

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"CARACTERISTICAS CLINICAS, BACTERIOLOGICAS E  
HISTOLOGICAS DE LA DUODENITIS".

Estudio en 10 pacientes adultos con duodenitis  
endoscópica e histológicamente confirmada en el  
Hospital General San Juan de Dios, marzo a abril  
de 1.995, Guatemala.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

JOHANNA PATRICIA ROMERO LUTHER

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1.995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central



CULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

FORMA C

Guatemala, 7 de junio de 1995  
DIF-034-95

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las  
Ciencias de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS JOHANNA PATRICIA  
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-


ROMERO LUTHER Carnet No. 89-16881

Estudios completos

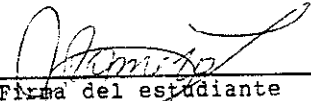
ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
CARACTERISTICAS CLINICAS, BACTERIOLOGICAS E HISTOLOGICAS DE LA

DUODENITIS

cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los con-  
ceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, perti-  
nencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad  
técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


  
\_\_\_\_\_  
Asesor  
Firma y sello personal

Dra. Carolina de la Cruz Perdomo  
Médico y Cirujano

  
\_\_\_\_\_  
Firma del estudiante

Dr. Arturo Carranza Corzo  
Médico y Cirujano  
Colegiado 5857

\_\_\_\_\_  
Asesor  
Firma y sello personal

  
\_\_\_\_\_  
Revisor  
Firma y sello **DR. EDGAR ANCIANO**  
Médico y Cirujano  
Colegiado 9374

Registro Personal 9374

Guatemala, 31 de Mayo - de 1995.

Bachiller  
Johanna P. Romero L.  
CARNET No. 8916881  
P R E S E N T E .


Estimada Br. Romero:

El Comité de Investigación le informa que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de Tesis titulado:

" CARACTERISTICAS CLINICAS BACTERIOLÓGICAS E HISTOLÓGICAS DE LA DUODENITIS"

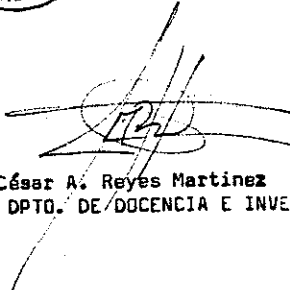
Sin otro particular quedo de usted.

Atentamente,

  
Dr. Bernardo Corchado  
COORDINADOR COMITE DE INVESTIGACION



Vo.Bo.

  
Dr. César A. Reyes Martínez  
JEFE DPTO. DE DOCENCIA E INVESTIGACION.



EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

La) Bachiller: JOHANNA PATRICIA ROMERO LUTHER  
et Universitario No. 89-16881

Presentado para su Examen General Público, previo a optar al  
título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:  
Características Clínicas, Bacteriológicas e Histológicas de la Duodenitis

Trabajo asesorado por: DRA. CARMEN VILLAGRAN DE TERCERO  
DR. ARTURO CARRANZA CORZO

Revisado por: DR. EDGAR AXEL OLIVA GONZALEZ  
Los cuales lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,  
firma y sella la presente

IMPRESION :

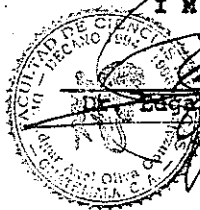
Guatemala, 7 de junio de 1995

EDGAR DE LYON BARILLAS  
Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS

DIRECTOR  
CENTRO DE INVESTIGACIONES  
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESAS :



DR. Edgar Axel Oliva Gonzalez  
DECANO

## INDICE

I	INTRODUCCION.....	1
II	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III	JUSTIFICACION.....	3
IV	OBJETIVOS.....	4
V	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
VI	METODOLOGIA.....	20
VII	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	29
VIII	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	41
IX	CONCLUSIONES.....	45
X	RECOMENDACIONES.....	46
XI	RESUMEN.....	47
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	49
XIII	ANEXOS.....	55

## I. INTRODUCCION

Dentro del estudio de la enfermedad péptica ya ha sido muy bien estudiada la gastritis y sus factores etiológicos así como su patogenesis y posibles consecuencias a largo plazo; pero hasta hace muy pocos años se inicio el estudio de la duodenitis ya que se observo su alta relación con la enfermedad úlcerosa duodenal y otras patologías duodenales que se podian evitar dando un tratamiento temprano; pero en muchos casos se vio que el tratamiento con inhibidores H2 y antiácidos no era suficiente y que los pacientes recaían en sus patologías.

En 1,982 se determino que la presencia del *Helicobacter pylori* es posiblemente el factor etiológico más importante en la patogénesis de la gastritis y la duodenitis.

El presente estudio elaborado en el Hospital General San Juan de Dios realizado en 10 pacientes nos permite conocer las características clinicas, bacteriológicas, histológicas y etiológicas de la duodenitis, así como su relación con otras patologías gastroduodenales.

## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La duodenitis es una entidad muy comun, pero poco estudiada en nuestro medio, que tiene una prevalencia en otros paises de 70 a 80% en biopsias duodenales (14), que se observa en personas de ambos sexos, de diferentes paises, de todas las razas y clases sociales sin que predomine ninguna de las anteriores características. (5,24,26).

En años recientes se descubrió un factor condicionante asociado a la patogénesis de la duodenitis, el *Helicobacter pylori* (53), que es una bacteria Gram negativa la cual se halla relacionada fuertemente con la gastritis, la metaplasia gastrica (2,7,8,9,12,23,43,49); aunque tambien se ha descrito la relación entre el *Helicobacter pylori* y las terapias con anti-inflamatorios no esteroideos, consumo de etanol y cigarrillos (10,30,44,46) y en pacientes con hipersecreción de ácido péptico (3,29,31,36,51).

### III. JUSTIFICACION

La importancia de la duodenitis radica en la relación que se ha encontrado recientemente como una lesión histopatológica precursora de la úlcera duodenal (14,18,53) por lo que surge la inquietud de conocer el comportamiento, sintomatología y posibles factores predisponentes.

Siendo la duodenitis una patología muy comunmente encontrada en biopsias duodenales (14), pero no estudiada y caracterizada en nuestro país específicamente, sino solo encontrada incidentalmente en estudios de gastritis (42), surgió la necesidad de realizar un estudio de esta entidad y sus características en nuestro medio.

Ya esta bien documentada la relación de la duodenitis y el *Helicobacter pylori* en otros países, así como la relación de la duodenitis con la úlcera duodenal (18,53) y los éxitos alcanzados en remisiones a través de terapias antimicrobianas dirigidas a erradicar al *Helicobacter pylori* (13,32,45) por lo que se tomo la iniciativa de realizar un estudio descriptivo transversal que caracterizó la patología y sus posibles factores etiológicos a través de la clínica, endoscopia, histología y laboratorio, para dar pie a futuros estudios sobre el tema en Guatemala.



#### IV. OBJETIVOS

##### a) Generales:

1. Identificar las características de la duodenitis y sus posibles factores etiológicos mediante estudio clínico, bacteriológico e histopatológico.
2. Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes con duodenitis.

##### b) Específicos:

1. Determinar la frecuencia de los síntomas en pacientes con duodenitis.
2. Clasificar los grados histopatológicos de la duodenitis encontrada.
3. Determinar los posibles factores etiológicos más comúnmente encontrados.
4. Determinar la frecuencia de otras patologías gástricas y duodenales asociadas a duodenitis, encontradas por endoscópica e histológicamente.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### a) DUODENITIS:

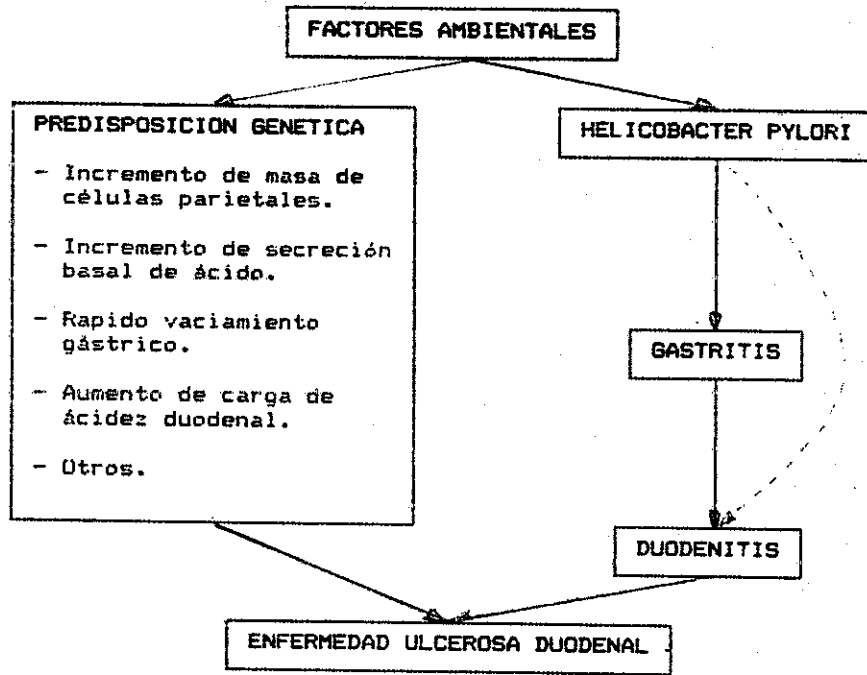
Es una lesión inflamatoria caracterizada por: Un infiltrado inflamatorio en la lámina propia de bulbo duodenal, compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas algunas veces hay un componente agudo (compuesto por neutrofilos y polimorfonucleares) se agrega sobre la población de linfocitos y células plasmáticas, la presentación histológica es de una enfermedad aguda sobreimpuesta a una crónica; además se observa una progresiva deformación de las vellosidades y atrofia (12,22,63).

En otros países en estudios endoscópicos e histológicos se ha encontrado duodenitis en un 70 a 80% de biopsias duodenales (14), en Guatemala en una tesis sobre gastritis en 50 pacientes se encontro duodenitis en 20% de los mismos, pero no se ha estudiado específicamente la duodenitis (42).

Un importante factor ha surgido en la patogénesis de la duodenitis y la úlcera duodenal, es el *Helicobacter pylori* el cual se ha encontrado en un 90% de pacientes ( 7,7,14,18,20, 36,37,53,59) se ha descrito también la relación entre *Helicobacter pylori* y una posible predisposición genética (19), que lleva hasta la enfermedad úlcerosa péptica. (Ver figura 1).

Así como también la patogénesis y lesiones precursoras de la duodenitis y la úlcera duodenal (8,13,17,21,53) y su relación con la actividad del ácido y la pepsina.

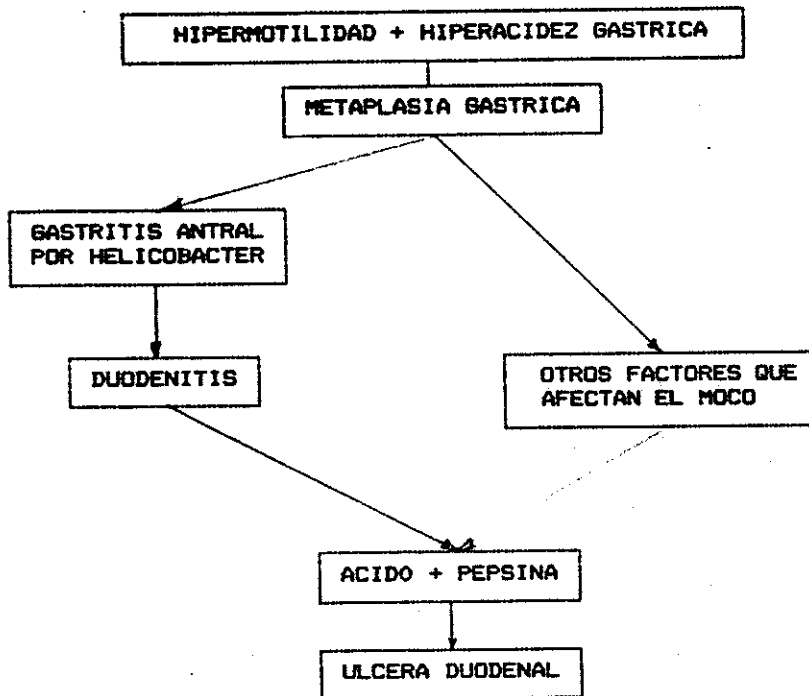
FIGURA 1



En la úlcera duodenal y la duodenitis también se ha hallado relación con la actividad del ácido y la pepsina; y el uso de anti-inflamatorios no esteroideos y etanol como factores etiológicos asociados (10,30,44,46,52). (Ver figura 2)

Se ha visto que la propagación de la acidez induce la metaplasia y esta a una condición inflamatoria que es resultado de la progresiva infección por *Helicobacter pylori* en el estómago que infecta el tejido con metaplasia en el bulbo duodenal (50,59).

FIGURA 2



Para su clasificación se ha tomado parámetros histológicos definidos por Whitehead, que se basan en hallazgos en la mucosa tales como características de las vellosidades, epitelio superficial, criptas y lámina propia.

a) **Vellosidades:** Se observa una progresiva obliteración la cual esta relacionada con la inflamación de la mucosa causada por el aplanamiento de la mucosa superficial (63).

b) **El epitelio superficial:** Puede estar plano y mostrar un nucleo hiperocrómico, basofilia aumentada del citoplasma disminuido, hay incremento de la celularidad del

los relacionarán con trastornos malignos.

En 1,939 J. Doeges encontró varios tipos de organismos espirales en el 43% de 242 piezas de necropsia en el estómago.

En 1,926 Luck y luego Fitzgerald en 1,950 detectaron una bacteria que producía altas cantidades de ureasa en tejidos gástricos resecados.

En 1,940 Freedberg encontró organismos espirales en pacientes a quienes realizó gastrectomía. Treinta años después utilizando el microscopio electrónico, W. Steer observó bacterias curvas en la superficie del epitelio gástrico, en pacientes con úlcera gástrica, pero no en individuos normales.

Empleando el microscopio de luz T.P. Rollason y col. observaron organismos espirales en 42.3% de 310 biopsias gástricas, estos organismos estaban presentes en la superficie de la mucosa gástrica con una frecuencia similar en el cardias, cuerpo y antro, además se observan más en el cuello y en la base de glándulas gástricas, pero no invadían ni la lámina propia, ni las células epiteliales, eran organismos gram negativos que se teñían intensamente con el método de impregnación argéntica de Warthin Starry.

En 1,979 en Australia J.R. Warren observó bacilos curvos en forma de "S" especialmente en el antro gástrico, estando asociado, a la presencia de gastritis crónica activa; estas bacterias eran semejantes a el *Campylobacter jejuni*, esto estimuló a B.J. Marshall a cultivar biopsias antrales con las

mismas técnicas que se usan para Campylobacter, teniendo éxito.

Más tarde en 1,983 B.J. Marshall y J.R. Warren, estudiaron 100 biopsias obtenidas por gastroscopia, observando bacterias espirales con tinción argéntica en 87% de 31 pacientes que tenían úlcera gástrica y duodenal, el 81% de 69 pacientes con gastritis aguda y crónica, pero solo el 2% de pacientes con gastritis. (9,42).

El Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo, delgado, espirilar que mide 0.2 a 0.5  $\mu$ m y que toma la forma de "S" o ala de gaviota, se diferencia del género Campylobacter por:

- a) Posee 4 flagelos envainados a diferencia del Campylobacter que solo tiene 1.
- b) Los componentes del ADN son diferentes.
- c) Los anticuerpos de esta bacteria no presentan reacción cruzada con otras especies de Campylobacter.

Por lo anterior en 1,989 se cambió el nombre de Campylobacter pylori por Helicobacter pylori.

Como parte de la actividad metabólica del Helicobacter pylori, este produce catalasas, oxidasas, proteasas y una toxina termolábil; pero su característica principal es la producción de una ureasa que se llama Urea amina hidrolasa, la cuál actúa con la urea que se ingiere en los alimentos, la convierte en amonio y dióxido de carbono; luego el amonio al unirse con el agua se convierte en hidróxido de amonio el

cuál actúa con la urea que se ingiere en los alimentos, la convierte en amonio y dióxido de carbono; luego el amonio al unirse con el agua se convierte en hidróxido de amonio el cual eleva el pH gástrico formado ahora un medio alcalino alrededor de la bacteria, en el cual esta sobrevive (8,25,29, 33,34,51,53,59) luego produce amoníaco, que causa injuria a la mucosa por varios mecanismos, como el aumento de la permeabilidad de las membranas e inhibe la respiración mitocondrial y la fosforilación lo que lleva a una disminución de la síntesis de ATP. (58).

