

11215
1
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

**"TRATAMIENTO DE ERRADICACION DE
HELICOBACTER PYLORI EN GASTRITIS CRONICA
CON TRATAMIENTO DE UN SOLO DIA VERSUS
AMOXICILINA CON OMEPRAZOL"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA
P R E S E N T A :
DR. CESAR FERNANDO BORJA LEDON



ISSSTE

MEXICO, D. F.

ASESOR DE TESIS: DRA. MAYRA RAMOS GOMEZ

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

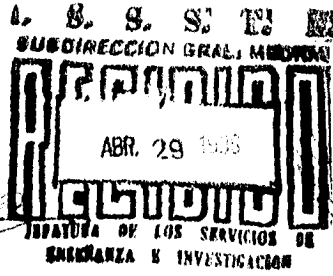
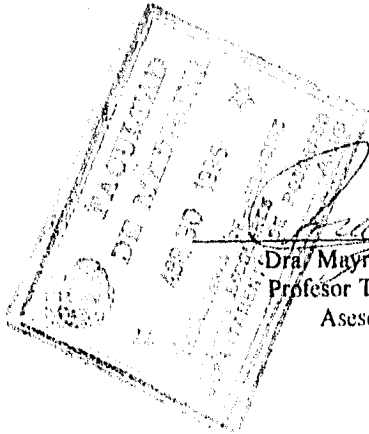


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



[Signature]
Dra. Mayra Ramos Gómez
Profesor Titular del Curso
Asesor de Tesis

[Signature]
Dr. Humberto Hurtado Andrade
Coordinador de Investigación



[Signature]
Dr. Eduardo Llamas Gutiérrez
Coordinador de Enseñanza

JEFATURA
DE ENSEÑANZA

[Signature]
Dr. Carlos Carballar Rivera
Subdirector de Enseñanza e Investigación

[Signature]
Dr. Jesús Rey García Flores
Jefe de la División de Medicina Interna

[Signature]
Dra. Aura Erázo Valle
Jefe de Investigación

AGRADECIMIENTOS

A MI ESPOSA:

Por su amor y paciencia.

A MI FAMILIA:

Por su apoyo y cariño
en todo momento.

A MIS MAESTROS

Por su ejemplo y sus
enseñanzas.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	13
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	19
TABLAS Y GRAFICAS.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	27

INTRODUCCION

Sin duda, la infección de la mucosa gastroduodenal por el *Helicobacter Pylori* y su relación con la patología gastroduodenal ha causado un importante impacto en la comunidad médica mundial. En la última década, la observación de Marshall y Warren sobre unos microorganismos de forma curva, parecidos a las bacterias del grupo *Campylobacter*, en la mucosa de pacientes con úlcera péptica y gastritis crónica ha sido el hallazgo en el área de la gastroenterología que ha despertado mayor expectación e interés. Desde entonces, numerosos estudios han confirmado su estrecha relación con gastritis crónica, úlcera péptica, dispepsia no ulcerosa, carcinoma gástrico, y más recientemente con Linfoma tipo MALT (Tejido Linfoide asociado a mucosa).

Helicobacter Pylori, anteriormente conocido como *Campylobacter Pylori* y *Campylobacter Pyloridis*, es un microorganismo de forma curva o en espiral, gramnegativo y flagelado, usualmente habita en el estómago y requiere de la enzima ureasa para colonizar la capa de moco. Sus flagelos le permiten moverse en el jugo y el moco gástrico. La enzima ureasa, al desdoblarse la urea en el jugo gástrico, parece generar suficiente bicarbonato y ión amonio alrededor de *H. Pylori* para permitirle un paso seguro a través de la barrera ácida gástrica y llegar a la capa

protectora de moco.(1)

En cuanto a su prevalencia, en países occidentales se considera que *H. Pylori* afecta a un 20 % de personas por debajo de los 40 años, y en un 50 % a los mayores de 60 años. Es infrecuente en jóvenes y niños y se observa más en el grupo socioeconómico bajo.(2)

En la mayor parte de los países subdesarrollados, la mayoría de los adultos están infectados, siendo la mayoría de estas infecciones asintomáticas.(2)

