

BENEFICIOS DE LA QUIMIOTERAPIA PREVIA A LA RESECCION QUIRURGICA DEL CANCER ESOFÁGICO

Londres, Reino Unido

En comparación con la cirugía sola, la quimioterapia prequirúrgica con cisplatino y fluorouracilo mejora la supervivencia general y libre de enfermedad de los pacientes con cáncer esofágico resecable.

The Lancet 359:1727-1733, 2002

Autores:

Bancewicz J, Clark PI, Smith DB y otros integrantes del Medical Research Council Oesophageal Cancer Working Party

Institución/es participante/s en la investigación:

MRC Clinical Trials Unit, Cancer Division, Londres, Reino Unido

Título original:

[Surgical Resection with or without Preoperative Chemotherapy in Oesophageal Cancer: A Randomised Controlled Trial

Título en castellano:

Resección Quirúrgica con Quimioterapia Preoperatoria, o sin Ella, en el Cáncer de Esófago: Un Ensayo Controlado Aleatorizado

Introducción

El pronóstico de los pacientes con cáncer esofágico que son sometidos a resección quirúrgica con intenciones curativas es malo, señalan los autores, ya que la supervivencia a 2 años se ubica entre el 20% y el 30%. En vista de las elevadas tasas de falla local y distal, existe gran interés en la combinación de quimioterapia sistémica y cirugía local. Existen evidencias crecientes de que el cáncer de esófago responde a los regímenes de quimioterapia combinados que incluyen cisplatino. Los autores llevaron a cabo un estudio aleatorizado para comparar la resección quirúrgica sola o combinada con quimioterapia preoperatoria (cisplatino y fluorouracilo) y para determinar si esta última prolonga la supervivencia y si afecta la disfagia y el estado funcional.

Métodos

El estudio incluyó pacientes con cáncer de esófago, no tratado previamente, que se considerara resecable. Se incluyeron tumores de los tercios superior, medio e inferior del esófago y del cardias, pero no tumores poscricoides. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a quimioterapia prequirúrgica seguida de resección quirúrgica (grupo QC) o a cirugía sola (grupo C). La quimioterapia consistió de 2 ciclos de 4 días con infusión intravenosa de cisplatino (80 mg/m²) en el día 1 e infusión continua de fluorouracilo (1 g/m² por día) en los 4 días. El intervalo entre ciclos fue de 3 semanas. En los pacientes del grupo QC la cirugía se llevó a cabo entre la tercera y la quinta semana luego de iniciado el segundo ciclo, mientras que en los pacientes del grupo C la cirugía se llevó a cabo tan pronto como fue posible luego de la asignación aleatoria. El médico tratante decidió si aplicar o no radioterapia externa, con la condición de que si decidía usar este tratamiento debía aplicarlo a todos los pacientes que le fueran asignados. Los parámetros de evaluación fueron el tiempo de supervivencia (parámetro primario) y la disfagia y el estado funcional (secundarios). Los pacientes fueron evaluados antes del tratamiento, cada 3 meses durante el primer año y luego cada 6 meses hasta el fallecimiento.

Resultados

El estudio incluyó 400 pacientes asignados al grupo QC y 402 asignados al grupo C. Las características de ambos grupos eran similares: casi un tercio eran menores de 60 años, las tres cuartas partes eran varones, 2 tercios tenían tumores en el tercio esofágico inferior y 2 tercios tenían adenocarcinoma. Se contó con datos de la quimioterapia de 389 integrantes del grupo QC, de los que 350 recibieron ambos ciclos. Se disponía de datos de la cirugía en 392 pacientes del grupo QC y 399 del grupo C. El tiempo promedio entre la asignación aleatoria y la cirugía fue de 63 días y 16 días, respectivamente. Se aplicó radioterapia prequirúrgica al 9% de los integrantes de cada grupo. El 3% de los pacientes del grupo QC (13 casos) fallecieron antes de la cirugía, mientras que esto sólo

