



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

11209



74

FACULTAD DE MEDICINA

CIUDAD DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

"ESTUDIO COMPARATIVO DE TRATAMIENTO DE
ERRADICACION DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA"

**TRABAJO DE INVESTIGACION
CLINICA Y EXPERIMENTAL**

P R E S E N T A D O P O R :

DR. FRANCISCO FERNANDO MALDONADO FRANCO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

298848

DIRECTOR DE TESIS: DR. JESUS FERMIN ESCOBEDO ANZURES

~~2001~~

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



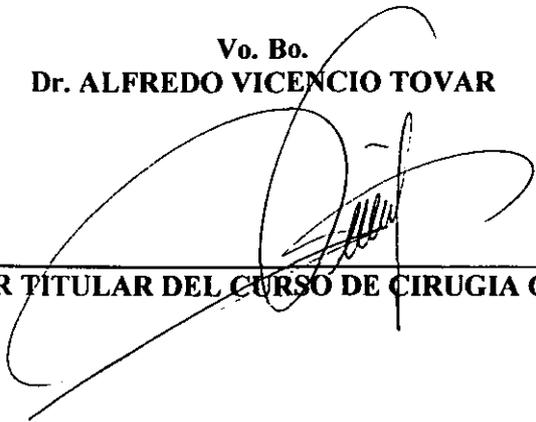
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

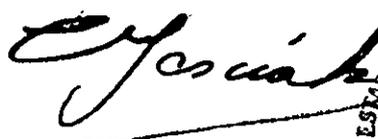
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Vo. Bo.
Dr. ALFREDO VICENCIO TOVAR



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL

Vo. Bo.
Dra. CECILIA GARCIA BARRIOS



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SERVICIOS DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL



D E D I C A T O R I A

A dios por el inmenso amor que nos profesa.

A mis padres con todo el cariño, por que sin el apoyo de ellos, jamas
hubiera sido lo que soy.

A Irene por los momentos de desvelo, confianza y amor que siempre me ha brindado.

A los pacientes por la enseñanza que siempre obtuve de ellos.

A mis profesores por la paciencia con que siempre me guiaron.

Y a todas aquellas personas que contribuyeron para mi enseñanza.

I N D I C E

	Página
1.- Introducción.....	1
2.- Material y métodos.....	10
3.- Resultados.....	12
4.- Discusión.....	14
5.- Conclusiones.....	18
6.- Bibliografía.....	19
7.- Anexo 1.....	27
8.- Anexo 2.....	28
9.- Anexo 3 y 4.....	29
10.- Anexo 5.....	30
11.- Anexo 6.....	31
12.- Anexo 7 y 8.....	32
13.- Anexo 9.....	33
14.- Figura 1.....	34
15.- Figura 2.....	35
16.- Figura 3.....	36
17.- Figura 4.....	37
18.- Figura 5.....	38

INTRODUCCION

Los procesos inflamatorios que afectan el estomago son muy comunes tanto en México como en el resto del mundo, en la ultima década, numerosos estudios han proporcionado información valiosa en relación a las alteraciones fisiopatológicas que se producen como consecuencia de la enfermedad ácido péptica, sin embargo, poco se ha avanzado en relación a su etiología.

En 1983 J. Robin Warren y Barry Marshall publicaron sus observaciones relacionadas con la presencia de un bacilo curvo en el epitelio gástrico en pacientes con gastritis crónica activa^(1,2). Debido a que tanto por microscopia óptica como electrónica el bacilo se parecía al *campylobacter*, inicialmente se utilizo este termino descriptivo para referirse a esta bacteria, una vez que fue cultivada con éxito⁽³⁾ la nueva bacteria fue llamada *campylobacter piloridis* (4) y posteriormente se denominó *campylobacter pylori* (5), en esta década se estudio mas afondo y por su forma helicoidal se decidió denominar *helicobacter pylori* (hp) (6) (fig. 1).

El hallazgo de bacterias en el estomago es una observación reciente, en 1874 Bottcher las encontró en estómagos de humanos⁽⁷⁾, probablemente el primer estudio sistemático en humanos fue el de Doenges en 1938 (8), en el que describe la presencia de *espiroquetas*; dos años después Freedburg y Barron encuentran *espiroquetas* en especímenes de gastrectomías (9) y concluyen que las bacterias eran organismos no patógenos que colonizan la mucosa vecina a ulcers benignas o malignas; a una conclusión similar llego Palmer en 1954 en biopsias gástricas obtenidas por succión (10); la asociación entre gastritis y bacterias en contacto con el epitelio gástrico fue descrita por Steer en 1975 (11), ultraestructuralmente demostró bacterias espirales (12); en 1983 este mismo autor informo que el 73% de especímenes de biopsias gástricas y duodenales de

pacientes portadores de úlceras gástricas y duodenales tenían bacterias curvas y espirales en la región prepilórica y en áreas de metaplasia gástrica en el duodeno (7); hasta principios de la década de los '80, existía en el ámbito científico, la idea de que las bacterias gástricas eran concomitantes y no patógenas, esta idea evita el análisis sistemático del problema, el éxito de los trabajos de Warren y Marshall radica en el cuestionamiento de la veracidad de este "paradigma" y su revisión por la comunidad científica lo que se ha reflejado en la multitud de proyectos que se han realizado en diferentes países en relación a este tema.

El *Helicobacter Pylori* es una bacteria gram negativa no esporulante de 3.5 µm de largo por 0.5 a 1 µm de ancho en los cortes histológicos se observa como un organismo en forma de "U" o de "S" (fig. 1), con la tinción de hematoxilina y eosina y se evidencia más fácilmente con tinciones de plata (13), Giemsa (fig. 2), naranja de acridina (14) y con tinción de Giménez (15), además posee grandes cantidades de ureasa (16), catalasa, fosfatasa, superóxido dismutasa y diferente composición proteica y lipídica (17,18). Por el alto contenido de ureasa, la bacteria puede ser fácilmente detectada cuando se coloca el espécimen de biopsia gástrica o duodenal en medio de Christenson y se produce una reacción positiva para esta enzima (19), otro método que se correlaciona satisfactoriamente con el resultado de los cultivos, consiste en la administración de urea marcada con carbono 13 o 14 y la medición de CO₂ marcado en el aire aspirado(20).

El medio de cultivo más adecuado para aislar a la bacteria consiste en agar con infusión cerebro-corazón al que se le adiciona 7% de sangre de caballo, 1% de isovitalex, vancomicina 6 mg/l, ácido nalidixico 20 mg/l, se obtienen crecimientos cuantiosos cuando el tejido es molido por aplastamiento e inoculado directamente al medio de cultivo (21).