El *Helicobacter Pylori*, se ha encontrado característicamente recubriendo la mucosa gástrica, o en la superficie luminal de las células del epitelio superficial, células mucosas de los cuellos glandulares y células que tapizan las foveolas.(3)

Una característica de la gastritis inducida por *H. Pylori* es la presencia de polimorfonucleares sobre un fondo de gastritis crónica, típicamente limitada a la lámina propia superficial y al epitelio de superficie y de las foveolas.(3) Por el contrario, en otras formas de gastritis, por ejemplo la inducida por ácido acetilsalicílico, alcohol, o reflujo biliar, los polimorfonucleares aparecen en todo el espesor de la mucosa. La distribución de los microorganismos en el estómago puede ser muy irregular, con áreas de intensa colonización adyacentes a otras sin microorganismos. Incluso en los estómagos densamente colonizados, las áreas de metaplasia intestinal carecen de microorganismos.(3-4) La presencia de *H. Pylori* en

las biopsias de mucosa antral se correlaciona estrechamente con la existencia de gastritis activa (95 %) y no activa (65 %). Este tipo de gastritis está presente invariablemente en los pacientes con úlcera gástrica o duodenal activa y persiste incluso después de la curación de la úlcera, por lo que parece que el microorganismo está más en relación con la gastritis asociada que con la propia úlcera.(4) Quizás la recidiva de las úlceras pépticas en estos pacientes pueda incluso estar en relación con la colonización persistente de la mucosa gástrica por dichos microorganismos.

El concepto de gastritis crónica ha estado sometido a discusiones y desacuerdos. El principal punto de discusión ha sido la definición del término de gastritis atrófica para expresar la pérdida de glándulas gástricas, y el de gastritis no atrófica para señalar la integridad de las glándulas, diferencias más cuantitativas que cualitativas.(1,5) Algunos autores separan las gastritis del antro, a las que llaman gastritis o antritis tipo B, que suele estar asociada a úlcera duodenal en gran número de pacientes, de la gastritis de cuerpo o tipo A, que suele acompañar a la anemia pernicioso. Esta última gastritis no está asociada a H. Pylori, habiéndose demostrado un mecanismo autoinmune en su patogenia.(5)

Hay dos cánceres asociados con H. Pylori. El carcinoma gástrico y el Linfoma de "Tejido linfoide asociado a mucosa" o MALT.

Hay dos tipos histológicos de cáncer gástrico, tanto el llamado difuso (anaplásico o en anillo de sello) como el intestinal (adenocarcinoma bien

diferenciado). Este último tipo (epidémico) es el que más ha aumentado en prevalencia en países del tercer mundo, y está fuertemente asociado a H. Pylori (ambos tipos han aumentado en personas con infección por esta bacteria). La disminución del cáncer gástrico en Estados Unidos puede ser en parte explicada por una caída en la incidencia de infección por H. Pylori.(6,7)

En una revisión amplia del cáncer gástrico y H. Pylori, el Eurogast Study Group determinó que la presencia de H. Pylori confiere un riesgo 6 veces mayor de cáncer gástrico, contando para cerca de la mitad de todos los cánceres gástricos. Tras la observación del comportamiento de la infección por H. Pylori, se ha sugerido que los factores importantes para la carcinogénesis son hipo o aclorhidria seguidos por una disminución en los niveles de ácido ascórbico en el jugo gástrico. La vitamina C, un antioxidante, normalmente previene la formación de carcinógenos de nitrosamina que pueden por otro lado resultar de la inflamación y colonización bacteriana.(7)

En relación al MALT (tejido linfoide asociado a mucosa), éste puede experimentar cambios malignos, causando un linfoma de bajo grado del estómago. Estudios retrospectivos de biopsias muestran que el 90 % de esos linfomas MALT están asociados con H. Pylori.

