Medicina General

REVISIÓN

¿Está justificada la erradicación del *Helicobacter pylori* en la dispepsia funcional?

I. Romera Fernández, M. Á. Salinero Fort, C. Álvarez Hernández-Cañizares

ESCENARIO

La prevalencia de la dispepsia en países occidentales es del 13-41%, con unos porcentajes medios del 25% y una incidencia anual del 1-9%[1 X, 2 Pr]. Menos de un tercio de estos pacientes solicitará atención médica; la dispepsia es responsable del 2-7% de las consultas médicas en Atención Primaria[2 Pr].

Actualmente existe controversia sobre el manejo de la dispepsia funcional, hasta el punto de que determinadas guías de práctica clínica y consensos de expertos recomiendan la erradicación del *H. pylori*[3,4 Ce] (por ser coste-efectivo y mejorar la sintomatología a largo plazo) frente a otras guías que recomiendan la abstención del tratamiento[5 Ce].

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se han analizado los estudios clínicos randomizados publicados a partir de 1995 realizando la búsqueda en la base de datos bibliográfica Medline y utilizando las palabras clave MeSH: dyspepsia y *Helicobacter pylori.*

Se han seleccionado los estudios donde se compara un grupo de pacientes con dispepsia e infección por *H. pylori,* que recibe terapia erradicadora, frente a un grupo control (que recibe omeprazol y/o placebo).

La variable de resultado final es, en unos casos, la ausencia o presencia de mínimos síntomas dispépticos y, en otros, el grado de mejoría sintomática tras la intervención.

Se han excluido los estudios que no en que no se haya realizado una endoscopia al inicio, al igual que los estudios publicados en revistas que no figuren en las bibliotecas biomédicas españolas.

RELACIÓN DE ESTUDIOS SELECCIONADOS: (RA)

(Tabla I).

RESULTADOS

Se han analizado seis estudios clínicos controlados y randomizados obteniéndose los siguientes resultados (Tabla II).

De los cuatro estudios que evalúan la ausencia o presencia de mínimos síntomas dispépticos tras la erradicación del *H. pylori* y un año de seguimiento, únicamente un estudio obtiene un resultado favorable (McColl et al 1998[9 Ra]; RRA:14, p<0,001). En los tres estudios restantes no se alcanza una mejoría significativa tras la intervención (Talley (ORCHID) 1999[6 Ra], Blum (OCAY) 1998[7 Ra]) e incluso Talley et al (USA) 1999[8 Ra] obtiene un empeoramiento en el grupo que recibe la terapia erradicadora (IRA: 4%; p<0,56).

De los dos estudios (Greenberg 1999[10 Ra], Sheu 1996[11 Ra]) que miden el grado de mejoría sintomática, tras un año de seguimiento, uno de ellos consigue una mejoría significativa tras la erradicación (Sheu 1996[11 Ra]; p<0,001).

DISCUSIÓN

Existen limitaciones para comparar los resultados de los estudios, dado que emplean diferentes intrumentos de medida (excepto: Talley (ORCHID) 1999[6 Ra] y Blum (OCAY) 1998[7 Ra]).

Por otra parte, los estudios de Greenberg[10 Ra] y Sheu[11 Ra] emplean escalas de medida no validadas.

TABLA I

Características estudios seleccionados

Estudio	Nº pac. Tiempo seguimiento	Intervención	Variable de resultado final e instrumento de medida
1.Talley (ORCHID) 1999[6]	278 pac. 12 meses	Omeprazol 40 mg+amoxicilina 2 g+claritromicina 1 g ; 7 días Vs Placebo; 7 días.	Ausencia o presencia de mínimos síntomas dispépticos. Diary cards.Validated Likert scale
2. Blum (OCAY) 1998[7].	328 pac. 12 meses	Omeprazol 40mg+amoxicilina 2 g+claritromicina 1 g; 7 días Vs Omeprazol 40 mg; 7 días	Ausencia o presencia de mínimos síntomas dispépticos Diary cards.Validated Likert scale.
3.Talley (USA) 1999[8]	337 pac. 12 meses	Omeprazol 40 mg+amoxicilina 2g +claritromicina 1 g; 14 días Vs Placebo; 14 días	Ausencia o presencia de mínimos síntomas dispépticos. Diary cards.Gastrointestinal symptom rating scale.
4. McColl 1998[9]	318 pac. 12 meses	Omeprazol 40 mg+amoxicilina 1,5 g+metronidazol 1,2 g; 14 días Vs Omeprazol 40 mg; 14 días.	Ausencia de síntomas dispépticos Glasgow Dyspepsia Severity Score
5. Greenbeg 1999[10]	100 pac. 12 meses	Omeprazol 40mg+claritromicina 1,5 g; 14 días Vs Placebo; 14 días	Mejoría sintomática Escala analógica visual.
6. Sheu 1996[11]	41 pac. 12 meses	Subcitrato de bismuto 360 mg; 4 semanas+ metronidazol 1,5 g+ amoxicilina 1,5 g; 2 semanas Vs anti H2; 2 meses	Mejoría sintomática. Sistema de graduación de síntomas.

H. pylori: Helicobacter pylori; Pac: pacientes; Anti H2: antagonistas receptores H2; Vs: *versus.*

En el estudio de McColl[(9 Ra)] destaca la escasa tasa de mejoría sintomática del grupo control con relación al resto de los estudios de forma que la diferencia significativa encontrada en este estudio parece ser debida más a la baja tasa de respuesta del grupo placebo que a la propia eficacia de la intervención. Esto podría ser debido a la mayor prevalencia de enfermedad ulcerosa en la población de donde procede la muestra[(12 X)], es decir, un mayor número de pacientes del grupo control desarrolla una enfermedad ulcerosa durante el período de seguimiento.

