

BOLETÍN DE INFORMACIÓN TERAPÉUTICA PARA LA APS



Boletín No.16 Abril 2003 ISSN:1608-7518

GUIA PARA LA PRACTICA CLINICA: MANEJO DEL PACIENTE CON DISPEPSIA

INTRODUCCIÓN

De acuerdo al consenso de expertos logrado en Roma en 1999, la dispepsia es definida como cualquier dolor o molestia localizada en la parte central y superior del abdomen **(1,2)**. Molestia (o incomodidad), es una sensación negativa no dolorosa tal como puede ser la inflamación abdominal, la distensión o la náusea. La pirosis no se considera parte de la dispepsia ya que es específica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) **(3,4)**.

Se supone el origen de la dispepsia sea en el tracto digestivo superior, y que ha estado presente en más del 25% de los días durante las últimas 4 semanas **(5)**.

Causas más frecuentes:

- comer excesivamente, comer demasiado rápido, comer alimentos grasos ó grasientos, o comer alimentos picantes.
- ingestión de alcohol.
- trastornos de la motilidad: vaciar demasiado rápido ó demasiado lento el contenido.
- úlceras gástricas y duodenal
- inflamación de la pared del estómago que ocurre repentinamente (Gastritis Aguda) y que puede ser resultado de tensión extrema, medicaciones, ingestión de material inflamable u otra sustancia corrosiva.
- inflamación de la pared del estómago que ocurre gradualmente (Gastritis Crónica) y que generalmente es el resultado del uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) a largo plazo.
- pancreatitis crónica (6)**.

Clasificación de las evidencias científicas y de las recomendaciones terapéuticas.

Las evidencias se clasifican en: **nivel I** (datos procedentes de ensayos clínicos controlados y aleatorizados, metanálisis y revisiones sistemáticas); **nivel II** (resultados de estudios de cohortes o casos y controles) y **nivel III** (información basada en estudios no controlados o consenso de expertos). Las recomendaciones (**Rec.**) se clasifican en: **Buenas (Rec. A)**: basada en la categoría I de evidencia; **Regular (Rec.B)**: basada directamente en la categoría II de la evidencia o extrapolada de la categoría I; **Baja (Rec. C)**: basada directamente en la categoría III o extrapolado de las categorías II y III.

La dispepsia se clasifica en orgánica y funcional.

DISPEPSIA ORGANICA: engloba las siguientes situaciones: úlcera duodenal, duodenitis erosiva, deformidad inflamatoria o cicatricial del bulbo duodenal, y la úlcera gástrica. La duodenitis erosiva se comporta en la clínica, la fisiopatología, y en la respuesta terapéutica, de forma muy similar a la úlcera duodenal por lo que deben ser consideradas y tratadas de forma semejante.

DISPEPSIA FUNCIONAL: continúa siendo un diagnóstico de exclusión, por tanto se han de descartar las alteraciones estructurales, las enfermedades metabólicas, los trastornos inducidos por el alcohol o por los fármacos. Su etiopatogenia es incierta todavía, por lo que se le relaciona especialmente con anomalías de la motilidad gastroduodenal (7), un aumento de la percepción visceral (8) y factores psicológicos (9).

La asociación de dispepsia con síntomas y signos de alarma (disfagia, vómitos a repetición, sangramiento digestivo o anemia, pérdida de peso no explicada, hallazgos relevantes en la exploración física como puede ser la visceromegalia, dolor continuo intenso o nocturno) puede sugerir la presencia de cáncer gástrico (10, 11).

Es recomendado un estudio gastroscópico de la dispepsia no investigada, en pacientes mayores de 45 años que presenten signos y síntomas de alarma (nivel de evidencia científica III) B.

El diagnóstico de la dispepsia se establece mediante la demostración de la existencia de lesiones (endoscopia digestiva) y la identificación (o no) de la infección por H. Pylori (su prevalencia es clínicamente relevante).

La endoscopia digestiva es la prueba que permite el diagnóstico de lesiones mucosas con una precisión más alta que la radiología con contraste (12,13,14).

El Helicobacter Pylori (H.P.) es un bacilo gram negativo cuya infección se adquiere en la infancia y puede causar gastritis crónica y úlcera péptica. Aunque pequeña, existe una relación entre la infección por H. Pylori y la dispepsia no ulcerosa. También parece ser un factor de riesgo de cáncer gástrico y que puede asociarse a linfoma MALT. La prevalencia de esta infección es alta aunque variable, entre el 30 y el 80% de la población adulta está infectada. Su erradicación cura la úlcera y las reinfecciones son extremadamente raras (15).