ocurrió en 2 pacientes del grupo C. La frecuencia de muertes en los primeros 30 días posteriores a la cirugía fue similar en ambos grupos (10%), y lo mismo sucedió con la tasa de complicaciones posquirúrgicas (41% en el grupo QC, 42% en el grupo C). En total se produjeron 596 muertes durante el estudio. El seguimiento medio de los sobrevivientes fue de 36.9 meses en el grupo QC y de 37.9 meses en el grupo C. La supervivencia general fue mayor en el grupo QC que en el grupo C (riesgo relativo 0.79). La supervivencia mediana fue de 512 días y 405 días, respectivamente, y la tasa de supervivencia a 2 años fue 43% y 34%, respectivamente. La supervivencia libre de enfermedad también fue mayor en el grupo QC (riesgo relativo 0.75). El efecto de la quimioterapia no varió en función de la histología, la edad, el sexo, la localización del tumor, la disfagia o el estado funcional. El efecto del tratamiento sobre la supervivencia general no se modificó al remover del análisis los 74 pacientes que recibieron radioterapia. Al año de seguimiento la disfagia había mejorado en el 96% de los pacientes del grupo QC y el 27% de los del grupo C. El estado funcional había mejorado en el 4% y el 6% de los casos, respectivamente.

Discusión

Este estudio demuestra que 2 ciclos de quimioterapia con cisplatino y fluorouracilo mejoran la supervivencia general y libre de enfermedad de los pacientes con cáncer esofágico reseccable en comparación con la cirugía sola. El beneficio fue similar en los tumores escamosos y los adenocarcinomas. En los pacientes que recibieron quimioterapia fue más frecuente la resección quirúrgica completa, y los especímenes reseccados exhibieron menor extensión en el tejido circundante y menor compromiso ganglionar. El régimen de quimioterapia utilizado fue altamente aceptable para los pacientes e hicieron falta pocos cambios por efectos tóxicos; la terapia mejoró sustancialmente la disfagia antes de la cirugía. Los hallazgos del presente estudio, concluyen los autores, sugieren que debe considerarse el uso de quimioterapia prequirúrgica en pacientes con cáncer de esófago reseccable.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué efecto tiene la quimioterapia prequirúrgica sobre la evolución posquirúrgica de los pacientes con cáncer esofágico?

- A. Incrementa la supervivencia general.*
- B. Reduce la supervivencia general.*
- C. Reduce la supervivencia libre de enfermedad.*
- D. Reduce la tasa de complicaciones quirúrgicas.*

[Respuesta Correcta](#)

ESTABLECEN PAUTAS DE MANEJO EN PACIENTES CON HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO

Bethesda, EE.UU.

El documento presenta las recomendaciones oficiales de la *American Gastroenterological Association* y de la *American Association for the Study of Liver Diseases* en relación con el manejo de pacientes con hígado graso no alcohólico.

Gastroenterology 123:1702-1704, Nov 2002

Autor:

Clinical Practice Committee

Institución/es participante/s en la investigación:

American Gastroenterological Association, Bethesda, EE.UU.

Título original:

[American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic Fatty Liver Disease]

Título en castellano:

Toma de Posición de la Asociación Americana de Gastroenterología en Relación con el Hígado Graso No Alcohólico

Introducción

La degeneración grasa del hígado de causa no alcohólica (EGHNA) representa un amplio espectro de trastornos que se caracterizan predominantemente por esteatosis hepática macrovesicular en individuos que no refieren consumo de alcohol en las cantidades que se suponen dañinas para el hígado. Cada vez con mayor frecuencia se reconoce la EGHNA como una causa importante de morbilidad y mortalidad por enfermedad hepática. La probabilidad de desarrollar EGHNA es directamente proporcional al peso corporal y dada la prevalencia en aumento de la obesidad en los Estados Unidos, la EGHNA se ha transformado en un importante problema a nivel de salud pública. Es por ello que la *American Gastroenterological Association* (AGA) y la *American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD) han establecido pautas especiales para el manejo de estos enfermos.

Las recomendaciones, destinadas a los médicos generales, hacen hincapié en las estrategias diagnósticas y terapéuticas de la EGHNA.

A diferencia de otras guías parecidas, estas recomendaciones son flexibles y permiten al médico adaptarlas en cada caso particular.

La categoría de la recomendación (I a IV: estudios controlados y aleatorizados hasta opiniones de expertos, respectivamente) se basa en el diseño de los trabajos al respecto y en la calidad de sus resultados, mientras que la AASLD contempla, además, categorías según el impacto de las recomendaciones en ciertos aspectos (A a E: beneficio en la supervivencia, mejor diagnóstico, mejoría en la calidad de vida, mejoría en los parámetros fisiopatológicos e impacto económico en el sistema de salud, respectivamente).

