones extragástricas como son las dermatológicas y cardiovasculares.

Accidente cerebro vascular

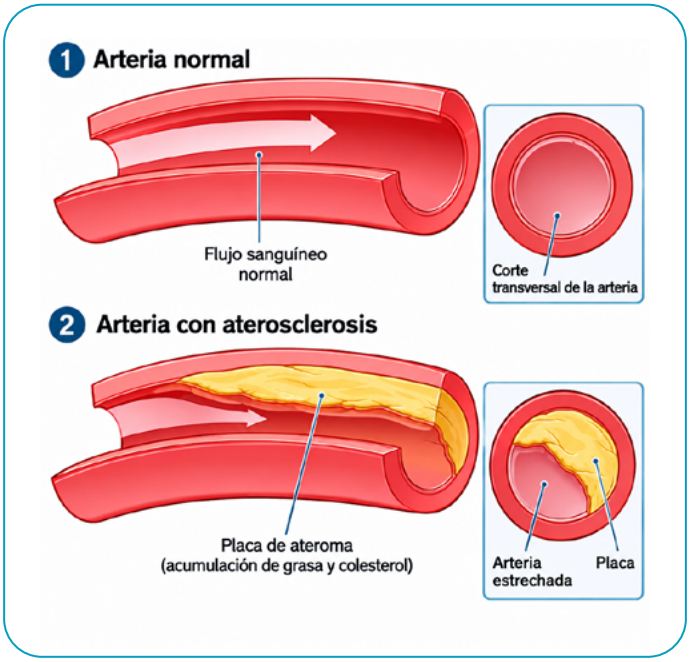
Estudios han mostrado una mayor prevalencia de infección por *H. pylori* (especialmente cepas CagA) en pacientes con ACV, sugiriendo que la inflamación crónica inducida podría ser un factor de riesgo para el ACV isquémico.



Ateroesclerosis

Esta inflamación, anteriormente mencionada, causada por *H. pylori*, también desempeñaría un importante papel en la iniciación y progresión de la ateroesclerosis. Además, esta bacteria ha sido asociada con un aumento en los niveles de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, así como con una disminución del colesterol HDL (dislipidemia). Asimismo, se ha demostrado que, cuando se

inicia el tratamiento antibiótico, disminuyen los niveles de fibrinógeno en plasma, el cual desempeña un importante papel en el desarrollo del ateroma.



Urticaria cronica

Patología caracterizada por la presencia de habones cutáneos. Se cree que, debido a la infección crónica por *H. pylori*, aumenta la permeabilidad de la mucosa gástrica y, por ende, la exposición a alérgenos en el tracto gastrointestinal, lo que produciría la circulación de inmunocomplejos.



Rosácea

Patología de tipo inflamatoria y crónica. Se relaciona a menudo con hipoclorhidria gástrica, gastritis y trastornos a nivel de la mucosa intestinal del yeyuno. Se plantea una posible asociación con *H. pylori* debido a las altas tasas de infección por esta bacteria. Asimismo, se ha observado que, tras su erradicación, los pacientes presentan una mejoría notable.



Referencias

1. Arturo Arias, B. L., Uribe Echeverry, P. T., Gómez Nuñez, C. F., &Betancur Pérez,J.F. (2017).Manifestaciones extraintestinales de la infección por *Helicobacter pylori:* un enfoque en las patologías cardiovasculares. Archivos de Medicina (Manizales), 17(2). https://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/1987
2. Martín de Argila, C., & Boixeda, D. (2000). Manifestaciones extradigestivas de la infección por *Helicobacter pylori:* ¿Ciencia o ficción? Medicina Clínica,114(8), 308-317.https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0025775300712772&r=295