
H. PYLORI

— Andrea Moreno Caño R2 MFyC —
— María San Miguel Rodríguez R2 MFyC —

ÍNDICE

Introducción

Epidemiología

Asociación con úlcera duodenal

H. Pylori y Gastritis

¿A quién realizamos pruebas diagnósticas?

Métodos diagnósticos

Recomendaciones antes de tratar

Tratamiento

Control post-erradiación

Mantenimiento de los IBP

Introducción

- Bacteria gram negativa, microaerófila.
- Catalasa, oxidasa y ureasa positiva → base de pruebas diagnósticas
- Causa gastritis crónica, la mayoría de úlceras pépticas, adenocarcinoma y linfoma gástricos



Epidemiología

- Infección bacteriana crónica más común.
- Nivel socioeconómico y condiciones de vida las primeras etapas de la vida.
- Transmisión→ fecal-oral, oral-oral, iatrogénica.
- Reinfeción después de la curación bacteriana exitosa es inusual.

Asociación con úlcera duodenal

Varias líneas de evidencia:

1. H. Pylori está presente en la mayoría de pacientes con úlcera duodenal que no han estado en tratamiento con AINEs
2. Su erradicación evita recurrencias de úlceras.

Determinar el estado de infección de H. Pylori antes de tratar a los pacientes con úlceras pépticas

MECANISMO:

1. Aumenta secreción de ácido
2. Metaplasia gástrica
3. Respuesta inmunitaria: aumenta IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α
4. Cepa CagA asociada a mayor daño celular

H. Pylori y Gastritis

Se asocia con reacción inflamatoria en la mucosa gástrica. 2 patrones:

1. Gastritis crónica activa:
 - a. Antral: infiltrado inflamatorio por linfocitos y plasmocitos e infiltrado de PMN
 - b. Depleción de moco y folículos linfoides
2. Gastritis crónica atrófica multifocal: infección de larga evolución.
 - a. Difuso→ cuerpo y antro
 - b. metaplasia intestinal y atrofia glandular

Manifestaciones extragastrointestinales

1. Anemia por déficit de hierro : atrofia gástrica produce una disminución en la absorción de hierro.
2. Púrpura trombocitopénica idiopática: por reacción cruzada
3. Déficit de Vitamina B12
4. Otras asociaciones: arteriopatía coronaria, trastornos neurológicos, síndrome metabólico, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de hígado graso no alcohólico, Diabetes Mellitus.

¿A quién realizamos pruebas diagnósticas?

- Linfoma MALT
- Enfermedad de úlcera péptica activa o antecedente de úlcera péptica en la que no se haya documentado curación de H. Pylori
- Cáncer gástrico temprano
- Dispepsia en <60 años sin signos de alarma
- Antes de tratamiento crónico con AINEs
- Déficit de hierro no explicado por otras causas
- Púrpura Trombocitopénica Inmunitaria

Métodos diagnósticos

Técnicas invasivas o directas mediante gastroscopia: Test rápido de la ureasa, tinciones histológicas, cultivo y reacción en cadena de la polimerasa.

Técnicas no invasivas o indirectas: test del aliento, serología y antígenos en heces. De elección en poblaciones de bajo riesgo (< 40 años, no síntomas de alarma, no factores de riesgo para malignidad) y para el control de erradicación.

Test del aliento

Prueba de aire espirado con urea marcada con ^{13}C .

Sensibilidad (96-97 %) y Especificidad (93-96 %).

Suspender IBPs durante dos semanas antes del examen.

No tomar antibióticos o bismuto durante las 4 semanas previas.



Recomendaciones antes de tratar:

Garantizar una buena adherencia al tratamiento, una de las principales causas de fracaso de tratamiento es el mal cumplimiento del mismo.

