



REVISTA DE  
GASTROENTEROLOGÍA  
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



LO MEJOR DE...

## Lo mejor de la UEGW

M. V. Bielsa-Fernández

Unidad de Pacientes en Estudio, Universidad Autónoma de Guadalajara

Recibido el 1 de junio de 2015; aceptado el 10 de junio de 2015

Durante la semana europea de gastroenterología (UEGW por sus siglas en inglés), se presentaron 2,127 trabajos, de los cuales un total de 78 fueron premiados: 5 “top” que se presentaron en la sesión plenaria de apertura, 15 presentados en cartel y 63 presentaciones orales. De los trabajos premiados, seleccioné los que resumiré a continuación.

Sobre *Helicobacter pylori*, tres trabajos me parecieron destacados. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es un patógeno que coloniza el estómago humano y es el principal factor de riesgo para el desarrollo de úlceras pépticas y cáncer gástrico. *H. pylori* se puede encontrar nadando libremente en la mucosa gástrica o adherido a las células epiteliales. Las bacterias adheridas alteran la señalización y el comportamiento celular a través de diferentes factores de virulencia. Un grupo de investigadores de los Estados Unidos de Norteamérica,<sup>1</sup> utilizando microscopía confocal 3D, analizaron especímenes quirúrgicos de espesor total de estómago (en modelos murinos y humanos) para estudiar la localización y relevancia de la interacción directa de las bacterias con el epitelio gástrico, en particular con células gástricas *in vivo*. Descubrieron que *H. pylori* coloniza la profundidad de las glándulas gástricas, donde crece como distintas microcolonias asociado con las uniones epiteliales y colonizando la superficie de las células progenitoras/madre. Presumen que esta colonización directa de las células madre puede conducir las diferentes respuestas patológicas. Mediante microscopía cuantitativa mapearon la distribución de las bacterias en las glándulas del antro vs. el cuerpo, encontrando que la ubicación de las bacterias en las glándulas se correlaciona

con lesiones hiperplásicas y metaplásicas. Concluyen que las bacterias interactúan directamente con las células madre del estómago, induciendo hiperproliferación, y alteran la homeostasis de las células madre de las glándulas colonizadas.

Diversos reportes han evidenciado desde hace tiempo disminución de la tasa de colonización de *H. pylori* en la población occidental, pero se desconoce si esta tendencia es similar en niños nacidos en un país occidental descendientes de etnias no occidentales. Un grupo holandés del centro médico Erasmus<sup>2</sup> se interesó en investigar los factores asociados con la pérdida de *H. pylori* en una generación, así como la relevancia de la transmisión de madre a hijo. Midiéron anticuerpos anti-Hp y niveles del antígeno asociado a la citotoxina A (Cag-A) en 3,185 madres (edad media  $30.5 \pm 0.5$  años) de nueve etnias no occidentales y en sus respectivos hijos (edad media  $6.2 \pm 0.5$  años). La tasa de colonización de *H. pylori* en las madres fue 42% vs. 10% ( $p < 0.001$ ) en sus niños, lo que significó una disminución de 76% en la prevalencia de *H. pylori*, observando un descenso significativo y consistente de cepas *H. pylori* Cag-A(-) y *H. pylori* Cag-A(+) en los nueve grupos étnicos estudiados. El análisis multivariado de la pérdida de *H. pylori* en hijos de madres *H. pylori* (+) reveló que el género masculino (OR 1.64; 95% CI: 1.21-2.23), el mayor nivel de educación materna (OR 1.78; IC 95%: 1.15-2.76) y no tener hermanos mayores (OR 1.37; 95% CI: 1.01-1.88) se asociaron independientemente en los niños *H. pylori* (-), con lo que estos investigadores concluyen que la caída en la tasa de colonización de *H. pylori*

observada en todos los grupos étnicos hace evidente la importancia de los factores ambientales en la transmisión de *H. pylori* en las ciudades “modernas”, independientemente de la etnia.

La terapia secuencial, frente a la terapia triple estándar de 7 días, parece ofrecer tasas superiores de erradicación de *H. pylori*, con una eficacia por ITT excelente; también ha demostrado lograr tasas de erradicación aceptablemente altas en aquellos pacientes que albergan cepas resistentes de *H. pylori*. Un grupo italiano<sup>3</sup> presentó un trabajo en el que evaluaron la eficacia de la terapia secuencial para la erradicación de *H. pylori* en pacientes vírgenes a tratamiento con cepas multirresistentes a diferentes antibióticos [claritromicina (Cla), metronidazol (Met) y levofloxacina (Lev)]. Hasta la fecha en que sometieron su resumen habían enrolado a 908 pacientes infectados con *H. pylori*, corroborado por prueba de aliento (13C-UBT) y endoscopia con toma de dos biopsias de antro, incisura angularis y cuerpo para estudios histológico, prueba ultrarrápida de ureasa y cultivo con antibiograma. Se consideraron infectados si el cultivo solo o la histología y la prueba ultrarrápida de ureasa resultaban positivos. Del total de pacientes incluidos, presentaron los resultados de 887 pacientes que pudieron ser evaluados 4 a 6 semanas después de haber terminado la terapia secuencial (el resto no cumplía aún con el plazo de seguimiento). En 844 pacientes lograron la erradicación (95.1%); cepas resistentes a Cla 90.4%, a Met 92.9% y a Lev 94.4% (solas o combinadas). Los autores concluyen que la terapia secuencial es capaz de superar el problema de cepas multirresistentes en una gran proporción de los pacientes y que puede ser el tratamiento ideal para aquéllos en los que se sospecha que tienen cepas resistentes a múltiples fármacos, especialmente si está implicada la claritromicina.

