

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**“INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN BIOPSIA  
GÁSTRICA DE PACIENTES CON CLÍNICA DE ENFERMEDAD  
PÉPTICA PRIMARIA”**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO PROSPECTIVO LONGITUDINAL REALIZADO EN  
PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DE GASTROENTEROLOGÍA  
PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS,  
COMPRENDIDOS ENTRE LAS EDADES DE 3 A 12 AÑOS.  
ENERO-DICIEMBRE 2010.**

**EDDY MIZRAIM IXTABALÁN ESCALANTE**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Pediatría  
Para obtener el grado de  
Maestro en Pediatría

Febrero 2012





# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 04 de junio de 2012

OF.COOR.EEP.HGSJDD.110-2012

Doctor  
Luis Alfredo Ruiz Cruz  
Coordinador General del Programa de Maestrías y Especialidades Médicas  
Escuela de Estudios de Postgrado  
Ciudad.-

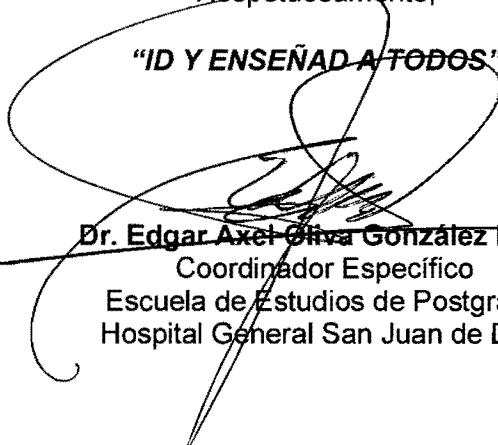
Lo saludo deseándole éxitos alrededor de sus labores diarias

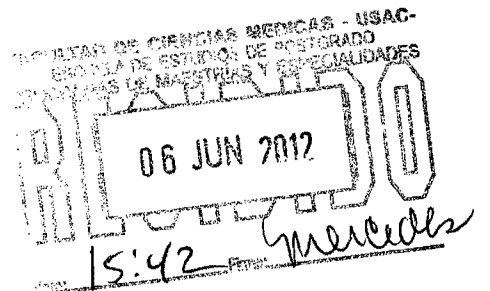
El haber aprobado su Examen Privado de Tesis y cumplido todos los requisitos exigidos por el Comité de Investigación de este Hospital, por este medio me permito solicitarle atentamente se le autorice impresión de Tesis y se programe fecha para llevar a cabo su examen público al doctor Edy Mizraim Ixtablan Escalante de la Maestría en Pediatría del Hospital General San Juan de Dios; asimismo me permito copias de los oficios del Comité de Investigación, asesor, revisor donde fue autorizada la investigación, una copia física del trabajo de investigación en su respectivo formato.

Sin otro particular, me suscribo

Respetuosamente,

**"ID Y ENSEÑAD A TODOS"**

  
**Dr. Edgar Axel Oliva González M.Sc.**  
Coordinador Específico  
Escuela de Estudios de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios



Anexo: --03 – Folios, -01 -trabajo de investigación  
Cc. Archivo  
EAOG/Roxanda U.





ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HACE CONSTAR QUE:**

El Doctor: Eddy Mizraim Ixtabalán Escalante

Carné Universitario No.: 100017967

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Pediatría, el trabajo de tesis **"Incidencia de helicobacter pylori en biopsia gástrica de pacientes con clínica de enfermedad péptica primaria"**.

Que fue asesorado: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes

Y revisado por: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2013.

Guatemala, 08 de junio de 2012

**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**

Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**

Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo



**Hospital General "San Juan de Dios"**  
**Guatemala, C.A.**

26 de septiembre de 2011

Doctor  
Eddy Mizraim Ixtabalán Escalante  
**MÉDICO RESIDENTE**  
**DEPTO. PEDIATRÍA**  
Edificio


Doctor Ixtabalán:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación Titulada "**Incidenca de Helicobacter Pylori en Biopsia Gástrica de Pacientes con Clínica de Enfermedad Péptica Primaria**", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,



  
Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado  
**COORDINADORA**  
**COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**

c.c. archivo

Julia

**Teléfonos Planta 2321-9191 ext. 6015**  
**Teléfono Directo 2321-9125**





Guatemala, 08 de marzo de 2017

Doctor  
Edgar Axel Oliva González  
Coordinador Específico de los Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios  
Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que revisé y asesoré el contenido del informe final de Tesis titulado **"Incidencia de Helicobacter Pylori en Biopsia Gástrica de Pacientes con Clínica de Enfermedad Péptica Ulceroosa"**, presentado por el **Dr. Eddy Mizraim Ixtabalán Escalante** de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes M.Sc.  
**Coordinador de Investigación**  
**Postgrado de Pediatría**



Guatemala 04 de junio de 2012

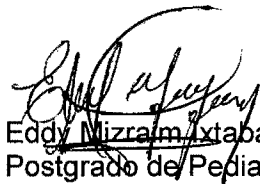
Doctor  
Edgar Axel Oliva González  
Coordinador Específico  
Hospital General San Juan de Dios  
Edificio

Estimado doctor Oliva González

Por este medio me permito solicitarle cordialmente autorización para impresión de tesis del trabajo de investigación: "Incidencia de helicobacter pylori en biopsia gástrica de paciente con clínica de enfermedad péptica primaria, Estudio descriptivo prospectivo longitudinal realizado en pacientes de Consulta Externa de Gastroenterología pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, comprendidos entre las edades de 3 a 12 años, Enero – Diciembre 2010" ya con las correcciones respectivas, adjunto encontrará investigación física.

Agradeciendo su fina atención a la presente, nos suscribimos

Atentamente,



Eddy Mizraim Ixtabalan Escalante  
Postgrado de Pediatría



## **DEDICATORIA**

### **A DIOS:**

Toda la Gloria y toda la Honra al Único y Soberano Dios, por los siglos de los siglos Amen.

### **A MIS PADRES:**

Por todo el apoyo recibido en el transcurrir de esta carrera.

### **A HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS:**

Por haberme permitido realizar mis estudios de pediatría.

### **AGRADECIMIENTOS ESPECIALES:**

Dr. Carlos Vargas, Dra. Eugenia Alvarez, Dr. Erwin Castellanos, Dr. Luis Moya, Dr. Rodolfo Espinoza, Dra. Carolina Ortiz, Dr. Edgar Pérez, Dr. Héctor Cabrera, Dra. Virginia Ortiz, Dra. Susana Molina, Dra. Arredondo, Dra. Patricia Gálvez, Dr. Renato Santa Luce. Quienes dieron de su tiempo para enseñarme mucho más que pediatría.



