

ARTÍCULO DE REVISIÓN

¿Debe procederse a la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con reflujo gastroesofágico crónico patológico? Should *Helicobacter pylori* be eradicated in patients with gastroesophageal reflux disease?

Dr. ATTILA CSENDES¹, FACS

¹Departamento de Cirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile

El problema referente a la necesidad de erradicar o no la infección por *H. pylori* en pacientes sometidos a terapias prolongadas con inhibidor de la bomba de protones (léase pacientes con reflujo gastroesofágico crónico patológico, RGECP) se planteó por primera vez en 1996, cuando Kuipers y cols¹ reportaron que el uso crónico de Omeprazol aumentaba la prevalencia de gastritis atrófica corporal en pacientes con infección por *H. pylori*, lo que era un signo de riesgo para el eventual desarrollo de un cáncer gástrico². Sin embargo, estudios posteriores no pudieron comprobar esta aseveración². Lundell y cols³ publicaron un estudio en que el uso crónico de Omeprazol no provocaba el desarrollo de gastritis atrófica. Sin embargo, en algunos de sus pacientes si se desarrolló una severa atrofia gástrica. Curiosamente, Kuipers y cols, en un reciente artículo⁴ reportaron exactamente lo contrario a lo postulado en 1996, es decir, no observaron la progresión hacia la atrofia de la mucosa en pacientes con infección por *H. pylori* y terapia médica continua. Esto ha sido confirmado en por lo menos 4 estudios diversos², y por lo tanto, una conclusión actual es que no hay evidencias científicas que demuestran que la terapia crónica con inhibidores de la bomba de protones acelere la producción de atrofia gástrica en pacientes con infección crónica por *H. pylori*.

Lo que todos los autores concuerdan es que la

terapia crónica con IBP cambia el pattern de gastritis inducida por el *H. pylori*, provocando un desplazamiento de la gastritis antral hacia más proximal ("gastritis corporal"), lo que producirá una disminución de la secreción gástrica ácida². Al erradicar esta infección, se ha reportado una regresión de esta gastritis crónica corporal hacia una mucosa normal⁴ y esto tiene relación con el desarrollo de más RGECP. Hay evidencias actuales que sugieren que los pacientes con infección por *H. pylori* tienen una menor incidencia de RGECP⁵ y aquellos con la cepa CagA(+) tienen incluso menor incidencia de síntomas de RGE y menor incidencia de complicaciones^{6,7}. Esto ha sugerido que el *H. pylori* tiene un efecto "protector" contra la aparición de un RGECP y que el significativo aumento de esta enfermedad en la última década pudiera explicarse por la intensa erradicación de esta bacteria que se ha realizado en los países occidentales. Esto se ha explicado por una resolución de la gastritis corporal y por lo tanto un aumento de la secreción gástrica ácida, que podría afectar el RGECP.

Sin embargo, si uno analiza la hipótesis de que la erradicación de esta infección pudiera inducir o agravar el reflujo GE, se encuentra con resultados contradictorios. Labenz y cols fueron los primeros⁸ en señalar un aumento de la esofagitis después de erradicación por *H. pylori*. Esto fue apoyado por otros autores^{9,10}, atribuyendo este efecto al aumen-

*Recibido el 11 de Marzo de 2005 y aceptado para publicación el 24 de mayo de 2005.
E-mail: acsendes@machi.med.uchile.cl

to de la producción de ácido por el estómago. Otros autores no han encontrado este efecto¹¹ o incluso han señalado mejoría sintomática después de la erradicación de *H. pylori*¹². Por otra parte se ha demostrado que la terapia con Omeprazol es mucho más efectiva en pacientes con infección por *H. pylori* comparado con pacientes sin esta infección¹³⁻¹⁵. Durante el uso de Omeprazol, el pH intragástrico sube a 5,5 en pacientes con *H. pylori*, pero se mantiene en un ambiente ácido, con pH 3 si se erradica esta infección. Con estos efectos así explicados, Holtmann y cols¹⁵ trataron a 971 pacientes con IBP por esofagitis erosiva, observando una significativa mejoría en aquellos pacientes con *H. pylori* (+). Otro estudio demostró 86% de cicatrización de la esofagitis en pacientes con *H. pylori* (+) comparado con 65% en pacientes sin infección¹⁶. Similar resultado fue obtenido recientemente¹⁷.

A pesar de estos resultados, hay otros autores que señalan que la presencia o no de infección con *H. pylori* no afecta significativamente los resultados del tratamiento médico con IBP^{18,19}, con similares efectos al estudiar la pHmetría de 24 horas antes y durante el tratamiento²⁰.

Por lo tanto, la relación entre infección por *H. pylori* y RGECP es bastante compleja y sofisticada¹.