Esta hipótesis es pausible ya que en este estudio no se ha realizado una endoscopia al final del período de seguimiento.

El estudio Sheu[(11 Ra)] presenta dos limitaciones importantes: el escaso número de pacientes en cada brazo, dado que el análisis final se ha realizado por subgrupos (subgrupo *H. pylori* (–) tras pauta erradicadora Vs grupo control), y por último el sesgo de im-

TABLA II

Resultados estudios seleccionados

Estudios	Resultados:Intervención VS control	Variable de resultado final e instrumento de medida
1. Talley (ORCHID) 1999[6]	Grupo: – Intervención: 24% (17 , 32) – Placebo: 22% (15 , 30) RRR: 2,5% RRA: 2% (-8 , 12) NNT: 50 p. 0,7	Ausencia o presencia de mínimos síntomas dispépticos
2. Blum (OCAY) 1998[7]	Grupo: – Intervención: 27,4% – Omeprazol: 20,7% RRR: 8,4% RRA: 6.7 (-2.6 , 16.0) NNT: 15 p. 0,17	
3. Talley (USA) 1999[8]	Grupo: – Intervención: 46% – Placebo: 50% IRR: 8% IRA: 4% (-15 , 8) NND: 25 p. 0,56	
4. McColl 1998[9]	Grupo: – Intervención: 21% – Omeprazol: 7% RRR: 15.05 RRA: 14 NNT: 7 p < 0,001	Ausencia de síntomas dispépticos
5. Greenberg 1999[10]	Grupo: – Intervención: -24,2 (-70 , 21). Valor negativo indica mejoría. – Placebo: -24,0 (-69 , 21)	Mejoría sintomática
6. Sheu 1996[11]	Grupo: – Intervención; subgrupo HP (-): 5,7 puntos de mejoría. – Control: 2,82 puntos de mejoría. p <0,001	

Pac. Pacientes, RRR: Reducción del riesgo relativo, RRA: Reducción del riesgo absoluto, NNT: Número necesario de pacientes a tratar, IRR: Incremento del riesgo relativo, IRA: Incremento del riesgo absoluto, NND: Número necesario de pacientes a dañar.

portación dado que son enfermos orientales, lo que limita la validez externa.

Tanto Talley (ORCHID) 1999[(6 Ra)] como Blum (OCAY) 1998[(7 Ra)] tienen unas pérdidas superiores al 20% (29,8% y 25% respectivamente).

Teniendo en cuenta los estudios analizados, no

existe suficiente demostración de que el tratamiento erradicador del *H. pylori* consiga una mejoría sintomática en los pacientes con dispepsia funcional.

RESOLUCIÓN DEL PROBLEMA Y RECOMENDACIONES

A la vista de los resultados podemos concluir que:

– No existe suficiente demostración de que el tratamiento erradicador del *H. pylori* consiga una mejoría sintomática en los pacientes con dispepsia funcional.

– Se necesita realizar más estudios para poder hacer una recomendación sobre el manejo de la dispepsia con relación al *H. pylori.*

– Es aconsejable analizar el nivel de demostración de las guías o consensos referentes al manejo de la dispepsia y el *H. pylori.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Rafols Crestani A, Solanas Saura P, Ramio Pujorals G, Suelves Esteban N, Rodríguez González C, González Pastor C. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria. Aten Primaria 2000; 25(8): 563-7.

2. Ferrándiz Santos J, Gómez Marco J, Sáez Pomares M, Amador Romero F. Dispepsia. Formación médica continuada en atención primaria 2000; 7(2): 9-30.

3. Current European conceps in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. Gut 1997; 41: 8-13.

4. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Evaluation of Dyspepsia. Gastroenterology 1998; 114: 579-581.

5. Gisbert JP,Calvet X, Gomollón F, Sainz R, y Grupo de la Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori.* Men Clin (Barc) 2000; 114: 185-195.

6. Talley NJ, Janssens J, Lauritsen K, Ràcz I, Bolling-Sternavald E. Eradication of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia: Randomised double blind placebo controlled trial with 12 months' follow up. BMJ 1999, 318; 833-837.

7. Blum AL, Talley NJ, O'Morain C, Veldhuyzen Van Zanten S, Lanbenz J, Stolte L. Lack of effect of treating *Helicobacter pylori* infection in patients with non ulcer dyspepsia. N Engl J Med 1998; 339: 1875-81.

8. Talley NJ, Vakil N, Ballard D, Fennerty B. Absence of benefit of eradicating *Helicobacter pylori* in patients with non ulcer dyspepsia. N Engl J Med 1999; 341: 1106-11.

9. McColl K, Murray L, El-Omar E, Dickson A, El-Nujumi A, Wirz A. Symtomatic benefit from eradicating *Helicobacter pylori* infection in patients with nonulcer dyspepsia.

10. Greenberg PD, Cello JP. Lack of effect of treatment for *Helicobacter pylori* on symptoms of nonulcer dyspepsia. Arch Intern Med 2000; 159: 2283-88.

11. Sheu BS, Lin CY, Lin XZ, Shiesh SC, Yang HB, Chen CY. Long-term outcome of triple therapy in *Helicobacter pylori* related nonulcer dyspepsia: a prospeptive controlled assesment. Am J Gastroenterol 1996; 91 (3): 441-7.

12. Jones RH, Lydeard SE, Hobbs FDR, Kenkre JE, Williams EI, Jones SJ. Dispepsia in England and Scotland. Gut 1990; 31: 401-405.