## INDICE DE CONTENIDOS

I	Resumen	5
II	Introducción	6
III	Antecedentes	8
	i    Enfermedad Péptica	8
	i.a    Definición	8
	i.b    Fisiopatología	8
	i.c    Manifestaciones clínicas	10
	i.d    Diagnóstico	10
	i.e    Helicobacter pylori y úlcera péptica	11
	ii   Helicobacter pylori	12
	ii.a   Características generales	13
	ii.b   Infección	15
	ii.c   Estado nutricional	16
	ii.d   Diagnóstico	17
	ii.e   Tratamiento	20
IV	Objetivos	22
V	Materiales y Métodos	23
VI	Resultados	25
VII	Discusión	27
VIII	Conclusiones	29
IX	Recomendaciones	30
X	Bibliografía	31
XI	Anexos	33

## INDICE DE TABLAS

Cuadro 1	17
Método de detección de Helicobacter Pylori	
Cuadro 2	21
Tratamiento recomendado para la erradicación de la enfermedad por H. pylori en niños	
Cuadro 3	21
Otras Combinaciones terapéuticas triples para la erradicación de H. pylori	
Cuadro 4	26
Resultado total de pacientes con enfermedad péptica primaria con resultados positivos para H. pylori	



## I. RESUMEN

**Antecedentes:** La Enfermedad Péptica en pacientes pediátricos, es una patología emergente, aunque no se tienen datos precisos de su incidencia, en la consulta externa de gastroenterología pediátrica del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala, aproximadamente el 33% de los pacientes cursa con Enfermedad Péptica Primaria (entiéndase, gastritis o úlcera péptica sin enfermedad sistémica evidente que las cause, relacionándose principalmente con la presencia de *Helicobacter Pylori*); lo cual representa un porcentaje considerable de pacientes.

**Objetivos:** Determinar la Incidencia de *H. Pylori* en Biopsias gástricas de pacientes con clínica de Enfermedad Péptica Primaria, así como caracterizar al paciente.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo prospectivo longitudinal en pacientes de Consulta Externa de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, comprendidos entre las edades de 3 a 12 años, en los meses de enero a diciembre de 2010. Se les documentó con una boleta de recolección de datos. Si cumplieron los criterios de inclusión, se dio un seguimiento y se realizó endoscopia y biopsia para estudio histológico. Al tener el resultado se analizó para determinar la relación que guardan los pacientes con clínica de Enfermedad Péptica Primara y *H. Pylori*.

**Resultados:** De 237 pacientes evaluados y con diagnóstico de ésta enfermedad, tuvieron criterios de inclusión 199 de ellos, que representaba un 83%. Únicamente se reportaron 48 procedimientos, que representaba un 28%; a quienes se les realizó toma de biopsia. El total de pacientes reportados con diagnóstico de *Helicobacter Pylori* fue de 33%.

**Conclusiones:** La incidencia de *Helicobacter Pylori* en biopsia gástrica en pacientes con enfermedad péptica primaria es de un 33%, lo cual es muy significativo, considerando que es la primera causa etiológica de dicha enfermedad. La edad no fue en dato relevante, ya que mínimamente se elevaron los casos en pacientes con edad comprendida entre 7 a 10 años.



## II. INTRODUCCION

La enfermedad péptica en pacientes pediátricos es una patología emergente, aunque no se tienen datos precisos de su incidencia. La enfermedad péptica primaria es aquella que se manifiesta como consecuencia de una enfermedad subyacente (neoplasias, shock, estrés, entre otros) o por el uso de medicamentos especialmente los AINE; y está fuertemente ligada con la presencia de Helicobacter Pylori (H. Pylori). Aunque no se conoce con exactitud la incidencia de Enfermedad Péptica Primaria en pediatría, si se ha determinado las complicaciones de ésta a largo plazo, relacionándose con linfomas y cáncer gástrico. (3,5,9,16)

Un estudio chileno determinó una incidencia de H. Pylori de 69% en la población pediátrica sin importar la presencia o no de sintomatología, esta incidencia aumentaba con la edad (incluso 79% en pacientes de 13 a 17 años), reportó una incidencia de 88% en pacientes con clínica de enfermedad péptica, así como una relación causa y efecto entre la colonización por H. Pylori y alteraciones histológicas en la mucosa gástrica. (4, 12)

Estudios epidemiológicos han demostrado una incidencia de 6 a 16% de H. Pylori en niños de países desarrollados, sin embargo en países en vías de desarrollo, esta incidencia es incluso del 50% en niños menores de 5 años (Hughes) y otros estudios han reportado hasta un 80%.(2,4)

En la consulta externa de gastroenterología pediátrica del Hospital General San Juan de Dios aproximadamente el 33% de los pacientes cursa con Enfermedad Péptica Primaria (gastritis o úlcera péptica sin enfermedad sistémica evidente que las cause, relacionada principalmente con la presencia de H. Pylori); lo cual representa un porcentaje considerable de pacientes. De los pacientes que son ingresados para realización de gastroscopia, más del 90% tienen indicación en el estudio de Enfermedad Péptica y la determinación de la presencia de H. Pylori.

Se conocen varios métodos para realizar diagnóstico de h. Pylori, algunos de ellos son invasivos y otros no invasivos, cada uno tiene diferente nivel de sensibilidad y especificidad, sin embargo hasta el momento el Gold Stándard para el diagnóstico es el estudio

histopatológico a través del análisis de Biopsia gástrica. Por dicho antecedente, se considera la importancia de realizar Endoscopias y hacer el estudio microscópico para determinar la incidencia y poder llegar a un diagnóstico temprano y mejorar la calidad de vida de los pacientes tanto a corto como largo plazo.

Este estudio tiene como finalidad determinar la incidencia de H. Pylori en biopsias tomadas por endoscopia de pacientes pediátricos con clínica de Enfermedad Péptica Primaria.