El pH ideal para la actividad de la ureasa es de 8.2.

La catalasa inhibe el efecto bactericida de los neutrófilos, cuando la bacteria muere se genera peróxido de hidrógeno dentro de las vacuolas fagocíticas; la catalasa esta presente dentro de las vacuolas, el peróxido de hidrógeno es destruido y los productos bactericidas no se pueden formar. (59).

Evans et. al., relacionaron la habilidad del E. Coli para adherirse a las células epiteliales, a través de una adhesión especializada en el lugar, y consideraron que el Helicobacter pylori se adhiere de la misma forma, que es arriba y abajo del moco. (23,59).

Se ha podido demostrar que la ingestión de cultivos de Helicobacter pylori produce gastritis crónica en personas que previamente presentaban signos normales tanto endoscópica e histológicamente, se cree que la contaminación sea oral-fecal o de persona a persona por la alta relación que se ha encon-

trado en familias (5,36,39,59). Se ha observado además una elevación serica del pepsinogeno I, en algunos pacientes y se ha visto un incremento en la secreción de gastrina (25,40,47) y se ha visto un incremento del pH local inducido por la producción de amonio. (3,25,29,33,36,55,58).

Tambien se han visto elevados niveles de gastrina provocados por la respuesta humoral y celular de las interleukinas 1 y 2 así como el interferón que disminuyen la secreción de ácido y esto facilita la colonización. (25). Los cambios en las células y la producción de citoquinas aumentada, tambien aumenta la producción de radicales libres que dañan la mucosa. (1,3,36).

Además la unión de la capa de bacterias puede ser inhibida por la IgA y al mismo tiempo por la actividad del complemento a través de la vía alterna, promoviendo la fagocitosis, inhibiendo la adhesión bacteriana.

También factores genéticos pueden incrementar la susceptibilidad de las personas a una respuesta inmune inapropiada.

Todo esto puede explicar la amplia variedad en la severidad de la enfermedad gastroduodenal, vista de manera natural y experimental en personas infectadas. (2,12,55).

Se ha encontrado *Helicobacter pylori* viviendo en la mucosa gástrica, epitelio esofagico y duodenal que presentan metaplasia intestinal y recientemente Varoli et. al, lo detectaron en el jugo gástrico. (62). En condiciones normales estas bacterias se encuentran bajo la capa de moco que cubre



la mucosa gástrica, viviendo adosada a la superficie de las criptas gástricas. (25).

Una vez localizado el *Helicobacter pylori* en una región favorable induce:

- a) Proteólisis del moco gástrico por medio de ureasa y proteasas. (53).
- b) Reacción inflamatoria celular no solo crónica (infiltrado de linfocitos) sino aguda (infiltrado de PMN).
- c) Daño epitelial secundario debido a toxinas producidas por la bacteria y posible reflujo intracelular.
- d) Reacciones inmunológicas de tipo local (anticuerpos tipo IgA) y sistémicos (anticuerpo tipo IgG e IgM). (2, 11, 24, 30, 40, 47, 51, 55, 57, 58, 59).

De los linfocitos presentes en el infiltrado la mayoría son células T de tipo supresor; lo que sugiere que hay una regulación de la respuesta exagerada inflamatoria.

Para la detección del *Helicobacter pylori* existe una serie de métodos diagnósticos, como lo son: La coloración de especímenes de cepillado gástrico por la tinción de gram, hematoxilina eosina y cultivos, por los que se demuestra su presencia. Además los métodos serológicos como el método de ELISA que detecta y cuantifica anticuerpos IgG e IgA para *Helicobacter pylori*, además está el método de Western Blotting pero el más usado actualmente es el test de ureasa que detecta la urea producida por la bacteria. (6, 10, 18, 19, 33, 36, 40, 61).

Por último, siempre al estudiar al *Helicobacter pylori*

hay que tener presente que Morris et. al., recientemente encontraron otra bacteria espiral apretada en pacientes con gastritis, que tiene reacción débil a la ureasa, por lo que hay que tenerla siempre en cuenta. (35,56).

**c) GASTRITIS CRONICA:**

La gastritis crónica es una inflamación crónica de las células gástricas y la destrucción o modificación de la estructura de los componentes del epitelio; puede ser difusa o localizada, atrófica o no atrófica y se localiza más frecuentemente en el antro, aunque también se ha encontrado en el cuerpo y fondo. (1); aunque no se ha logrado establecer con realidad la etiología de la gastritis crónica, se han realizado estudios en los cuales se han encontrado una estrecha relación del *Helicobacter pylori* como posible factor etiológico. (16,23,26,36).

Algunos estudios sugieren que el *Helicobacter pylori* causa gastritis crónica, porque han observado que con la erradicación de la bacteria del estómago se resuelve el problema de la gastritis, además se ha encontrado una respuesta inmune alta en el lugar donde se encuentra el *Helicobacter pylori*. (16,26,36,50).

Otras causas de gastritis son los fármacos como la aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos y además se considera un grupo de etiología desconocida. (10,14,18,50).

El paciente adquiere al *Helicobacter* por vía oral y llega al estómago y coloniza la mucosa gástrica principalmente en el antro, en donde se adhiere. (3,36).

Evans et. al., demostró que el *Helicobacter pylori* posee una "Fibrillas N-acetilneuroaminalactosa", la cual se cree que es la responsable de la adhesión en pacientes con gastritis. (12).

También se ha comprobado que el amonio producido por el *Helicobacter pylori* causa daño de la mucosa por desnaturalización de la capa protectora; los eventos de inflamación continua son seguidos por una pérdida de glándulas gástricas, causando de esta manera una gastritis atrófica crónica y un remplazo del epitelio gástrico, por un epitelio de tipo intestinal (metaplasia intestinal), que puede constituir una respuesta de defensa de la mucosa contra la colonización y daño por el *Helicobacter pylori*; esta lesión puede progresar a displasia o sea un estado anormal del tejido caracterizado por una alteración estructural y celular, mostrando una propensión a una transformación maligna o carcinoma gástrico. (3,7,49,50,63).

La sintomatología es diversa se ven más a menudo epigastrias, náuseas, sensación de llenura, halitosis; siempre asociados a el *Helicobacter pylori* y se ha visto la desaparición de los síntomas al erradicar la bacteria. (38,41,42).

Existe una clasificación de gastritis según hallazgos histológicos y endoscópicos, llamada Sistema de Sydney, pero ha sido muy criticada por no haber correlacionado la histología con hallazgos endoscópicos, y mal definidos los parámetros endoscópicos. (7,46).

Segun su localización gástrica se clasifican en dos ti-

pos: Tipo "A" que se localiza en el cuerpo y fondo; tipo "B" se localiza en el antro. (2,63). Cuando las células inflamatorias se localizan en las depresiones gástricas y parte superior de la lámina propia, la gastritis se clasifica no atrófica: cuando las células inflamatorias invaden regiones más profundas de la lámina propia y epitelio glandular y se observan folículos linfoides existiendo adelgazamiento de la mucosa, con pérdida de elementos glandulares, se clasifica como gastritis atrófica. (31,63).

Para este estudio se utilizo la clasificación según el grado de inflamación presente en las células: (16)

**GRADO 0 A 1:** Normal, no hay aumento de la celularidad ni infiltrados.

**GRADO 2:** Gastritis crónica, hay inflamación, sin infiltrados.

**GRADO 3:** Gastritis crónica activa, hay incremento de polimorfosnucleares, leucocitos e infiltrados intraepiteliales.

#### d) ULCERA PEPTICA:

Se define como la pérdida de tejido que cubre las partes del tubo digestivo, las cuales quedan expuestas al jugo gástrico: es una condición crónica por lo general que presenta exacerbaciones y remisiones que ocurren cada 30 años o más.

Las úlceras pépticas se dividen dentro de tres grupos etiológicos:

- a) For hipersecreción de ácido péptico en el síndrome de Zollinger-Ellison.



- b) Por el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas.
- c) Por su asociación con *Helicobacter pylori*. (4,10,36,50).

Por su localización pueden ser gástricas o duodenales, la úlcera duodenal por lo general se encuentra en los primeros centímetros del duodeno, por lo general atraviesa la muscularis mucosae; es redonda de margenes agudos, rodeada de mucosa hiperémica y edematizada, presenta un incremento de células parietales y de la secreción de ácido; la mayoría son benignas. (10,36).