La infección por H. P. se puede detectar mediante métodos invasivos (endoscopia con biopsia, test de ureasa, cultivo) y no invasivos (test de aliento con urea marcada con carbón 13) (16,17,18). El test del aliento es la prueba de elección para aquellos pacientes que no se les hace endoscopia (nivel de evidencia científica I) A (19,20).

La endoscopia es la prueba diagnóstica de elección en pacientes con síntomas y signos de alarma o en pacientes que haya fracasado el tratamiento empírico o presenten recurrencias.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta enfermedad debe de comenzar con eliminar todos los factores que contribuyen al establecimiento de lesiones en la pared del aparato digestivo:

- a. Suspender los medicamentos que contribuyen al establecimiento de las lesiones en la pared del aparato digestivo, los que lesionan la pared gástrica o intestinal: antiinflamatorios no esteroideos (Naproxeno, Acetaminofen, Aspirina, etc), antibióticos y analgésicos.
- b. Suspender sustancias irritantes: alcohol, café y tabaco.
- c. Suspender comidas irritantes: con picantes, condimentadas, ricas en grasas.
- d. Disminuir el nivel de estrés

El tratamiento farmacológico va dirigido a:

- 1.- Erradicar la infección por H. Pylori en dado caso que exista
- 2.- Control de la secreción de ácido por el estómago

3.- Alivio de los síntomas

4.- Curación de las lesiones ulcerosas **(21)**

Los pacientes menores de 45 años y con un tiempo de evolución de los síntomas corto, inferior a las 4 semanas, siempre que no vaya acompañado de síntomas y signos de alarma y se hayan descartado otras posibles causas mediante la historia clínica y el examen físico, podrán ser seleccionados para un tratamiento empírico de la dispepsia (nivel de evidencia científica III) B. En cambio, en los pacientes con un tiempo de evolución superior a las 4 semanas la mejor estrategia consistirá en investigar o no la posible causa. En estos casos, si la clínica de la dispepsia es de tipo ulcerosa, se investigará la presencia de H. Pylori y si es de tipo con dismotilidad se realizará un tratamiento empírico de la dispepsia con procinéticos **(22)** (nivel de evidencia científica IV) C.

El tratamiento empírico de la dispepsia no investigada engloba los anti H2 (cimetidina, ranitidina), los inhibidores de la bomba de protones (IBP) (omeprazol) y los procinéticos (metoclopramida). Los IBP son más eficaces que los antiácidos y que los antiH2 en esta indicación **(23,24,25,26)** (nivel de evidencia científica I) A.

Los IBP son bien tolerados (provocan efectos adversos mínimos). La dosis que se ha de administrar es Omeprazol 20 mg/24 horas. Los efectos adversos más frecuentes de los procinéticos suelen ser la somnolencia y la fatiga, mientras que los más significativos son las reacciones extrapiramidales y algún caso de hiperprolactinemia (y las arritmias, en el caso de la cisaprida). La dosis que hay que administrar es Metoclopramida 10-20 mg/8 horas.

El tratamiento empírico de la dispepsia no investigada ha de pactarse durante 4 semanas y valorarse al final del periodo. Si al final de este periodo el paciente está asintomático se ha de interrumpir el tratamiento. Si hay un beneficio parcial se seguirá 4 semanas más y se volverá a valorar. Si no mejora habrá que investigar la dispepsia.

Erradicación del H. Pylori (H P) en la úlcera péptica:

El Helicobacter Pylori es la mayor causa de enfermedad péptica ulcerosa y un factor de riesgo primario para el cáncer gástrico. Su erradicación del organismo curaría la recurrencia y las complicaciones de la úlcera.

El principal argumento para recomendar la erradicación de los pacientes con úlcera péptica e infección por H. Pylori es la drástica disminución de las recidivas ulcerosas, tanto de los casos de úlcera gástrica (del 59% al 4%) **(27)** como de los de úlcera duodenal (del 67% al 6%) **(28)**. Además, la mayoría (92%) de los pacientes tratados con terapias erradicadoras se mantienen libres de úlceras durante 7,1 años. La erradicación es también superior al tratamiento antisecretor único (antiH2, o IBP) en la rapidez de la curación, la cicatrización de las úlceras y en la reducción de las recidivas **(27,29)**. Es igualmente más efectiva, para reducir las recidivas que la terapia de mantenimiento**(30)** y tiene más costo-efectividad que la terapia antisecretora **(28, 30)**. Por esto, diversos consensos, guías y revisiones recomiendan erradicar el H. Pylori en pacientes con úlcera péptica **(7,31,32,33,34,35,36,37,38)**.

