

## Dispepsia e infección por *Helicobacter pylori*. Reto en atención primaria

M. Serrano, C. Pérez Lecumberri, C. Arróniz, A. Esquíroz, M. J. Irigoyen

La consulta del médico de Atención Primaria recibe con frecuencia pacientes que aquejan síntomas que se engloban dentro del concepto de dispepsia. Nuestra primera preocupación debe ser descartar enfermedades orgánicas ante esta situación; eso es lo que indican los algoritmos de decisión clínica y sobre todo la prudencia médica. Ninguno de ellos contempla el hecho de que en Atención Primaria conocemos por lo general la historia y las circunstancias del paciente, que puede que lleve años de sintomatología recurrente, se le hayan practicado al menos dos gastroscopias, y consuma habitualmente, en el mejor de los casos magraldato u otro antiácido de contacto, y en muchas ocasiones fármacos más "fuertes", como ranitidina u omeprazol, porque en su propia experiencia es lo que "le va bien"; puede que nunca se le haya diagnosticado una úlcera péptica activa, porque cuando se realiza la endoscopia digestiva lleva varios días o semanas en tratamiento, y sólo se puede afirmar la presencia de signos endoscópicos indirectos de úlcus, o imágenes de gastritis, y estamos cansados de no curarle de una vez. Finalmente nos parece que la sintomatología es compatible con una úlcera gastroduodenal, pero en la consulta tenemos que tomar una

decisión y no sabemos cuál. Otros casos son mucho más claros, y hemos tenido la suerte de que, en algún tiempo, pasado por endoscopia se le diagnosticó una clara ulceración duodenal.

Aunque hoy en la consulta podemos tener cierta seguridad de la presencia de infección por *H. pylori* gracias a los métodos rápidos de Elisa<sup>1</sup>, resulta difícil decidirse a tomar alguna medida resolutive, porque puede parecer que el tratamiento erradicador debe hacerse con más garantías de su indicación. Recientemente han aparecido publicaciones que desaconsejan dicha terapia en la dispepsia no ulcerosa<sup>2</sup>, pero hay otras que recogen los efectos beneficiosos de la misma en esta situación<sup>3</sup>. Bien es cierto que no hay modo de diferenciar de forma tajante la dispepsia ulcerosa de la no ulcerosa en la consulta del centro de salud. Así pues, si nos decidimos a instaurar terapia erradicadora con antibióticos en pacientes con dispepsia que parece ulcerosa y que tienen anticuerpos específicos de *H. pylori* en sangre, en el peor de los casos trataremos a pacientes que no tienen úlcera, pero que se encuentran mal de forma recurrente. Y realmente queremos hacer algo por ellos.

Centro de Salud de Azpilagaña. Pamplona.  
Aceptado para su publicación el 28 de febrero de 1997.

**Correspondencia:**  
Manuel Serrano  
Centro de Salud de Azpilagaña  
C/ Luis Morondo, 1  
31006 Pamplona

En nuestro centro de salud nos decidimos a realizar ese estudio. Todos los pacientes que presentaban quejas relacionadas con epigastralgia o molestias que se identificaran con dispepsia se sometieron a un cuidadosa interrogatorio e investigación de sus antecedentes para decidir si existían evidencias clínicas que definieran la dispepsia como posiblemente ulcerosa. Cincuenta y ocho pacientes fueron sometidos al test diagnóstico para identificar anticuerpos frente a *H. pylori*. De ellos 36 habían sido sometidos a una o varias (hasta cinco) endoscopias. El 84% (49 casos) dieron resultado positivo y fueron sometidos a terapia erradicadora (bien con omeprazol, amoxicilina, metronidazol y subcitrate de bismuto, o con omeprazol y claritromicina). En conjunto, 41 pacientes mejoraron subjetivamente de forma completa, de los que 31 seguían sin precisar ningún tratamiento pasados 12 meses de seguimiento, y sólo 5 fueron enviados a consulta de atención especializada por persistencia de la sintomatología, siendo diagnosticados en todos los casos de cuadro funcional. En relación al tipo de tratamiento, el grupo de claritromicina presentó un índice mayor de mejorías (14 frente a 27,  $p < 0,01$ ).

Esta sistemática de trabajo puede no convencer a aquellos que tienen la posibilidad de trabajar sobre certeza clínica, pero ante la posibilidad de tratar a este grupo de pacientes con decisiones basadas sólo en el empirismo, que no resuelven definitivamente el problema y que precisan de tratamiento costoso de forma casi permanente, creemos que es preferible manejar las potenciales evidencias científicas que están a nuestro alcance para conducir la práctica clínica y ser resolutivos siempre que podamos. Es evidente que al

menos hemos descargado las consultas de atención especializada, puesto que de 49 posibles derivaciones, sólo hicimos cinco.

Aunque no sepamos con total seguridad lo que estamos tratando, sí sabemos que si la sospecha clínica es alta para dispepsia ulcerosa, más del 80% de los pacientes tienen anticuerpos para *H. pylori*, y que de ellos más del 80% responden clínicamente al tratamiento erradicador, y a su vez de éstos más del 60% no vuelve a consultar durante un año por este motivo. Si fuéramos a la mejor relación coste-eficacia probablemente la medida a tomar ante casos seleccionados de alta sospecha diagnóstica de padecer una dispepsia ulcerosa sería iniciar sin más preámbulo un tratamiento erradicador. No solamente iniciamos un tratamiento potencialmente resolutivo de forma inmediata, sino que evitamos la intervención de otros escalones asistenciales y exploraciones, y tratamientos que alivien al paciente mientras espera el final de todo el proceso. Aún no está definida con claridad la terapia erradicadora más adecuada, parece que las pautas triples que incluyen claritromicina son las más utilizadas.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. CARPINTERO BRIONES P, PÉREZ GARCÍA JI, JIMÉNEZ ALONSO I, PAJARES GARCÍA JM. Diagnóstico no invasivo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol* 1995; 18 (supl. 2): 69-74.
2. MUÑOZ J., IGLESIAS H. Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad gastroduodenal: ¿a quién tratar? *Med Clin (Barc)* 1997; 1:34.
3. OZMEN MM, PATANKER RS, JOHNSON C. The effect of *H. pylori* eradication on symptoms relief in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1995; 108: A997.