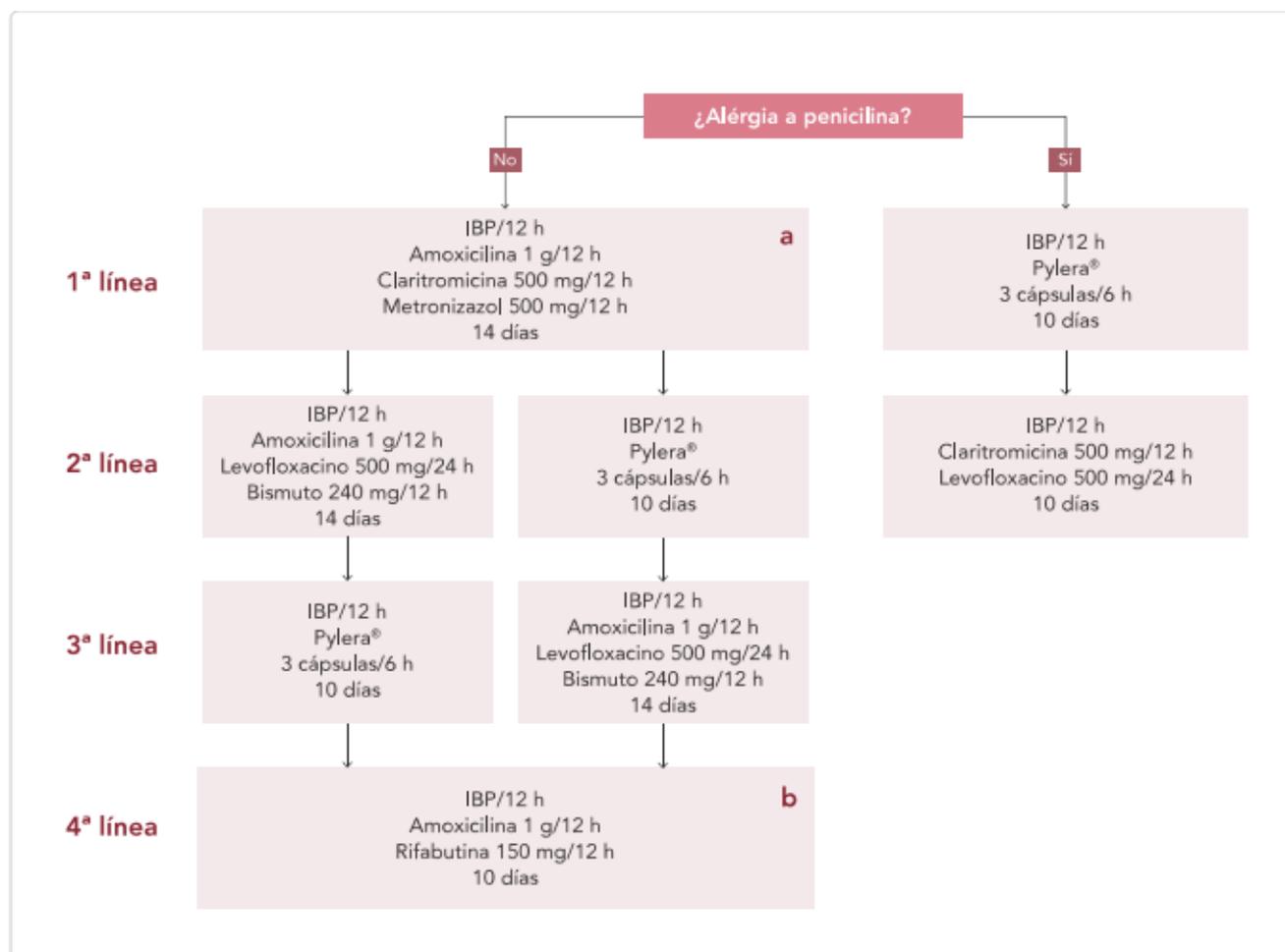
Explicar correctamente la pauta de tratamiento.

Si se presenta alguna duda, facilitar que el paciente nos pueda consultar.

Explicar que el tratamiento aunque generalmente es efectivo, puede no erradicar la bacteria y requerir una nueva pauta.

Informar de los posibles efectos adversos de la pauta para evitar posibles abandonos de tratamiento

Algoritmo de tratamiento



¿ Con qué tratamos ?

De elección es la cuádruple terapia concomitante durante 14 días o la cuádruple terapia clásica con bismuto durante 10 días (Pylera).

Ambos tratamientos han demostrado eficacias similares o superiores al 90%.

La ventaja de la cuádruple terapia clásica con bismuto es que requiere sólo 2 fármacos, el IBP (Omeprazol) y Pylera (Metronidazol, Tetraciclina y Bismuto), y es, por lo tanto, fácil de prescribir y explicar.



Posibles estrategias para mejorar la respuesta

Aumento de las terapias erradicadoras a 14 días (la presentación de Pylera es para 10).

Bismuto: parece poseer un efecto sinérgico con algunos antibióticos (Claritromicina y Levofloxacino) que ayuda a superar la resistencia.

Nuevos antisecretores: muy prometedor el Vonoprazan, nuevo y potente antisecretor, aún no disponible en España.

Nuevos antibióticos: Moxifloxacino..

Nuevas asociaciones: Rifabutina + Amoxicilina + Bismuto / MOCA + Bismuto...

Probióticos, para mejorar la tolerancia de los antibióticos, pero sin clara evidencia hoy en día como para justificar su uso.

Control post-erradicación

COMPROBAR LA ERRADICACIÓN SIEMPRE: 6-8 semanas después del tratamiento para demostrar su erradicación.

Se recomienda realizar el test del aliento.

Puede realizarse el test de Ag en heces (segunda elección).

Endoscopia, sólo en úlceras gástricas (8-12 semanas tras finalizar el tratamiento), úlceras duodenales complicadas..



Mantenimiento de los IBP

¿ Hay que mantener el tratamiento antisecretor con IBP después del tratamiento erradicador ?

En casos de presentar una ERGE asociada, en función de los síntomas.

Ante una úlcera duodenal complicada (hemorragia digestiva, perforación) sería prudente administrarlos hasta confirmar la erradicación del H. Pylori.

Ante una úlcera gástrica (sobre todo si > 1 cm), hasta 6-8 semanas tras finalizar el tratamiento erradicador.

Si se requiere tratamiento con AINE o AAS de forma prolongada

Mantenimiento de los IBP

¿ Cuándo NO es necesario mantener el tratamiento antisecretor con IBP después del tratamiento erradicador ?

Ante una úlcera duodenal no complicada.

Ante una úlcera duodenal complicada después de comprobar la erradicación.