En un estudio reciente del MALT-Lymphoma Study Group en Alemania, se reportó que al parecer hubo cura del Linfoma-MALT en la mitad de los pacientes

en quienes se erradicó H. Pylori. En el futuro, el tratamiento para H. Pylori debe ser el paso inicial en el tratamiento del linfoma gástrico sospechado o probado. (8,10,11)

La gastritis tipo B, o antritis, guarda una relación muy estrecha con H. Pylori, como ha sido documentado por numerosos trabajos, especialmente en la forma activa.(5) En las gastritis crónicas asociadas a H. Pylori, las bacterias se agrupan en las vecindades de los infiltrados de células polimorfonucleares. La bacteria no se adhiere al epitelio intestinal por lo que no suelen verse focos de H. Pylori en las áreas de metaplasia intestinal. Estudios secuenciales con microscopía electrónica han comprobado que el H. Pylori tiene capacidad de fijación y penetración en el interior de la célula epitelial gástrica secretora de ácido clorhídrico, lo que prueba su capacidad invasiva. Igualmente sucede en la célula de los focos de metaplasia gástrica en el bulbo duodenal con duodenitis. Este proceso de adherencia y penetración del H. Pylori en la célula gástrica se facilita por la existencia de microfilamentos en uno de los extremos de la bacteria que facilitan su adherencia.(4,5) La producción de úlcera puede explicar la fácil adaptación y supervivencia del H. Pylori entre el moco gástrico con un PH muy bajo, que se elevaría hasta casi neutralizarse por liberación de urea lo que facilitaría su inicial colonización. Esta hipótesis parece basarse en el hecho de que las infecciones agudas por H. Pylori causan hipoclorhidria, entre otros defectos.(3,4,5,15)

La hipótesis actual relacionada con H. Pylori y cáncer gástrico es que la

inflamación crónica selecciona epitelio no gástrico (tipo intestinal) para crecimiento preferencial en el estómago. Como esa mucosa reemplaza a la mucosa de células parietales funcionante, la secreción ácida disminuye y la bacteria comensal coloniza intermitentemente el estómago. Además, pueden reducir los nitratos o nitritos y así predisponer a la formación de nitrosaminas carcinogénicas.(6,7)

Un segundo mecanismo propone que las células inflamatorias crónicas producen superóxido y óxido nítrico, los cuales pueden formar tanto especies de oxígeno reactivo, como nitrosaminas, con subsecuentes efectos carcinogénicos.(6,7,8)

Eventualmente, la gastritis crónica lleva a metaplasia intestinal (gastritis atrófica), la cual después sufre cambios malignos. Hay algunos datos recientes que sugieren que la erradicación de *H. Pylori* detiene este proceso y elimina un factor clave en la cadena de eventos.(6,7,8)

El efecto carcinogénico de la infección por *H. Pylori* es modificado por la dieta e incluso por otros factores ambientales. Se ha observado caída de los niveles gástricos de vitamina C en pacientes infectados.(6,7,8)

La patología más fuertemente asociada a *H. Pylori* es la úlcera péptica. Más del 90 % de las úlceras duodenales, así como más del 80 % de las gástricas están asociadas a esta bacteria. las úlceras duodenales que no están relacionadas a

infección por H. Pylori generalmente lo están al uso de antiinflamatorios no esteroideos o Síndrome de Zollinger-Ellison. La erradicación de H. Pylori disminuye la recurrencia de úlcera duodenal a menos de 2 % por año. No se ha aclarado aún el por qué de la recurrencia ocasional de UD en ausencia de reinfección con H. Pylori o de fármacos antiinflamatorios no esteroideos.(9)

El tratamiento de la infección por H. Pylori en patología gastroduodenal incluye el de la gastritis crónica y el de la úlcera péptica. Respecto al tratamiento de la gastritis crónica relacionada con H. Pylori existe una opinión ampliamente aceptada entre la comunidad de gastroenterólogos de tratar a pacientes sintomáticos en los que la biopsia gástrica muestra signos histológicos de inflamación crónica en actividad.

Hasta ahora no se ha descrito una terapia óptima de erradicación de H. Pylori. El tratamiento estándar para la erradicación de H. Pylori sigue siendo la triple terapia con bismuto, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina durante 28 días. Los índices de erradicación son más altos con tetraciclina, que con amoxicilina; 90 a 93 % vs 75 a 80 %, respectivamente.(12)

Los resultados de la triple terapia en los pacientes en los que se sospecha resistencia de las cepas al metronidazol son generalmente menos satisfactorios que los de aquellos pacientes con cepas sensibles. La resistencia en diferentes estudios varía grandemente y va desde un 5-7 % hasta un 80-90 %, dependiendo de la

restricción o amplitud en el uso de antibióticos para otras indicaciones, en los diferentes países. Los efectos colaterales se ven frecuentemente y ocurren en casi el 70 % de los pacientes en la clásica terapia triple. Los efectos colaterales con terapia doble ocurren menos frecuentemente.(22,23)

La combinación de IBP con Claritromicina ha reportado rangos de erradicación superiores al 90 %, la resistencia a ésta se ha descrito y ocurre en un 3-5 %; este esquema tiene como desventaja su elevado costo.(14)

La justificación para realizar este estudio fue la de brindar un esquema terapéutico seguro, de bajo costo, efectivo y de corta duración a pacientes portadores de infección por *Helicobacter Pylori*.

