

Enfermedades relacionadas con el ácido

¿Son más eficaces dosis más elevadas de inhibidores de la bomba de protones para el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*?

Coordinadores generales: Javier P. Gisbert, C. Santander y Josep M. Piqué
Coordinador de sección: Xavier Calvet
Autor: Albert Villoria

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Sabadell. Institut Universitari Parc Taulí. Departament de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell (Barcelona). España. CIBERehd. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España.

PREGUNTA

¿Son más eficaces unas dosis más elevadas de inhibidores de la bomba de protones para el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*?

ANTECEDENTES

Las pautas de tratamiento erradicador de la infección por *H. pylori* presentan tasas de éxito variable, condicionadas fundamentalmente por las resistencias a los antibióticos utilizados, el mal cumplimiento terapéutico por parte del paciente o al mayor o menor grado de inhibición ácida. Los fármacos antisecretores constituyen, junto con los antibióticos, las piezas fundamentales en el tratamiento erradicador de *H. pylori*. El grado de inhibición ácida es un factor importante en el éxito de la erradicación y se correlaciona positivamente con ésta. En un estudio realizado por Murakami et al¹ se demostró que la tasa de erradicación (%) de *H. pylori* se incrementaba progresivamente al combinar tratamiento antibiótico con placebo (33%), anti-H₂ (en una dosis estándar o en dosis altas, el 59 frente al 79%) o IBP (83%). Posteriormente, un metaanálisis confirmó la superior eficacia de la terapia combinada con un inhibidor de la bomba de proto-

nes (IBP) frente a anti-H₂, demostrando la importancia de una mayor potencia antisecretora². Recientemente, Padol et al³ han descrito que las tasas de erradicación con terapia triple son superiores a mayor concentración de IBP en sangre (pacientes metabolizadores lentos frente a metabolizadores rápidos de los IBP). Finalmente, Sugimoto et al⁴ compararon las tasas de erradicación de *H. pylori* con el grado de inhibición ácida medido mediante pH-metría de 24 h. Observaron que la erradicación se correlacionaba con el grado de inhibición ácida y que todos los pacientes que presentaron un pH superior a 4 durante más del 90% del tiempo de estudio se curaron.

DISCUSIÓN

Con el objetivo de mejorar la tasa de erradicación de *H. pylori* se han propuesto diferentes estrategias de tratamiento (distintas combinaciones de antibióticos, diferentes duraciones de tratamiento), pero la inclusión de dosis altas de IBP para conseguir una inhibición ácida potente⁵ no ha sido contemplada hasta la fecha.

Se han publicado en la literatura médica múltiples estudios que comparan la tasa de erradicación de *H. pylori* al utilizar dosis estándares frente a dosis altas de IBP en la terapia triple. Estos estudios han sido analizados en una revisión sistemática publicada recientemente en forma de *abstract*⁶. En dicha revisión se incluyeron 6 ensayos clínicos aleatorizados con un total de 1.703 pacientes, que compararon la eficacia de la terapia triple durante al menos una semana, utilizando claritromicina y amoxicilina o metronidazol junto con dosis estándares (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, rabeprazol

Correspondencia: Dr. A. Villoria Ferrer.
CIBERehd. Unidad de Enfermedades Digestivas.
Hospital de Sabadell. Institut Universitari Parc Taulí.
Universitat Autònoma de Barcelona.
Parc Taulí, s/n. 08208 Sabadell. Barcelona España.
Correo electrónico: avilloria@tauli.cat

Recibido el 24-4-2008; aceptado para su publicación el 2-6-2008.

20 mg o esomeprazol 20 mg) o dosis altas de IBP (omeprazol 40 mg, lansoprazol 60 mg, pantoprazol 80 mg, rabeprazol 40 mg o esomeprazol 40 mg) 2 veces al día. La tasa de erradicación de *H. pylori* por intención de tratar fue superior en los pacientes que recibieron una pauta con dosis altas de IBP (81,9%) respecto a los que recibieron una dosis estándar (73,9%) con un riesgo relativo (RR) de 1,09 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,01-1,17). Al realizar un subanálisis de los estudios incluidos y comparar la utilización de dosis estándares de IBP de primera generación (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) con dosis doble de IBP de segunda generación (rabeprazol y esomeprazol), las diferencias en las tasas de erradicación fueron mayores (el 72 y el 84% con un RR de 1,12; IC del 95%, 1,04-1,20), lo que confirma la importancia que representa una inhibición ácida potente en el éxito de la erradicación.

RESPUESTA

Para obtener una elevada tasa de erradicación de *H. pylori* es recomendable combinar, en la terapia triple, dosis altas (es decir, dosis dobles 2 veces al día) de un IBP de se-

gunda generación (esomeprazol/rabeprazol) durante al menos una semana (grado de recomendación A; nivel de evidencia 1a).

BIBLIOGRAFÍA

1. Murakami K, Sato R, Kubota T, Fujioka T, Nasu M. Effects of new triple therapy regimens of inhibition of gastric acid secretion and eradication of *Helicobacter pylori* in a randomized trial. *Gastroenterology*. 1999;116:260A.
2. Gisbert JP, Khorrami S, Calvet X, Gabriel R, Carballo F, Pajares JM. Meta-analysis: proton pump inhibitors vs. H2-receptor antagonists: their efficacy with antibiotics in *Helicobacter pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18:757-66.
3. Padol S, Yuan Y, Thabane M, Padol IT, Hunt RH. The effect of CYP2C19 polymorphisms on *H. pylori* eradication rate in dual and triple first-line PPI therapies: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:1467-75.
4. Sugimoto M, Furuta T, Shirai N, Kodaira C, Nishino M, Ikuma M, et al. Evidence that the degree and duration of acid suppression are related to *Helicobacter pylori* eradication by triple therapy. *Helicobacter*. 2007;12:317-23.
5. Calvet X, Gomollon F. What is potent acid inhibition, and how can it be achieved? *Drugs*. 2005;65 Suppl 1:13-23.
6. Villoria A, Calvet X, García P, Gisbert JP, Puig V. Las dosis altas de IBP aumentan la eficacia del tratamiento erradicador de *H. pylori* con terapia triple. Revisión sistemática y meta-análisis. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31:148.