La infección por *hp* está muy difundida en el mundo, aunque es mucho más común en países en desarrollo en los que más de la mitad de la población está infectada a la edad de los 10 años y la incidencia se eleva más del 80% en los adultos jóvenes, en los países

desarrollados hay un incremento gradual en el predominio a lo largo de la vida, alcanzando al 70% a partir de los 70 años; además de la edad, el factor de riesgo más importante es el de las carencias socioeconómicas, se han investigado muchos factores, pero todos tienen como denominador común el bajo nivel económico, el hacinamiento, la vivienda insalubre y agua contaminada, la promiscuidad y la consanguinidad están involucrados, el residir en comunidades cerradas tales como hogares para pacientes con retrasos mentales, hospitales de estancia prolongada para enfermos crónicos y orfanatos es otro factor de incidencia en estas circunstancias, el contacto entre individuos es más cercano que el normal y las normas de higiene suelen ser menores, de hecho, se ha insistido en que la infección por *hp* es un mejor indicador de las carencias que las carencias mismas.

Hasta donde sabemos, la infección se adquiere con mayor frecuencia en la niñez temprana y es muy crónica, persistiendo probablemente durante toda la vida de los individuos, a menos que sea erradicada inadvertidamente por antibióticos administrados por otra razón, o que se presente una atrofia gástrica como resultado de la colonización de la mucosa gástrica por muchas cepas de *hp*, misma que progresa a tal grado que el organismo se vea privado de su habitación, esta persistencia es notable si se toma en cuenta que la bacteria provoca respuestas inmunes humorales y en tejido bien definidas en el huésped humano, las cuales, sin embargo, son insuficientes para erradicarlo del tracto gastrointestinal.

En países desarrollados es muy rara la infección recurrente tras una erradicación exitosa; la incidencia es probablemente menor al 1%, aunque es más elevada en niños, se desconoce aun la forma de transmisión de *hp* pero los datos epidemiológicos apoyan las rutas de diseminación fecal-oral u oral-oral. La infección por *hp* no tiene portadores naturales o animales^(22,23).

Hoy se acepta que la infección por *hp* es causa de una abrumadora mayoría de casos de gastritis crónica no inmune, la erradicación del *hp* conduce a la erradicación de la gastritis y al retorno del aspecto histopatológico normal de la mucosa del antro, la gastritis puede predominar en el cuerpo o en el antro gástrico o puede afectar ambas áreas (pangastritis), la distribución del *hp* en el estomago es al parecer muy importante, pues podría determinar el resultado patológico de la gastritis; los sujetos con gastritis predominantemente antral tienden a presentar una secreción normal o elevada de ácido gástrico y al parecer se incrementa el riesgo de desarrollar una úlcera duodenal, los pacientes en los que es colonizado predominantemente el cuerpo gástrico tienden a desarrollar inflamación que puede derivar en gastritis atrofica, que a su vez tiende a desarrollar úlcera gástrica o cáncer; la metaplasia gástrica se presenta en mas de 90% de las úlceras duodenales (fig. 3) y permite al *hp* colonizar el bulbo duodenal, esto produce inflamación crónica que vuelve a la mucosa vulnerable al ataque por ácido pepsina o bilis, con la ulceración subsecuente, debe recordarse que el grado de metaplasia gástrica en la capa duodenal esta directamente relacionado con el nivel de secreción de ácido gástrico y si esta irritación continua de la mucosa duodenal conlleva a que el resto del epitelio duodenal tenga metaplasia gástrica y esto puede ser considerado como una lesión premaligna (24,25,26,27,69).

Al igual que en cualquier otra condición, el diagnóstico es esencial antes de iniciar el tratamiento, hay varias técnicas disponibles; los métodos empleados para el diagnóstico son de alta especificidad y sensibilidad; los métodos invasivos emplean biopsias gástricas tomadas en endoscopias para pruebas histológicas de cultivo bacteriano o la prueba rápida de urea (fig. 4). Las biopsias endoscópicas gástricas de antro o ambas, se fijan en formalina, se procesan rutinariamente y se tiñen, ya sea con hematoxilina y eosina, Gimenez, Warthin-Starry o Giemsa (fig 2), Este método ha demostrado ser sensible (90%) y específico (90%) para la identificación de *helicobacter pylori* pero se requiere de un

histopatólogo experimentado para el endoscopista es un procedimiento de rutina obtener biopsias de la mucosa durante el proceso; la histología proporciona también información relacionada con la severidad de la gastritis y la posible presencia de alteraciones premalignas, tales como la metaplasia intestinal o displasia de la mucosa gástrica. Las pruebas rápidas de ureasa depende de la potente enzima ureasa producida por *hp* activo, que hidroliza la urea en amoniaco, se coloca una sola biopsia gástrica en el centro de un porta objetos, un resultado positivo se indica por un cambio en el color indicador de ph de amarillo a rosa, en el termino de una hora; pueden presentarse resultados falsos positivos por la presencia de otros organismos productores de ureasa (*estreptococos* y *estafilococos*), equipos caseros para esta prueba se pueden hacer fácilmente en un laboratorio de patología, esta prueba da un resultado instantáneo que puede comunicarse al medico mientras se prepara el informe de la endoscopia (fig. 4). Todos estos métodos basados en biopsias pueden proporcionar resultados falsos negativos si se toman solo biopsias de antro durante la semana siguiente de haber tomado inhibidores de bomba de protones, antibióticos o bismuto, en estos casos, las biopsia deberán tomarse también del cuerpo del estomago.

En cuanto a las pruebas serologicas se basan en la detección de anticuerpos G de inmunoglobulina par *hp*, en una muestra de suero, existen diversos equipos de ensayo inmunoabsorbentes de la enzima G asociada a la inmunoglobulina de *hp*, que son especialmente utiles para detectar infección por esta bacteria en los pacientes, pueden presentarse resultados falsos negativos en niños, ancianos y sujetos inmunocomprometidos que no han desarrollado una respuesta inmunologica para infección, la serologia juega un papel limitado en la confirmación de la erradicación de *helicobacter pylori*, ya que lleva de seis a 12 meses para que el titulo de la inmunoglobulina G descienda al 50% (porcentaje tomado generalmente como indicador de erradicación) o menos del valor de pretratamiento en la mayoría de los pacientes,

todos los equipos serológicos comerciales deben evaluarse en forma independiente en la población estudiada, mediante pruebas contra un panel de sueros bien definido, ya que los valores de corte proporcionados por el fabricante con frecuencia no son válidos.

Las pruebas de ureas que emplean isótopos carbono 13 (no radioactivo) o carbono 14 (radioactivo) son fáciles de realizar seguras, de alta sensibilidad (95%) especificidad (100%), la prueba de aliento implica la recolección de una muestra de aliento antes y otra 30 min. después de beber una solución con isótopos carbono 13 o 14, si *hp* está presente, su enzima ureasa hidrolizará la urea en CO₂ 13 o 14 que finalmente será excretado por el aliento, pueden presentarse resultados falsos negativos si la prueba se hace de la semana siguiente de haber tomado inhibidores de bomba de protones, bismuto o antibióticos o después de una cirugía gástrica; hasta ahora la prueba de urea con carbono 13 está disponible únicamente para pacientes seleccionados pero pronto saldrá al mercado un equipo comercial; la prueba de urea en aliento es la opción para confirmar la erradicación de *hp* cuando esta debe hacerse como mínimo un mes después de terminado el tratamiento, como los materiales de la prueba no son radioactivos, no hay contraindicación para su uso ni límites al número de pruebas que puedan aplicarse en cualquier individuo (fig. 5) (70,71,71).