### III. ANTECEDENTES

#### MARCO TEORICO

#### ENFERMEDAD PEPTICA

##### Definición

Es el resultado final de la inflamación debida a un desequilibrio entre factores citoprotectores y citotóxicos en el estómago y duodeno, se presenta con diversos grados de gastritis o de franca ulceración. La patogenia es multifactorial, pero la vía final común para el desarrollo de úlcera es la acción del ácido y de los contenidos cargados de pepsina del estómago sobre la mucosa para aplacar estos defectos. La infección por *Helicobacter pylori* y los antiinflamatorios no esteroideos, son las dos causas principales de las úlceras (15). Las úlceras en los niños pueden clasificarse en úlceras pépticas primarias y secundarias.

##### Úlcera Péptica Primaria:

Son crónicas y más frecuentemente duodenales; se asocian más con infección por *Helicobacter pylori*, sin embargo, las úlceras pépticas primarias idiopáticas dan cuenta de hasta el 20% de las úlceras duodenales en niños (15, 3).

##### Úlcera Péptica Secundaria:

Son de inicio más agudo y con mayor frecuencia son gástricas. Este tipo de úlceras pueden ser consecuencia de estrés debido a sepsis, shock o una lesión intracraneal (úlcera de Cushing) o en respuesta a una lesión por quemadura grave (úlcera de Curling). Pueden producirse también como consecuencia del consumo de aspirina o de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estados de hipersecreción como el síndrome de Zollinger-Ellison, síndrome de intestino corto y mastocitosis sistémica (15, 3).

##### Fisiopatología

El desequilibrio entre los factores agresivos y factores de defensa a nivel de la mucosa gastroduodenal, continúa siendo la explicación fisiopatológica más clara de esta entidad. Múltiples factores se reconocen como defensores de la mucosa; si los agrupamos según su localización, podríamos hablar del moco y el bicarbonato, como los factores pre-epiteliales más importantes; la capa de fosfolípidos y el rápido recambio celular, como los principales factores epiteliales y la angiogénesis, la microcirculación, las prostaglandinas y los factores de crecimiento, como los componentes subepiteliales más importantes.

Hasta hace unos años sólo se reconocía al ácido y la pepsina como los únicos factores agresores de la mucosa, pero es importante recordar que la hipersecreción ácida sólo se encuentra en el 40-50 % de los pacientes con úlcera duodenal mientras que en los pacientes con úlcera gástrica, la secreción ácida es normal o incluso baja (8).

Con el uso cada vez más frecuente de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), se estableció su importancia como factores que debilitan la resistencia de la barrera mucosa, a través de la inhibición en la producción de prostaglandinas y por lo tanto de los mecanismos citoprotectores que dependen de éstas. A partir de 1982, con la descripción del *Helicobacter pylori* (H. PYLORI) hecha por Warren y Marshal, el enfoque fisiopatológico de la enfermedad acidopéptica cambió, y hoy en día se acepta que el H. PYLORI tiene una relación causal con la mayoría de los casos de úlcera gástrica y duodenal y cada vez existe una mejor comprensión sobre la capacidad del H. PYLORIS para romper el equilibrio a nivel de la barrera mucosa, debilitando algunos de los mecanismos de defensa y siendo un agresor directo de la mucosa gastroduodenal (5, 8, 12).

Sin embargo, a pesar del consenso que hay en la literatura mundial sobre este enfoque fisiopatológico, siguen existiendo interrogantes, y el más importante es el hecho de que la infección por H. PYLORI es muy común y la mayoría de los individuos infectados son asintomáticos y no desarrollan úlcera, y aún no está completamente definido cual o cuales son los factores de riesgo o factores asociados, que hacen que en determinado momento un paciente infectado desarrolle una úlcera. Estas modificaciones en la comprensión de la fisiopatología de la úlcera péptica ha traído consigo un cambio radical en el enfoque terapéutico, que hoy en día busca contrarrestar las nuevas etiologías aceptadas de la enfermedad (7,14) .

## **Manifestaciones Clínicas**

Los síntomas de la úlcera péptica se confunden con la dispepsia. Lo característico es el dolor ardoroso quemante en epigastrio, que en el caso de la gástrica se aumenta con la comida, se acompaña de náusea y se proyecta hacia el dorso, mientras que en la duodenal suele ser nocturno, aliviarse con la comida o con los antiácidos. Si se trata de esofagitis y/o úlcera esofágica, es predominante la pirosis y ocasionalmente dolor torácico no anginoso y disfagia. En todos los casos el dolor es intermitente, su presencia y severidad no se correlacionan con la actividad de la úlcera, que puede inclusive cursar asintomática, por lo cual la sensibilidad y especificidad del dolor son extremadamente bajas para el diagnóstico estando presentes en no más del 30% de los casos (9, 6).

## **Diagnóstico Enfermedad Acidopéptica**

La esofagogastroduodenoscopia es un examen que permite la visualización directa y la biopsia de la mucosa gastrointestinal superior, para definir el diagnóstico y manejo de pacientes con enfermedad acidopéptica conocida o sospechada.

La importancia de la endoscopia en la enfermedad ulcerosa péptica se ha incrementado al tiempo con el desarrollo de potentes drogas antisecretoras. Esta enfermedad tiene relativamente baja mortalidad, pero ocasiona sufrimiento y altos costos. La seguridad de la endoscopia en el tracto gastrointestinal superior es mucho mayor que los estudios con bario, que si bien es cierto son menos costosos, tienen muy baja sensibilidad y no permiten la toma de biopsias y/o citología (2, 4, 10).

Por ejemplo, se ha demostrado que la endoscopia es superior a los estudios con bario en el diagnóstico de erosiones gástricas y erosiones planas, mientras que las erosiones de tipo varioliforme se diagnostican igual con ambos métodos. Estudios radiológicos que demuestren la presencia de una úlcera gástrica maligna o indeterminada, obligan a la realización de la endoscopia y de la biopsia, a menos que la información adicional no cambie el manejo del paciente.

La biopsia añade seguridad al examen endoscópico de la úlcera gástrica, y se deben obtener múltiples biopsias, excepto cuando la úlcera está sangrando activamente. La

repetición de la endoscopia está indicada si los síntomas persisten o si la apariencia endoscópica inicial no fue de total benignidad, o si no se realizó biopsia por la presencia de sangrado.

### **Helicobacter Pylori y Úlcera Péptica**

De acuerdo al consenso del NIH, existe una relación causal entre *H. pylori* y úlcera péptica, y se considera casi un prerrequisito para la ocurrencia de úlceras duodenales en ausencia de otros factores precipitantes, como ingesta de AINES, o Síndrome de Zollinger Ellison; en úlceras gástricas la asociación es menos fuerte, 80%; de igual forma se anota que existe evidencia epidemiológica que demuestra su asociación con cáncer gástrico.

