

Criterios para la erradicación de *Helicobacter pylori*

Francisco Buitrago Ramírez^{a,*}, Cristina Gato Núñez^b, Manuel Tejero Mas^b, Nuria Rivera Jiménez^b y Francisco Luis Pérez Caballero^c

^aMédico de familia. Profesor titular vinculado. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Centro de salud Universitario La Paz. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz. España.

^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Universitario La Paz. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz. España.

^cMédico de familia. Centro de salud Universitario La Paz. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz. España.

*Correo electrónico: fbuitragor@meditex.es

Puntos clave

- La infección por *Helicobacter pylori* es probablemente la infección bacteriana crónica más común, y afecta al 50% de la población mundial.
- Los nuevos test rápidos de detección de antígenos de *H. pylori* en heces alcanzan resultados prometedores y posiblemente sean los más útiles y accesibles en el ámbito de la atención primaria.
- La prevalencia de resistencia a claritromicina, metronidazol y quinolonas es notablemente alta en la mayoría de los países y continúa en aumento.
- La eficacia del tratamiento triple estándar (inhibidores de la bomba de protones [IBP], amoxicilina y claritromicina) es claramente insuficiente, con una eficacia que continúa en descenso, por lo que debería abandonarse.
- El tratamiento cuádruple concomitante sin bismuto (IBP, amoxicilina, claritromicina y metronidazol), administrado durante 14 días y con dosis dobles de IBP, constituye la primera opción de tratamiento erradicador en España.
- El uso de una terapia cuádruple con levofloxacino y bismuto (IBP, amoxicilina, levofloxacino y bismuto) mejora las cifras obtenidas tradicionalmente con las quinolonas y se recomienda como tratamiento de segunda línea.
- Tras el fracaso de una tercera pauta erradicadora, conviene reevaluar la necesidad de tratamiento, puesto que se desconoce si el beneficio de la potencial erradicación supera los problemas de seguridad con líneas de tratamientos más complejas.
- En pacientes alérgicos a las penicilinas se recomienda una de las terapias cuádruples con bismuto disponibles: IBP, bismuto, doxiciclina y metronidazol durante 14 días o IBP más la nueva presentación farmacéutica que contiene en una misma cápsula bismuto, metronidazol y tetraciclina durante 10 días.
- El creciente aumento de resistencias a antibióticos hace recomendable confirmar la erradicación del *H. pylori* a las 4-6 semanas en todos los pacientes.
- Es posible que algunos probióticos puedan incrementar la eficacia y tolerancia de la terapia triple estándar, pero su utilidad en el tratamiento cuádruple concomitante no está establecida y no se recomiendan.

Palabras clave: *Helicobacter pylori* • Úlcera péptica • Úlcera duodenal • Úlcera gástrica • Claritromicina • Bismuto.

Introducción

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo con forma espiral, de 3,5 µm de longitud y 0,5 µm de anchura, con 2-7 flagelos recubiertos que facilitan su movilidad en medios viscosos. Fue aislado por primera vez en 1982 en cultivos de mucosa gástrica de pacientes con úlcera y gastritis por los

médicos australianos Barry Marshall y Robin Warren (premios Nobel de Medicina en 2005). Inicialmente se pensó en una especie nueva del género *Campylobacter* y fue denominada *Campylobacter pyloridis*. Sin embargo, los estudios genómicos rápidamente confirmaron que *Campylobacter* y *Helicobacter* eran géneros diferentes y que la nueva bacteria presentaba características morfológicas y estructurales bio-

químicas del género *Helicobacter*. Desde entonces el nombre de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ha sido reconocido y aceptado por toda la comunidad científica^{1,2}.

H. pylori tiene como principal reservorio al hombre, aunque también se ha aislado en primates en cautividad, en gatos domésticos y en leche y tejido gástrico de oveja³.

Epidemiología

La infección por *H. pylori* es la infección crónica bacteriana más común en los humanos y en todas las edades, y los estudios genéticos sugieren que la especie humana fue infectada con las primeras migraciones de África, hace unos 58 000 años³.