Se ha visto que casi todos los pacientes con úlcera péptica sufren de gastritis y al menos un grupo pequeño de ellos tiene incrementada la secreción de ácido péptico, se ha visto que la inflamación gástrica es muy importante para la formación de úlceras gástricas. Las úlceras gástricas se han relacionado con la gastritis causada por el reflujo pilórico, uso de antiinflamatorios no esteroideos y el *Helicobacter pylori*; la prevalencia de colonización de las úlceras pépticas es de 90% en estudios en otros países. (30,50).

Se ha comprobado que la secreción anormal de ácido induce metaplasia gástrica, dentro de la capa duodenal, permitiendo que la bacteria se movilice de su habitat natural en el antro hacia el duodeno (28,49), la metaplasia gástrica se ha visto en pacientes con hipersecreción de ácido y su diagnóstico es básicamente histológico, se encuentra siempre en el margen de las úlceras duodenales y está también en otras partes del duodeno. (49).

La erradicación del *Helicobacter pylori* del estómago ha

mostrado una mejoría en el curso clínico de la enfermedad  
ulcerosa péptica (28); el *Helicobacter pylori* no produce  
carcinógenos pero está indirectamente implicado con el cáncer  
gástrico ya que cambia el curso natural de las lesiones a  
nivel histológico, acelerando los procesos de atrófia y  
metaplasia que son factores precancerosos de alto riesgo.  
(50).

## VI. METODOLOGIA

### a) Tipo de estudio:

El estudio es de tipo observacional descriptivo; en el que se describen las características clínicas, etiológicas, histológicas y endoscópicas, en pacientes a quienes se les diagnóstico duodenitis por gastroscopía.

### b) Selección del sujeto de estudio:

Se seleccionó a los pacientes que llenarón criterios de duodenitis endoscópicamente diagnosticada, atendidos en la Unidad de Gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios, mayores de 15 años, de ambos sexos.

### c) Tamaño de la muestra:

Este estudio se realizó en la Unidad de Gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios, se tomó a todos los pacientes con duodenitis endoscópicamente diagnosticada, mayores de 15 años, de ambos sexos, atendidos de marzo a abril de 1,995.

### d) Criterios de inclusión y exclusión:

Se incluyen a todos los pacientes con duodenitis diagnosticada endoscópicamente, mayores de 15 años, de ambos sexos, se excluye a todos los pacientes que no cumplen los criterios anteriores.

e) Variables a estudiar:

\* Sexo:

Definición: Diferencia física entre hombre y mujer.

Tipo: Cualificable.

Escala: M= masculino F= femenino.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

\* Edad:

Definición: Tiempo desde que se nace al momento del estudio.

Tipo: Cuantificable.

Escala: Numero de años cumplidos.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

\* Grado de duodenitis:

Definición: Lesión inflamatoria caracterizada por un infiltrado inflamatorio de la lámina propia del bulbo, compuesto por polimorfosnucleares, linfocitos y células plasmáticas.

Tipo: Cualificable.

Escala: Por grados:

GRADO 0: Normal.

GRADO 1: Epitelio superficial y morfología normal; leve aumento de la celularidad.

GRADO 2: Anormalidad del epitelio superficial, aumento de celularidad, leve inflamación, no hay infiltrados inflamatorios.

GRADO 3: Erosión del epitelio superficial, in-



inflamación, infiltrados de células a la lámina propia, linfocitos y polimorfos nucleares sobre todo.

Instrumento de medición: Hallazgos histológicos según escala.

**\* Manifestaciones clínicas:**

Definición: Síntomas que el paciente refiere o presenta.

Tipo: Cualificable.

Escala: Evaluar si el criterio esta presente con una "X" en la casilla correspondiente, ausente no colocar nada.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

**\* Antecedentes:**

Definición: a) Hábitos: Más de 10 cigarrillos diarios o menos de 10 cigarrillos. Bebe: Ocasionalmente (bebedor social 1 vez cada 15 días), bebe más de una vez cada 15 días (bebedor crónico). b) Médicos: Uso de analgésicos durante el último mes, por más de 5 días. Uso de antiácidos o bloqueadores H2 en el último mes.

Tipo: Cualificable.

Escala de medición: Indicar si están presentes o no, y si cumplen los criterios anteriores.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

**\* Presencia de Helicobacter pylori:**

Definición: Organismo gramnegativo, que coloniza el tracto gastroduodenal, tiene reacción a la ureasa positiva, su forma es espiral, forma colonias translúcidas.

Tipo: Cualificable.

Escala de medición: Test de ureasa positivo, cultivo positivo, observación al microscopio de luz.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

\* Patologías gastroduodenales asociadas:

Definición: Lesiones de la mucosa gastroduodenal también al momento de la endoscopia, determinadas histológicamente.

Gastritis: Grado 0 a 1 normal; grado 2 gastritis crónica, hay inflamación sin infiltrados; grado 3 gastritis crónica activa, aumento de PMN, leucocitos, linfocitos e infiltrados intraepiteliales.

Úlcera péptica: Lesión que muestra una capa superior de restos necróticos, infiltrado de neutrofilos, monocitos y fibras colágenas por último.

Metaplasia intestinal: Se le define así cuando una célula epitelial normal del intestino es sustituida por otra célula de tipo adulto no específica del área.

Tipo: Cualificable.

Escala de medición: Ya descrita en la definición.

Instrumento de medición: Examen histológico, boleta de recolección de datos.

F) Recursos:

\* Materiales:

- Útiles de oficina en general
- Boleta de recolección de datos.
- Gastroscopio, más pinza para biopsia.

- Equipo clínico.
- Medios de transporte de cultivos.
- Agares de urea y chocolate.
- Frascos de formol.
- Porta y cubre objetos.
- Tinciones.

\* Físicos:

- Hospital General San Juan de Dios.
- Laboratorio químico biológico del H.G.S.J.D.
- Laboratorio multidisciplinario, Facultad de Medicina de la U.S.A.C.
- Bibliotecas: U.S.A.C., I.N.C.A.F.

\* Humanos:

- Pacientes con duodenitis endoscópicamente diagnosticada
- Personal de enfermería.
- Investigador, Asesores, Revisor.
- Médico patólogo.
- Químico Biólogo.

\* Económicos:

Aproximadamente: Q. 1,500.00

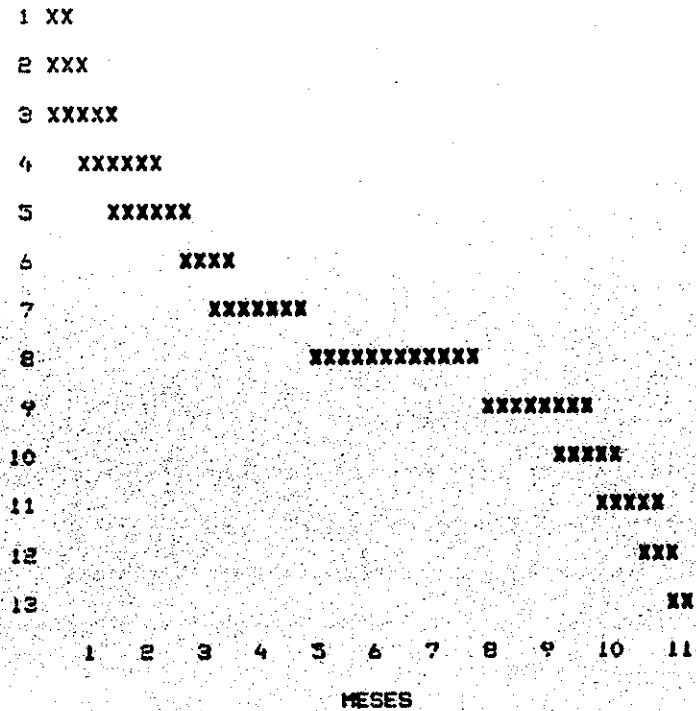
g) Aspectos éticos:

El objetivo de este estudio es obtener información científica para documentar las características clínicas, bacteriológicas e histopatológicas de la duodenitis; en beneficio de los propios pacientes. La información de la boleta se mantendrá de manera confidencial, y será presenta

de forma general, para no conocer las características individuales.

h) Tiempo:

**ACTIVIDADES**



- **ACTIVIDADES:**

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección de asesores y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración de proyecto conjuntamente con asesores.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de investigación del Hospital General San Juan de Dios.

6. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
7. Diseño de instrumentos a utilizarse para la recopilación de información.
8. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
9. Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.