La fuerte evidencia del papel patogénico del *H. pylori* radica en la marcada disminución de las recurrencias seguida a su erradicación; por eso es importante establecer su presencia en esta entidad (3, 5, 9, 11, 15).

El consenso considera que el diagnóstico no es fácil. Las pruebas no invasivas identifican la respuesta inmune humoral a la infección (prueba de anticuerpos) o por detección de la ureasa bacteriana, una enzima producto del *H. pylori* (prueba de aliento).

Los métodos diagnósticos invasivos son indirectos (prueba de ureasa rápida) o directos (cultivo bacteriano o identificación histológica).

El «patrón de oro» es la identificación del *H. pylori* en la biopsia realizada en la endoscopia (al menos dos especímenes de biopsia obtenidos de la mucosa antral), con una sensibilidad y especificidad del 98%. La prueba de ureasa rápida (Clo-Test) es un método altamente efectivo, con una sensibilidad y especificidad mayor del 95%, y es en la práctica la línea de primera elección en la mayoría de los pacientes.

El método más específico para su diagnóstico es el cultivo de la biopsia, pero aún no ha llegado a ser un procedimiento de rutina, y su mayor utilidad actual es la detección de la resistencia a los antibióticos.



Otros métodos diagnósticos más nuevos incluyen la reacción en cadena de polimerasa (PCR) en la biopsia, o en heces o en jugo gástrico. En caso de úlceras resistentes o recurrentes, lo importante es establecer cuál es la prueba óptima durante la endoscopia o si no es necesaria la realización de la misma teniendo en cuenta que al no requerir biopsia, la duración del procedimiento sería menor. Las pruebas serológicas son altamente específicas y sensibles, pero no diferencian entre una infección previa o una infección activa.

Estos pueden utilizarse valorando cuantitativamente la cantidad del anticuerpo presente utilizando la técnica de ELISA, cuya ventaja es que con seguimiento prolongado después de la terapia los pacientes pueden clasificarse como curados si los niveles de ELISA disminuyen significativamente, sin embargo, ésta es una técnica muy costosa para nuestro medio. (14, 15, 19)

## **HELICOBACTER PYLORI**

El *Helicobacter pylori* afecta al 50 % de la población mundial. Esta bacteria ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas.

Como una alternativa para los métodos de diagnóstico se propone en la actualidad el uso de isótopos estables y radiactivos idóneos para su identificación.

El tratamiento de erradicación además de costoso puede ser inefectivo, generar reacciones adversas en los pacientes o cepas resistentes a los antibióticos, por lo que los estudios de búsqueda de una vacuna para terapéutica y prevención centran la atención de las investigaciones actuales. (17, 9)

El *Helicobacter pylori* fue inicialmente observado en pacientes con gastritis, pero desde su descubrimiento se ha asociado, no solo con esta afección, sino también con úlcera

péptica, linfomas y adenocarcinomas gástricos. En los países en desarrollo se estiman cifras de contaminación que resultan alarmantes. La vía de contaminación más probable es la oral y se le atribuye un papel fundamental a las aguas de consumo contaminadas.

Las manifestaciones gástricas son las más evidentes en la infestación por esta bacteria y existe una gran contradicción sobre el hecho de aceptar que una bacteria patógena infecte al ser humano durante toda su vida sin que esto tenga otras consecuencias que las locales relacionadas con afecciones gástricas. Una posible hipótesis sobre secuelas aun no descritas de la presencia gástrica de esta bacteria se refiere a la posible interferencia con la absorción y utilización de vitaminas del complejo B involucradas en el metabolismo de la homocisteína, la cual generaría un incremento sostenido de sus niveles en sangre y afectación del endotelio vascular.

Las vías terapéuticas de erradicación del Hp existentes se convierten cada vez en menos confiables a causa de su inefectividad, reacciones adversas, elevado costo o la aparición de cepas resistentes a los antibióticos. Las nuevas estrategias se concentran en la utilización de antígenos de Hp combinados con adyuvantes atenuados de cepas de *Salmonella* que puedan generar niveles suficientes de anticuerpos. Para ello resulta previamente necesario clasificar exactamente la cepa circulante sobre la cual se debe centrar la atención en la elaboración de vacunas.

### **Aislamiento. Características generales**

Hasta finales del siglo xx los científicos consideraron al estómago como un ambiente hostil para el crecimiento bacteriano. Por primera vez en 1975, la gastritis se asoció con la presencia en la mucosa gástrica, de una bacteria gram negativa. En 1983 B.J. Marshall y J.R. Warren cultivaron de la mucosa gástrica humana un microorganismo gram negativo, microaerófilico y de forma espirada y estudiaron su asociación con la inflamación del aparato gastrointestinal. (9, 13, 16)

El microorganismo cultivado fue previamente incluido en el género *Campylobacter*, con el nombre de *Campylobacter pylori*, pero más tarde se insertó en el nuevo género *Helicobacter*, donde además de Hp, se encuentran al menos otras 11 especies que han sido aisladas de la mucosa gástrica e intestinal de otros mamíferos. Después de este resultado se

produjo su aislamiento, caracterización y cultivo. Tres años después ya se presentaron 80 artículos científicos en la reunión de la Sociedad Americana de Gastroenterología.

El H. Pylori es un bacilo multiflagelado gram negativo y microaerófilico que vive en la capa de mucus del estómago, donde está parcialmente protegido del ácido clorhídrico. Esta bacteria segrega ciertas proteínas que atraen a los macrófagos y neutrófilos produciendo inflamación en la zona afectada; produce además grandes cantidades de ureasa, la cual al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege aún más del medio externo.

La bacteria segrega además proteasas, citotoxinas como interleuquinas (IL)-1-12, factor de necrosis tumoral alfa ( $TNF_{\alpha}$ ), factor de activación plaquetaria (PAF), interferon gamma ( $INF_{\gamma}$ ), especies reactivas de oxígeno (ROS), lipopolisacáridos y fosfolipasas que son las principales responsables del daño de la mucosa que genera el H. Pylori. (14,19)

Cuando el medio externo es excesivamente ácido, los canales incrementan 300 veces la cantidad de urea que entra al citoplasma del H. Pylori y ello resulta en la suficiente producción de amonio para neutralizar el periplasma (área entre las membranas externas e interna). Si la Urea no se encuentra presente, una insuficiente cantidad de urea entra por esos canales y se genera menos amonio. Sin la capacidad para neutralizar el propio periplasma el H. Pylori se hace vulnerable al pH del estómago.