Cuándo se debe sospechar EGHNA

En todos los individuos con factores de riesgo -obesidad, diabetes, hipertrigliceridemia, pérdida importante de peso y síndromes específicos asociados con resistencia a la insulina (diabetes lipotrófica) debe sospecharse EGHNA. Asimismo, la EGHNA debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con elevación sérica de las aminotransferasas que reciben fármacos que se saben asociados con la entidad. Finalmente debe sospecharse EGHNA en sujetos con elevación inexplicable de las enzimas hepáticas. *Categoría de recomendación* AGA: III y IV; AASLD: B, III.

Evaluación de un paciente con sospecha de EGHNA

Evaluación clínica y bioquímica

El primer paso diagnóstico incluye la determinación de los niveles de aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa y fosfatasa alcalina (marcadores bioquímicos de lesión hepática y colestasis) y el estudio de la funcionalidad del hígado (bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina). En un paso siguiente deben descartarse posibles situaciones concomitantes, como infección por virus

C de hepatitis. El tercer paso consiste en establecer con seguridad la ingesta de alcohol, para lo cual suele ser necesario el interrogatorio del enfermo y de sus familiares y la valoración de la relación entre la aspartato aminotransferasa y la alanino aminotransferasa.

Categoría de recomendación AGA: III y IV; AASLD: B, III.

Confirmación de hígado graso

Una vez que se excluye la ingesta de alcohol superior a los 20 a 30 g por día y que se descartan otras causas comunes de infiltración grasa del hígado se debe efectuar ecografía, tomografía computada o resonancia nuclear magnética. Estos estudios ayudan a determinar la presencia de enfermedad del tracto biliar y de patología hepática focal que pueden ser causa de elevación enzimática. Sin embargo, no permiten diferenciar entre hígado graso, esteatohepatitis y esteatohepatitis con cirrosis. Si bien la ecografía es levemente más sensible, la tomografía computada es más específica, aunque más cara. Por el momento no hay información suficiente que permita establecer el estudio óptimo en términos de costo y eficacia.

Categoría de recomendación AGA: II, III, IV; AASLD: B, II, III.

El diagnóstico de esteatohepatitis, en forma opuesta al de sólo hígado graso, así como su grado y estadio solamente pueden establecerse por medio de la biopsia, para lo cual se deben evaluar las características del enfermo en forma individual. El costo y el riesgo asociados con el procedimiento deben equilibrarse con la influencia pronóstica y terapéutica de los resultados que se obtengan con el estudio histológico.

En caso de optar por no realizar la biopsia, las consecuencias deben ser discutidas con el paciente.

Categoría de recomendación AGA: II, III, IV; AASLD: B, II, III.

Evaluación pronóstica

El pronóstico de la EGHNA requiere conocer el estadio de la patología y el nivel de la disfunción hepática. La determinación de los niveles de albúmina y de bilirrubina puede ser útil en este último aspecto, al igual que el tiempo de protrombina. Cabe mencionar que estas mediciones no se afectan considerablemente a menos que exista cirrosis subyacente o rápida pérdida de peso. La mayor edad y peso corporal y la diabetes son factores de riesgo de mayor fibrosis hepática. No obstante, la etapa de la enfermedad sólo puede establecerse con precisión mediante el estudio anatomopatológico.

Categoría de recomendación AGA: II, III, IV; AASLD: B, II, III.

Tratamiento de la EGHNA

En sujetos con sobrepeso -con un índice de masa corporal (IMC) superior a los 25 kg/m²- y con EGHNA debe considerarse un programa específico de reducción de peso. El objetivo inicial es el descenso del 10% del peso basal. Las recomendaciones dietéticas incluyen la restricción de calorías y la menor ingesta de grasas saturadas y de grasas totales (30% o menos del total de calorías). Aunque no hay evidencia categórica del efecto de la disminución de las grasas saturadas y del aumento del contenido de fibras en la dieta, los autores consideran que dichos cambios pueden ser de utilidad.

La modificación en la dieta debe acompañarse del consejo de realizar mayor actividad física, con lo cual se reduce el peso y se mejora la sensibilidad a la insulina. El papel de los fármacos destinados a reducir peso no se evaluó específicamente en individuos con EGHNA por lo que hasta el momento no pueden establecerse recomendaciones puntuales al respecto.

En sujetos con EGHNA y un IMC superior a 35 kg/m² debe considerarse un programa más intensivo de reducción de peso.

También debe contemplarse en ellos la posibilidad de derivación gástrica. En la decisión de efectuar cirugía debe considerarse la mortalidad y morbilidad asociadas con el procedimiento y el riesgo de desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica subaguda e insuficiencia hepática durante la pérdida rápida de peso.