La duodenitis erosiva es considerada parte de la enfermedad ulcerosa duodenal por lo que se recomienda también la erradicación del H. Pylori en estos pacientes **(6)**.

En pacientes con úlcera duodenal no cabe investigar la presencia de infección por H. Pylori ya que prácticamente en todos los casos existe la infección (después de excluir los casos de úlcera producidos por AINES y los falsos negativos de las pruebas diagnósticas) **(39)** (nivel de evidencia científica III) B .

En la úlcera gástrica se debe investigar la presencia de H. pylori. Si existe infección se debe erradicar el H. Pylori; si no hay infección cabe realizar terapia con antisecretores **(40)** (nivel de evidencia científica Ib) A.

Las terapias erradicadoras tienen que ser simples, bien toleradas y asumir unas tasas de erradicación por encima del 80% **(33)**. En este sentido, las terapias óptimas son las que combinan un IBP ó ranitidina ó citrato de bismuto con 2

antibióticos (la claritromicina, la amoxicilina o el metronidazol). La terapia cuádruple, que combina un IBP con subcitrate de bismuto, metronidazol y tetraciclina, alcanza resultados similares de erradicación, aunque presenta mayor dificultad de administración y una frecuencia superior de efectos adversos. Las pautas dobles no alcanzan el objetivo terapéutico designado.

El IBP más utilizado es el omeprazol (por experiencia de uso y por costo, es el fármaco de elección).

En los pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda sustituir la amoxicilina por metronidazol.

Si fracasa una primera terapia erradicadora (triple terapia) se aconseja **(31,37)** utilizar la terapia cuádruple (tratamiento erradicador de segunda línea), (evidencia científica de nivel Ib. Grado A) .

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA ULCERA GASTRODUODENAL

cimetidina ó

ranitidina ó durante 4 a 6 semanas omeprazol

famotidina

amoxicilina 1000 mg c/12 h + metronidazol 500 mg c/12 h claritromicina 500 mg c/12 h + amoxicilina 1000 mg c/12 h

ó

tetraciclina 500 mg c/6 h + metronidazol 500 mg c/8 h amoxicilina 1000 mg c/12 h + metronidazol 500 mg c/12 h

ó

claritromicina 500 mg c/12 h + tinidazol 1.5 g/d amoxicilina 1000 mg c/12 h + tinidazol 1.5 g/d

(APLICAR LA TRIPLETERAPIA DURANTE 10 A 14 DIAS)

* terapia erradicadora de elección

Si fracasan los tratamientos de 1ra. y 2da. líneas, el tratamiento se ha de basar en las resistencias antibióticas para lo cual se remitirá el paciente al gastroenterólogo y podrá practicarle una endoscopia y un cultivo **(37,38)**.

Tratamiento de la dispepsia funcional:

Hay diversos tratamientos que han demostrado ser útiles en la dispepsia funcional. Su abordaje terapéutico es complejo y por este motivo es esencial mantener una buena relación entre el médico y el paciente, explicarle correctamente en qué consiste su enfermedad y valorar la asociación frecuente de la dispepsia con una patología ansiosa y/o depresiva o con otras patologías funcionales como el síndrome de colon irritable. Los fármacos más utilizados son los antisecretores y los procinéticos **(22)**.

SEGUIMIENTO DESPUES DEL TRATAMIENTO DE ERRADICACION (dependerá de la naturaleza de la enfermedad gastroduodenal subyacente)

1.- ULCERA DUODENAL NO COMPLICADA: El tratamiento antibiótico es satisfactorio para erradicar la infección en un 80%- 90% de las personas tratadas **(35)**. Los pacientes con síntomas persistentes después del tratamiento de erradicación han de someterse a una prueba confirmatoria de H. Pylori (evidencia científica de nivel IV)C. Si la infección persiste, los pacientes deberán reiniciar tratamiento erradicador de segunda línea. Si los síntomas persisten además que el H. Pylori sigue siendo negativo, puede ser que los pacientes tengan úlceras persistentes u otra causa

de dispepsia. Habría que descartar, en cualquier caso la presencia de fármacos gastrolesivos no identificados previamente (35).