Los objetivos fueron comprobar la utilidad del esquema de un solo día en el tratamiento de pacientes con infección por *H. Pylori*, evaluando índice de erradicación, seguridad, cumplimiento del tratamiento, así como costo; además, evaluar la eficacia del esquema doble de amoxicilina con omeprazol y hacer una comparación entre ambos tratamientos.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en pacientes que fueron referidos al servicio de endoscopia de nuestro servicio, provenientes del servicio de consulta externa, por presentar sintomatología acidopéptica de larga duración, rebelde al tratamiento, en los cuales tras el estudio endoscópico se comprobó la presencia mediante biopsia y CU-Test de H. Pylori, durante los meses de junio a septiembre de 1994.

Los criterios de inclusión utilizados para el estudio fueron los siguientes: Evidencia de gastritis crónica asociada a Helicobacter Pylori, mediante biopsia y CU-Test, aceptación de la terapéutica indicada, no haber recibido tratamiento con algún bloqueador H2 durante las dos semanas previas al inicio del estudio y aceptar someterse al estudio endoscópico de control al término del tratamiento.

Los criterios de exclusión fueron: Historia de alergia a penicilina o derivados y no aceptación de la terapéutica indicada.

Y los criterios de eliminación: Abandono del tratamiento sin relación con efectos adversos, y rechazo a la endoscopia de control.

A todos los pacientes se les dió información escrita sobre H Pylori y la

importancia del tratamiento, así como una hoja de registro de síntomas relacionados a reacciones secundarias al esquema terapéutico, según el grupo.

Se dividieron al azar, en dos grupos. Los pacientes del primer grupo (I) recibieron un esquema de un solo día a base de omeprazol (cápsulas) 40 mg. en la tarde que precedía al día de tratamiento. El día de tratamiento recibieron amoxicilina (cápsulas) 2 g. cada 6 horas, metronidazol (tabletas) 500 mg. cada 6 horas, y subsalicilato de bismuto (tabletas) 240 mg. cada 6 horas, durante un solo día.

El segundo grupo (II) recibió omeprazol cápsulas 40 mg. por la mañana por 4 semanas, y amoxicilina cápsulas 500 mg. V.O. cada 8 horas durante las primeras dos semanas.

Cuatro semanas después se les realizó endoscopia de control, con toma de biopsia, y reactivo de CU-Test.

Los criterios de erradicación fueron: Ausencia de H. Pylori en la biopsia, o reactivo de CU-Test negativo.

Se consideró fracaso terapéutico cuando: Hubo persistencia de H. Pylori, mediante biopsia, o CU-Test positivo.

El análisis estadístico de las variables se determinó mediante porcentajes.

mediana, desviación estándar, y Ji cuadrada.

Los resultados se presentaron mediante tablas y gráficas.

Endoscopia y Biosias

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, bajo premedicación con anestesia local orofaríngea con xilocaína al 2 % simple en spray, se procedió a introducir el endoscopio por cavidad oral, a través del cricofaríngeo, explorando esófago, estómago y duodeno.

Las endoscopías se realizaron con un video-panendoscopio Pentax, tras un período de ayuno nocturno. Cuatro muestras de biopsia de mucosa del antro fueron tomadas para estudio histológico y una adicional para reactivo de CU-Test. El video-panendoscopio y la pinza de biopsia fueron desinfectados con solución de Dermo-Qrit tras cada estudio.