Categoría de recomendación AGA: III, IV; AASLD: D, III.

En pacientes diabéticos el nivel de hemoglobina glucosilada debería ser inferior al 7% pero el impacto de esta medida aún no se evaluó específicamente en individuos con EGHNA. No se probó que ningún fármaco particular fuese eficaz en pacientes con EGHNA. Algunas alternativas posibles incluyen vitamina E, ácido ursodeoxicólico y medicamentos que reducen la resistencia a la insulina. No hay evidencia firme de que alguna de las estrategias señaladas sea superior a las otras dos.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué fármaco ha demostrado eficacia comprobada en pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica?

- A. *Vitamina E.*
- B. *Acido ursodeoxicólico.*
- C. *Insulina.*
- D. *Ninguno*

[Respuesta Correcta](#)

RIESGO DE HEPATOTOXICIDAD POR EL USO CONJUNTO DE ATORVASTATIN Y TIAZOLIDINEDIONAS

Boston, EE.UU.

Los pacientes tratados simultáneamente con atorvastatín y troglitazona tienen un mayor riesgo de eventos adversos, especialmente de hepatotoxicidad, que los tratados con simvastatín y troglitazona.

The American Journal of Cardiology 89:1308-1310, 2002

Autores:

Alsheikh-Ali AA, Abourjaily HM y Karas RH

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Medicine, Preventive Cardiology Center; Department of Pharmacy, New England Medical Center Hospitals, Tufts University School of Medicine, Boston, EE.UU.

Título original:

[Risk of Adverse Events with Concomitant Use of Atorvastatin or Simvastatin and Glucose-Lowering Drugs (Thiazolidinediones, Metformin, Sulfonylurea, Insulin, and Acarbose)]

Título en castellano:

Riesgo de Eventos Adversos con el Uso Concomitante de Atorvastatín o de Simvastatín y Fármacos Hipoglucemiantes (Tiazolidinedionas, Metformina, Sulfonilureas, Insulina y Acarbosa)

Introducción

Es poco lo que se sabe acerca de la frecuencia de interacciones farmacológicas entre los agentes hipocolesterolemizantes y las distintas clases de fármacos antidiabéticos, señalan los autores.

En este estudio se examinó la base de datos de la *Food and Drug Administration* para determinar la frecuencia de eventos adversos en pacientes que se hallaban bajo tratamiento concomitante con una estatina y una droga antidiabética.

Métodos

El análisis se basó en 1 028 pacientes que presentaron efectos adversos durante el tratamiento con simvastatín y en 1 868 que tuvieron tales trastornos durante la terapia con atorvastatín.

A partir de esos datos se determinó el número de pacientes que tuvieron efectos adversos mientras se hallaban bajo tratamiento simultáneo con un fármaco antidiabético.

Resultados

El 11% de los pacientes que tuvieron un evento adverso mientras tomaban simvastatín y el 13% de los que lo tuvieron mientras tomaban atorvastatín se hallaban bajo tratamiento simultáneo con un fármaco antidiabético. La droga antidiabética era una tiazolidinediona en el 4.4% de pacientes tratados con atorvastatín y en el 1% de los tratados con simvastatín. Para las otras clases de drogas antidiabéticas no hubo diferencias significativas entre ambas estatinas. En el 95% de los eventos adversos asociados con el uso simultáneo de estatina y tiazolidinediona, esta última era troglitazona. Las anomalías de la función hepática constituyeron el evento adverso en el 26% y en el 24% de los casos asociados a simvastatín y atorvastatín, respectivamente. En el 1% de los informes sobre eventos adversos por simvastatín y el 3.6% de los relacionados con el uso de atorvastatín, la tiazolidinediona era también señalada como posible causante de la reacción adversa. No hubo diferencias significativas de edad y distribución por sexo entre los pacientes con eventos adversos por simvastatín y tiazolidinediona y aquellos con eventos adversos por atorvastatín y tiazolidinediona. Tampoco hubo diferencias en la dosis de estatinas o de troglitazona ni en la duración del tratamiento concomitante. El evento adverso más frecuentemente informado fue la hepatotoxicidad, que significó el 80% de los casos asociados a simvastatín y tiazolidinedionas y el 70% de los asociados a atorvastatín y tiazolidinedionas. Se detectó toxicidad muscular en el 10% y en el 38% de los pacientes, respectivamente, pero la diferencia no fue significativa, probablemente por el escaso número de casos. Hubo 2 muertes en cada grupo. La necesidad de hospitalización fue significativamente mayor para los pacientes bajo tratamiento con atorvastatín y tiazolidinedionas (76% vs.17%).