Se ha demostrado ya en varios artículos nacionales e internacionales sobre la relación entre el *helicobacter pilory* y la enfermedad ácido-péptica de difícil control (28,53,54,55), así como en pacientes portadores de úlcera gástrica y/o duodenal así como en gastritis crónicas no ulcerosas; en el duodeno se encuentra el *helicobacter pilory* en las lesiones con metaplasia gástrica exclusivamente (fig. 3) (58,60,61,62,63).

El tratamiento de la enfermedad ácido-peptica en ocasiones se administra en forma empírica sin tener un estudio endoscópico con biopsias de las lesiones sospechosas que nos indique de lo que en realidad se trata por lo que un paciente antes de que se realice

lo antes mencionado, ya se le ha administrado en varias ocasiones tratamientos cortos insuficientes para la erradicación de esta bacteria.

El propósito del tratamiento contra *hp* en cualquier contexto terapéutico es la erradicación de microorganismo del tracto gastrointestinal; por erradicación se entiende el resultado negativo de presencia en pruebas específicas para *hp* a las tres semanas del término del tratamiento antimicrobiano.

El tratamiento antibacterial para *hp* es difícil, porque el habitat ocupado por el organismo esta bajo la capa de moco adherente a la mucosa gástrica, por lo tanto, el acceso de los agentes antimicrobianos a este punto esta limitado, tanto desde el lumen del estomago como desde el suministro sanguíneo gástrico, otro factor adverso importante es la resistencia de este microorganismo a los agentes antimicrobianos, especialmente a los imidazoles, que pueden desarrollarse rápidamente durante el tratamiento, la incidencia de resistencia al metronidazol o tinidazol varia según el genero y el grupo étnico, las mujeres son mas propensas que los hombres a alojar cepas resistentes y dichas cepas son mas comunes en pacientes de paises en desarrollo, la razón de esto es la medicación previa con nitroimidazoles para atender infecciones pélvicas o diarreas, la misma que desarrolla un rápido surgimiento de bacterias resistentes, también puede desarrollarse resistencia de otros antibióticos diferentes a los nitroimidazoles, pero es mucho menos frecuente, el problema de las cepas resistentes es muy importante y se desarrolla fácilmente con tratamiento de medicamento único, por lo que esta modalidad no debe emplearse nunca para atacar al *helicobacter pylori*, estos factores nos lleva al uso concurrente de múltiples agentes como es el caso de regimenes triples o cuatruples los cuales son tratamientos eficaces, sin embargo, esta eficacia puede disminuir al enfrentar una baja aceptación, por tratarse de esquemas de tratamientos mas complejos y por los efectos colaterales de los medicamentos, así como el alto costo de los mismos (hasta 1,500.00 pesos en tratamientos de 2 semanas), el tratamiento ideal para la

erradicación del *hp* deberá ser sencillo, seguro, sin efectos colaterales, con una eficacia del 100 % y a bajo costo. sin embargo, este aun no se consigue (64,65,66,67,68).

Los regímenes actuales logran una erradicación de *hp* en un 70 a 80% de los pacientes, pero están limitados por los efectos colaterales y la aceptación del paciente; la baja aceptación es un factor importante que influye en el éxito de la terapia de erradicación y junto con la resistencia de los imidazoles, influye en el fracaso de una gran mayoría de los tratamientos(26,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,59).

El tratamiento para *hp* debe proporcionarse solo después de hechas las consideraciones adecuadas para el diagnostico y dadas las indicaciones para la erradicación; prescribir varias combinaciones de bismuto, antibióticos y supresores de ácido en dosis variables y horarios diferentes para pacientes con "dispepsia" puede ocasionar efectos colaterales y el surgimiento de organismos resistentes, lo que no le hará ningún bien al paciente, la monoterapia y la terapia dual con cualesquiera de los agentes disponibles esta proscrita, ya que son ineficaces y tienden a producir organismos resistentes. La terapia triples es probablemente el tratamiento mas usado para la erradicación del *hp*; fue el primer tratamiento multimedicamento ampliamente investigado y empleado en la practica medica; la terapia triple "clásica" consistía en 120 mg de subcitrato de bismuto coloidal cuatro veces al día, 400 mg de metronidazol tres veces al día mas ranitidina 150 mg tres veces al día, desafortunadamente, los efectos colaterales así como la resistencia del metronidazol (30,33,38,39,64,65,66,67,68) para erradicar al *hp* hicieron que esta triple terapia fuera en desuso, posteriormente fueron apareciendo múltiples medicamentos como la amoxicilina 500 mg tres veces al día, tetraciclinas 400 mg cuatro veces al día, claritromicina 500 mg tres veces al día, y múltiples asociaciones de estos entre si y en terapias inicialmente de una semana e incluso el articulo del Dr. O'Connor en el departamento de medicina en el hospital general Tullamere en Irlanda, el cual refiere tratamientos hasta de 5 días (s), todos dando resultados entre el 60 y 80% de erradicación

en estudios serios, actualmente la terapia mas comúnmente empleada, es la de omeprazol, amoxicilina y claritromicina (32,35,38,41,42,44,46,50,) con las dosis mencionadas anteriormente (para adultos de mas de 50 kg.) reportando, incluso una erradicación hasta del 90% con tratamiento de 2 semanas, en diversos reportes se han utilizado las tetraciclina en combinación con metronidazol, amoxicilina, claritromicina y omeprazol con resultados de erradicación de hasta 75% del *hp* con tratamiento de 2 semanas, no hay reportes en la literatura de tratamiento combinado de terapia triple con tetraciclina de 400mg cuatro veces al día, subcitrate de bismuto de 120 mg cuatro veces al día y ranitidina 150 mg tres veces al día a dos semanas, se menciona en la literatura y en artículos mexicanos y extranjeros sobre su uso con pobre resultados en terapias duales y en monoterapias pero no hay reportes en conjunto (38,43,47,48,49,52), es por esto que nos propusimos realizar el presente estudio para obtener una alternativa de tratamiento, a bajo costo, con erradicacion igualo mayor a la del grupo de amoxicilina, claritromicina y omeprazol, con mejoría sensible de la sintomatología y con mínimo de efectos colaterales.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizo un estudio prospectivo, comparativo, experimental y longitudinal en el hospital Dr. Ruben Leñero donde se seleccionaron los pacientes que acudieron a la consulta externa de cirugía general de cualquier edad y sexo con sintomatología de enfermedad ácido – péptica, se excluyó a los pacientes que tenían un tratamiento diferente al estudiado, a aquellos pacientes que habían tomado algún tipo de antibiótico 22 días previos al estudio, a los pacientes con cirugía gástrica previa o portadores de cáncer gástrico y a los pacientes alérgicos a los medicamentos empleados; los pacientes que se incluyeron, se les realizo una endoscopia de tubo digestivo alto con toma de biopsias (de 3 a 5 biopsias de los sitios sospechosos de tener *Helicobacter Pylori*), las cuales se enviaron al departamento de patología para realización de estudio histopatológico, posteriormente se seleccionaron a aquellos que fueron portadores de *Helicobacter pylori* en las biopsias obtenidas y realizándose la primera parte del interrogatorio sobre la sintomatología que presento el paciente. Posteriormente los pacientes portadores de *Helicobacter Pylori* se dividieron aleatoriamente en dos grupos, el grupo A y el grupo B.

