

# Más sobre el *Helicobacter pylori* en Colombia: Gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y costumbres de tratamiento

Marcelo Hurtado Fernández, MD<sup>1</sup>

En este número de la Revista Colombiana de Gastroenterología aparecen dos valiosos aportes sobre el tema del *Helicobacter pylori* en nuestro país, esta vez en relación con la gastritis atrófica corporal y con las costumbres del tratamiento antibiótico por parte de médicos generales y especialistas.

En el estudio de casos y controles de Martínez J, Henao S, y Granados C, se determinó la presencia de *H. pylori*, gastritis crónica, actividad, atrofia, y metaplasia intestinal en biopsias corporales de 315 pacientes con edades entre 15 y 86 años, que asistieron a una endoscopia digestiva alta en un centro ambulatorio de Bogotá. El análisis multivariado relacionó la edad de los pacientes con los parámetros histológicos mencionados. El 70% de los pacientes estaba infectado por *H. pylori*, y el 91% tenía cambios de gastritis crónica corporal. En las dos terceras partes de éstos había actividad en las biopsias, atrofia en el 6,03%, y metaplasia intestinal en el 4,76 %. Se encontró una asociación positiva entre la edad y la atrofia corporal, y entre la edad y la presencia de metaplasia intestinal. La infección por *H. Pylori* disminuyó con la edad, pero se asoció fuertemente con la actividad de la inflamación gástrica y también con el hallazgo de metaplasia.

Estudios similares han sido publicados en otros países como lo mencionan los autores en sus comentarios. En un estudio controlado con 281 pacientes de Chiapas, México, se encontró que el 59% de aquellos infectados con *H. pylori* tenía gastritis atrófica,

el 51% metaplasia intestinal y el 13% displasia (1). En otro estudio prospectivo se investigó la historia natural de la gastritis corporal atrófica y su relación con la infección por *H. pylori* determinada por biopsias y anticuerpos IgG e IgA en 42 pacientes adultos (2). Los anticuerpos contra *H. pylori* desaparecieron espontáneamente en los 10 años de seguimiento en una cuarta parte de los individuos con gastritis corporal atrófica. Sin embargo, no se observó una disminución significativa en el grado de atrofia o metaplasia intestinal en el antro o en el cuerpo.

Otros autores han investigado los cambios en la mucosa gástrica después de la erradicación del *H. pylori*. En un estudio controlado con más de 500 pacientes de la provincia de Shandong, China, (3) la erradicación del *H. pylori* produjo una reducción notoria en la severidad y actividad de la gastritis crónica, y “resolución” de la metaplasia intestinal en el antro después de 5 años. Por otra parte, la infección continua por *H. pylori* produjo agravamiento de la atrofia y metaplasia.

Los resultados del estudio de Martínez J. et al son similares a los de publicaciones previas en cuanto a la prevalencia de atrofia corporal y metaplasia. Sin embargo, aunque no se puede generalizar a toda la población colombiana por tratarse de un grupo de pacientes remitidos para endoscopia digestiva alta a un centro médico urbano, estos datos sugieren nuevamente que la infección por *H. pylori* en el estómago humano inicia una serie de eventos que

<sup>1</sup> Gastroenterólogo

Fecha recibido: / Fecha aceptado:

llevan a la gastritis crónica atrófica y la metaplasia intestinal, consideradas como lesiones precancerosas. En algún momento, durante el envejecimiento, una parte de los pacientes aclara la infección pero los cambios preneoplásicos permanecen estables (5) o aumentan. No obstante, hay resultados contradictorios de otros estudios acerca de la desaparición de éstos después de la erradicación del *H. pylori*, como los del estudio chino mencionado antes (3).

Las preguntas que surgen de estos estudios son interesantes, pero, lamentablemente, imposibles de contestar por el momento. Por ejemplo, ¿cuál es la edad en la que se debe iniciar el despistaje endoscópico para cáncer gástrico en Colombia? Otros autores han sugerido en esta revista que se inicie a los 30 años, en vista de la aparición de adenocarcinoma gástrico en varios pacientes jóvenes que no presentan signos de alarma (4). En el presente estudio se sugiere que podría iniciarse a los 40 años por el aumento de la prevalencia de atrofia a esa edad. Más aún, una vez que se inicie el depistaje y se detecten lesiones precancerosas, ¿cuál debe ser la frecuencia del seguimiento endoscópico? Finalmente, ¿es útil erradicar tempranamente el *H. pylori* en pacientes jóvenes sin úlcera ni lesiones precancerosas para intentar cambiar la historia natural del cáncer gástrico en nuestro medio? Estos interrogantes claramente plantean la necesidad estudios adicionales.

