

ECOS DE LA GASTROENTEROLOGÍA

EFECTO DEL OMEPRAZOL EN EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y LA ACIDEZ GÁSTRICA EN INFANTES PRETÉRMINO CON REFLUJO ÁCIDO PATOLÓGICO

Omari TI, Haslam RR, Lundborg P, Davidson GP. **Effect of omeprazole on acid gastroesophageal reflux and gastric acidity in preterm infants with pathological acid reflux.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 41-44.

Objetivo: determinar el efecto del omeprazol en la acidez gástrica y reflujo gastroesofágico ácido en niños pretérmino con reflujo ácido patológico determinado por pHmetría esofágica de 24 horas. **Sitio:** hospital universitario en Australia. **Diseño:** ensayo controlado, aleatorizado, doble ciego, cruzado y comparativo con placebo. **Métodos:** diez lactantes pretérmino (de 34 a 40 semanas de edad posmenstrual). A los niños se les administró omeprazol (0.7 mg/kg/día) por siete días y posteriormente placebo por otros siete días en forma aleatoria. Se les realizó pHmetría esofágica de 24 horas y monitoreo de pH esofágico y gástrico a los siete y 14 días luego de cada intervención. **Resultados:** la terapia con omeprazol redujo la acidez gástrica en comparación con placebo (14 vs. 54%, respectivamente, $p < 0.0005$). También disminuyó la exposición del esófago al ácido expresado por un menor porcentaje de tiempo con $\text{pH} < 4$ (19 vs. 5%, respectivamente, $p < 0.01$). Finalmente, redujo el número de episodios de reflujo gastroesofágico en comparación con el placebo (119 vs. 60, respectivamente, $p < 0.05$). **Conclusiones:** el omeprazol es efectivo en la reducción de la exposición esofágica a ácido en lactantes prematuros con reflujo gastroesofágico patológico medido por pHmetría esofágica de 24 horas. **Comentario:** la terapia con inhibidores de bomba de protones se utiliza cada vez más en el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en lactantes prematuros aunque su eficacia en este grupo de edad no ha sido bien valorada. Tampoco la seguridad de estos fármacos ha sido determinada en forma adecuada en recién nacidos y lactantes prematuros. Este estudio demuestra que la administración de omeprazol en una dosis de 0.7 mg/kg/día reduce en forma significativa la acidez gástrica en estos niños, la frecuencia de episodios de reflujo ácido y la exposición esofágica al ácido.¹ Hassall² estableció los requerimientos de omeprazol en el tratamiento de esofagitis erosiva en una dosis de 0.7 mg/kg/d a 3.5 mg/kg/

día en niños de uno a 16 años de edad, pero es probable que en recién nacidos y prematuros se puede administrar una dosis baja del medicamento. Se ha descrito que los lactantes de menos de cuatro meses de edad tienen niveles séricos más elevados de omeprazol y un metabolismo inmaduro^{3,4} y se considera que en lactantes de uno a nueve meses, se puede utilizar una dosis de 0.5 mg/kg/día,^{5,6} ya que esta dosis previene la acumulación de otros metabolitos, pero aún se requieren más estudios.⁷ Las conclusiones que podemos establecer con este estudio son limitadas debido al reducido número de casos incluidos. Se requiere de una valoración sistematizada en la evolución de síntomas en grupos más grandes de niños.

REFERENCIAS

- Omari TI, Haslam RR, Lundborg P, Davidson GP. Effect of omeprazole on acid gastroesophageal reflux and gastric acidity in preterm infants with pathological acid reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 41-44.
- Hassall E, Israel D, Shepherd R, et al. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. International Pediatric Omeprazole Study Group. *J Pediatr* 2000; 137: 800-7.
- Gibbons TE, Gold BD. The use of proton pump inhibitors in children: a comprehensive review. *Pediatr Drugs* 2003; 5: 25-40.
- Litalien C, Theoret Y, Faure C. Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children. *Clin Pharmacokinet* 2005; 44: 441-66.
- Hoyo-Vadillo C, Venturelli CR, Gonzalez H, et al. Metabolism of omeprazole after two oral doses in children 1 to 9 months old. *Proc West Pharmacol Soc* 2005; 48: 108-9.
- Kearns GL, Winter HS. Proton pump inhibitors in pediatrics: relevant pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37 (Suppl. 1): S52-9.
- Kolos P. Excessively high doses of omeprazole being used in infants. *J Pediatr Child Health* 2006; 42: 747-7.