1) Técnicas y procedimientos:

- 1) Entrevistas: Previamente se aplicaron los criterios de selección y examen físico, al comprobar el diagnóstico de duodenitis se procedió a efectuar el paso # 2.
- 2) Gastroscoopia y procesamiento de muestras: Previa preparación y sedación del paciente, el Gastroenterólogo utilizando un endoscopio flexible, determina la lesión y otras patologías asociadas: luego con la pinza de biopsias se hara un mapeo del bulbo (2 biopsias), 2 del antro, 1 del cuerpo y 1 del fondo. Cada grupo de muestras se dividirá en dos grupos uno se colocara en medio de transporte de cultivo para luego colocarlas en agar chocolate y realizar el test de ureasa; y el otro grupo se colocara en formol al 10% para el estudio histopatológico. La muestra que se coloca en el test de ureasa

se incubara al medio ambiente y luego se observara a la  
1ra., 4ta y 24 horas, un cambio de color del medio de  
amarillo a rosado o rojo indicará positividad de la  
prueba de ureasa. El resto de la muestra colocada en  
el agar chocolate, se incubo a 37 grado Centígrados, en  
ambiente húmedo y atmósfera microaerofolica, el cultivo  
se leyó durante una semana al tercero, quinto y séptimo  
día, al verificar crecimiento bacteriano se efectuó un  
frote con la coloración de Gram, para observar morfolo-  
gía compatible con *Helicobacter pylori*; las colonias  
sospechosas son translucidas y presentan prueba de oxi-  
dasa y ureasa positivas, además se les realizo sensibi-  
lidad antibiotica; se considera positivo todo paciente  
a quien se le encontro bacilos curvos Gramnegativos en  
el extendido del cultivo.

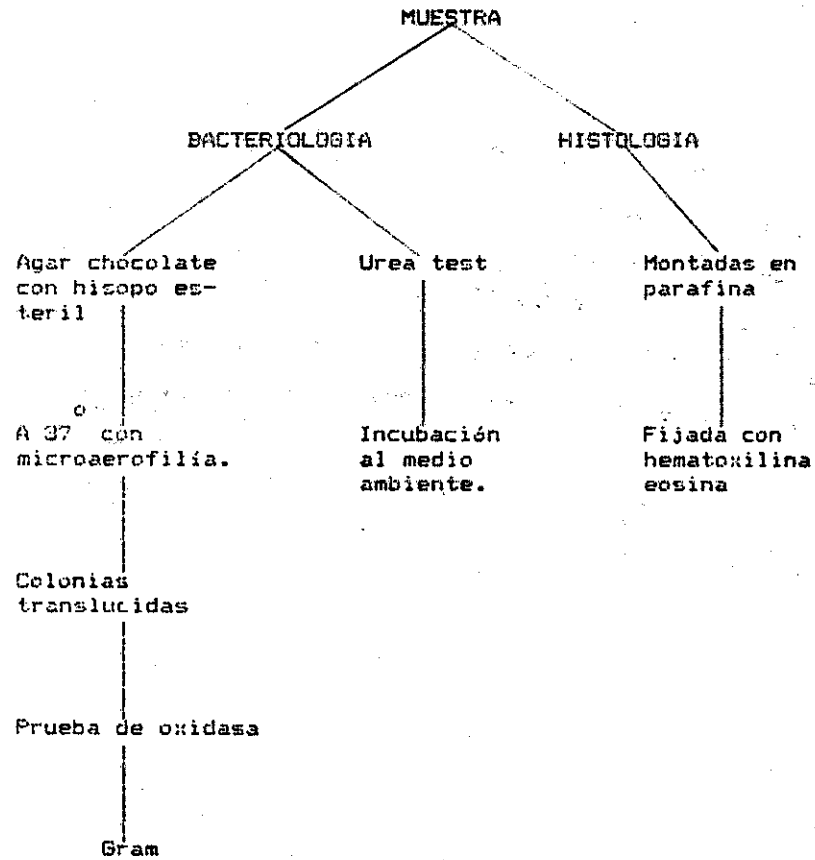
Las muestras para histología fueron montadas en  
parafina y luego fijadas con hematoxilina eosina; luego  
teñidas con Gram, posteriormente se clasificaron por  
grados de duodenitis y otros hallazgos como ya fue des-  
crito.

CUADRO 2

GUIA DE DETERMINACION DEL HELICOBACTER

1. Toma de muestra del contenido duodenal.

2. Secuencia de manejo:



**VII. PRESENTACION DE RESULTADOS**



## VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO 1

DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO DE LOS PACIENTES  
CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE  
EN EL HGSJDD EN EL PERIODO DEL 1 DE MARZO  
AL 30 DE ABRIL DE 1,995

GRUPO ETAREO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
11 - 20	0	0
21 - 30	0	0
31 - 40	1	10
41 - 50	5	50
51 - 60	1	10
61 - 70	3	30
TOTAL	10	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES CON  
DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE  
EN EL HGSJDD EN EL PERIODO DEL  
1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	4	40
MASCULINO	6	60
TOTAL	10	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

**CUADRO 3**

MANIFESTACIONES CLINICAS ENCONTRADAS EN PACIENTES  
CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE  
EN EL HGSJDD DURANTE EL PERIODO DEL  
1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

SINTOMATOLOGIA	FRECUENCIA	%
EPIGASTRALGIA	9	90
ACIDEZ	7	70
VOMITOS	7	70
NAUSEAS	7	70
DISTENSION ABDOMINAL	4	40
HALITOSIS	4	40
SENSACION DE LLENURA	4	40
REFLUJOS GASTRICOS	3	30
ANOREXIA	1	10

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 4

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS DE LOS  
FACIENTES CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA  
ENDOSCOPICAMENTE EN EL HGSJDD EN EL  
PERIODO DEL 1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

TIEMPO DE SINTOMATOLOGIA	FRECUENCIA	%
MENOS DE 29 DIAS	3	30
1 A 5 MESES	5	50
6 A 11 MESES	0	0
12 A 17 MESES	1	10
18 A 23 MESES	0	0
MAS DE 24 MESES	1	10
TOTAL	10	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 5

TIPUS DE DUODENITIS EN PACIENTES CON DUODENITIS  
DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE EN EL  
HGSJDD DURANTE EL PERIODO DE 1 DE MARZO  
AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

TIPUS ENDOSCOPICOS	FRECUENCIA	%
HIPEREMICO	1	10
EROSIVO	9	90
VERRUCOSO	0	0
GRANULAR	0	0
TOTAL	10	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 6

TIEMPO DE REACCION DE LA UREASA EN PACIENTES  
CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE  
EN EL HGSJDD DURANTE EL PERIODO DEL  
1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1 HORA	4	40
24 HORAS	5	50
NEGATIVO	1	10
TOTAL	10	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

CUADRO 7

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA EN PACIENTES CON  
DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE  
EN EL HGSJDD DURANTE EL PERIODO DEL  
1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

ANTECEDENTES	FRECUENCIA	%
<b>FUMA:</b>		
+ de 10 cigarrillos dia.	0	0
- de 10 cigarrillos dia.	6	60
<b>BEBE:</b>		
Social	1	10
Crónico	2	20
<b>MEDICOS:</b>		
Uso de analgesicos tipo ASA en el ultimo mes.	8	80
Uso de inhibidores H2	6	60
Uso de antiácidos	5	50

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 8

GRADOS HISTOLOGICOS DE DUODENITIS EN PACIENTES  
CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE  
EN EL HGSJDD DURANTE EL PERIODO DEL  
1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

GRADOS HISTOLOGICOS	FRECUENCIA	%
GRADO 1	0	0
GRADO 2	1	10
GRADO 3	9	90
TOTAL	10	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.



CUADRO 9

OTRAS PATOLOGIAS ASOCIADAS A LA DUODENITIS EN  
PACIENTES CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA  
ENDOSCOPICAMENTE EN EL HGSJDD DURANTE EL  
PERIODO DEL 1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

PATOLOGIAS ASOCIADAS	FRECUENCIA	%
METAPLASIA INTESTINAL	5	50
ULCERA DUODENAL	4	40
GASTRITIS CRONICA ACTIVA (GRADO 3)	4	40
GASTRITIS ATROFICA CRONICA (GRADO 2)	1	10
LINFOMA DE CELULAS GRANDES	1	10

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 10

COMPARACION DE RESULTADOS DE UREASA, CULTIVO E HISTOLOGIA PARA HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON DUODENITIS DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE EN EL HBSJDD EN EL PERIODO DEL 1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

FACIENTE NUMERO	UREASA		HISTOLOGIA		CULTIVO		TOTAL
	+	-	+	-	+	-	
01	+		+		+		+
02	+		+			-	+
03	+		+		+		+
04	+		+		+		+
05	+		+		+		+
06	+		+		+		+
07	+		+		+		+
08	+		+		+		+
09	+		+		+		+
10		-		-		-	-

TE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 11

SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA DE CULTIVOS PARA  
 HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON DUODENITIS  
 DIAGNOSTICADA ENDOSCOPICAMENTE EN EL HGSJDD  
 EN EL PERIODO DEL 1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL DE 1,995.