La prevalencia de la infección se relaciona inversamente con el desarrollo económico, y disminuye conforme mejoran las condiciones sociosanitarias. En la actualidad, se estima que afecta al 30% y 80% de la población de los países desarrollados y en vías de desarrollo, respectivamente, y que alrededor del 50% de la población mundial está infectada³⁻⁶. Unas condiciones higiénicas deficientes y contactos familiares estrechos favorecen la infección y reinfección por *H. pylori*⁴. En España, la prevalencia es mayor en individuos de 50 años o más (70%) y menor (20%) en los menores de 30 años. En China, la prevalencia era del 56% en 1990 y disminuyó al 25% en 2014⁷. En Japón e Islandia se ha descrito una prevalencia muy baja (5% y 3,4%, respectivamente), aunque sigue siendo muy elevada en otras zonas⁸⁻¹⁰.

El mecanismo de transmisión se desconoce, pero la transmisión persona-persona por vía fecal-oral o la exposición oral-oral parece la más probable. También el agua contaminada puede actuar como reservorio ambiental y transmisor de la bacteria, puesto que los bacilos son viables en ella durante varios días.

La infección persiste una vez adquirida, y puede ocasionar o no enfermedad gastroduodenal. Pero la reinfección después de una erradicación exitosa es inusual (<2% por persona y año)⁶. Su actividad ureasa (que representa el 5% de su peso proteico) es vital para la colonización de un medio ambiente tan hostil como el estómago.

Patogenia

En estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales se ha demostrado una fuerte asociación entre la infección por *H. pylori* y la gastritis crónica, la úlcera duodenal, la úlcera gástrica, el adenocarcinoma gástrico extracardial y el linfoma gástrico del tejido linfoide asociado a la mucosa (linfoma MALT), aunque menos del 20% de los infectados por *H. pylori* desarrollará alguna de estas patologías^{5,6,11,12}. Probablemente, el resultado final esté relacionado con factores genéticos (del huésped y de la bacteria) y ambientales modulados por el sistema inmunitario.

Más controvertida resulta la asociación de *H. pylori* con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y con la dispepsia funcional^{13,14}. Incluso se ha sugerido que la infección por *H. pylori* constituye un factor protector para el desarrollo de ERGE, aunque su erradicación no favorece ni empeora su curso¹⁵. También se han descrito asociaciones inversas entre la infección por *H. pylori* y la esofagitis eosinofílica o enfermedad de Crohn y también se ha relacionado con presencia de inflamación, anemia y malnutrición¹⁰.

La erradicación de *H. pylori* reduce la incidencia de cáncer gástrico, pero no evita completamente su aparición, lo que pudiera deberse a la persistencia de gastritis crónica atrófica¹⁰.

Métodos diagnósticos

La presencia de *H. pylori* puede confirmarse mediante métodos diagnósticos directos e indirectos. Los primeros demuestran la existencia de la bacteria (cultivo o visión en microscopio) y los segundos sugieren su presencia valorando su potente actividad ureasa o la titulación de antígenos o de anticuerpos. También las pruebas diagnósticas pueden clasificarse en invasivas y no invasivas, según precisen o no el uso de endoscopia (tabla 1).

Entre los métodos diagnósticos no invasivos destacan el test del aliento, la serología y la determinación de antígenos de *H. pylori* en heces.

La prueba o test del aliento con urea marcada con ¹³C o ¹⁴C mide la proporción del isótopo de carbono en el aire espirado, antes y después de la ingesta de una solución con urea marcada. Si la bacteria está presente, su actividad ureasa desdobra la urea ingerida en amoníaco, agua y ¹³CO₂, que se elimina con la espiración. Es la prueba mejor aceptada (fácil realización, carencia de efectos adversos y excelente tolerancia), con gran sensibilidad (88-95%) y especificidad (95-100%)^{2,16}. Falsos negativos pueden observarse en pacientes con toma de inhibidores de la bomba de protones (IBP), bismuto, antibióticos o sangrado intestinal reciente.

TABLA 1. Métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori*

Métodos invasivos	Prueba rápida de la ureasa Histología Cultivo Tinción de Gram Reacción en cadena de la polimerasa Cepillado endoscópico y citología Aspiración gástrica
Métodos no invasivos	Test del aliento con urea marcada Detección de anticuerpos en suero Detección de antígenos en heces Prueba de orina con urea marcada Prueba de sangre con urea marcada Otras pruebas de detección de antígenos (saliva, orina)

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8758425>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8758425>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)