Dra. Solange Heller Rouassant

Departamento de Gastroenterología y Nutrición
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
México, D.F.

PREDICIENDO EL RESULTADO Y LAS COMPLICACIONES DE LA GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA

Figueiredo FAF, da Costa MC, Pelosi AD, et al. **Predicting outcomes and complications of percutaneous endoscopic gastrostomy.** *Endoscopy* 2007; 39: 333-8.

Objetivo: evaluar el resultado y complicaciones de la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) y determinar factores de predicción con base en las caracte-

rísticas iniciales de los pacientes. **Diseño:** prospectivo, longitudinal y observacional. **Sitio:** dos hospitales de 3er. nivel en Brasil. **Pacientes y métodos:** se incluyeron pacientes sometidos a colocación de GEP en forma consecutiva durante dos años. Se excluyeron aquellos con coagulopatía grave y en quienes no se pudo colocar por factores técnicos. No se negó el procedimiento. Se recabaron datos demográficos, enfermedades de base, índice de comorbilidad de Charlson, índice funcional de Barthel y exámenes de laboratorio previos. Se colocaron sondas comerciales con técnica "pull", con protección antimicrobiana e inició temprano (2 h) la alimentación en todos. Los enfermos fueron seguidos a intervalos fijos hasta 360 días, el retiro de la sonda o la muerte. **Resultados:** incluyeron 168 pacientes (74 ± 16 años), 93% con disfagia neurogénica. No hubo muertes relacionadas. Hubo cuatro complicaciones mayores (peritonitis, fístula y celulitis) y 52 menores (fuga, infecciones menores, migración de la sonda, eritema, dolor y hemorragias leves). La GEP se retiró en 15. Ninguna variable se relacionó a complicaciones o retiro de la sonda. La mortalidad a 30 días fue 6.5%, a 90 días de 17% y a un año de 34%. La proteína C reactiva elevada fue la única variable independiente asociada a mayor mortalidad temprana (30 días) y el índice de comorbilidad de Charlson la única a mortalidad tardía (90 días). **Conclusiones:** no se encontraron variables que predigan complicaciones o el retiro de la GEP. La proteína C reactiva es un factor predictor de mortalidad temprana y el índice de comorbilidad de Charlson de mortalidad tardía. **Comentario:** actualmente la vía de elección para colocar una gastrostomía es sin duda la endoscópica.¹ La GEP es colocada frecuentemente en pacientes de edad avanzada, con enfermedades comórbidas, graves o incurables, sobre todo neurológicas. La sobrevivencia después de la GEP es baja y refleja lo anterior, mas no se asocia a problemas causados por la GEP.² Un punto interesante de controversia es si se debe o puede iniciar en forma temprana la alimentación una vez colocada la GEP. En este trabajo la alimentación se inició a las dos horas y en general se acepta que la sonda se puede utilizar en forma temprana con seguridad³ mientras que el retrasar su uso no parece tener sustento y aumenta los costos. En cuanto a las complicaciones mayores, llama la atención que los dos casos que los autores informaron de peritonitis por "pérdida" de la sonda fueron a los 22 días y seis meses de colocada la GEP, lo que no es común. Acerca de las complicaciones menores las infecciones son los eventos más comunes como suele reportarse. Existe consenso en emplear antibióticos profilácticos y los esque-

mas con derivados de la penicilina resistentes a betalactamasas o cefalosporinas son los más utilizados.⁴ Este trabajo es similar a muchos otros donde se presentan series de pacientes sometidos a este procedimiento y aunque los resultados generales pueden variar, dichas variaciones son sutiles. Este trabajo destaca por el hecho de ser prospectivo y con un seguimiento estandarizado lo que aumenta su validez y la utilización de los índices de comorbilidad de Charlson y el funcional de Barthel.

REFERENCIAS

1. Ljungdahl M, Sundbom M. Complication rate lower after percutaneous endoscopic gastrostomy than after surgical gastrostomy: a prospective, randomized trial. *Surg Endosc* 2006; 20: 1248-5.
2. Grant MD, Rudberg MA, Brody JA. Gastrostomy placement and mortality among hospitalized Medicare beneficiaries. *JAMA* 1998; 279: 1973-6.
3. Brown DN, Miedema BW, King PD, Marshall JB. Safety of early feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Clin Gastroenterology* 1995; 21: 330-1.
4. Jafri NS, Mahid SS, Minor KS, et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis to prevent peristomal infection following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 647-56.