Histología

Las biopsias fueron fijadas en formalina y posteriormente sumergidas en parafina. Cortes de 2-3 mm. de grosor fueron teñidos con hematoxilina y eosina, para identificación de *Helicobacter Pylori*. El diagnóstico de gastritis crónica fue

basado en los criterios histológicos de Whitehead y Cols,(5) con particular énfasis en el infiltrado de células inflamatorias. La mucosa se consideró normal si contenía células mononucleares diseminadas. Un número aumentado de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia fue indicativa de gastritis crónica. Especímenes con las características de gastritis crónica y un número aumentado de leucocitos polimorfonucleares fueron considerados como indicativos de gastritis crónica activa. La evidencia morfológica de infección por *Helicobacter Pylori* se determinó por la presencia de los bacilos curvos típicos, tapizando el epitelio superficial o penetrando las capas de la mucosa (particularmente en las foveolas gástricas).

CU-Test

La primera muestra de biopsia se depositó en el reactivo de CU-Test considerando la prueba como positiva si en un lapso no mayor de 24 horas cambió de coloración amarilla, a tono rosado.

Esta prueba se basa en la producción de ureasa por *H. Pylori*, desdoblando la urea contenida en el reactivo, y generando amonio y CO^2

RESULTADOS

Un total de 52 pacientes fueron seleccionados para el estudio. Todos presentaban Gastritis Crónica asociada a *Helicobacter Pylori* demostrada tanto histológicamente como por reactivo de CU-Test.

En el grupo I se incluyeron 23 pacientes, con rango de edad de los 27 a los 68 años (Gráfica 1) con una media de 43.2 ± 12.37 años; la distribución por sexo fue de 15 mujeres, que correspondió a un 65.2 % y 8 hombres, con un 34.8 %.

El grupo II incluyó 29 pacientes con rango de edad de 31 a 50 años (Gráfica 1) con una media de 39.3 ± 5.6 años; la distribución por sexo fue de 16 mujeres, que correspondió a un 55.2 % y 13 hombres correspondiendo a un 44.8 %.

Los hallazgos endoscópicos fueron: Gastritis crónica antral en 28 casos, Gastritis erosiva antral en 5, y Gastritis crónica nodular en 19 casos (Tabla 1).

Los reportes histopatológicos del grupo I mostraron gastritis crónica superficial activa en 9, crónica superficial no activa en 6, crónica atrófica leve en 4, y crónica folicular en otros 4 (Tabla 2).

En el grupo II se observó gastritis crónica superficial activa en 11, crónica superficial no activa en 7, crónica atrófica leve en 6, y crónica folicular en 5 (Tabla 2).

En cuanto a la tolerancia y efectos adversos producidos por ambos esquemas de tratamiento se encontró que en el grupo I se presentaron efectos de intensidad leve en 3, moderada en 4, y severa en 3 pacientes, siendo necesario en estos últimos suspender el tratamiento; en 13 pacientes de este grupo no se observaron efectos adversos. En el grupo II la totalidad de pacientes completó su esquema, y únicamente en 2 hubo efectos adversos, los cuales fueron de intensidad leve y moderada, respectivamente. El análisis por χ^2 cuadrada reveló una diferencia estadística significativa con una $p < 0.01$ a favor del grupo II, con menor incidencia de efectos colaterales (Tabla 3).

La erradicación, comprobada por histología y CU-Test, observada en ambos esquemas de tratamiento fue la siguiente: en el grupo I, en 4 pacientes se eliminó la bacteria y en 16 no. A los 3 pacientes que se les suspendió la administración del tratamiento no se les realizó endoscopia de control. En el grupo II se erradicó la bacteria en 23 casos, y en 6 no se eliminó, encontrando significancia estadística a favor del esquema de tratamiento del grupo II con una $p < 0.001$ (Tabla 4); para el esquema I se encontró una eficiencia real de erradicación del 17 % y fracaso del 83 %, y para el grupo II, una eficiencia de 79.3 % contra un fracaso del 20.7 %.

También se corroboró en este estudio endoscópico la persistencia o no de gastritis crónica para ambos esquemas de tratamiento, la cual se presenta en la tabla 5.

DISCUSION

Existen numerosos estudios en la literatura médica mundial relacionados con el tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori*, y aún no se cuenta en la actualidad con un esquema que supere expectativas en cuanto a costo, duración del tratamiento, cumplimiento del mismo, y porcentajes de erradicación.