El primero fueron aquellos pacientes a los cuales se les indico tratamiento con amoxicilina 500 mg vía oral cada 8 hrs, claritromicina 500 mg vía oral cada 8 hrs y omeprazol 20 mg vía oral cada 24 hrs.

El grupo B fueron aquellos pacientes a los cuales se les indico el tratamiento de tetraciclina 400 mg vía oral cada 6 hrs, subcittrato de bismuto 300 mg vía oral cada 8 hrs y ranitidina 150 mg vía oral cada 8 hrs para ambos tratamientos fue de 15 días, en ambos grupos el tratamiento fue de 15 días, posterior al tratamiento el paciente se dejo sin medicamentos por 22 días, y se realizo nueva endoscopia tomando nuevamente

biopsias de los sitios sospechosos (de 3 a 5 biopsias), y realizándose nuevamente el estudio histopatológico de las mismas, se interrogo nuevamente al paciente sobre si los síntomas persistieron o mejoraron, además sobre los efectos colaterales de los medicamentos, se tomaron como variables la edad, sexo y la clase socioeconómica, esta se clasifico en base a los salarios mínimos percibidos como sigue, menos de 3 salarios mínimos como baja, de 3 a 6 salarios mínimos como media y mas de 6 salarios mínimos como alta, así mismo se estudio la presencia o ausencia de los sintomas encontrados mas frecuentemente como el dolor, la pirosis, las nauseas y el disconfort abdominal, antes y después del tratamiento, así mismo se estudio el alcoholismo, en base a la frecuencia de ingesta de bebidas embriagantes, como sigue, diario, semanal, mensual, anual y negativo y el tabaquismo se midió en base a la cantidad de cigarros fumados al día como sigue de 1 a 7 cigarros como leve de 7 a 20 cigarros como moderado y mas de 20 cigarros como severo; además la presencia o ausencia de efectos colaterales como nausea, vomito, diarrea y cefalea.

A los datos obtenidos en el interrogatorio previo y al posterior al tratamiento así como a los resultados obtenidos del estudio histopatológico se les realizó análisis estadístico por distribución de frecuencias y porcentaje y las pruebas estadísticas de Chi cuadrada (X^2) y riesgo relativo (RR).

Es un estudio con riesgo mayor al mínimo.

RESULTADOS.

Se estudiaron 20 pacientes en el grupo A con edades de 22 a 53 años con un promedio de 35.1 años y para el grupo B se estudiaron 20 pacientes con edades de 21 a 53 años con un promedio de 34.9 años, para el grupo A fueron 6 hombres y 14 mujeres y para el grupo B fueron 9 hombres y 11 mujeres (anexo 1)

La clase socioeconómica se encontró en el grupo A, clase socioeconómica baja 15 pacientes, clase socioeconómica media 4 pacientes y clase socioeconómica alta 1 paciente y para el grupo B, clase socioeconómica baja 14 pacientes, clase socioeconómica media 6 pacientes y clase socioeconómica alta ningún paciente (anexo 2).

También se determinó el alcoholismo, el grupo A presentó diario 5% de los pacientes, semanal 45 de los pacientes, mensual 40% de los pacientes, anual ningún paciente y negativo 10% de los pacientes, para el grupo B, diario ningún paciente, semanal 40% de los pacientes, mensual 50% de los pacientes, anual ningún paciente y negativo 10% de los pacientes (anexo 3).

El tabaquismo se encontró como sigue, el grupo A negativo 5 pacientes, leve 3 pacientes, moderado 4 pacientes y severo 8 pacientes y para el grupo B negativo 6 pacientes, leve 4 pacientes, moderado 3 pacientes y severo 7 pacientes (anexo 4).

Se determinaron los síntomas previo al tratamiento, el grupo A, dolor 17 pacientes (85%), pirosis 7 pacientes (35%), náuseas 10 pacientes (50%) y disconfort abdominal 5 pacientes (25%) y para el grupo B, dolor 16 pacientes (80%), pirosis 8 pacientes (40%), náuseas 14 pacientes (70%) y disconfort abdominal 3 pacientes (15%) (anexo 5).

Se determinó la erradicación positiva y la erradicación negativa del *Helicobacter Pylori*, para el grupo A la erradicación positiva fue de 17 pacientes y la erradicación negativa fue de 3 pacientes y para el grupo B fue de 14 pacientes y la erradicación negativa fue de 6 pacientes (anexo 6).

La sintomatología se determinó posterior al tratamiento de 15 días, el grupo A, dolor 4 pacientes (20%), pirosis 3 pacientes (15%), náuseas 2 pacientes (10%) y disconfort abdominal 4 pacientes (20%). y para el grupo B, dolor 3 pacientes (15%), pirosis 2 pacientes (10%), náuseas 4 pacientes (20%) y disconfort abdominal 3 pacientes (15%) (anexo 5).

Los efectos colaterales de los medicamentos también se determinaron, el grupo A, náuseas 2 pacientes (10%), vómito 3 pacientes (15%), diarrea 2 pacientes (10%) y cefalea 4 pacientes (20%) y para el grupo B, náuseas 4 pacientes (20%), vómito 5 pacientes (25%), diarrea 2 pacientes (10%) y cefalea 3 pacientes (15%) (anexo 7).

A los resultados obtenidos del interrogatorio, previo al tratamiento y posterior al mismo, se les realizó las pruebas estadísticas de riesgo relativo y Chi cuadrada así como también a los resultados de erradicación positiva en ambos grupos resultando como sigue, el dolor mejoró en ambos grupos (RR 4.2 grupo A y grupo B 5.3) así como la náusea (RR grupo A 5 y 3.5 grupo B), también mejoró la pirosis y el disconfort abdominal, también pero en menor proporción (anexo 8), en la erradicación positiva se observó un riesgo relativo de 0.82, en la prueba de Chi cuadrada en la erradicación

positiva también se observó un $P= 1.21$ entre ambos tratamientos y una $P= 2.98$ para el grupo A y una $P= 3.11$ para el grupo B con un grado de libertad de 3 para ambos, a los síntomas también se les realizó Chi cuadrada y los resultados se expresan en el anexo 9.

DISCUSION

Como se ha mencionado el tratamiento de *Helicobacter Pylori* (HP) en cualquier contexto terapéutico es la erradicación del microorganismo del tracto gastrointestinal. Por erradicación se entiende el resultado negativo de presencia en pruebas específicas para HP. El tratamiento para este microorganismo es difícil, porque el hábitat de este microorganismo se encuentra bajo la capa de moco adherente a la mucosa gástrica. Por lo tanto, el acceso de los agentes antimicrobianos a este punto está limitado, tanto desde el lumen del estómago como desde el suministro sanguíneo gástrico.