En conclusión, sobre el *H. pylori*, parece que estamos más cerca de conocer el mecanismo por el cual se desarrolla adenocarcinoma gástrico y los mecanismos de transmisión, lo que implica un enorme avance para la medicina preventiva y en un futuro poder disminuir la incidencia de cáncer gástrico, así como la prevención del desarrollo de enfermedades asociadas con *H. pylori*. También tenemos mayor evidencia para tratar a aquellos pacientes con cepas de *H. pylori* multirresistente.

Otro trabajo que llamó mi atención fue uno sobre colitis microscópica (CM), que, como todos sabemos, es una enfermedad caracterizada por diarrea acuosa crónica, con un colon con apariencia radiológica y endoscópica normal, pero en la que se demuestra inflamación microscópica. En la literatura médica se reconocen dos tipos: la colitis colagenosa (CC) y la colitis linfocítica (CL), y en la práctica cotidiana también encontramos un tercer tipo que los patólogos reportan como colitis inespecífica (CI). El padecimiento parece ir en aumento y en los últimos años se ha publicado que varios fármacos podrían aumentar el riesgo de padecer CM. Respecto a este último punto, otro grupo de investigadores holandeses de la Universidad Erasmus MC en Rotterdam<sup>4</sup> menciona que los estudios que asocian CM con fármacos carecen de una definición clara en cuanto a exposición o relación con la dosis y duración del uso de esos fármacos. Como objetivo se pusieron estimar el riesgo de CM con el uso de varios fármacos, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de bomba de protones (IBP), beta bloqueadores (BB) e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).

Los autores hicieron un estudio de casos y controles anidados en una cohorte de población de una base de datos de atención primaria de los Países Bajos (1999-2013). Los casos fueron personas mayores de 18 años con diagnóstico incidental de CM y los controles personas de la comunidad o pacientes con colonoscopia negativa para CM y cáncer colorrectal, apareados en sexo, edad y centro de atención primaria. Identificaron 218 casos de CM (92 CC, 70 CL y 56 CI) en los que determinaron el uso de drogas 1 y 2 años previos al inicio de los síntomas que llevaron al diagnóstico de CM. Calcularon la razón de momios (OR) ajustada a factores de confusión, incluyendo enfermedades autoinmunes, diabetes mellitus tipo 2, artritis reumatoide, colonoscopia y uso concomitante de otros medicamentos. Encontraron que el uso actual ( $\geq 3$  meses) de IBP, AINE, ISRS, dosis bajas de aspirina (LDA), inhibidores de la ECA (IECA) y BB aumentó significativamente el riesgo de CM en comparación con los pacientes que nunca los habían usado, con OR ajustada de 2.6 (95%CI: 1.5-4.4) para BB y de 7.2 (95%CI: 4.4-11.9) para IBP cuando evaluaron su uso 1 año previo al inicio de los síntomas. El haber utilizado 2 años antes AINE, IBP, LDA e IECA determinó un mayor riesgo de CM. Utilizar dosis mayores ni las estatinas aumentaron el riesgo de CM.

Al estimar el riesgo de CM comparado con los controles, sólo el uso actual de IBP y BB incrementó significativamente el riesgo de CM (OR 4.3 y 6.8 respectivamente).

Este estudio exhorta a hacer una evaluación más cuidadosa de los pacientes que vemos con diarrea crónica o intermitente en nuestra práctica cotidiana y a investigar si en los casos con diagnóstico de CM asociada con el uso de IBP o BB la CM se revierte tras la suspensión de estos medicamentos.

## Financiamiento

No se recibió financiamiento para la elaboración de este trabajo.

## Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Sigal M, Amieva MR. Helicobacter pylori Alters Stem Cell Homeostasis by Direct Colonization of the Gastric Glands. Sesión de trabajos orales presentada en: UEGW; 2014 octubre 18-22. Viena, Aus. OP001.
2. Den Hollander WJ, Holster IL, van Vuuren AJ, et al. Intergenerational Change in Helicobacter Pylori Colonization in Children Living in a Multi-Ethnic Western Population. Sesión de trabajos orales presentada en: UEGW; 2014 octubre 18-22. Viena, Aus. OP100.
3. Fiorini G, Vakil N, Castelli V, et al. Sequential Therapy Achieves High Eradication Rates in Treatment Naïve Patients Harboring Multi-Drug Resistant Strains of H. Pylori. Sesión de trabajos orales presentada en: UEGW; 2014 octubre 18-22. Viena, Aus. OP202.
4. Masclee GM, Coloma PM, Kuipers EJ, et al. Risk of Microscopic Colitis During Use of PPIs, NSAIDs, Beta-Blockers and Other Drugs. Sesión de carteles presentada en: UEGW; 2014 octubre 18-22. Viena, Aus. P1492.