Helicobacter pylori y coriorretinopatía serosa central

Helicobacter pylori and central Serous chorioretinopathy

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés el artículo «Coriorretinopatía serosa central como manifestación extradigestivas de infección gástrica por *Helicobacter pylori*» del Dr. Asensio y cols. (1), en el cual concluyen que existe una «posible asociación estadísticamente significativa entre la infección gástrica por *Helicobacter pylori* (HP) y la coriorretinopatía serosa central (CSC), pudiendo considerar la infección por HP como un posible factor de riesgo en los pacientes con CSC».

La posible relación fisiopatológica de la CSC respecto al HP es actualmente un tema controvertido, existiendo diversas publicaciones al respecto en los últimos años.

Entendemos que los autores en la discusión no reflejan de manera suficientemente clara la prevalencia de la infección por HP en nuestro medio, lo que sería conveniente para ajustar la prevalencia en sujetos sanos y estratificarlos en grupos de edad.

Baena JM y cols (2) en el año 2002 presentan un estudio descriptivo transversal en un área básica de salud (ABS) urbana, situada en la ciudad de Barcelona, realizando un muestreo por cuotas de edad (en estratos de 10 años) y sexo, proporcionales al censo de la población del ABS (30.765 personas censadas). Se estudió un total de 267 pacientes, con una edad media de 38,4 años, con un 51,3% de mujeres. La prevalencia de infección por HP fue del 52,4% existiendo una tendencia lineal entre la infección por HP y el aumento de la edad ($p < 0,0001$). En el análisis multivariado mediante regresión logística sólo la edad mantuvo la significación estadística ($p = 0,001$).

En el estudio de referencia, el grupo de pacientes diagnosticados de CSC tienen una edad media de 46,3 años y una prevalencia de infección por HP del 68,75%. Baena y cols. en este grupo de edad determinan una prevalencia de infección por HP en pacientes afectados de CSC la pudimos comprobar en un estudio piloto realizado en el Centro de Oftalmología Barraquer de Barcelona en el año 2006, entendiendo en aquel momento que no podía existir una relación significativa dada la alta prevalencia de HP también en sujetos sanos.

En el año 2007 comprobamos que en el Servicio de Oftalmología del Hospital Lariboisiere de París, el Prof. Alain Gaudric a sus pacientes con CSC les solicitaba la determinación de HP, indicando a los que resultaban positivos el tratamiento erradicador específico, dado que en su experiencia los pacientes tratados se recuperaban de forma más precoz y con una mejoría visual subjetiva mayor que los pacientes no tratados, lo cual ocurre también en nuestra experiencia.

De las terapias propuestas para erradicar el HP nosotros utilizamos la denominada OCA(3): Omeprazol 20 mg/12 h, Claritromicina 500 mg/12 h y Amoxicilina 1 g/24 h, utilizando Metronidazol 500 mg/12 h en pacientes alérgicos a la amoxicilina y sin hábito enólico. Este tratamiento lo prescribimos durante 7 días.

Aunque actualmente se sigue investigando en terapias para la CSC, no existen estudios prospectivos y aleatorizados referentes a la eficacia de tratar a los pacientes diagnosticados de CSC con antimicrobianos. Debido a la prevalencia de la infección por HP en población sana, y a la alta tasa de autoresolución de la CSC no ha sido posible demostrar una significación estadísticamente significativa entre el beneficio de tratar o no este grupo de pacientes.

En el Simposium «Lo mejor del año» celebrado en el 83 Congreso de la SEO 2007 celebrado en Gran Canaria, nos correspondió hablar de CSC y HP. Por los comentarios recibidos al finalizar el Simposium tuvimos la impresión que muchos de los asistentes los tomaron con cierta incredulidad, por lo que nos satisface enormemente la publicación del artículo de referencia que viene a avalar nuestros comentarios.

Finalmente queremos animar a los autores a que prosigan su línea de investigación respecto a este tema aumentando la casuística de pacientes sanos y de pacientes afectados de CSC, incluyendo un nuevo grupo de pacientes tratados con la terapia OCA, dado que en la actualidad existen pocas publicaciones con conclusiones vinculantes a seguir por el resto de oftalmólogos.

Atentamente,

Abreu R¹, Nadal J², Abreu P¹

¹ Hospital Universitario Ntra Sra. de Candelaria.
Tenerife. España.

² Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona.
España.

E-mail: rodrigoabreu@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio-Sánchez VM, Rodríguez-Delgado B, García-Herrero E, Cabo-Vaquera V, García-Loygorri C. Coriorretinopatía serosa central como manifestación extradigestivas de infección gástrica por *Helicobacter pylori*. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2008; 83: 177-182.
2. Baena Díez JM, García Lareo M, Martí Fernández J, León Martín I, Muñoz Llama D, Teruel Gila J, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Aten Primaria* 2002; 29: 553-557.
3. Malfertheiner P, Mealfraud F, O'morain C, Hugin AP, Jones R, Axon A, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection—The Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 167-180.

Réplica

Sr. Director:

La infección por *Helicobacter pylori* (H.P) es la causa fundamental de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal y es el cofactor esencial para el desarrollo de linfoma y adenocarcinoma gástrico. En la I Conferencia española de consenso sobre la infección por H.P fueron evaluadas todas las entidades relacionadas con este microorganismo, poniéndose en relación con múltiples procesos extradigestivos como cardiopatía isquémica, enfermedades autoinmunes, dermatológicas, articulares y oftalmológicas, así como sus correspondientes indicaciones de tratamiento (1). Pensamos que los mecanismos relacionados con la capacidad de producir daño a distancia pueden ser dos, y es en lo que estamos trabajando actualmente. El primero hace referencia a la capacidad que tiene H.P de generar radicales libres y de pasar a la circulación general afectando

a regiones de flujo circulatorio alto y con gran actividad funcional (mácula). El segundo mecanismo involucra modificaciones en el fenotipo de las células alterando las proteínas celulares tales como las proteínas de adhesión, por un aumento local de interleukina-6 y TNF-alfa, alterando la capacidad de adhesión de las células del epitelio pigmentario (efecto inflamatorio extradigestivo).

El problema que se presenta es que estos conceptos son relativamente nuevos y el efecto de erradicación de la bacteria en estos procesos a distancia o extradigestivos ha sido contradictorio y se dispone aún de muy escasa información. Finalmente, se desconoce el papel que la infección por H.P desempeña en las personas asintomáticas y con infección subclínica: más de dos tercios de la población mundial se encuentra infectada por esta bacteria. La proporción de infección varía de nación a nación.

Finalmente queremos agradecer a los Dres. Abreu R, Nadal J y Abreu P sus interesantes comentarios.

Atentamente,

Asensio-Sánchez VM
Doctor en Medicina. Hospital General Servicio
Castellano-Leonés de Salud.
Servicio de Oftalmología.
Medina del Campo. Valladolid. España.
E-mail: vasensio@hmdc.sacyl.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Sáinz R, Borda F, Domínguez E, Gisbert JP, grupo conferencia de consenso española. Conferencia española de consenso sobre la infección por *helicobacter pylori*. *Rev Esp Enferm Dig* 1999; 91:777-784.