2.- ULCERA PEPTICA COMPLICADA: Los pacientes que han tenido una hemorragia gastroduodenal previa por una úlcera habrán de seguir tratamiento antisecretor hasta que se confirme que el H. Pylori ha sido erradicado. El tratamiento mas adecuado después de esta confirmación sería con los anti H2.

3.- ULCERA GÁSTRICA: En casos de úlcera gástrica, para descartar la malignidad los pacientes deben ser sometidos a una nueva endoscopia (a las 4- 8 semanas después de haber completado el tratamiento de erradicación) para confirmar el éxito de la erradicación y la curación de la úlcera. Si se sospecha la malignidad hay que derivar al paciente a la atención especializada.

4.- ULCERA PEPTICA CON H. PYLORI NEGATIVO: Habría que descartar que el resultado de la prueba diagnóstica sea un falso negativo o que sea una úlcera asociada al consumo de AINES, estados de hipersecreción, u otros procesos digestivos.

Después de descartadas las situaciones anteriores, si los síntomas persisten, habrá que hacer una derivación a la atención especializada y dada la historia natural (crónica) de la úlcera péptica, probablemente los pacientes requieran tratamiento antisecretorio de forma continuada . Si se trata de una úlcera duodenal no complicada, no habría que alargar el tratamiento antisecretorio ya que esto no mejora las tasas de cicatrización.

5.- DISPEPSIA FUNCIONAL.

En la actualidad, a la espera de datos concluyentes, el tratamiento ha de ser sintomático y el control, ha de darlo el médico de atención primaria. El caso se derivará al gastroenterólogo según la gravedad de los síntomas.

ULCERA GASTRODUODENAL POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Entre un 15 y un 30% de los pacientes en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden presentar dispepsia. En un período de 6 meses de tratamiento con AINES, se puede esperar que el 1% desarrolle una úlcera gastroduodenal, y, si el tratamiento se mantiene más de un año, su porcentaje aumenta hasta un 2-4%. El riesgo de hemorragia digestiva alta de los pacientes que están en tratamiento con AINES es de 4-7 veces superior a la población no expuesta a estos fármacos.

Todos los AINES pueden tener un efecto lesivo directo sobre la mucosa gástrica y duodenal. El mecanismo predominante mediante el cual se produce la lesión es el efecto sistémico de inhibición de la ciclooxigenasa (COX), enzima necesaria para la síntesis de prostaglandinas en la mucosa gástrica y duodenal.

La lesión típica es una erosión superficial de la mucosa gástrica, pero también se puede producir una úlcera única más profunda. Los pacientes pueden presentar síntomas y signos típicos, pero también está descrita la aparición de complicaciones, como hemorragias digestivas altas, en pacientes previamente asintomáticos. La lesión se puede localizar en cualquier zona de la mucosa gástrica, pero es más frecuente a nivel del antro.

Algunos estudios han dado información sobre cuales son los pacientes con mayor riesgo de presentar una complicación gastroduodenal asociada a la administración de AINES. Los factores de riesgo sugeridos son:

- 1- Edad superior a 60 años (especialmente mayor de 75 años)
- 2 - Antecedentes de enfermedad ulcerosa
- 3- Antecedentes de hemorragia digestiva.
- 4 - Uso concomitante de anticoagulantes orales.

5- Uso concomitante de corticoides

6 - Enfermedad cardiovascular.

7- Otras: tabaquismo, consumo de alcohol, enfermedades graves (especialmente insuficiencia cardíaca), dosis elevadas de AINES durante un tratamiento corto.

Tratamiento: el objetivo es prevenir la aparición de lesión gástrica y duodenal y sus complicaciones

MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS:

a) Evitar el uso de AINES que no sean estrictamente necesarios, en muchos casos se puede utilizar un analgésico.

b) Cuando sea necesario, seleccionar el AINE menos gastrolesivo.

c) Utilizar la menor dosis posible.

MEDIDAS FARMACOLOGICAS: misoprostol, antihistaminicosH2 (ranitidina, famotidina), e inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), erradicación del H. Pylori.

BIBLIOGRAFIA:

1.- Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR. Functional gastroduodenal disorders. Gut 1999; 45 (Suppl2): I137-42.

2.- Michael W Stratemeier, Lisa Vignogna. Peptic Ulcer. E medicine,Abr 29, 2001: 1 – 13.

3.- Klauser AG, Schindbeck NE, Müller-LLssner SA. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. Lancet 1990; 335: 205-8.