Otros factores involucrados en la baja erradicación de este microorganismo, como ya se mencionó, es el alta resistencia de los medicamentos al microorganismo, llegando a alcanzar hasta 70% de resistencia para los imidazoles dependiendo de la raza, sexo, estrato socioeconómico, pero además, también hay resistencia a otros tipos de antibióticos como la ampicilina, definitivamente los medicamentos que hasta el día de hoy han demostrado menos resistencia son la claritromicina y la amoxicilina con tratamientos no menores al 15 días ya que en tiempos anteriores se daban terapias para la erradicación de HP simples con subcitrate de bismuto, o duales, combinando el subcitrate de bismuto con otra sal como amoxicilina o claritromicina pero en la

actualidad se ha demostrado que la asociaciones triples como son dos antibióticos y un medicamento dirigido elevar el ph gástrico dan mejores resultado como lo han demostrado varios trabajos prospectivos y comparativos en varios países del mundo como el del Dr. Sheu y el Dr. Wu en la universidad de Taiwan, el del Dr. Forbes y el Dr. Collins en el Royal Perth Hospital en Australia y el del Dr. Lindsetmo en Tromso Uuniversity Hospital en Noruega.(32,33,25).

De las terapias triples la mas utilizada es la combinación de Claritromicina, amoxicilina y omeprazol con una efectividad reportada hasta del 85% como lo demuestra en sus trabajos el Dr. Suzuki en la escuela de medicina en Tokio Japón y el Dr. Pieramico en el Hospital General en Merano Italia (36,44).

El subcittrato de Bismuto se ha utilizado desde el descubrimiento del HP (antes Campylobacter) y con resultados aceptables, siempre solo o en combinación principalmente con metronidazol o con ranitidina en terapias duales, se tienen algunos reportes del bismuto en asociación con metronidazol y omeprazol con resultados de erradicación del 55% a 60% (37,40,43,47) , aun a pesar de la alta resistencia mostrada por el metronidazol (33,36,38,39).

También las tetraciclinas se han utilizado en el tratamiento del HP pero con resultados semejantes al subcittrato de bismuto al igual que las combinaciones (33,38,47,51). Lo mencionado anteriormente es lo que sostiene el hecho de comparar el subcittrato de bismuto, tetraciclina y ranitidina con el estándar de oro que es la claritromicina, amoxicilina y omeprazol ambos con tratamientos de 15 días esperando encontrar una erradicación mayor o igual a la del grupo de claritromicina, amoxicilina y omeprazol con mejoría en la sintomatología, con menos efectos colaterales y a menor precio.

De los resultados obtenidos se encontró una distribución de sexo mayor en las mujeres de 1:2, fueron pacientes jóvenes con promedio de edad de 35 años y predominó la clase socioeconómica baja, se encontró además alcoholismo en un 90% de los pacientes y tabaquismo en 72.5% de los pacientes, todo lo anterior es similar a lo que la literatura refiere, pacientes jóvenes de estrato socioeconómico bajo con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo; respecto de los resultados se compararon ambos grupos, el grupo A (amoxicilina, claritromicina y omeprazol) y el grupo B (tetraciclina, subcitrate de bismuto y ranitidina) antes y después del tratamiento encontrando mejoría de la sintomatología posterior al tratamiento, similar en ambos grupos, estadísticamente significativa en todos los síntomas. De la sintomatología estudiada, fueron cuatro síntomas los cuales se encontraban en todos los pacientes estudiados, dolor, pirosis, náuseas y disconfort abdominal. El dolor lo presentaron antes del tratamiento 17 pacientes y posterior al mismo solo 4 en el grupo A (RR 4.2) y en el B 16 antes y solo 3 después del tratamiento (RR 5.3) siendo en ambos estadísticamente significativo y de manera similar la pirosis en el grupo A antes del tratamiento la presentaron 7 pacientes y después del mismo lo presentaron solo 3 (RR 2.3) y para el grupo B antes del tratamiento 8 pacientes y después del mismo solo 2 pacientes (RR 4) siendo también estadísticamente significativo, las náuseas se presentó en 10 pacientes del grupo A antes del tratamiento y después del mismo solo a 2 (RR 5) y del grupo B antes del tratamiento a 14 y después del mismo solo a 4 (RR3.5) también estadísticamente significativo para el disconfort abdominal también mejoro en ambos grupos pero con una significancia estadística menor (anexo 5).

El RR no fue estadísticamente significativo para la erradicación del HP ya que se obtuvo un RR de 0.82, ya que se erradicaron positivamente, en el grupo A al 85% (RR 0.23) y del grupo B al 70% (RR 0.125); también se les realizó Chi cuadrada la cual resultó una $P= 1.21$ para ambos tratamientos y para el grupo A $P= 2.98$ y para el grupo

B una $P= 3.11$ (con 3 grados de libertad en ambos) lo que tampoco representa significancia estadística por este método. Y a los síntomas también se les realizó Chi cuadrada pero en ninguno resultado estadísticamente significativo, el dolor en el grupo A resultado con una $P=6.25$ y en grupo B $P= 5.32$, el resto de síntomas se especifica en el anexo 9. También se estudiaron los efectos colaterales más frecuentes como la náusea, vómito, diarrea y cefalea encontrándose similar en ambos grupos el efecto colateral más frecuente en ambos grupos fue la cefalea presentándola 7 pacientes (17.5%)(4 grupo A [20%] y 3 Grupo B [15%]). los efectos colaterales restantes, para ambos grupos fueron mínimos, la náusea se presentó en 10% de los pacientes del grupo A y de igual forma del grupo B el Vómito se presentó en 15% de ambos grupos, y la diarrea solo en 10% de los casos; los efectos colaterales para ambos grupos no represento deserción ya que para ambos fueron mínimo sin presentar ventaja ninguno de los dos tratamientos.

En base a lo anterior se rechaza la hipótesis general y no se puede sostener ya que el índice de erradicación fue menor en el grupo B en comparación con el grupo A, aunque la disminución de la sintomatología y los efectos colaterales son similares.

CONCLUSIONES

- 1.-El tratamiento de claritromicina, amoxicilina y omeprazol es mejor que el tratamiento de tetraciclina, subcitrato de bismuto y ranitidina.
- 2.- Ambos tratamientos mejoran sensiblemente la sintomatología.
- 3.- Ambos tratamientos tienen muy pocos efectos colaterales.
- 4.- El tratamiento de claritromicina, amoxicilina y omeprazol tiene mayor índice de erradicación que el de tetraciclina, subcitrato de bismuto y ranitidina.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Warre JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983;i:1273-5.
- 2.- Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983;i:1273-4.
- 3.- Marshall BJ, Royce H, Annear DI, et al. Original isolation of campylobacter pyloridis from human gastric mucosa. Microbios letters 1984; 25:83-8.
- 4.- Validation of the publication of new names and new combinations previously effectively published outside IJSB. Int J Syst Bacteriol 1985; 35:223-5.
- 5.- Marshall BJ, Goodwin CS. Revised nomenclature of campylobacter pyloridis. Int J Syst Bacteriol 1987 ; 37:68.
- 6.- Dooley CP, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. New England Journal medic 1989; 321:1562-6.
- 7.- Steer HW. Surface morphology of the gastroduodenal mucosa in duodenal ulceration. Gut;25:1203-10.
- 8.- Doenges JL. Spirochates in the gastric glands of macacus rhesus and humans without definite history of related disease. Proc soc exp med biol 1938 ;38:536-38.
- 9.- fredburg AS, Barron LE . The presence of spirochaetes in human gastric mucosa. Am J Dig Dis 1940 ; 7 :443-5.
- 10.- Palmer DE. Investigation of the gastric spirochaetes of the human? Gastroenterology 1954 ; 27: 218-20.
- 11.- Steer HW. Ultrastructure of cell migration through the gastric epithelium and its relationship to bacteria. J Clin Pathol 1975 ; 28 : 639-46.