Dr. Eduardo Prado Orozco

Jefe de Endoscopia

Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro

Puebla, Pue.

LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* REDUCE LA INCIDENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO, ESPECIALMENTE DE TIPO INTESTINAL

Takenaka R, Okada H, Kato J, et al. *Helicobacter pylori* eradication reduced the incidence of gastric cancer, especially of intestinal type. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 805-12.

Objetivo: clarificar el papel de la erradicación del *Helicobacter pylori* (Hp) en la prevención de cáncer gástrico con especial interés en el tipo histológico. **Diseño:** estudio de cohorte retrospectiva. **Sitio:** análisis retrospectivo de una cohorte multicéntrica en Japón. **Pacientes y métodos:** se consideraron todos los pacientes sometidos a erradicación de Hp de 03/1995 a 01/2004. Se incluyeron aquellos infectados por la bacteria que hubieran recibido tratamiento para erradicación y que tuvieran seguimiento endoscópico con al menos un estudio un año después de la erradicación, se envió un cuestionario por correo para conocer el estado de salud al momento y los resultados de endoscopia

en 12/2004. **Resultados:** se detectaron 2,644 enfermos infectados, se incluyeron 1,807 enfermos: 1,519 erradicados de Hp y 288 con infección persistente. Ambos grupos fueron similares en edad, género, lesiones gastro-duodenales asociadas a infección por Hp y tiempo de seguimiento. Se encontraron seis casos de cáncer en el grupo en que se erradicó la bacteria y cinco casos en el grupo con infección persistente ($p < 0.01$). Cuatro casos en cada grupo correspondieron al tipo intestinal. El análisis estratificado mostró una incidencia significativamente menor de este tipo de cáncer entre los sujetos en quienes se erradicó la bacteria. El análisis multivariado demostró que sólo la edad > 60 años era un factor independiente asociado a mayor riesgo de cáncer entre los pacientes infectados por la bacteria. **Conclusiones:** los pacientes en quienes el Hp ha sido erradicado tienen una menor incidencia de cáncer gástrico, principalmente intestinal, en comparación con aquellos con infección persistente. **Comentario:** aun cuando el Hp es un agente carcinogénico reconocido se sabe que requiere de condiciones genéticas y ambientales propicias para desarrollar enfermedad maligna. La erradicación de esta bacteria con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico no es una recomendación generalmente aceptada. Existen argumentos a favor y en contra de la efectividad de la erradicación en la prevención de cáncer gástrico. La erradicación de la bacteria ha demostrado una reducción en la proliferación celular y regresión de la atrofia.^{1,2} Sin embargo, estudios prospectivos han fallado en demostrar beneficio de la erradicación en lo referente a la progresión a cáncer.^{3,4} Aun cuando se aceptara el papel protector de la erradicación existen los problemas asociados al mismo tratamiento (efectividad de los esquemas, apego, reacciones indeseables y desarrollo de resistencia bacteriana) y del escrutinio que se deberá aplicar para identificar poblaciones de alto riesgo. El presente estudio tiene serias limitaciones metodológicas, ya que es un análisis retrospectivo con los sesgos inherentes a este diseño, en el que uno de cada tres pacientes no completó el seguimiento deseado, donde no se hizo ningún análisis referente a la gastritis atrófica como lesión premaligna y en el que el seguimiento de los casos es demasiado breve para establecer por lógica una causa-efecto entre la intervención y el resultado. No existe hasta el momento una recomendación universalmente aceptada para establecer sistemas de escrutinio que detecten infección por Hp en sujetos asintomáticos ni tampoco para dar tratamiento con el fin de prevenir cáncer gástrico. Debemos esperar evidencia sólida que nos indique qué conducta tomar al respecto.