Discusión

Este estudio, señalan los autores, indica que los pacientes que sufren un evento adverso durante el tratamiento con atorvastatín tienen cuatro veces más probabilidades de estar usando simultáneamente una tiazolidinediona que los pacientes que tienen un evento adverso durante la terapia con simvastatín. Estos eventos ocurrieron con dosis moderadas de cada droga y al cabo de varios meses de tratamiento conjunto. Este análisis, aclaran, no permite determinar si los diabéticos en general tienen o no un mayor riesgo de eventos adversos por estatinas en comparación con los no diabéticos. La comparación del grupo tratado con atorvastatín y tiazolidinedionas frente al tratado con simvastatín y tiazolidinedionas indica que el número de casos en el primer grupo es mayor que lo cabría esperar por un efecto aleatorio, lo cual demuestra un mayor riesgo para esos pacientes.

Durante el período al que corresponden los datos del análisis la troglitazona fue la tiazolidinediona más usada en los Estados Unidos, comentan. Esta droga fue retirada del mercado en marzo de 2000 a causa de los informes de hepatotoxicidad grave y fatal.

Recientemente, sin embargo, se ha aprobado el uso en Estados Unidos de dos nuevas tiazolidinedionas, la rosiglitazona y la pioglitazona. Si los resultados del presente estudio reflejan un efecto de clase farmacológica, éstos siguen teniendo relevancia para tiazolidinedionas que aún se encuentran disponibles para uso clínico, concluyen los autores.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué drogas antidiabéticas producen más efectos adversos cuando se las asocia con atorvastatín que con simvastatín?

- A. *Las sulfonilureas.*
- B. *Las tiazolidinedionas.*
- C. *La insulina.*
- D. *La metformina.*

Respuesta Correcta

VIRULENCIA DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y ANTICUERPOS CONTRA CITOTOXINA CagA

Ciudad Habana, Cuba.

Las cepas de *Helicobacter pylori* serían más virulentas en Cuba que en España. La proteína CagA fue un marcador de úlcera péptica en ambas poblaciones. Medicina Clínica (Barcelona) 118(3):90-93, 2002

Autores:

Valmaseda T, Gisbert JP, Paniagua M y Pajares JM

Institución/es participante/s en la investigación:

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España e Instituto de Gastroenterología, Ciudad Habana, Cuba

Título original:

[Anticuerpos Frente a la Citotoxina CagA de *Helicobacter pylori* en Diversas Enfermedades Gastroduodenales en Dos Poblaciones Diferentes]

Título en castellano:

Anticuerpos Frente a la Citotoxina CagA de *Helicobacter pylori* en Diversas Enfermedades Gastroduodenales en Dos Poblaciones Diferentes

Introducción

El *Helicobacter pylori* es el principal agente causal de gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico. Se desconoce el motivo por el cual sólo algunas personas desarrollan las enfermedades más graves, en tanto que otros sólo padecen gastritis. Los datos epidemiológicos indican que la patogenicidad de la bacteria dependería de la virulencia del agente infeccioso, de la susceptibilidad genética del huésped y de diversos factores ambientales.

El gen *cagA* del *H. pylori* codifica la proteína CagA y forma parte de la isla de patogenicidad (*cag*-PAI) en el genoma de la bacteria. Esta región contiene diversos genes que participan en la producción de citoquinas y la consiguiente inflamación de la mucosa gástrica del huésped. Los autores estudiaron la prevalencia de la infección por *H. pylori* y el fenotipo CagA de las cepas en dos poblaciones diferentes, su relación con el desarrollo de diversas enfermedades gastroduodenales asociadas con la infección, y el impacto de la estrategia de realizar endoscopias únicamente a los pacientes infectados sobre la disminución del número de endoscopias necesarias.