Esta última pregunta nos lleva al segundo artículo publicado en este número por Gómez M, Otero W, y Gutiérrez O, en el cual reportan los resultados de una encuesta enviada a 648 médicos colombianos, la cual investiga las indicaciones y los tratamientos utilizados para erradicar la infección por *H. pylori*. Los datos se analizan por ciudades, esquemas de tratamiento, enfermedades asociadas con la bacteria, y tipo de médico tratante (general, internista o gastroenterólogo). Llama la atención el gran número de esquemas que se utiliza en nuestro medio, la falla al no considerar la úlcera duodenal como indicación para erradicación y el uso frecuente del metronidazol, en un país como el nuestro, donde la resistencia del germen a ese antibiótico es de aproximadamente 80%. Los vacíos en la información al respecto se dan a todo nivel de especialización y en todas las

ciudades. Estos resultados plantean el interrogante inmediato del tipo de información que reciben los médicos y de las fuentes de donde la obtienen.

En un estudio similar (6) se envió una encuesta a 219 residentes de medicina interna en los Estados Unidos. Este grupo de médicos obtenía su información de conferencias hospitalarias (82%), revista de los servicios (66%), publicaciones médicas (70%), y simposios (27%). El 97% recomendaba tratamiento para *H. pylori* en úlcera duodenal recién diagnosticada, pero sólo el 61% para úlcera duodenal como antecedente. Muchos recomendaban pruebas diagnósticas para *H. pylori* en situaciones no indicadas, pero no ofrecían tratamiento a los pacientes infectados. El tratamiento de elección fue un régimen triple basado en inhibidor de la bomba de protones (IBP) en el 55% de los casos, y el 20% recomendó un tratamiento con IBP y sólo un antibiótico. El 60% subestimó la rata de resistencia a la claritromicina y el 80% al metronidazol.

En otro estudio se enviaron 922 encuestas a gastroenterólogos de los Estados Unidos, indagando sobre el uso de pruebas para detección de *H. pylori*, las indicaciones para tratar la infección, los regímenes usados y las resistencias estimadas a los antibióticos. Se recibieron 286 respuestas. La combinación más frecuente de medicamentos fue un IBP, claritromicina y amoxicilina o metronidazol. Los estimativos de resistencias fueron muy variables, y con frecuencia erróneos.

Finalmente, en otras encuestas se ha determinado que la mayoría de los médicos norteamericanos acepta que el *H. pylori* es un agente causal de la úlcera péptica, y que los gastroenterólogos indican el tratamiento de *H. pylori* en forma más temprana y racional que los médicos de atención primaria. A pesar de que no se reconoce en general que el *H. pylori* sea un agente causal en dispepsia no ulcerosa y en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el tratamiento contra este agente se utiliza en forma generalizada en estas enfermedades. Aparentemente hay déficit de tratamiento antibiótico en úlcera péptica asociada a *H. pylori*, pero un exceso de tratamiento en enfermedades no ulcerosas. Se utilizan además, de manera cotidiana, tratamientos para *H. pylori*

con eficacia dudosa, en especial entre los médicos de atención primaria (8).

La situación nuestra, puesta en evidencia en el estudio ahora publicado en la RCG, es por lo visto muy similar a las de otras comunidades médicas. Los datos parecen indicar que los medios de difusión del conocimiento científico y de las guías de manejo vigentes no funcionan como se espera.

Vale la pena preguntarse qué responsabilidad individual nos cabe a todos como especialistas, profesores e investigadores.

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. Mohar A, Ley C, Guarner J, Herrera-Goepfert R, Sánchez L, Halperin D, Parsonnet J. Alta frecuencia de lesiones precursoras de cáncer gástrico asociadas a *Helicobacter pylori* y respuesta al tratamiento, en Chiapas, México. *Gaceta médica de México* 2002; 138: 405-10.
2. Kokkola A, Kosunen TU, Puolakkainen P, Sipponen P, Harkonen M, Laxen F, Virtamo J, Haapiainen R, Rautelin H. Spontaneous disappearance of *Helicobacter pylori* antibodies in patients with advanced atrophic corpus gastritis. *APMIS: acta patológica, microbiológica, et inmunológica escandinava*. 2003; 111: 619-24.
3. Zhou LY, Shen ZY, Lin SR, Jin Z, Ding SG, Huang XB, Xia ZW, Liu JJ, Guo HL, William C. Changes of gastric mucosa histopathology after *Helicobacter pylori* eradication. *Chinese journal of internal medicine*. 2003; 42: 162-64.
4. Pineda LF, Otero W, Gómez M, Arbeláez V, Otero E. Enfermedad estructural y valor predictivo de la historia clínica en pacientes con dispepsia no investigada. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2004; 19: 13-25.
5. Sung JY, Chin JYL, et al. Atrophy and intestinal metaplasia one year after cure of *H. pylori* infection: a prospective, randomized study. *Gastroenterology* 2000; 119: 7-14.
6. Sharma VK, Bailey DM, Raufman JP, et al. A survey of internal medicine residents' knowledge about *Helicobacter pylori* infection. *The American Journal of Gastroenterology* 2000; 95(8): 1914-1919.
7. Sharma VK, Vasudeva R, Howden CW. A survey of gastroenterologists' perceptions and practices related to *Helicobacter pylori* infection *The American Journal of Gastroenterology* 1999; 94(11): 3170-3174.
8. O'Connor HJ. *Helicobacter pylori* and dyspepsia: physicians' attitudes, clinical practice, and prescribing habits *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2002; 16 (3): 487-496.