REFERENCIAS

1. Ruiz B, Correa P, Fontham ET, Ramakrishnan T. Antral atrophy, Helicobacter pylori colonization, and gastric pH. *Am J Clin Pathol* 1996; 105: 96-101.
2. Ohkusa T, Fujiki K, Takashimizu I, et al. Improvement in atrophic gastritis and intestinal metaplasia in patients in whom Helicobacter pylori was eradicated. *Ann Intern Med* 2001; 134: 380-6.
3. van der Hulst RW, van der Ende A, Dekker FW, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication on gastritis in relation to cagA: a prospective 1-year follow-up study. *Gastroenterology* 1997; 113: 25-30.
4. Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al. Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 187-94.

Dr. Ramón Carmona-Sánchez
Servicio de Gastroenterología
Departamento de Medicina Interna
Centro Médico del Potosí-Hospital Ángeles
San Luis Potosí, SLP.

¿EL ESÓFAGO DE BARRETT SE DESARROLLA CON EL TIEMPO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO CRÓNICA?

Stoltey J, Reebe H, Ullah N, Sabhaie P, Gerson L. Does Barrett's oesophagus develop over time in patients with chronic gastro-oesophageal reflux disease?. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 25: 83-91.

Objetivo: determinar la incidencia de esófago de Barrett (EB) en pacientes con síntomas crónicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). **Diseño:** análisis retrospectivo de una base de datos. **Sitio:** Hospital universitario en Standford, CA, EUA. **Pacientes y métodos:** se identificaron todos los pacientes con diagnóstico de ERGE y EB entre 1998 a 2004 y se incluyeron aquellos con dos o más endoscopias con intervalo $\geq$ seis meses. Se excluyeron aquellos sin endoscopia, con sólo una endoscopia, con dos endoscopias con intervalo menor de seis meses, o con funduplicatura. El EB se definió como la presencia de mucosa color salmón que se extendía por lo menos 5 mm por arriba de la unión esofagagástrica (UEG), con confirmación histológica de metaplasia intestinal (MI). **Resultados:** se incluyeron un total de 515 pacientes con ERGE y 169 pacientes con EB. Edad promedio del grupo con ERGE fue de 59.5 ± 13 años, 78% hombres y 68.5% veteranos. Setenta y cinco por ciento eran caucásicos, 10% afroamericanos, 9% asiáticos y 6% hispanos. El 80% de los pacientes con ERGE tenían enfermedad no erosiva (ERNE). Ninguno de estos pacientes desarrolló EB en un periodo de segui-

miento (3.4 ± 2.2 años). De los 515 pacientes que tenían ERGE, 4% tenían MI y 20% tenían enfermedad erosiva. La probabilidad anual de desarrollar EB fue de 2% por año. De cinco pacientes que desarrollaron EB y tenían endoscopia inicial normal, en cuatro de ellos probablemente existió error asociado a la presencia de esofagitis concomitante. En los pacientes con EB, ninguno de los 169 tuvo mucosa esofágica normal en la primera endoscopia. **Conclusiones:** la mayoría de los pacientes con ERGE no desarrollan EB cuando éste no está presente en la primera endoscopia. **Comentario:** el EB sigue siendo un problema que causa constante preocupación debido al incremento en la incidencia mundial de adenocarcinoma de la UEG. A pesar de que existen recomendaciones acerca de las estrategias de escrutinio y vigilancia de esta lesión,¹ el impacto de estas medidas en la reducción de la incidencia de cáncer de la unión esofagogástrica no ha sido demostrado.² Este estudio pretende aclarar que basta con realizar un solo estudio endoscópico de escrutinio debido al bajo porcentaje de pacientes con ERGE crónica que desarrollan EB. En aquellos pacientes en los que se observa esofagitis erosiva, sería entonces necesario dar tratamiento médico para sanar la lesión y posteriormente repetir el examen para descartar la presencia de EB si existen lesiones sugestivas. El estudio tiene serias limitaciones, ya que aunque los autores lo presentan como un estudio de cohorte, en realidad es un análisis retrospectivo de una serie de casos extraídos de una gran base de datos. De hecho, sólo uno de cada 10 enfermos potencialmente elegibles completó los criterios de inclusión. En ausencia de marcadores epidemiológicos y clínicos,³ el interés actual radica en estratificar el riesgo de desarrollo de displasia-neoplasia en presencia de marcadores biológicos. Sin duda, el paso de tiempo y el peso de la evidencia nos irán dando elementos de decisión para establecer criterios firmes de escrutinio y vigilancia en el EB.