- 12.- Steer HW, Colin-Jones DG. Mucosal changes in gastric ulceration and their response to carbenoxolone sodium. *Gut* 1975; 16: 590-7.
- 13.- Marshall BJ, Warren JR: Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; i:1311-4.
- 14.- Rawles JW, Paull G, et al. Gastric *Campylobacter*-like organisms (CLO) in an U.S. Hospital Population (abstr). *Gastroenterology* 1986; k90:1599.
- 15.- Mcmillen L, Walker MM, et al. Histological identification of *Campylobacter* using Gimenez technique in gastric antral mucosa. *J Clin Pathol* 1987;40:1-12.
- 16.-Owen RJ, Martin SR, Borman P. Rapid urea hydrolisisi by gastric campylobacter. *Lancet* 1985; I : 111.
- 17.- Waghorn DJ. *Campylobacter pyloridis* : a new organism to explain and old problem? *Postgrad med J* 1987; 63:533-7.
- 18.- Armstrong CS, JA, Marshall BJ. *Campylobacter pyloridis*, gastritis and peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1986; 39: 353-6.
- 19.- McNulty CAM, Wise R. Rapid diagnosis of campylobacter asociated gastritis. *Lancet* 1985; I : 109.
- 20.- Graham DY, Klein PD, et al. Rapid noninvasive diagnosis of the presence of gastric campylobacter: the 13-C urea breath test (abstr), *Gastroenterology* 1986; 90: 1435.
- 21.- Goodwin CS, Blincow DE, et al. Evaluation of cultural techniques for isolating campylobacter pyloridis from endoscopic biopsies of gastric mucosa. *J Clin Pathol*. 1985; 38 : 1127-31.
- 22.-Mégraud F: Epidemiology of helicobacter pflori infection: Where are we in 1995? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995, 7: 292-295.
- 23.- Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N et al.: Childhood living conditions and helicobacter pylori seropisitivity in adult life. *Lancet* 1992, 332 : 896-897.

- 24.- Crabtree JE, Taylor JD, Wyatt JI et al.: Mucosal recognition of helicobacter pylori 120 kDa protein, peptic ulceration and gastric pathology. *Lancet* 1991, 338: 332-335.
- 25.- Crabtree JE, Wyatt JI, Trejdosiewicz LK et al.: Interleukin-8 expression in helicobacter pylori infected, normal and neoplastic gastroduodenal mucosa. *J clin Pathol* 1994, 47: 61-66.
- 26.- Noach LA, Rolf TM, Bosma NB et al.: Gastric Metaplasia and helicobacter pylori infection. *Gut* 1993, 34:1510-1514.
- 27.-Wyatt JI, Rathbone BJ, Dixon MF et al.: Campylobacter pyloridis and acid induced gastric metaplasia in the pathogenesis of duodenitis. *J Clin Pathol* 1987, 40 841-848.
- 28.- Hornick, RB et al.: Helicobacter pylori in duodenal ulcer and new treatment alternatives. *Highlights from infections in medicine* 1994 :3: 18-23.
- 29.-Mendall A, Northfield TC, et al.: Wich helicobacter pylori positive dyspeptics are likely to respond symtomatical to empirical H. pylori eradication?. *Eur J Gastroenterol hepatol.* 1998; 10: 265-268.
- 30.- O'connor HJ, McLoughlin R et al.: Lanzoprazole triple therapy for helicobacter pylori, is 5 days enough?. *Aliment pharmacol ther.* 1998, 12:273-276.
- 31.- De Boer WA Van etten et al.: Four- day lansoprazole- quadruple therapy in the routine treatment of helicobacter pylori infection. *Neth J Med.* 1998, 52:10-14.
- 32.- Sheu BS Wu JJ, Yang HB et al.: One week proton pump inhibitor-based triple therapy eradicates residual helicobacter pylori after failed dual therapy. *J Formos Med Assoc,* 1998, 97: 266-270.
- 33.- Forbes GM Collins BJ et al.: Short duration therapy for helicobacter pylori in weatern Australia : the impact of metronidazole resistance *Aust N Z J Med.* 1998, 28: 13-17.

- 34.- Jyotheeswaran S, Shah AN et al.: Prevalence of helicobacter pylori in peptic ulcer patients in greater Rochester, NY: is empirical triple therapy justified? *Am J Gastroenterol* 1998, 93: 574-578.
- 35.- Lindsetmo RO, Johnsen R et al.: Lansoprazole, amoxicilin, and clarithromycin triple therapy in vagotomized patients with dyspeptic complaints. A randomized, double-blind, placebo controlled, clinical study without pretreatment diagnostic upper endoscopic. *Scand J Gastroenterol.* 1998, 33: 231-235.
- 36.- Suzuki J, Mine T et al.: Assessment of a new triple agent regimen for the eradication of helicobacter pylori and the nature of H pylori resistance to this therapy in Japan. *Helicobacter* 1998, 3:59-63.
- 37.- Tzivars M Archimandritis A et al.: One-week therapy with omeprazole, clarithromycin and metronidazole or omeprazole, followed by 3 weeks treatment with omeprazole, eradicates helicobacter pylori equally and heals duodenal ulcer. *Eur J gastroenterol Hepatol* 1997, 9: 1185-1189.
- 38.- Lerang F, Moum B et al.: Simplified 10 day bismuth triple therapy for cure of helicobacter pylori infection: experience from clinical practice in population with a high frequency of metronidazole resistance. *Am J Gastroenterol* 1998, 93: 212-216.
- 39.- Veldhuyzen VZ, Hunt RH et al.: Adding once-daily omeprazole 20 mg to metronidazole/amoxicilin treatment for helicobacter pylori gastritis, a randomized, double-blind trial showing the importance of metronidazole resistance. *Am J Gastroenterol.* 1998, 93: 5-10.
- 40.- Carpintero P, Blanco M, Pajares JM.: Ranitidine versus bismuth subcitrate in combination with amoxicilin and metronidazole for eradicating helicobacter pylori in patients with duodenal ulcer. *Clin infect Dis.* 1997, 25: 1032-1037.
- 41.- Zuberi BF, Lal S, Sheikh RM.: Low dose, short-term, triple therapy for helicobacter pylori associated peptic ulcer. *JPMA J Pak Med Assoc.* 1997, 47:228-30.