Este es su mecanismo de adaptación, defensa y sobrevivencia en esas condiciones hostiles. Los trabajos del año 2000 sobre H. Pylori se centran en la búsqueda de la forma de generar la inhibición de la urea I.

Algunos factores de virulencia del patógeno se han caracterizado. El microorganismo produce varios factores solubles, entre los que se encuentran: la ureasa que permite la colonización en el medio ácido del estómago e induce daño en las células del epitelio gástrico, la citotoxina (VacA) que produce la formación de vacuolas en las células gastrointestinales, la proteína codificada por el gen asociado con la citotoxina (CagA protein), que al igual que VagA está fuertemente asociada con el desarrollo de las úlceras y la catalasa que permite a la bacteria resistir el ataque de las células inflamatorias del hospedero. Todas las proteínas anteriores, excepto la catalasa, son producidas por el H.

Pylori y absorbidas por el epitelio gastrointestinal, lo que desencadena un grupo de señales proinflamatorias que culminan con el reclutamiento y activación de las células inflamatorias.

### **Infección por Helicobacter Pylori**

La infección por H. Pylori está ampliamente diseminada, su prevalencia a nivel mundial es del 30 al 50 %. Existe una relación inversa entre el grado de infección con esta bacteria y el nivel socioeconómico de la región.

En los países desarrollados, la infección por este agente patógeno es poco frecuente en niños y aumenta gradualmente en función de la edad, llegando a alcanzar niveles del 30 % de infestación a los 30 años de edad, valor que se mantiene constante a edades mayores. En los países en desarrollo, la mayor parte de sus habitantes se encuentran infectados independientemente de la edad, llegando esta infestación a valores cercanos al 80 %.

La asociación entre la infestación con H. Pylori y cáncer gastroduodenal es tan estrecha que en 1994 la Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) y la OMS lo clasificaron como carcinógeno de clase I dentro de los agentes causales. La erradicación del H. Pylori de aparato gastrointestinal disminuye también considerablemente las recidivas en úlceras gastroduodenales. La prevalencia de infección por H. Pylori es más de 2 veces superior (odds ratio 2,4) en hijos de madres con antecedentes de úlceras pépticas o duodenales que en madres sanas. La transmisión está completamente justificada por la frecuencia de informes sobre una mayor prevalencia de la infección en hijos de padres infectados. (1, 3, 9)

Se conoce que la infestación por la bacteria suele ocurrir durante la infancia y su cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, náuseas, vómitos mucosos y malestar general.

El cuadro clínico puede extenderse una semana después de la cual la sintomatología desaparece permanentemente. Esta enfermedad infecciosa, como muchas otras, puede ser asintomática hasta en el 50 % de los adultos. Una vez que la bacteria coloniza el aparato gastrointestinal humano puede producir en pocas semanas o meses una gastritis superficial

crónica, la cual al paso de varios años o incluso décadas, puede degenerar en úlcera péptica o adenocarcinoma gástrico.

La infección por *H. pylori* causa casi todos los casos de gastritis crónica. Debido a que la mayor parte de los linfomas gástricos surgen en zonas de inflamación crónica, parece probable que la infección previa por *H. pylori* esté relacionada con los linfomas gástricos.

### **Helicobacter pylori y Estado Nutricional**

En estudios con escolares escoceses e italianos se detectó una mayor infección con Hp en los niños con una baja estatura y reducido peso corporal y en niños franceses que se examinaron a causa de su baja estatura se detectó el 55 % de positividad para H p. Otros estudios informan sobre la ausencia de asociación y hasta el presente el vínculo no se encuentra completamente establecido.

En 1997, *Diez-Ewald y otros* encontraron 54 % de prevalencia de anemia, 28 % de valores bajos de hierro sérico, 20 % de niveles bajos de ferritina y 91 % de deficiencia de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> en 406 indios Bari de Venezuela. Una dieta inadecuada y una elevada contaminación con *H. Pylori* fueron los hallazgos adicionales de este estudio.

La mayor parte de los estudios publicados indican, sin embargo, que los pacientes de anemia perniciosa están infectados con *H. Pylori* menos frecuentemente que sus controles pareados. A pesar de ello, la infección por *H. Pylori* pudiese estar presente mucho antes de la instauración de la anemia perniciosa. Por ello son necesarios estudios prospectivos sobre la infestación con Hp en el estadio de gastritis atrófica pre anemia perniciosa. (5, 19, 20)

Una interesante correlación entre la autoinmunidad y la infección ha sido informada en pacientes afectados de macro-globulinemia de Waldstrom con úlcera gástrica y autoanticuerpos de células parietales, en los cuales la infección estaba causada por el *H. Pylori*. La proliferación inflamatoria y miofibroblástica del estómago (IMP) es una entidad extremadamente rara que se menciona sólo en reportes de casos de revistas internacionales. En el noveno caso pediátrico anunciado en la literatura internacional, se repite los síntomas de dolor abdominal, hemorragias del aparato gastrointestinal superior y

engrosamiento de las paredes del estómago, ulceraciones de la superficie luminal y anemia ferropénica. En este caso se encontró una infestación masiva por H. Pylori.

## DIAGNOSTICO

Existen diferentes métodos para diagnosticar la infección producida por H. pylori. Los métodos pueden diferenciarse según el tipo de muestra que se utiliza, si requieren o no la endoscopia (agresivos o no agresivos) y a la forma de detectar el microorganismo (directamente la propia bacteria o de forma indirecta).

### CUADRO 1

#### METODOS DE DETECCION DE H. PYLORI

	AGRESIVOS (Biopsia Gástrica)	NO AGRESIVOS
DIRECTOS	Cultivo Histología Técnicas moleculares	Técnicas moleculares: Jugo gástrico Saliva o heces Antígeno en heces
INDIRECTOS	Ureasa rápida	Prueba del aliento con urea Serología anticuerpos en saliva

Principales métodos de diagnóstico utilizados en la infección por H. Pylori

#### Métodos Directos

##### Histología

Permite la observación del microorganismo espiralar y el estudio anatomopatológico de la muestra gástrica y los posibles cambios originados (gastritis crónica con nódulos linfoides). Existen diferentes tipos de tinciones que, sin ser específicas para HP, permiten su detección

- Tinción de hematoxilina-eosina: permite el estudio histológico y valorar la infección por HP.
- Tinción de plata Warthin-Starry: emplea el nitrato de plata, lo que permite una buena visualización del microorganismo.
- Tinción de Giemsa: es la de elección, ya que permite una correcta identificación del microorganismo y es barata y rápida de ejecutar. No es adecuada para el estudio anatomopatológico de la muestra gástrica.
- Tinción de Gram: precisa una muestra de biopsia fresca y no aporta información histológica de la pieza.
- Otras técnicas: inmunohistoquímica o inmunofluorescencia con anticuerpos mono/policlonales frente a HP.