REFERENCIAS

1. Sampliner RE. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1888-95.
2. Sharma P, McQuaid K, Dent J, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology* 2004; 127: 310-30.
3. Dulai GS, Guha S, Kahn KL, Gornbein J, Weinstein WM. Preoperative prevalence of Barrett's esophagus in esophageal adenocarcinoma: a systematic review. *Gastroenterology* 2002; 122: 26-33.

Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta
Hospital General de Culiacán
Secretaría de Salud
Culiacán, Sinaloa

DOLOR TORÁCICO FUNCIONAL. TRASTORNO ESOFÁGICO O SOBREPOSICIÓN CON TRASTORNOS FUNCIONALES

Mudipalli RS, Remes-Troche JM, Andersen L, Rao SSC. **Functional chest pain. Esophageal or overlapping functional disorder.** *J Clin Gastroenterol* 2007; 3: 264-9.

Objetivo: evaluar la prevalencia de trastornos funcionales digestivos (TFD) en pacientes con dolor torácico de origen no cardíaco (DTNC). **Diseño:** estudio de casos y controles. **Sitio:** Departamento de Motilidad Gastrointestinal de la Universidad de Iowa, Iowa City, EUA. **Pacientes y métodos:** cien sujetos (75 mujeres, edad promedio 52 años) con dolor torácico funcional de presunto origen esofágico de acuerdo a criterios de Roma II y sin anormalidades demostradas mediante evaluación cardiológica, endoscopia, manometría esofágica y pH-metría ambulatoria de 24 horas. A estos sujetos se les realizó prueba de distensión con balón esofágico para evaluar sensibilidad visceral y se les envió por correo el cuestionario de Roma II¹ para detectar otros TFD. Ochenta y un sujetos (72 mujeres, edad promedio 46 años) con estreñimiento crónico a quienes se les evaluó la presencia de DTNC de acuerdo con Roma II, fueron usados como controles. **Resultados:** entre los casos 69 respondieron el cuestionario de Roma II y el 82% de ellos tuvieron otros TFD además del dolor torácico. El síndrome de intestino irritable (SII) (27%) y el dolor abdominal (22%) fueron los más comunes aunque existió una sobreposición. La mayoría de estos pacientes (78%) tuvieron hipersensibilidad esofágica. En el grupo control 39% de los sujetos con estreñimiento tuvieron DTNC. **Conclusión:** la coexistencia de otros TFDs en los pacientes que sufren de DTNC es alta. **Comentario:** en la práctica clínica es común que un paciente que sufre un TFD en particular refiera síntomas propios de otro TFD diferente. Por ejemplo, hasta 87% de los pacientes con SII tienen dispepsia y viceversa.^{2,3} Dicha sobreposición sugiere que los TFD comparten mecanismos fisiopatogénicos y que quizás en realidad son una misma entidad generalizada.⁴ Mudipalli y col.⁵ por primera vez demuestran que la coexistencia de otros TFD en los pacientes con DTNC es alta y que esto es más frecuente en los que tienen hipersensibilidad esofágica. Entre las limitaciones del estudio destacan un bajo índice de respuesta (de 69%) y que el estudio fue realizado en un centro de 3er nivel, lo que limita su generalización en población abierta. No obstante, este estudio demuestra

que la coexistencia entre los TFD es alta y que la identificación de esto permitirá un abordaje más integral de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; 45: 1143-7.
2. Frisora CL, Koch KL. Symptom overlap and comorbidity of irritable bowel syndrome with other conditions. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7: 264-71.
3. Corsetti M, Caenepeel P, Fischler B, et al. Impact of coexisting irritable bowel syndrome on symptoms and pathophysiological mechanisms in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1152-9.
4. Locke GR 3rd, Zinsmeister AR, Fett SL, et al. Overlap of gastrointestinal symptom complexes in a US community. *Neurogastroenterol Motil* 2005; 17: 29-34.
5. Mudipalli RS, Remes-Troche JM, Andersen L, Rao SSC. Functional chest pain. Esophageal or overlapping functional disorder. *J Clin Gastroenterol* 2007; 3: 264-9.

Dr. José María Remes Troche
Instituto de Investigaciones Médico Biológicas
Universidad Veracruzana
Laboratorio de Fisiología Digestiva
Veracruz, Veracruz