ANTIBIOTICO	SENSIBLE		RESISTENTE	
	#	%	#	%
AMIKACINA	5	62.5	3	37.5
AMOXICILINA	8	100	0	0
CEFOTAXIMA	8	100	0	0
CEFTRIAXONE	8	100	0	0
CEFALOTINA	8	100	0	0
ERITROMICINA	8	100	0	0
GENTAMICINA	8	100	0	0
NETILMICINA	8	100	0	0
CLORANFENICOL	5	62.5	3	37.5

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

## VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La duodenitis afecta sin discriminación alguna a hombre y mujeres, de diversos grupos etareos; en el presente estudio el grupo más afectado fue el ubicado en las décadas de los 40 a 70 años, posiblemente se deba a que el paciente puede cursar con una infección asintomática por muchos años y que al haber uno o más factores nocivos al medio gástrico desencadenan una infección crónica agudizada. (Ver cuadro 1 )

Esta bien descrito que en la duodenitis no hay mayor predominancia en cuanto a sexo, y en el presente estudio sobresalió el sexo masculino con el 60% de pacientes estudiados por lo que no puede considerarse como el sexo en que predomina la enfermedad. ( Ver cuadro 2 ).

Los pacientes que se incluyen en el estudio presentaron diversidad de síntomas, el que más se presento fue la epigastralgia en un 90% de casos, seguida de acidez, vómitos y náuseas cada una en un 70% de los casos, los cuales coinciden con la sintomatología más comunmente encontrada en otros países; además aunque en menor frecuencia se encontró distensión abdominal, halitosis y sensación de llenura en un 40% de los casos, los cuales también se pueden encontrar en varias patologías gastroduodenales. ( Ver cuadro 3 ).

El tiempo de evolución de los síntomas en un 80% de los casos fué de menos de 6 meses, en otros estudios no se ha descrito un periodo estandar para la evolución de los sinto-

mas ya que se ha visto en la mayoría de los casos que se trata de una lesión crónica la cual se ha agudizado y que generalmente esta relacionada con otras patologías gastroduodenales; pero es importante hacer notar que en este estudio el periodo desde el inicio de la sintomatología es corto. ( Ver cuadro 4).

En cuanto a los tipos de duodenitis clasificada endoscópicamente se encontro que un 90% correspondían al tipo erosivo y 10% al hiperémico, lo que coincide con otros estudios, en los cuales los han relacionado más con epigastralgias y anorexia, que son algunos de los síntomas más encontrados en este estudio; en cuanto que no se halla encontrado tipos verrucoso y granular en las muestras coincide con estudios extranjeros ya que estos tipos rara vez se encuentran solo en casos de daños por panendoscopias; es importante agregar que en cuanto al tipo erosivo e hiperémico son altamente asociados a úlceras gástricas, erosiones y daños a la mucosa duodenal a causa del uso de medicamentos. (60) ( Ver cuadro 5).

El tiempo de reacción de la ureasa fue de 40% en una hora y de 50% en 24 horas, con un resultado negativo, de lo cual se observa que el tiempo de reacción depende de la cantidad de *Helicobacter pylori* y que la sensibilidad de la prueba muestra variaciones en cuanto a tiempo, además que hay un aumento progresivo de casos positivos a las 24 horas como en otros estudios. ( Ver cuadro 6 ).

Dentro de los antecedentes de mayor importancia se

observó que un 80% de los pacientes ingirió algún tipo de analgésico tipo ASA durante el último mes por más de 5 días; el 60% de los pacientes fumaba aunque menos de 10 cigarrillos día; solo el 20% de los pacientes eran bebedores crónicos, lo anterior coincide con los factores etiológicos asociados a la duodenitis más encontrados en otros estudios y que se ha visto que agudizan el cuadro de la enfermedad péptica asintomática. (10,30,44). Además un 60% de los pacientes recibieron en el último mes tratamiento con inhibidores H2 y 50% con antiácidos, pero como persistieron con sintomatología se les realizó endoscopia, esto es posiblemente por la persistencia del daño que produce la presencia del *Helicobacter pylori*. ( Ver cuadro 7 ).

El grado histológico de duodenitis más encontrado fué el 3 en un 90% de los casos y 10% grado 2; el gran porcentaje de pacientes con lesión grado 3 se puede deber a el daño crónico ya establecido y que se agudizó por factores externos, los cuales causarón lesiones agudas que se sumaron a las ya establecidas. ( Ver cuadro 8 ).

Dentro de las patologías gastroduodenales asociadas la más comun fue la metaplasia intestinal en 50% de casos, la gastritis crónica activa en 40% de casos y la úlcera duodenal en 40% de casos; lo cual coincide con otros estudios en que existe un daño progresivo del epitelio intestinal por los cambios en la secreción de ácido, pepsina, motilidad y sobre todo la progresiva infección por el *Helicobacter pylori* a las áreas adyacentes al daño; la metaplasia y la gastritis

atrófica crónica así como un linfoma de células grandes se encontrarán cada uno en un 10% de los casos, lo que corresponde también con los datos que indican que se trata de una infección crónica agudizada, es importante hacer notar que en la mayoría de pacientes existían 1 o 2 patologías gastroduodenales asociadas. ( Ver cuadro 9 ).

El Helicobacter se ha encontrado histológicamente en un 90% de los casos, 90% también por ureasa y 80% por cultivos, lo que quiere decir que solo se encontró un caso negativo y el resto fue confirmado por 2 o 3 métodos; se observó que como sucede en estudios en otros países se encontró un falso negativo por cultivo, pero se debe a lo difícil que es cultivar esta bacteria, ya que necesita un medio altamente enriquecido y que no se contamine con otras bacterias, de lo anterior se observa que existe un 90% de Helicobacter pylori en el total de muestras del presente estudio. (Ver cuadro 10

Se encontró que los antibióticos a los que el Helicobacter pylori fue más sensible son la eritromicina, amoxicilina cefotaxima, ceftriaxone, cefalotina, gentamicina y netilmicina, cada uno con un 100% de sensibilidad, lo que coincide con estudios del extranjero; además la bacteria es altamente resistente a la amikacina y al cloranfenicol. (Ver cuadro 11)

## IX. CONCLUSIONES

1. El grupo etareo más afectado por la duodenitis esta comprendido entre las edades de 40 a 70 años.
2. En el presente estudio los síntomas más comunmente encontrados fueron las epigastralgias, náuseas, vomitos y acidez.
3. No hay mayor diferencia en cuanto a la prevalencia de duodenitis según sexo.
4. Las patologías gastroduodenales asociadas a la duodenitis más comunmente encontradas fueron la metaplasia intestinal en un 50% de los casos, la gastritis crónica activa y la úlcera duodenal en un 40% de los casos cada una.
5. El grado histológico de duodenitis que se encontró con mayor frecuencia fue el grado 3 en un 90% de casos.
6. Los factores etiológicos encontrados con más frecuencia son la ingesta de medicamentos tipo ASA en 80% de los casos, un 60% de los pacientes eran fumadores crónicos y 20% eran bebedores crónicos.
7. La prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con duodenitis es de 90%.
8. El *Helicobacter pylori* es altamente sensible a la eritromicina, amoxicilina, cefalotina, ceftriaxone y netilmicina por lo que es recomendable su uso en pacientes a quienes se les ha confirmado la presencia de *Helicobacter pylori*.



