



Helicobacter pylori - Estado actual

FERNANDO SIERRA A, MD, MSc, FACG*

Después de ya casi 20 años de su redescubrimiento¹, la aparición de esta bacteria en el escenario clínico ha generado una enorme controversia que ha estimulado el debate científico con argumentaciones muchas veces coherentes y sensatas y otras un poco menos. Al parecer, estas últimas han sido motivadas por la presión cada vez mayor que ejercen los grandes “empresarios de la salud” que han encontrado en nuestro noble oficio la manera de “producir dinero” a costa de “contaminar” la tranquilidad de nuestros pacientes con temores infundados y “fabricar”, así, necesidades inapropiadas orientadas a obtener nuevos clientes y evitando que la principal labor médica de consolar o de facilitar el libre ejercicio de la condición humana en todas sus facetas, sea impedida o frustrada. El objetivo de este comentario es buscar claridad, “más iluminación, menos calor” en lo que considero es el papel actual del *Helicobacter pylori* en el escenario clínico.

En aras de ser conciso y claro, la metodología que he decidido emplear para el desarrollo del tema es con base en responder un corto cuestionario que, considero, contempla los aspectos más relevantes e interesantes en este campo.

¿Actualmente cuáles enfermedades son realmente producidas por el *Helicobacter pylori* (Hp)?

Se calcula que el Hp infecta entre el 50 y el 75% de la población mundial, siendo la infección más prevalente en el mundo². De cada 10 personas infectadas por la bacteria, sólo 1 sufre una enfermedad y 9 nunca la desarrollan, siendo en estas últimas un regulador de la homeostasis gástrica². La infección por el Hp se asocia etiológicamente, sin duda, con el desarrollo de úlcera péptica, ya sea gástrica o duodenal, y con el desarrollo de un tipo especial de linfoma gástrico que se denomina MALTOMA. Tiene además un papel protagónico en el desarrollo del cáncer gástrico; de hecho se estima que en la cadena multicausal del cáncer gástrico contribuye como agente etiológico aproximadamente en un 50%³. En otras palabras, ni es suficiente, ni es necesario para el establecimiento del cáncer gástrico, pero sí es muy importante. El Hp ha sido categorizado como carcinógeno tipo I por la Organización Mundial de la Salud⁴. A veces el Hp está presente, pero no es responsable de la enfermedad. Es así como definitivamente el Hp no es responsable, ni es el agente causal de la dispepsia no ulcerosa, aunque induzca en todos los pacientes que infecta inflamación de varios grados de la mucosa gástrica. Otras veces el Hp puede ser benéfico y es importante anotar que al parecer el subtipo que posee el gen *Cag A*, que le confiere cierta capacidad agresiva a la bacteria, es protector del desarrollo de reflujo gastroesofágico y en especial del desarrollo del epitelio de Barrett y, potencialmente, del cáncer de esófago⁵. Además, otro efecto benéfico del Hp se presenta en

* Jefe. Sección de gastroenterología y hepatología. Fundación Santa Fe de Bogotá

pacientes con hemorragia digestiva asociada con el consumo de anti-inflamatorios no esteroideos, ya que la presencia de la bacteria se ha asociado con un mejor pronóstico, con menos resangrado y con menor mortalidad.

¿Cuál es la manera más exacta para establecer el diagnóstico?

Existen pruebas invasivas (que exigen la realización de endoscopia) y pruebas no invasivas para establecer el diagnóstico de infección por Hp⁶. Desde el punto de vista invasivo, la prueba de ureasa rápida, en la cual una biopsia obtenida durante la realización de la endoscopia se coloca en una solución de urea al 10% durante 20 segundos y si la bacteria está presente, la acción de la ureasa fracciona la urea generando amonio en la solución, lo que altera el ph cambiándole el color, es la mas comúnmente utilizada. Esta prueba, que no tiene ningún costo en nuestro medio, posee una sensibilidad del 95% y una especificidad del 98%, o sea, que con su realización no es necesario el estudio histológico ni el cultivo. Dentro de las pruebas no invasivas se utilizan estrategias que permiten estimar la presencia de la bacteria por técnicas indirectas. De hecho, la prueba de aliento que utiliza carbono 13 o 14, permite detectar la presencia de la enzima ureasa y es la prueba más sensible y específica para establecer la presencia activa de la bacteria y para determinar la erradicación de la misma después de suministrar el tratamiento específico (cerca del 98%). Otras pruebas no invasivas incluyen la determinación de la presencia de anticuerpos contra la bacteria en el plasma, la orina o la materia fecal. Tanto en plasma como en orina, los anticuerpos son indicadores de infección activa y pasada; por lo tanto, no son útiles para establecer si se ha logrado la erradicación de la bacteria luego del tratamiento, ya que su nivel tarda varios meses en descender. Son prometedores los estudios iniciales con los anticuerpos medidos en materia fecal, pero todavía no contamos con el método en nuestro medio. Por sus bondades, su utilidad se hará más significativa en la población infantil.