4.- Carlsson R, Dent J, Bolling-Sternevalc E, Johnsson F, Junghardo, Lauritseau K et al. The usefulness of a structured questionnaire in the assessment of symptomatic gastroesop-hageal reflux disease. Scand J Gastroenterol 1998;-33: 1023-9.

5.- Institute for Clinical Systems Integration.Health care guideline: Dyspepsia. 1998.

6.- La Mejor Guia de Salud. Mayo del 2001, modificada el 26 de Abril del 2002. Samir Nath

7.- Camilleri M, Malagelada J-R, Kao PC, Zinsmeister Ar. Gastric and autonomic responses to stress infuncional dyspepsia. Dig Dis 5ci 1986; 31:1169-1677.

8.- Mearin F, Cucala M, Azpiroz F, Malagelada Jr. The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. Gastroemerology 1991; 101: 999-1006.

9.- Talley NJ, Fung LH, Gilligan N, Mcneil D, Piper Dw. Association of anxiety, neuroticism and depression with dyspepsia of unknown cause. Gastroenterology 1986; 90: 886-892.

10.- Adang RP, Vismans JF, Talmon JL, Hasman A, Ambergen AW, Stockbrugger RW. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: association with relevant endoscopic disease. Gastrointest Endosc 1995; 42: 390-7.

11.- Williams B, Luckas M, Ellingham JHM, Dain A. Do young patients with dyspepsia need investigation?. Lancet 1988; 2: 1349-51.

12.- Dooley CP, Larson AW, Stace NH, Renner IG, Valenzuela JE. Eliasoph J. et al. Double contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy. A comparative study. Ann Intern Med 1984; 101: 538-45.

13.- Kiil J, Andersen D. X-ray examination and/or endoscopy in the diagnosis of gastroduodenal ulcer and cancer. Scand J Gastroenterol 1980; 15: 39-43

14.- Martin TR, Vennes JA, Silvis SE. Ansel HJ. A comparison of upper gastrointestinal endoscopy and radiography. J Clin Gastroenterol 1980;2:21-5. 27 Cutler AF. Diagnostic tests for Helicobacter pylori infection. Gastroenterologist 1997; 5: 202-12.

15.- Garcia Betanzos, Rafael. 21/11/2000 - *ULCERA PEPTICA (HELICOBACTER PILORI) Guías Clínicas 2001 ; 1 (22)*