## X. RECOMENDACIONES

1. Tomar biopsias a todos los pacientes con patologías gastroduodenales para verificar por cultivo, corte histológico o test de ureasa la presencia de *Helicobacter pylori*.
2. Considerar la utilización de 2 o 3 técnicas combinadas para determinar la infección de los tejidos gástricos o duodenales por el *Helicobacter pylori*.
3. Al verificar la presencia de *Helicobacter pylori* utilizar antibióticos como la eritromicina, amoxicilina, metronidazol y sales de bismuto para erradicar la bacteria en un tratamiento combinado de dichas drogas por varias semanas, ya que a largo plazo esto produce un ahorro económico considerable al paciente, en vez de los tradicionales tratamientos con inhibidores H<sub>2</sub> y antiácidos los cuales solo aliviaran la sintomatología pero no revierte el daño histológico.
4. Fomentar estudios que establezcan en sectores más amplios la prevalencia de *Helicobacter pylori* en otras patologías gastroduodenales.
5. Recalcar en el gremio médico la importancia de dar un adecuado y completo plan educacional a los pacientes para evitar todo tipo de factores exógenos que desencadenen la enfermedad péptica en general.

## XI. RESUMEN

El presente estudio de tipo observacional descriptivo se realizó en 10 pacientes con duodenitis diagnosticada endoscópicamente en la unidad de gastroenterología del Hospital General San Juan de Dios durante el periodo del 1 de marzo al 30 de abril de 1995, con el propósito de conocer y describir los factores etiológicos, características clínicas, bacteriológicas e histológicas de la duodenitis y su relación con el *Helicobacter pylori*.

Para su realización luego de diagnosticar duodenitis endoscópicamente se procedió a tomar biopsias de bulbo, antro, cuerpo y fondo las cuales se separaron en dos grupos uno para estudios histológicos y otro para realizar cultivos y test de ureasa, posteriormente a través de la boleta de recolección de datos se registro los signos y síntomas de cada paciente así como sus antecedentes de importancia.

Se encontro un 90% de casos positivos para *Helicobacter pylori*: un 90% de casos presentarán duodenitis grado 3; al igual que en estudios en otros países se encontró que es muy frecuente encontrar a la duodenitis asociada a otras patologías gastroduodenales ya que se encontró metaplasia intestinal en un 50% de casos, gastritis crónica activa y úlcera duodenal cada una en un 40% de los casos.

No se encontró una mayor prevalencia de duodenitis según sexo, pero si se vió que la mayoría de casos ocurrían en las décadas de los 40 a 70 años; los síntomas más encontrados fueron las epigastralgias, náuseas, vómitos y acidez.

De lo anterior se concluye que la duodenitis así como probablemente el resto de enfermedades pépticas, tienen un origen multicausal pero casi nunca está separado de la presencia de *Helicobacter pylori*, por lo que hay que ampliar el tratamiento de la enfermedad péptica hacia también la erradicación de la bacteria, y cambiar los esquemas tradicionales de tratamiento.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Axon ATR. O'connor HJ. Role of acid inhibition in the management of Helicobacter pylori infection: Chairmen's introduction. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1,993; Vol 28, supp. 196: pag. 1-2.
2. Bayerdorffer E. et al. Difference in expresion of Helicobacter pylori gastritis in antrum and body. Gastroenterology. 1,992; Vol 102: Paginas 1575-1582.
3. Beardahall K. et al. Suppression of Helicobacter pylori reduces gastrin peptide stimulated gastrin release in duodenal ulcer patiente. Gut. 1,992; Volumen 33. Paginas 601-603.
4. Bell GD. Powell KU. Eradication of Helicobacter pylori and effect in peptic ulcer disease. Scandinavian journal of Gastroenterology. Vol. 28; suppl 196: paginas 7-11.
5. Cavetano Heredia and The Johns Hopkins University. The Gastroenterolo Physiology Working Group. Ecology of Helicobacter pylori in Peru: INfection rates in coastal, high altitude, and jungle communities. Gut. 1,992; Vol. 33: Paginas 604-605.
6. Ching CK. et al. Imparied Helicobacter pylori Urease enzyme activy by histamine 2 receptor antagonist. The American Journal of Gastroenterology. Vol. 87. No. 2. 1,992: Pag 257-258.
7. Correa P. Yardley J. Grading and Classification of chronic gastritis: One American response to the Sydney Sistem. Gastroenterology. 1,992. Vol 102: Pag 355-359.
8. Craanen Me. et al. Subtypes of intestinal metaplasia and Helicobacter pylori. Gut. 1,992; Vol 33: Paginas 597-600.
9. Craanen Me. et al. Intestinal metaplasia and Helicobacter pylori: an endoscopi bioptic study of the gastric antrum. Gut. 1,992; Vol 33: Paginas 16-20.
10. Cryer B. et al. Gastric and duodenal mucosal prostaglandin concentrations in gastric or duodenal ulcer disease: Relationships with demographics, enviromental and histilological factors, including Helicobacter Helicobacter pylori. The American Journal of Gastroenterology. 1,992; Vol. 87; No. 12: Pag 1747-1754.

11. De Luca MD. Helicobacter pylori gastric Atrophy and pernicious anemia. Gastroenterology. 1,992. Vol. 102; No.2: Pag. 744-745.
12. Eaton KA, Krakowka S. Chronic active gastritis due to Helicobacter pylori in immunised gnotobiotic piglets. Gastroenterology. 1,992; Vol. 103: Pag. 1580-1586.
13. Elta GH. et al. Campylobacter pylori in patients with dyspeptic symptoms and endoscopic evidence of erosion. The American Journal of Gastroenterology. 1,989 June; Vol 84; No. 6: Paginas 643-646.
14. Elta GH. et al. A study of the correlation between Endoscopic and histological diagnoses in gastroduodenitis. The American Journal of Gastroenterology. 1,987, Vol. 82. No. 8: Pag. 749-753.
15. Fernandez JH. et al. Nodular duodenitis and single duodenal nodulos. The American Surgeon. 1,990 March: Vol. 56: Pag. 175-177.
16. Goodwin CS. et al. Evaluation of cultural techniques for isolating Campylobacter pyloridis from endoscopic biopsies of gastric mucosa. Journal Clinic Pathology. 1,985: Vol. 39: Pag. 1127-1131.
17. Graham DY. et al. In vivo susceptibility of Campylobacter pylori. The American Journal of Gastroenterology. 1,989 March; Voll. 84; No.3: Pag. 233-238.
18. Graham DY. Campylobacter pylori and peptic ulcer disease. Gastroenterology. 1,989; Vol. 96; pag. 615-625.
19. Graham DY. et al. Campylobacter pylori detected noninvasively by the 13-C Ureasa breath test. The Lancet. 1,987. Vol 23; Pag. 1174-1177.
20. Inatsuchi S. Tanaka H. Helicobacter pylori and non-specific duodenitis. Digestive Endoscopy. 1,993 Jan. Vol 5; No.1; Pag. 107.
21. Ito S. Furuta T. Gastritis juice pH at the onset of duoenitis. Digestive Endoscopy. 1,993 Jan. Vol. 5; No. 1: Pag. 108.
22. Haot J. et al. Lymphocytic gastritis, prospective study of its relationship with variliform gastritis. Gut. 1,990. Vol. 31: Pag.282-285.
23. Hessey SJ. et al. Bacterial adhesion and disease activity in Helicobacter pylori associated chronic gastritis. Gut. 1,990. Vol. 31: Pag. 134-138.

24. Holcobe C. Helicobacter pylori: The african enigma. Gut 1,992. Vol. 33: Pag. 429-432.
25. Hunt BH. Hp an pH: Implications for the eradication of Helicobacter pylori. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1,993; Vol. 28; Suppl. 196: Pag. 12-16.
26. Kang JY. et al. Helicobacter pylori and gastritis in patients with peptic ulcer and non-ulcer dyspepsia: ethnic differences in Singapore. Gut. 1,990. Vol. 31: Pag. 850-853.
27. Katoh T Okude J. A clinical evaluation of duodenitis with reference to chronic gastritis. Digestive Endoscopy. 1,993 Jan; Vol. 5; No. 1: Pag 108.
28. Kohli Y. et al. Significance of Helicobacter Pylori infection in human peptic ulcer. Digestive Endoscopy. 1,993 Jan. Vol. 5. No. 1: Pag. 43-48.
29. Livingston EH. et al. Spectrum of injury produced in the duodenum by perfusion with luminal acid in the rat. Gastroenterology. 1,992; Vol. 103: Pag. 481-489.
30. Loeb DS. et al. Long term nonsteroidal anti-inflammatory drug use and gastroduodenal injury; The role of Helicobacter pylori. Gastroenterology. 1,992. Vol. 102: Pag. 1899-1905.
31. Marotta F. et al. Relationship between gastrin cell number, serum, antral mucosa and luminal gastrin concentration and gastric acidity in antral atrophic gastritis. Gut. 1,990. Vol. 31: Pag. 279-281.
32. Marshall BJ. Goodwin CS. Warren JR. et al. Prospective double blind trial of duodenal ulcer relapsed after eradication of Campylobacter pylori. The Lancet. 1,988. Dec. Pag. 1437-1441.
33. McNulty AM. et al. Detection of Campylobacter pylori by the biopsy urease test: an assessment in 1445 patients. Gut. 1,989. Vol. 30: Pag. 1058-1062.
34. Mohiuddin J. et al. Campylobacter pylori gastritis and vomiting. The Lancet. 1,988. Pag. 1502.
35. Morris A. et al. Tightly spiral shaped bacteria in the human stomach; another cause of active chronic gastritis. Gut. 1,990. Vol. 31. Pag. 139-143.
36. Moss S. Calam J. Helicobacter pylori and peptic ulcer: the present position. Gut. 1,992. Vol. 33: Pag. 289-292.