- 42.- O'Connor HJ, Loane J et al.: One week triple therapy for helicobacter pylori: does high -doseclarithromizycin confer additional benefit?. *Helicobacter*. 1997, 2: 199-204.
- 43.- Tan AC, den Hartog G et al.: No additional value of bismth subcitate to combination omeorazoile/amoxicilin therapy in the eradication of helicobacter pylori. *Helicobacter*. 1997, 2: 194-198.
- 44.- Pieramico O, Zanetti MV et al.: Omeprazole Based dual and triple therapy for de treatment of helicobacter pylori infection in peptic ulcer disease and randomizd trial. *Helicobacter*. 1997, 2: 92-97.
- 45.- Schwarts H, Krause R et al.: Seven-day triple thedrapy with lansoprazole, clarithromycin, and metronidazole for the cure of helicobacter pylori infection a short report. *Helicobacter*. 1996, 1:251-255.
- 46.- Riff DS, Kidd S, Rose P et al.:Triple therapy with lansoprazole, clarithromycin and amoxicilin for the cure of helicobacter pylori infection a short report. *Helicobacter*. 1996, 1:238-242.
- 47.- de Boer WA, van Etten RJ et al.: effectiveness of quadruple therapy using lansoprazole, instead of omeprazole, in curing *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 1996, 1:145-150.
- 48.-Zullo A, Rinaldi V et al.: Omeprazole plus clarithromycin and either tinidazole or tetracycline for helicobacter pylori infecction a randomized prospective study. *Am J Gastroenterol* 1997. 92:2029-2031.
- 49.- Gisbvert JP, Boixeda D et al.: Erosive duodenitis: prevalence of helicobacter pylori infection and response to eradication therapy with omeprazole plus two antibiotics. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997, 9 :957-962.
- 50.- Wurzer H, Rodrigo L, Stamler D, et al.: Short-Course therapy with amoxicilin-clarithromycin triple therapy for 10 days eradicates helicobacter pylori and heals duodenal ulcer . *Aliment Pharmacol Ther* 1997, 11 : 943-952.

- 51.- Rinaldi V, Zullo A, Pugliano F et al.: The management of failed dual or triple therapy for helicobacter pylori eradication. *Aliment Pharmacol Ther.* 1997, 11 :929-933.
- 52.- Williams MP, Hamilton MR et al.: Seven Day treatment for the helicobacter pylori infectio: ranitidine bismuth citrate plus clarithromycin and tetracycline hydrochloride. *Aliment Pharmacol Ther.* 1997, 11:705-710
- 53.- El-Omar E, Penman I, Dorian CA et al.: Eradicating helicobacter pylori infection lowers gastrin mediated acid secretion by two thirds in patients with duodenal ulcer. *Gut* 1993 ;34 :1060-1065.
- 54.- Moss SF, Calam.: Acid secretion and sensitivity to gastrin patients with duodenal ulcer: effect of eradication of helicobacter pylori. *Gut* 1993 34: 888-892.
- 55.- Moss SF, Legon S, Bishop AE et al.: Effect of helicobacter pylori on gastric somatostatin in duodenal ulcer disease. *Lancet* 1992, 340 : 930-932.
- 56.- Veldhuyzen sZ, Hunt RH et al.: Adding once-daily omeprazole 20 mg to metronidazole / amoxicilli treatment for helicobacter pylori gastritis : A randomized double blind trial showing the importance for metronidazole resistance. *Am J gastroenterol* 1998, 93 5-10.
- 57.- Maccomi G, Lazzaroni M et al.: Effect of helicobacter pylori eradication on gastric histology, serum gastrin and pepsinogen I levels, and gastric emptying in patients with gastric ulcer. *Am J Gastroenterol* 1997. 92:10:1844-1848.
- 58.- Elitsur Y, Triest WE.: Is duodenal gastric metaplasia a consequence of helicobacter pylori infection children? *Am. J. Gastroenterol.* 1997, 92,12:2216-2219.
- 59.- Graham DY, Genta R et al.: Helicobacter does not migrate from the antrum to the corpus in response to omeprazole. *Am J. Gastroenterol* 1996,91-10:2120-2124.
- 60.- Greenberg PD, Koch J et al.: Clinical utility and cost effectiveness of helicobacter pylori testing for patients with duodenal and gastrics ulcers. *Am J. Gastroenterol* 1996, 91-2:228-232.

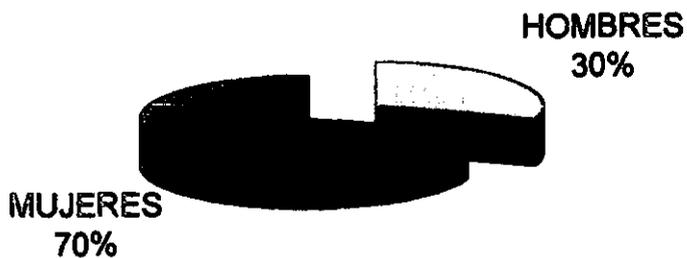
- 61.- Peek RM, Blaser MJ .: Pathophysiology of helicobacter pylori- induced gastritis and peptic ulcer disease. *Am. J. Medicine* 1996, 102: 200-208.
- 62.- James AH.: Gastric epithelium in the duodenum. *Gut* 1964, 5:1285-1294.
- 63.- Lane MR, Lee SP .: Recurrence of duodenal ulcer after medical treatment. *Lancet* 1988, 1:1147-1149.
- 64.- Bazzoli F, Zagari RM, Fossi S et al.: Short term low dose triple therapy for the eradication of helicobacter pylori . *Eu gastroenterol Hepatol.* 1994,6 : 773-777.
- 65.- Bell GD, Powell KU et al .: Helicobacter pylori eradication: efficacy and side effect profile of a combination of omeprazole, amoxicilin and metronidazole compared with four alternative regimens. *Q J med* 1993,86:743-750.
- 66.- Harris AW, Mesiewicz JJ.: Eradication of helicobacter pylori in balliere's clinic. *Gastroenterology helicobacter pylori infection* edited Calam J. London, UK Baillere tindall: 1995.9:234-239.
- 67.- Hentschel E Branstatter G,,: Effect of ranitidine and amoxicilin plus metronidazole on the eradication of helicobacter pylori an the recurrence of duodenal ulcer . *N Engl J med* 1993, 328:308-312.
- 68.- Labez J, Gyenes E et al.: Amoxicilin plus omeprazole versus triple therapy for eradication of helicobacter pylori in duodenal ulcer disease: a prospective randomized and controlled study. *Gut* 1993.34:1167-1170.
- 69.- Watanabe Y Kurata et al.: Helicobacter pylori infection and gastric cancer. A nested case control study in a rural area of japan . *Digestive diseases and sciences.* 1997, 42-7 : 1383-1387.
- 70.- Atherton JC , Spiller RC: The urea breath tes for Helicobacter pylori *Gut* 1994, 35:723-725

71.- Logan RPH, Polson Rjet al Simplifield single sample 13 carbon urea breath test for helicobacter pylori: comparison with histology, culture and ELISA serology. Gut 1991, 32:1461-1464.

72.- Sobala GM, Crabtree JE, Penrith JA et al.: Screening dyspepsia by serology to helicobacter pylori. Lancet 1991, I:94-96.