Los resultados del presente trabajo muestran un índice de erradicación considerablemente bajo con el esquema terapéutico de un solo día (20 %) comparado al reportado en la literatura (72 %) (16), relacionándose probablemente a un mayor desarrollo de resistencia bacteriana al metronidazol en nuestro estudio.

Se observó además una mayor frecuencia de efectos adversos (43.4 %) en comparación con otros autores (19 %) (16), lo cual puede estar en relación a mayor susceptibilidad individual a la combinación de fármacos, afectando el cumplimiento del tratamiento en 3 pacientes (13 %).

A pesar de su bajo costo, el cual osciló entre los \$100.00 por paciente observamos que el esquema de un solo día, no representa una adecuada opción para erradicar al *H. Pylori*.

En este grupo se corroboró reversión de la gastritis crónica solo en los pacientes que erradicaron la bacteria, persistiendo en los que no mostraron erradicación.

El esquema doble con amoxicilina y omeprazol, con un costo aproximado de \$820.00 por paciente, mostró erradicación de H. Pylori en un 79.3 %, semejante a lo reportado por otros autores (18,22) que oscila entre el 82 %, con un bajo índice de efectos colaterales el cual fue también similar a lo reportado, con 6.8 % en nuestro estudio.

En este grupo, de los 23 pacientes que erradicaron H Pylori solo en 18 se observó reversión de la gastritis crónica, mientras que en 5 (21.7 %) persistió, encontrándose documentado en la literatura que se observa reversión gradual tras la erradicación (32,33).

El esquema doble, aunque con un aceptable índice de erradicación muestra dos grandes desventajas, las cuales son el costo del tratamiento y la duración del mismo, por lo cual se deben realizar más trabajos de investigación en este campo, con objeto de encontrar esquemas de más bajo costo, que eleven los índices de erradicación a más del 95 %, y que su administración sea por un período de tiempo cada vez más corto, con menos efectos colaterales.

Actualmente, hay muchos estudios que prueban la claritromicina en

combinación con inhibidores de la bomba de protones, teniendo como desventajas su elevado costo, así como la aparición de resistencia bacteriana a la claritromicina, que se ha descrito que ocurre en 3 a 5 % (14).

CONCLUSIONES

1. El esquema de omeprazol y amoxicilina reportó rangos de erradicación similares a los reportados en la literatura.
2. El esquema de un solo día reportó porcentajes de erradicación muy por debajo de lo reportado previamente en algunos estudios, por lo cual no representa ser una adecuada opción terapéutica.
3. El esquema de omeprazol y amoxicilina ofrece un amplio margen de seguridad, y permite un amplio cumplimiento del tratamiento.
4. Aún cuando el tratamiento de un solo día mostró tener un costo mucho menor que el esquema doble, no se justifica su uso.

TABLAS Y GRAFICAS

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION DE EDADES

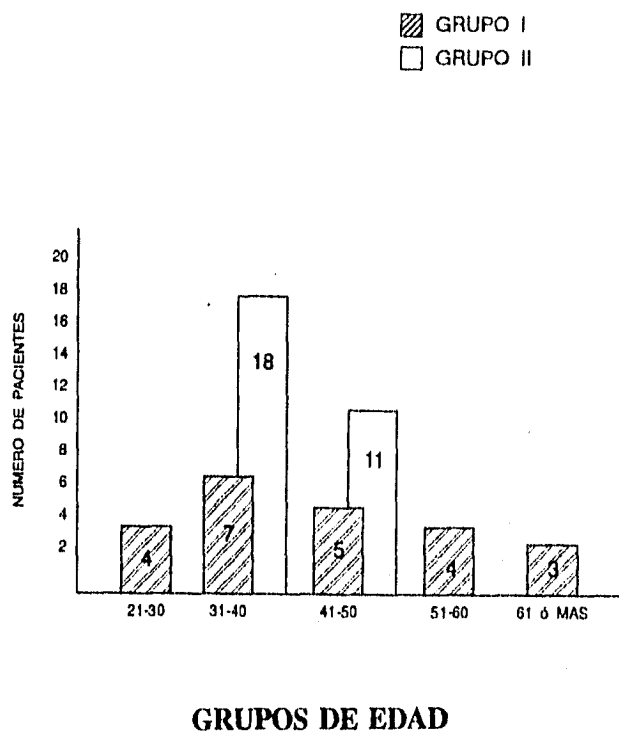


TABLA No. 1

GASTRITIS CRONICA
REPORTES ENDOSCOPICOS

	GRUPO No. I		GRUPO No. II		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GASTRITIS CRONICA ANTRAL	12	42.8	16	57.1	28	53.8
GASTRITIS CRONICA NODULAR	10	52.6	9	47.3	19	36.5
GASTRITIS EROSIVA ANTRAL	1	20.	4	80.	5	9.6
TOTAL	23	44.2	29	55.7	52	100