### **Cultivo**

Es un método diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad (del 100%), imprescindible para la investigación y el estudio de sensibilidad a los antimicrobianos de las distintas cepas y el fracaso del tratamiento erradicador. El aislamiento del HP en un medio de cultivo se sitúa como el patrón de referencia en el diagnóstico. La muestra debe transportarse en el medio adecuado y en el menor tiempo posible, dado la sensibilidad del HP a la desecación y las condiciones ambientales. Por otro lado, es una técnica no rutinaria, indicada para el estudio de fracasos terapéuticos y que requiere cierto tiempo hasta obtener el resultado diagnóstico. El cultivo para HP puede realizarse en medios no selectivos enriquecidos con agar nutriente (sangre y otros elementos), y medios selectivos con 2,3,5-trifeniltetrazolio (TTC) y suplementos antibióticos (el medio de Skirrow es el más utilizado).

### **Test rápido de la ureasa**

No es una prueba de gran costo y permite en escaso tiempo (hasta en una hora) obtener el diagnóstico. Al producir ureasa, el HP hidroliza la urea, se forman iones amonio, aumenta el pH de la solución y se produce un viraje del color del indicador. Se dispone de varias pruebas basadas en la ureasa, aunque las más utilizadas son el CLO-Test, el caldo de urea de Christensen y las soluciones de urea a concentraciones variables, todas ellas con sensibilidad y especificidad elevadas. (4, 8, 10,15)

La concordancia y el valor predictivo positivo ronda el 100% cuando se comparan los resultados de la prueba de la ureasa con los métodos histológicos.

### **Otras técnicas**

*Pruebas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa PCR):* la sensibilidad y especificidad son muy elevadas, cercanas al 100%, y se reservan para estudios de investigación. Es una prueba compleja que requiere un equipo sofisticado y un personal experimentado, por lo que tiene un costo elevado.

*Citología con cepillado endoscópico:* es una buena técnica de identificación, aunque agresiva sobre la cobertura epitelial que puede llegar a romperse y exponer al HP a la acción de los jugos gástricos, lo que reduciría su sensibilidad.

*Técnicas con aspirado gástrico:* no requieren estrictamente la realización de una endoscopia, aunque sí precisan la introducción de una sonda nasogástrica para obtener la muestra.

### **Métodos Indirectos**

#### **Prueba del aliento con urea marcada ( $^{13}\text{C}$ o $^{14}\text{C}$ )**

El test del aliento con urea marcada (Urea Breath Test -UBT) se basa en la capacidad de la ureasa producida por el HP para hidrolizar rápidamente una solución de urea marcada previamente con  $^{13}\text{C}$  o  $^{14}\text{C}$ , valorando la totalidad de la mucosa gástrica. Es una prueba fácil, cómoda, simple de realizar, bien tolerada, que detecta infección activa incluso ante cantidades pequeñas de HP, siendo el medio óptimo de control y seguimiento de pacientes sometidos a tratamiento erradicador. (2,12,15)

#### **Serología**

Es una prueba sencilla, barata, basada en la detección de anticuerpos específicos frente a antígenos del HP como consecuencia de la reacción inmunológica local/sistémica



del individuo. Dada la permanencia de anticuerpos en el período comprendido entre los 3 y los 6 meses inmediatamente posteriores al tratamiento, las pruebas serológicas indican únicamente infección previa por HP y no discriminan entre personas con infección activa y enfermedad de aquellos pacientes infectados pero asintomáticos. El valor de la serología como método de control es muy limitado, aunque resulta útil en estudios epidemiológicos o cuando no se puede realizar la endoscopia u otros métodos diagnósticos en individuos sin terapia erradicadora:

### **Tratamiento De La Infección Por Helicobacter Pylori**

Helicobacter Pylori es un microorganismo difícil de tratar y el éxito del tratamiento depende de la administración simultánea de dos o más agentes antimicrobianos. En los ensayos de tratamiento, el éxito se ha definido de manera arbitraria como la ausencia de microorganismos detectables en muestras de tejido o en la prueba de la respiración con urea marcada con carbono, realizada un mes o más después de concluir el tratamiento. La mayor parte de las pruebas terapéuticas se han realizado en adultos, y hay una carencia notable de información disponible sobre el tratamiento de niños infectados con H. Pylori. Ninguno de los esquemas de tratamiento que se usan en la actualidad erradica al microorganismo en 100% de los casos y algunos regímenes se vinculan con una frecuencia relativamente alta de efectos secundarios. Muchos esquemas terapéuticos han dado buenos resultados. La duración que se recomienda es de dos semanas, pero algunos médicos dan tratamientos más largos. (2, 7, 11, 18,20)

### **Indicaciones Para El Tratamiento De Los Niños Infectados Por H. Pylori**

Se recomienda que un niño con síntomas abdominales refractarios y pruebas histopatológicas de infección por H. pylori reciba tratamiento con agentes antimicrobianos. A los pacientes que no han mejorado con la terapéutica empírica con bloqueadores de la acidez, se les debe buscar infección por H. pylori antes de iniciar un tratamiento con antibióticos. Los pacientes que ya están en tratamiento antisecretor de mantenimiento en el momento en que se hace el diagnóstico de enfermedad por úlcera péptica relacionada con infección por H. Pylori deben recibir tratamiento contra esta infección, independientemente de que estén en las etapas iniciales de la enfermedad o de que se trate de una recidiva. (20)