El desarrollo o progresión del RGE requiere de la presencia de secreción ácida y por lo tanto, como se ha demostrado²¹ que la secreción ácida depende de la magnitud de la atrofia gástrica secundaria a infección por *H. pylori*²², es posible que la gastritis por *H. pylori* reduzca la incidencia de RGE. Datos epidemiológicos en USA demuestran una gran reducción de úlcera péptica y cáncer gástrico no cardial, ambos relacionados con infección por HP, y sin embargo, hay un considerable aumento de la enfermedad por RGE²¹.

Sin embargo, la mayoría de los autores no encuentran que el status de *H. pylori* afecta en pro o en contra el alivio sintomático, la cicatrización de la esofagitis o la terapia de mantención. Su erradicación por lo tanto no es un riesgo clínico significativo y queda a juicio del médico tratante, erradicar o no la infección por *H. pylori*.

REFERENCIAS

- Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg EC *et al.* Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis treated with Omeprazole or fundoplication. *N Eng J Med* 1996; 334: 1018-22.
- Mc Coll KEL. *Helicobacter pylori* infection and long term proton pump inhibitor therapy. *Gut* 2004; 53: 5-7.
- Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE *et al.* Lack of effect of acid suppression therapy on gastric atrophy. *Gastroenterology* 1999; 117: 319-26.
- Kuipers EJ, Nelis GF, Klinkenberg-Knol EC *et al.* Cure of *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis treated with long term Omeprazole reverses gastritis without exacerbation of reflux disease: results of a randomised controlled trial. *Gut* 2004; 53: 12-20.
- Raghunath A, Hungin APS, Wooff D *et al.* Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with gastro esophageal reflux disease: systematic review. *BMJ* 2003; 326: 737-40.
- Warburton-Timms VJ, Charlett A, Valori RM *et al.* The significance of cagA+ *Helicobacter pylori* in reflux esophagitis. *Gut* 2001; 49: 341-6.
- 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: 50-7.
- Labenz J, Blum AL, Bayerdorffer E *et al.* Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997; 112: 1442-7.
- Koike T, Ohara S, Sekine H *et al.* Increased gastric acid secretion after *Helicobacter pylori* eradication may be a factor for developing reflux esophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 813-20.
- El-Omar EM, Oien K, El-Nujumi A *et al.* *Helicobacter pylori* infection and chronic gastric acid hyposecretion. *Gastroenterology* 1997; 113: 15-24.
- Moayyedi P, Bardhan C, Young L *et al.* *Helicobacter pylori* eradication does not exacerbate reflux symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2001; 121: 1120-6.
- Schwizer W, Thumshirn M, Dent J *et al.* *Helicobacter pylori* and symptomatic relapse of gastro esophageal reflux disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 357: 1738-42.
- Verdu EF, Armstrong D, Fraser R *et al.* Effect of *Helicobacter pylori* status on intragastric pH during treatment with Omeprazole. *Gut* 1995; 36: 539-43.
- Verdu EF, Armstrong D, Idstrom JP *et al.* Effect of curing *Helicobacter pylori* infection on intragastric pH during treatment with Omeprazole. *Gut* 1995; 37: 743-8.
- Holtmann G, Cain C, Malfertheiner P. Gastric *Helicobacter pylori* infection accelerates healing of reflux esophagitis during treatment with the proton pump inhibitor pantoprazole. *Gastroenterology* 1999; 117: 11-16.
- Hatlebakk JG, Hyggen A, Madsen PH *et al.* Heartburn treatment in primary care: randomized, double-blind study for 8 weeks. *BMJ* 1999; 319: 550-4.
- Wu JCF, Chan FKL, Ching JYL, Hiung WK, Hui Y, Leong R *et al.* Effect of *Helicobacter pylori* eradication on treatment of gastroesophageal reflux disease. A double blind, placebo controlled, randomized trial. *Gut* 2004; 53: 174-79.
- Richter JE. Effect of *Helicobacter pylori* eradication

- on the treatment of gastroesophageal reflux disease. Gut 2004; 53: 310-11.
19. Inoue H, Imato I, Taguchi M, Kenada M, Nakamura N, Monkii S *et al.* Reflux esophagitis after eradication of *Helicobacter pylori* is associated with the degree of hiatal hernia. Scand J. Gastroent 2004; 39: 1061-65.
 20. Marfeltheinven P. *Helicobacter pylori* eradication does not exacerbate gastro esophageal reflux disease. Gut 2004; 53: 312-13.
 21. Pandolfino JE, Howden CN, Kahrilas PJ. *H. pylori* and GERD: is less more? Am J Gastroent. 2004; 1222-25.
 22. Abe Y, Ohara S, Koike T. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection and the status of gastric acid secretion in patients with Barrett's esophagus in Japan. Am J Gastroent 2004; 99.