TABLA No. 2

GASTRITIS CRONICA
REPORTES HISTOPATOLOGICOS

	GRUPO No. I		GRUPO No. II		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL ACTIVA.	9	39.1	11	37.9	20	38.4
GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL NO ACTIVA.	6	26.1	7	24.1	13	25
GASTRITIS CRONICA ATROFICA	4	17.4	6	20.7	10	19.2
GASTRITIS CRONICA FOLICULAR	4	17.4	5	17.2	9	17.3
TOTAL	23	100	29	100	52	100

TABLA No. 3
EFFECTOS ADVERSOS

	GRUPO No. I	GRUPO No. II
NINGUNO	13 (58.5%)	27 (93.1%)
LEVE	3 (17.4%)	1 (3.4%)
MODERADO	4 (17.4%)	1 (3.4%)
SEVERO*	3 (13%)	0
TOTAL DE EFECTOS ADVERSOS	10 (43.4%)	2 (6.8%)

* LO CUAL MOTIVO A SUSPENDER
EL TRATAMIENTO

SIGNIFICANCIA ESTADISTICA
P< 0.001

TABLA No. 4
ERRADICACION
DE H.PYLORI

	SI	NO	TOTAL
GRUPO I	4 (20%)	10 (80%)	20 (100%)
GRUPO II	23 (79.3%)	6 (20.7%)	29 (100%)
	27 (100%)	22 (100%)	49 (100%)

TABLA No. 5

**PERSISTENCIA DE
GASTRITIS CRONICA
EN ENDOSCOPIA DE CONTROL**

	PERSISTIO	NO PERSISTIO	TOTAL
GRUPO I	16 (80%)	4 (20%)	20 (100%)
GRUPO II	11 (37.9%)*	18 (62.1%)	29 (100%)
	27 (55.1%)	22 (44.8%)	49 (100%)

BIBLIOGRAFIA

1. Marshall B., *Helicobacter Pylori*. Am. J. Gastroenterol. 1994; 89, 8 (Suppl 2): 116-26.
2. The Eurogast Study Group. Epidemiology of, and risk factors for, *Helicobacter Pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. Gut 1993; 34: 1672-1676.
3. Marshall B.J., *Campylobacter Pylori*: Its link to gastritis and peptic ulcer, Rev. Infect. Dis. 1990; 12: 87-93.
4. Raws E.A.J., Langenberg W., *Campylobacter Pyloridis*-associated chronic active antral gastritis. A prospective study of its prevalence and the effects of antibacterial an antiulcer treatment. Gastroenterology 1988; 94: 33-37.
5. Whitehead R., Truelove S.C., The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscopie biopsy specimens. J. Clin Pathol. 1972; 25: 1-11.
6. Graham D. Go M. *Helicobacter Pylori*: Current status. Gastroenterology. 1993; 105: 279-282.

7. Tatsudo M., Lishi H., The association of Helicobacter Pylori with differentiated-type early gastric cancer. *Cancer* 1993; 72: 184-185.
8. Parsonnet J., Friedman G.D. Helicobacter Pylori infection and the risk of Gastric carcinoma. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325: 1127-31.
9. Forbes G.M., Glaser M.E., Duodenal ulcer treated with Helicobacter Pylori eradication: seven year follow-up. *Lancet* 1994; 343: 258-60.
10. Stolte M., Healing gastric MALT lymphomas by eradicating H. Pylori. *Lancet* 1993; 342: 568.
11. Bayerdorff E., Neubauer A, MALT-Lymphoma Study Group, Double-blind treatment of early gastric MALT-Lymphoma patients by H. Pylori eradication. *Gastroenterology* 1994; 106, 4 (suppl 2): 370.
12. Cutler A.F., Schubert T.E., Patient factors affecting H. Pylori eradication with triple therapy. *Am. J. Gastroenterol.* 1993; 88: 505-9.
13. Borody T.J., Andrews P., Optimal H. Pylori therapy: A combination of omeprazole and triple therapy. *Gastroenterology* 1994; 106: 4 (suppl 2): 55.