Pacientes y método

Se incluyeron dos grupos de 100 pacientes consecutivos, uno procedente de España y otro de Cuba. En todos se había realizado una gastroscopia para el estudio de síntomas de dispepsia o de reflujo gastroesofágico. Los hallazgos endoscópicos fueron clasificados en gastroscopia normal, esofagitis, gastritis, úlcera duodenal, úlcera gástrica, úlcera pilórica, cáncer gástrico y otros hallazgos. Durante la endoscopia se obtuvieron dos muestras de biopsia del antro gástrico para la prueba de la ureasa rápida. El resultado se consideró positivo ante un cambio de color en las primeras 24 horas. El fenotipo CagA de las cepas de *H. pylori* se determinó con un método de inmunoelectrotransferencia (*Western blot*) para la detección e identificación de anticuerpos IgG anti CagA de *H. pylori*. El análisis de la estrategia de efectuar endoscopias únicamente a las personas infectadas se realizó en los pacientes menores de 45 años, sin síntomas de alarma y que no consumían antiinflamatorios no esteroides. Se determinaron los hallazgos endoscópicos en función de la infección por *H. pylori* según la prueba de ureasa rápida y del fenotipo CagA de la cepa. Se evaluaron las lesiones endoscópicas que no habrían sido diagnosticadas si se hubiera aplicado esta estrategia.

Resultados

No se observaron diferencias significativas entre las variables demográficas de ambas poblaciones. La prevalencia de infección por *H. pylori* según la prueba de ureasa rápida en los pacientes españoles fue de 40% y de 73% en los cubanos. La proporción de cepas CagA+ fue de 27% en los primeros y de 81% en los segundos. Los hallazgos endoscópicos no revelaron diferencias significativas entre pacientes negativos y positivos para *H. pylori*, excepto la presencia de esofagitis en los españoles.

Entre los enfermos españoles CagA+, el 11% tenía úlcera duodenal; esta lesión no se identificó en ninguno de los pacientes CagA-.

Los porcentajes correspondientes de úlcera duodenal en los pacientes cubanos CagA+ y CagA- fueron 31 y 0%, respectivamente.

La aplicación de la estrategia de realizar endoscopias únicamente a los pacientes infectados sólo habría evitado el procedimiento en el 24% de los pacientes españoles y en el 15% de los cubanos.

Al excluir del análisis a los enfermos con esofagitis, se habrían evitado 18% y 11% de las endoscopias, respectivamente.

Discusión

Los estudios epidemiológicos demostraron una gran variabilidad de cepas de *H. pylori* en diversas regiones geográficas. Los autores observaron, en primer lugar, diferencias significativas en la prevalencia de infección entre España y Cuba. No obstante, los hallazgos endoscópicos no difirieron significativamente en función de la infección por *H. pylori* en ambas poblaciones, lo que podría atribuirse al tamaño de la muestra analizada. Las diferencias en la prevalencia de infección tal vez sean secundarias a un sesgo de inclusión, dado que el perfil sintomático y la gravedad de los síntomas de dispepsia por los cuales los pacientes son derivados para la realización de una gastroscopia podrían diferir considerablemente en función de la organización sociosanitaria de cada país. Se sugirió que la seropositividad de CagA podría identificar fácilmente a los individuos con diversas lesiones gastroduodenales, incluso en ausencia de síntomas digestivos. En esta investigación se informó mayor prevalencia del fenotipo CagA en la población cubana. Esto indicaría que las cepas que circulan en Cuba son más virulentas que las españolas. Al analizar los hallazgos endoscópicos en función del fenotipo CagA de las cepas en ambas poblaciones, la frecuencia de úlcera péptica fue mayor en los pacientes CagA+. Estos resultados, señalan los autores, permiten mejorar notablemente la capacidad para predecir la presencia de úlcera duodenal en comparación con la simple determinación del estado de positividad para la bacteria de los pacientes.

Es posible que la proteína CagA pueda considerarse un marcador de patogenicidad, pero no sería el único factor involucrado en la virulencia de la bacteria. Diversos investigadores consideran que la diversidad genética de *cagA* y la presencia de otros genes, como *vacA* e *iceA*, podría desempeñar un papel importante en la virulencia de la bacteria y el desarrollo de diversas enfermedades gastroduodenales. Además, factores del huésped y ambientales podrían influir considerablemente en el desarrollo de enfermedades asociadas a la infección por *H. pylori*. Es necesario profundizar el conocimiento del potencial patogénico de las cepas y comprender mejor el desarrollo de las diversas enfermedades gastroduodenales en cada población.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué indicaría la presencia de la proteína CagA en pacientes infectados con *H. pylori*?

- A. Mayor prevalencia de gastritis atrófica.
- B. Infección por cepas menos virulentas.
- C. Mayor riesgo de úlcera péptica.
- D. Mayor prevalencia de gastritis crónica.

[Respuesta Correcta](#)