¿Cuáles son las indicaciones de tratamiento⁷?

Las indicaciones de tratamiento para lograr la erradicación de la infección por el Hp son: úlcera péptica, linfoma gástrico tipo Maltoma asociado a quimioterapia dependiendo del grado de malignidad, y el cáncer gástrico temprano asociado con la resección endoscópica.

Definitivamente hasta el momento no está indicado el tratamiento en pacientes con dispepsia no ulcerosa; (gastritis superficial o atrófica), ni en el paciente con reflujo gastroesofágico. En mi práctica, y fundamentado más en un razonamiento que, al menos para mi, tiene plausibilidad biológica, suministro tratamiento a los pacientes sintomáticos con una variedad de gastritis denominada gastritis folicular; también lo recomiendo en pacientes con gastritis multifocal atrófica con o sin metaplasia intestinal pero con antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico y, finalmente, en pacientes con gastritis severas que van a ser sometidos a terapia con anti-inflamatorios no esteroideos.

¿Y finalmente cuál es el régimen terapéutico que recomiendo?

Basado en los trabajos realizados en la Sección de Gastroenterología de la Fundación Santa Fe de Bogota, mi recomendación terapéutica es la combinación de un bloqueador de la bomba de protones, ya sea Omeprazol o Lansoprazol, en dosis de 20 o 30 mg, respectivamente, suministrados cada 12 horas, claritromicina 500 mg cada 12 horas y amoxicilina 1 gramo cada 12 horas, dados durante 7 días y siempre en forma simultánea, evitando el empleo de drogas genéricas cuya calidad no siempre es óptima. Es importante resaltar que la resistencia al metronidazol del Hp en Colombia es del 88%; por tal razón, nunca se debe suministrar esta droga en los esquemas terapéuticos contra la bacteria.

Con este esquema logramos erradicar la bacteria en un 92% de los casos. No es necesario, en términos generales, realizar pruebas para confirmar la erradicación y el seguimiento clínico es suficiente para establecer la persistencia o la erradicación de la bacteria.

Referencias

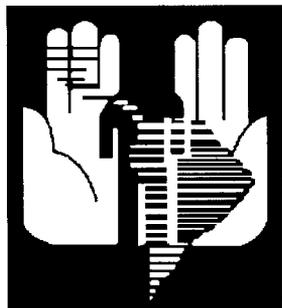
1. MARSHALL BJ, WARREN JR: Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1: 1311-1315.
2. PARSONNET J. Factors associated with disappearance of *Helicobacter pylori* in the West. In: *Helicobacter pylori. Basic Mechanisms to Clinical Cure*. 2000; 45-52.
3. PALLI D: Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *J Gastroenterology* 2000; 35:84-89.
4. ASGHAR RJ, PARSONNET J: *Helicobacter pylori* and risk for gastric adenocarcinoma. *Sem Gastroenterology* 2001;12:203-208.
5. VICARI JJ, PEEK RM, FALK GW, et al: The seroprevalence of *cagA* positive *Helicobacter pylori* strains in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 50-57.
6. MEGRAUD F. How should *Helicobacter pylori* infection be diagnosed? *Gastroenterology* 1997; 113 (Suppl.6):S93-8.
7. SIERRA F, TORRES D. *Helicobacter pylori*: el Holocausto Revolucionario. Primera Edición. 2000. Ed Med Latinoamericana. pp. 63-74.

Correspondencia:

FERNANDO SIERRA

Correo electrónico: fersi17@yahoo.com

Bogotá D.C., Colombia.



FELAC

Federación Latinoamericana de Cirugía

Sitio en la Red y Boletín trimestral en Internet

www.fepafem.org/felac

www.felacred.org