14. Logan R.P., Gummert P.A., Clarithromycin and omeprazole for Helicobacter Pylori. Lancet 1992; 340: 239 (letter).
15. Kuipers E.J., Bloemena E, Changes in Helicobacter Pylori associated gastritis during acid suppressive therapy. Gastroenterology 1994; 106, 4 (suppl 2): 112.
16. Tucci A, Corinaldesi R, One-day therapy for treatment of Helicobacter Pylori infection. Dig. Dis. Sci. 1993; 38: 1670-1673.
17. Hentschell E, Brandstatter G, Effect of Ranitidine and Amoxicillin plus Metronidazole on the eradication of Helicobacter and the recurrence of duodenal ulcer. New Eng J Med 1993; 328: 308-312.
18. Bayerdorffer E, Mannes G, Long-term follow-up after eradication of Helicobacter Pylori with a combination of Omeprazole and Amoxicillin. Scand J Gastroenterol 1993; 210: 220-5.
19. Unge P, Gad A, Gnarpe H, Does Omeprazole improve antimicrobial therapy directed towards gastric Campylobacter pylori in patients with antral gastritis. Scand J Gastroenterol 1992; 24: 49-54.

20. Logan R, Gummert P, One Week's anti-Helicobacter Pylori treatment for duodenal ulcer, *Gut* 1994; 35: 15-18.
21. Vigneri S, Scialaba A, Helicobacter Pylori and Chronic Gastritis during Omeprazole long-term treatment for duodenal ulcer. *Gastroenterology* 1994; 106,4 (suppl 2): 206.
22. Labenz J, Gyenes E, Ruhl G.H., Amoxicillin plus omeprazole versus triple therapy for eradication of Helicobacter pylori in duodenal ulcer disease: A prospective, randomized, and controlled study. *Gut* 1993; 34: 1176-80.
23. Bayerdorffer E, Mannes G.A., High dose Omeprazole treatment combined with Amoxicillin eradicates H. Pylori. *Gastroenterology* 1992; 4(2): 38 (abstract).
24. Hosking S, Ling T, Duodenal ulcer healing by eradication of Helicobacter pylori without antacid treatment: randomized controlled trial. *Lancet* 1994; 343: 508-10.
25. Eurogast Study Group. An international association between Helicobacter pylori and gastric cancer. *Lancet* 1993; 341:1359-62.

26. Blaser M.J., Chyou P.H., Age at establishment of *Helicobacter pylori* infection and risk of gastric carcinoma, gastric ulcer and duodenal ulcer. A birth order and sibship size study. *Gastroenterology* 1994; 106,4 (suppl 2):53.
27. Daw, M.A., Deegan P, Short report: The effect of Omeprazole on *Helicobacter pylori* and associated gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 1991; 5: 435-9.
28. Labenz J, Gyenes E. Amoxicillin plus Omeprazole versus triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer disease: A prospective, randomized, and controlled Study. *Gut* 1993; 34: 1167-70.
29. Lammouliatte H, Cayla R, Dual therapy versus triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication. Preliminary results of a randomized double-blind trial. *Gastroenterology* 1994; 106,4 (suppl 2): 120.
30. Bazzoli F, Zagari R.M., Efficacy and tolerability of a short term low dose triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1993; 104 (suppl 2): 40 (abstract).
31. Adamek R.J. Wegener M, Successful *Helicobacter pylori* eradication: A systemic effect of antibiotics. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 792-3.

32. Ne Nully, C.A., Gearty J.C., Campylobacter pyloridis and associated gastritis: Investigator-blind, placebo-controlled trial of bismuth salicylate and erythromycin ethylsuccinate. Br. Med. J. 1986; 293: 645-8.
33. Boodwin C.S., Armstrong J.A. Campylobacter pyloridis, gastritis, and peptic ulceration. J. Clin Pathol. 1986; 39: 353-6.