37. Nebiki H. Kobayashi K. Pathogenesis and cause of duodenitis. *Digestive Endoscopy*. 1,993 Jan. Vol. 5; No.1: Pag. 107.
38. Newell DG. Rathbone DJ. The serodiagnosis of *Campylobacter pylori* infection. *Infection Disease*. 1,989. Vol. 3; No. 1: Pag. 1-5.
39. Oderda G. Ansaldi N. et al. *Campylobacter pylori* in families of children with relapsing gastroduodenal disease due to *C. pylori* infection. *The American Journal of Gastroenterology*. 1,988. Vol. 83; No. 12: Pag. 1437-1438.
40. Oderda G. et al. Serum pepsinogen I and IgG antibody to *Campylobacter pylori* in non-specific abdominal pain childhood. *Gut*. 1,989. Vol. 30; pag. 912-916.
41. O'Morain C Gilvarry J. Eradication of *Helicobacter Pylori* in patients with non-ulcer dyspepsia. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1,993. Vol. 28; Suppl. 196 Pag. 30-32.
42. Perez LE. *Campylobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica. Tesis (Médico y cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala. 1,990 Mayo: Pag. 1-51.
43. Queiroz DMM. et al. Distribution of *Campylobacter pylori* and gastritis in the stomach of patients with and without duodenal ulcer. *The American Journal of Gastroenterology*. 1,988. Vol. 83; No.12: Pag. 1368-1370.
44. Redfern JS. Feldman M. Role of endogenous prostaglandins in preventing gastrointestinal ulceration: Induction of ulcer by antibodies to prostaglandins. *Gastroenterology* 1,989. Vol. 96: Pag: 598-605.
45. Rocha Ga. et al. *Helicobacter pylori* acute gastritis: Histological endoscopic, clinical and therapeutic features. *The American Journal of Gastroenterology*. 1,991. Vol. 86. No. 11; Pag. 1592-1595.
46. Rubin MD. Cyrus E. Histological classification of chronic gastritis an iconoclastic view. *Gastroenterology*. 1,992. Vol. 102: Pag. 360-361.
47. Samloff IM. Peptic Ulcer: The many proteinases of agresion. *Gastroenterology*. 1,989. Vol. 96. Pag. 586-595.
48. Schenell Ga. et al. Comparison of urease, H & E, and culture test for *Campylobacter pylori*. *Gastroenterology* 1,992. Vol. 94; No. 5: Part 2. Pag. 410.

49. Silva S. Filipe MI. Pinho A. Variants of intestinal metaplasia in the evolution of chronic atrophic gastritis and gastric ulcer. A follow up study. *Gut*. 1,990. Vol. 31: Pag. 1097-1104.
50. Sipponen P. Hyvarinen H. Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of gastritis, peptic ulcer and gastric cancer. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1,993. Vol. 28: Suppl 196. Pag. 3-6.
51. Slomiany BL. et al. Effect of sucralfate on the degradation of human gastric mucus by *Helicobacter pylori* protease and lipase. *The American Journal of Gastroenterology*. Vol. 97. No. 5: Pag. 595-598.
52. Soll AH. Kurata J. McGuigan JE. Ulcer nonsteroidal anti-inflammatory drugs and related matters. *Gastroenterology*. 1,989. Vol. 96: Pag. 561-568.
53. Stewart C. Duodenal ulcer, *Campylobacter pylori* and the "Leaking-roof" concept. *The Lancet*. 1,988 Dec. Vol. 24 Pag. 1467-1469.
54. Tamakasu M. Kodama T. Clinical and experimental studies on duodenitis. *Digestive Endoscopy*. 1,993 Jan. Vol 5; No. 1: Pag. 107.
55. Talley NJ. et al. Stability of pH gradients in vivo across the stomach in *Helicobacter pylori* gastritis, dyspepsia, and health. *The American Journal of Gastroenterology*. 1,992. Vol. 87. No. 5: Pag. 590-593.
56. Thillainavagam AV. et al. Diagnostic efficiency of ultrarapid endoscopy room test for *Helicobacter pylori*. *Gut*. 1,991. Vol. 31: Pag. 467-469.
57. Thomsen LL. Gavin JB. Tasman-Jones C. Relation of *Helicobacter pylori* to the gastric mucosa in chronic gastritis of the antrum. *Gut*. 1,990. Vol. 31. Pag. 1230-1236.
58. Tsujii M. et al. Mechanism of gastric mucosal damage induced by ammonia. *Gastroenterology*. 1,992. Vol. 102: Pag. 1881-1888.
59. Tytgat GNJ. et al. *Helicobacter pylori*. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1,991. Vol. 26. Suppl. 187 Pag. 1-8.
60. Uehara H. Tatsuta M. Clinical aspects and causes of duodenitis. *Digestive Endoscopy*. 1,993 Jan; Vol. 5; No. 1: Pag. 107.
61. Urrestarazu MI. Serrano N. et al. Prueba de la ureasa



- para el diagnostico de infecci3n por Campylobacter pylori. Gen. 1,989 Jul-Sep. Vol. 43. No. 3: Pag. 169-172.
62. Varoli O. et al. Presence of Helicobacter pylori in gastric juice. The American Journal Gastroenterology. 1,991 Feb. Pag. 249.
63. Whitehead R. et al. Mucosal biopsy of the gastrointestinal tract. 1,993. Vol. 4. Pag. 51-189.

XIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

II DE FICHA \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

1. DATOS GENERALES:

NOMBRE \_\_\_\_\_

SEXO \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ RAZA \_\_\_\_\_

Ocupacion \_\_\_\_\_ DIRECCION \_\_\_\_\_

2. ANTECEDENTES:

- HABITOS:

\* INGIERE ALCOHOL: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ DESDE CUANDO \_\_\_\_\_

FRECUENCIA \_\_\_\_\_ CANTIDAD \_\_\_\_\_

\* FUMA: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ DESDE CUANDO \_\_\_\_\_

FRECUENCIA \_\_\_\_\_ CANTIDAD \_\_\_\_\_

\* TOMA ALGUN MEDICAMENTO (ASA O ANALGESICOS)

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ CUAL (ES) \_\_\_\_\_

DESDE CUANDO \_\_\_\_\_ DOSIS \_\_\_\_\_

AL INGERIRLO TIENE MOLESTIAS: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

- MEDICOS: A RECIBIDO ALGUN TRATAMIENTO ANTERIORMENTE PA-  
RA SUS MOLESTIAS ACTUALES? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

CUAL (ES) \_\_\_\_\_

CUANTO TIEMPO \_\_\_\_\_

3. SINYOLOGIA:

QUE MOLESTIAS TIENE ACTUALMENTE? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

EPIGASTRALGIA \_\_\_\_\_ ANOREXIA \_\_\_\_\_ NAUSEAS \_\_\_\_\_  
HALITOSIS \_\_\_\_\_ VOMITOS \_\_\_\_\_ ERUCTOS \_\_\_\_\_  
ACIDEZ \_\_\_\_\_ REFLUJOS GASTRICOS \_\_\_\_\_  
DISTENSION ABDOMINAL \_\_\_\_\_ SENSACION DE LLENURA \_\_\_\_\_  
-TIEMPO DE EVOLUCION DE LA SINTOMATOLOGIA? \_\_\_\_\_

4. ANEXOS:

(Incluye reporte endoscópico, histopatológico y resultados de test y cultivos).

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central