**CUADRO No. 2**  
**Tratamientos recomendados para la erradicación**  
**de la enfermedad por H. pylori en niños**

MEDICAMENTOS	DOSIS	DURACION
Amoxicilina	50 mg/kg/dia BID	14 dias
Claritromicina	15 mg/kg/dia BID	14 dias
Inhibidor bomba de protones	1 mg/kg/dia BID	1 mes
Amoxicilina	50 mg/kg/dia BID	14 dias
Metronidazol	20 mg/kg/dia BID	14 dias
Inhibidor bomba de protones	1 mg/kg/dia BID	1 mes
Claritromicina	15 mg/kg/dia BID	14 dias
Metronidazol	20 mg/kg/dia BID	14 dias
Inhibidor bomba de protones	1 mg/kg/dia BID	1 mes

Adaptada de Gold BD y cols.: Medical Position Statement. The North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Helicobacter Pylori infectious children. Recommendations for diagnosis and treatment. J.Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;31:490-97

**CUADRO No 3**  
**Otras Combinaciones Terapéuticas Triples**  
**Para la erradicación de H. Pylori**

COMBINACION	INVESTIGADORES	No. Ptes.	Dias	Erradicación (%)
Tetraciclina-bismuto-metronidazol	Labenz et al	19	14	84.2
	Cutler et al	118	28	96.6
	Wilhelmsen et al	152	14	89-98
	Iser et al	101	14	90
Amoxicilina-bismuto-metronidazol	Burette et al	36	14	95† 63‡
	Seppala et al	93	14	84
Amoxicilina-bismuto-tinidazol	Di napoli et al	50	10	69
Omeprazol-tetraciclina-metroni	McCarthy et al	43	7	58
Omeprazol-amoxicilina-metroni	Bell et al	127	14	96.4† 75‡
Omeprazol-claritromicina-tinidazol	Bazzoli et al	65	7	95
Omeprazol-claritromicina-metroni	Labenz et al	80	7	95
Tetraciclina-bismuto-amoxicilina	Graham et al	16	14	43
Amoxicilina-furazolidona-metroni	Coelho et al	47	5	75
Omeprazol-claritromicina-amoxi	Lind et al	787	7	96

† Cepas Sensibles al metronidazol; ‡ Cepas Resistentes al metronidazol  
 Treatment of Helicobacter pylori infection: a review. Pediatr Infect Dis J 1997; 16:391-399

## **IV. OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Determinar la Incidencia de Helicobacter Pylori en Biopsias gástricas de pacientes con clínica de Enfermedad Péptica Primaria.

### **ESPECIFICOS**

Determinar la incidencia de Enfermedad Péptica Primaria y Helicobacter Pylori.

Caracterizar al paciente con Enfermedad Péptica Primaria y Helicobacter Pylori.



## **V. MATERIALES Y METODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo longitudinal realizado en pacientes de Consulta Externa de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, comprendidos entre las edades de 3 a 12 años, en los meses de enero a diciembre de 2010.

### **POBLACION Y MUESTRA**

Se evaluaron 237 pacientes con enfermedad péptica primaria, quienes consultaron a clínica de consulta externa de gastroenterología pediátrica, éstos estaban comprendidos entre las edades de 3 a 12 años, no importando el sexo del paciente, se les realizó endoscopia a 48 de ellos.

Muestra no probabilística, seleccionada por conveniencia.

### **PROCEDIMIENTOS:**

Se tomaron en cuenta todos los pacientes entre 3 y 12 años que consultaron por Enfermedad Péptica Primaria (entiéndase aquella que se manifiesta como consecuencia de una enfermedad subyacente como, neoplasias, shock, estrés, entre otros, o, por el uso de medicamentos especialmente los AINE); a la clínica de gastroenterología pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, los días martes y miércoles que son los días de consulta entre los meses de enero y diciembre 2010, se les informó verbalmente sobre el estudio que se llevaría a cabo, y que la endoscopia y biopsia de mucosa gástrica era necesaria para llegar a un diagnóstico certero, y como cualquier procedimiento quirúrgico podría llegar a tener riesgos y complicaciones, pero que por el tipo de procedimiento, era mínimo; y luego a través de un consentimiento informado aceptan o no a dicha investigación, luego se documentó con una boleta de recolección de datos, ésta constaba de datos generales básicos, el motivo de consulta, la sintomatología. Si cumplían los criterios de inclusión, los

cuales consistían en la edad, en el motivo de consulta, en el lugar donde se realizó la consulta y los meses ya establecidos, se le dio un seguimiento y se realizó endoscopía y biopsia para estudio histológico. Sin embargo no fue posible realizarle endoscopía a todos los pacientes, ya que por falta de recurso tiempo, espacio físico y personal, únicamente se les realizó a quienes las molestias gastrointestinales persistían. En algunos casos los pacientes se tuvieron que reprogramar ya que no había personal incluyendo médico, u otra situación que hacia anular el procedimiento y recitar al paciente. Sin embargo los padres siempre estuvieron dispuestos en llevar nuevamente al paciente, ya que les interesaba el diagnóstico y tratamiento para sus hijos. El resultado endoscópico fue escrito en la boleta de datos de cada paciente para relacionar con el resultado microscópico. Las biopsias fueron analizadas en Patología del hospital de estudio, con tinción de hematoxilina-eosina. Al tener el resultado histopatológico se analizó para determinar la relación que guardan los pacientes con clínica de Enfermedad Péptica Primara y H. Pylori.

## VI. RESULTADOS

Se estudiaron 237 pacientes que consultaron por Enfermedad Péptica, quienes cumplieron criterios de inclusión 199 de ellos, esto quiere decir con Enfermedad Péptica Primaria, en el rango de edad establecido, y en la consulta externa de Gastroenterología del hospital General San Juan de Dios. De éstos pacientes se les realizó endoscopia y toma de biopsia a 48 de ellos, correspondiendo a un 24%, ya que por varias circunstancias como falta de personal médico y paramédico, espacio quirúrgico, días asignados para usar sala de operaciones, los cuales son solamente dos días a la semana y en un quirófano, no se les realizó a los 199 pacientes que cumplían criterios.

Se determinó que 38 pacientes (80%) con resultados positivos para H. Pylori, presentaban Gastritis Nodular y el 20% restante, únicamente cambios inflamatorios en mucosa según resultado endoscópico.

Se analizó histopatológicamente dichas biopsias y se determinó que 16 de ellas eran positivas a Helicobacter Pylori, lo cual corresponde a un 33% de los 48 pacientes a quienes se les realizó endoscopia. Esto es muy significativo ya que es la primera causa etiológica de H. pylori. En el cuadro 4 se muestra el número de pacientes que se presentaron con enfermedad péptica, a los que se les realizó endoscopia y los que fueron positivos para H. pylori. La edad prevalente fue entre 7 y 10 años, lo que representó un 87% de casos.