- 16.- Cutler AF. Diagnostic test for Helicobacter Pylori infection. *Gastroenterologist* 1997; 5: 202-12
- 17.- Leung VK, Sung JJ. Diagnosis of Helicobacter pylori infection. *J Int Fed Clin Chem* 1996; 8: 161, 164-6.
- 18.- Loffeld RJ, Stobbering E, Arends JW. A review of diagnostic techniques for H. pylori infection. *Dig Dis* 1993; 11:173-80.
- 19.- Suto G, Vincze A, Pakodi F, Hunyady B, Karadi O, Garamszegi M, et al. 13C-Urea breath test is superior in sensitivity to detect Helicobacter pylori infection than either antral histology or rapid urease test. *J Physiol Paris* 2000; 94: 153-6.
- 20.- Savarino V, Bisso G, Pivari M, Zentilin P, Bilardi C, Dulbecco P, et al. Effect of gastric acid suppression on 13C-urea breath test: comparison of ranitidina with omeprazol. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14: 291-7
- 21.- Ebell MH, Warbasse L, Brenner C. Evaluation of the dyspeptic patient: a cost utility study. *J Fam Pract* 1997; 44(6): 545-55.
- 22.- Talley NJ, Axon A, Bytzer P, Holtmann G, Lam SK, Van Zanten S, et al. Management of uninvestigated and functional dyspepsia: a Working party report for the world Congresses of gastroenterology 1998. *Aliment Pharmacol Ther* 1999 Sep; 13 (9): 1135- 48.
- 23.- Goves J, Oldring JK, Kerr D, Dallaara RG, Roffe EJ, Powell JA, et al. First line treatment with omeprazole provides an effective and superior alternative strategy in the management of dyspepsia compared to antacid/alginat liquid: A multicentre study in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12(2): 147-157.
- 24.- Jones RH, Baxter G. Lansoprazol 30 mg daily versus ranitidine 150 mg b.d. in the treatment of acid-related dyspepsia in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (3): 541-546.
- 25.- Paton S. Cost-effective treatment of gastroesophageal reflux disease a comparison of two therapies commonly used in general practice. *Br J Med Econ* 1995; 8 (2): 85-95.
- 26.- Lewin van den Broek. Treatment of dyspepsia in primary care: current symptom based strategy, omeprazol, and cisapride are equally effective. *Diagnostic and therapeutic strategies for dyspepsia in primary care. Utrecht: Thesis Universiteit Utrecht, 1999: 51-62.*
- 27.- Hopkins RJ, Girardi LS y Turney EA. Relationship between Helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. *Gastroenterology* 1996; 110; 1244-52
- 28.- Badia X, Segu JL, Ollé A, Brosa M, Monés J, Garcia Ponte L, et al. Cost-effectiveness Analysis of different strategies for treating duodenal ulcer. *Helicobacter pylori Eradication versus antisecretory treatment. Pharmacoeconomics* 1997; 11: 367-376.
- 29.- Veldhuyzen van Zanten SJO, Sherman PM. Indications for treatment of Helicobacter pylori infection: a systematic overview. *CMAJ* 1994; 150: 189-198
- 30.- Wong BC, Lam SK, Lai KC, Hu WH, Ching CK, Ho J et al. Triple therapy for Helicobacter pylori eradication is more effective than long term maintenance antisecretory treatment in the prevention of recurrence of duodenal ulcer: a prospective long-term follow up study. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13:03-9.
- 31.- Sander JO, Veldhuyzen van Zanten SJO, Flook N, Chiba N, Armstrong D, Barkun A, et al. Canadian Dyspepsia Working Group. An evidence based approach to the management of uninvestigated dyspepsia in the era of H. pylori. *CMAJ* 2000; 162 (12suppl): s3-s23.
- 32.- NIH Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. *JAMA* 1994; 272: 65-69.
- 33.- The European Helicobacter Study Group. Current European concepts in the management oh Helicobacter pylori infection. *The Maastricht Consensus Report. Gut* 1997; 41: 8-13
- 34.- Asia Pacific Consensus Conference on the management of Helicobacter Pylori infection. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13:1-12.
- 35.- Howden CW, Hunt RH. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2330-38.
- 36.- Peterson WL, Fendrick AM, Cave DR, Peura DA, Garabedian Ruffalo SM, Laine L. Helicobacter pylori related disease. *Arch Intern Med* 2000; 60:1285-1291.
- 37.- Azagra R, Barenys M, Benavent J, Bordas JM, Forné M, Mascort JJ et al. Guia de Practicas Clinicas para el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia y las enfermedades relacionadas con la infección por Helicobacter Pylori en la Atención Primaria 2000. *Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria y Sociedad Catalana de Digestologia.*
- 38.- Boer WA, Tytgat GNJ. Regular review: Treatment of Helicobacter pylori infection. *BMJ* 2000; 320: 31-4.

39.- Jovell AJ, Aymerich M, Garcia Altes A, Serra Prat M. Guia de Practica Clinica del tratamiento erradicador de la infección por Helicobacter pylori asociada a la Ulcera Duodenal en la Atención Primaria. Barcelona: Agencia de Evaluación de Tecnología Medica.Servicio Catalá de la Salud. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Generalidad de Cataluña; septiembre 1998.

40.- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Helicobacter Pylori. Eradication Therapy in Dyspeptic Disease. A Clinical Guideline recommended for use. Edinburg Scotland: SIGN; August 1996.

Autores de la guía: Dr. Armando Páez Especialista en MGI- Dr. Luis Figueredo Especialista en MGI- Dr. Lázaro Silva Herrera Especialista en MGI- Dra. Miriam Cires Pujol Especialista en Farmacología- Dr. Willian Haedo Especialista en Gastroenterología- Dr. Juan Antonio Furones Especialista en Farmacología.

Comité de redacción: Dra. Cires Pujol, Miriam Especialista en Farmacología.- Dr. Furones Mourelles, Juan Antonio Especialista en Farmacología.- Dr. Pérez Peña, Julián Especialista en Administración de Salud.- Dr. Silva Herrera, Lázaro Especialista en MGI.- Dr. Vergara Fabián, Eduardo Especialista en MGI.- Dr. Sansó Soberats, Félix Especialista en MGI.

El Comité de redacción acepta colaboraciones y agradecerá cualquier sugerencia para futuras publicaciones, pudiendo enviar:

- **Correspondencia a:** Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología Calle 44 No. 502 esquina. 5ta. Ave. Playa. CP 11300 . Ciudad de la Habana, Cuba.
- **Correo electrónico a:** cdf@infomed.sld.cu

Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología

(CDF)