ANEXO 1

GRUPO A

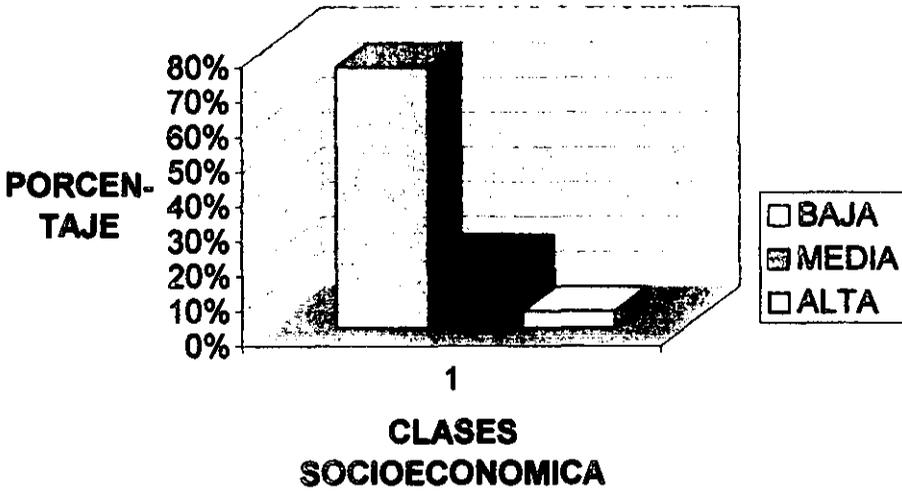


GRUPO B

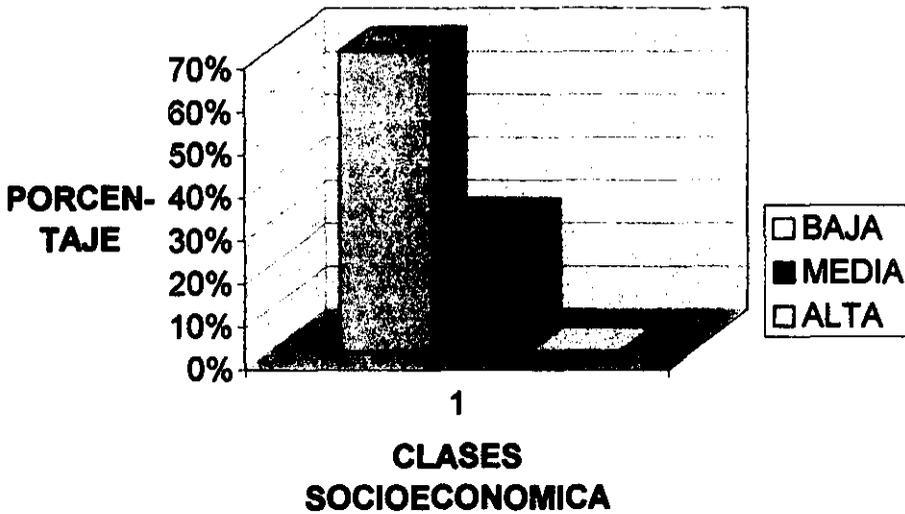


ANEXO 2

GRUPO A



GRUPO B



ANEXO 3

RESULTADOS DE ALCOHOLISMO AMBOS GRUPOS.

GRUPO A	PAC.	GRUPO B	PAC
DIARIO	1	DIARIO	0
SEMANTAL	9	SEMANTAL	8
MENSUAL	8	MENSUAL	10
ANNUAL	0	ANNUAL	0
NEGATIVO	2	NEGATIVO	2

ANEXO 4

RESULTADOS DE TABAQUISMO AMBOS GRUPOS.

GRUPO A	%	GRUPO B	%
NEGATIVO	25%	NEGATIVO	30%
LEVE	15%	LEVE	20%
MODERADO	20%	MODERADO	15%
SEVERO	40%	SEVERO	35%

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 5
CUADRO DE SINTOMAS POR GRUPOS ANTES
Y DESPUES DE TRATAMIENTO

A N T E S

GRUPO A

GRUPO B

	N°	%		N°	%
DOLOR	17	85%	DOLOR	16	80%
PIROSIS	7	35%	PIROSIS	8	40%
NAUSEAS	10	50%	NAUSEAS	14	70%
DISCONFORT ABDOMINAL	5	25%	DISCONFORT ABDOMIN.	3	15%

D E S P U E S

GRUPO A

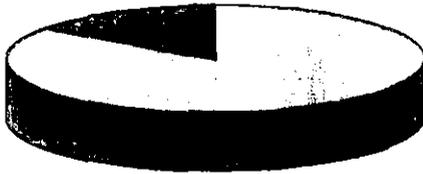
GRUPO B

	N°	%		N°	%
DOLOR	4	20%	DOLOR	3	15%
PIROSIS	3	15%	PIROSIS	2	10%
NAUSEAS	2	10%	NAUSEAS	4	20%
DISCONFORT ABDOMINAL	4	20%	DISCONFORT ABDOMIN.	3	15%

ANEXO 6

GRUPO A

ERRADICA
CION -
15%



ERRADICA
CION +
85%

GRUPO B

ERRADICA
CION -
30%



ERRADICA
CION +
70%

ANEXO 7
CUADRO DE EFECTOS COLATERALES EN AMBOS
GRUPOS

	GRUPO A	N° PACIENTES	%	GRUPO B	N° PACIENTES	%
NAUSEA		2	10%		2	10%
VOMITO		3	15%		3	15%
DIARREA		2	10%		2	10%
DEFALEA		4	20%		3	15%

ANEXO 8

RIESGO DE PRESENTAR MEJORIA EN LA SINTOMATOLOGIA

	GRUPO A	GRUPO B
DOLOR	4.2	5.3
PIROSIS	2.3	4
NAUSEA	5	3.5
DISCONFOT ABDOMINAL	1.25	1

ANEXO 9

RESULTADOS DE CHI CUADRADA DE LOS SINTOMAS

	GRUPO A	GRUPO B
DOLOR	6.25	5.32
PIROSIS	5.43	4.42
NAUSEAS	6.32	3.11
DISCONFORT ABDOMINAL	3.32	2.78

* TODAS CON TRES GRADOS DE LIBERTAD.



FIGURA 2



Platina para histología (tintura Giemsa), mostrando bacilos.

**FIGURA 3. METAPLASIA GASTRICA EN EL
BULBO DUODENAL. AMPLIACION x70.**



FIGURA 4. PRUEBA DE UREASA RAPIDA

Detects the urease enzyme of
Helicobacter pylori

= Positive

= Negative



CLOtest™

Manufactured by
Delta West Pty Ltd
15 Brodie Hall Drive
Bentley 6102
Western Australia

Detects the urease enzyme of
Helicobacter pylori

= Positive

= Negative

CLOtest™

Manufactured by
Delta West Pty Ltd
15 Brodie Hall Drive
Bentley 6102
Western Australia

Patent No. 4,748,113
Distributor Tri-Med Specialties Inc
Alden, Lenexa KS 66215.



F
I
G
5
P
R
U
E
B
A
D
E
U
R
E
A
E
N
A
L
I
E
N
T
O