Otra de las características que se lograron determinar fue el sexo del paciente, siendo un 60% para el sexo femenino, no siendo significativo.

**CUADRO No. 4**

**RESULTADO TOTAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PEPTICA PRIMARIA CON  
RESULTADO POSITIVO PARA H. PYLORI  
DE ENERO A DICIEMBRE DE 2010**

	<b>R// TOTAL</b>	<b>%</b>
<b>Ptes. Con Enf. Péptica</b>	237	100%
<b>Con Criterios de Inclusión</b>	199	83.97%
<b>Endoscopia</b>	48	24.12%
<b>Resultado con H. Pylori</b>	16	33%

Esta tabla representa el total de pacientes que se estudiaron, los que cumplieron criterios de inclusión, y el número de pacientes a quienes se les realizó estudio endoscópico y con biopsia, así como los que tuvieron un resultado positivo para H. Pylori.



## VII. DISCUSION

Resulta interesante la epidemiología de la infección por *H. pylori* en el ser humano, particularmente en lo que respecta a las enfermedades gastroduodenales relacionadas con la colonización del estómago por este microorganismo. La mayor parte de los estudios epidemiológicos de la infección por *H. Pylori* se han realizado en adultos, que probablemente estuvieron infectados durante decenios antes de que se les hiciera el diagnóstico.

El Cuadro número 4 demuestra en resumen un resultado del año 2010, de todos los pacientes con enfermedad péptica que consultaron a la clínica de gastroenterología pediátrica del hospital general San Juan de Dios, a los pacientes que cumplían criterios de inclusión, a los que se les realizó endoscopia y biopsia gástrica y quienes fueron positivos para *Helicobacter Pylori*. Se observa que la Enfermedad Péptica es una de las consultas más frecuentes en la práctica pediátrica y que algunas de ellas son necesarias referirlas a gastroenterología para continuar un seguimiento, en donde las estadísticas han demostrado, que, según morbilidad incluye hasta un 90%. De todos los pacientes evaluados y con diagnóstico de ésta enfermedad, tuvieron criterios de inclusión 199 pacientes, que representaba un 83%. De éstos, si se quisiera un resultado definitivo, era necesario realizarles endoscopia a todos ellos, sin embargo aún no es un procedimiento de rutina, y se consideró primero iniciar con tratamiento ambulatorio y al ser persistente la sintomatología, se evaluaba realizar endoscopia y biopsia. Por lo que únicamente se reportaron 48 procedimientos, que representaba un 28%; a todos estos pacientes se les realizó biopsia la cual fue observada por patología de éste hospital para que se tomara en cuenta en el estudio. El total de pacientes reportados con diagnóstico de *Helicobacter Pylori* fue de 33%. A lo que se llega a concluir que es un número considerable y significativo de pacientes que se les asocia enfermedad péptica con *H. Pylori*.

La gastritis relacionada con *H. Pylori* en los niños, a menudo no se observa en la endoscopia. En un estudio prospectivo, este procedimiento encontró que las características de la mucosa eran normales en ocho de diez niños con pruebas histológicas de gastritis antral. También se ha descrito la presencia de nódulos en la mucosa del antro en casos de gastritis crónica provocada por *H. Pylori*. Esto es muy importante mencionarlo ya que en éste estudio se determinó que el 80% de pacientes que fueron positivos para *H. Pylori*,

presentaban una endoscopia con gastritis nodular, y el restante únicamente cambios inflamatorios en la mucosa.

Por último, la edad y sexo, no fueron datos relevantes, ya que mínimamente se elevaron los casos en pacientes de sexo femenino y con edad comprendida entre 7 a 10 años. Se ha conocido bien que las enfermedades gastrointestinales predominan en varones, sin embargo la gastritis relacionada con *H. pylori*, ocurre con la misma frecuencia en niños y niñas, según otros estudios previos.

## VIII. CONCLUSIONES

### CONCLUSIONES

La Enfermedad Péptica Primaria es la primera causa de morbilidad en clínica de consulta externa de gastroenterología pediátrica, encontrando una incidencia de un tercio de pacientes a los cuales se les relacionó con *Helicobacter Pylori* según diagnóstico patológico en biopsias gástricas, y una relación con gastritis nodular según diagnóstico endoscópico. La mayoría de pacientes comprendían edades entre 7 y 10 años, con un leve predominio del sexo femenino.



## **IX. RECOMENDACIONES**

### **RECOMENDACIONES**

1. Se recomienda aumentar el número de muestra de pacientes a estudio.
2. Se recomienda incrementar el número de procedimientos de endoscopia en relación a pacientes que presentan la sintomatología.



## X. BIBLIOGRAFIA

1. Ashom M, et al. "Symptomatic response to Helicobacter pylori eradication in children with abdominal pain. J Clin gastroenterol. 2004; 38:646-650.
2. Behouissine I, et al. "Helicobacter pylori infection: treatment". Curr Opin Gastroenterol. 2002; 18: 26-33
3. Calvet X, et al. "Prevención de la recidiva hemorrágica por úlcera péptica en pacientes infectados por Helicobacter pylori". GH Continuada 2004 P. 48-51
4. Chelimski G, et al. "Enfermedad ulcerosa péptica en la infancia"; Pediatric Rev 2002, 22(10). 349-358
5. Drumm B, et al. "Helicobacter pylori and peptic ulcer": working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, 2004; 189-196.
6. Drumm B, et al. "On behalf of the European Pediatric Task Force on Helicobacter pylori, Helicobacter pylori infection in children: a consensus statement". J Pediatric Gastroenterol Nutr. 2003; 30: 207-213
7. Faber J, et al. "Treatment regimens for Helicobacter pylori infection in children: is in vitro susceptibility testing helpful?" J Pediatric Gastroenterol Nutr. 2005; 40: 571-574
8. Guerrero Lozano R. "Enfermedad Ácido – Péptica". Rojas Montenegro C, Guerrero Lozano R, editores. Nutrición Clínica y Gastroenterología Pediátrica. Editorial Médica Panamericana; Bogotá 1999. P.357-365.
9. Kalach N, et al. "Helicobacter pylori infection is not associated with specific symptoms in nonulcer-dyspeptic children". Pediatrics. 2005; 115: 17-21

10. Kato S, "What es new relatd to Helicobacter pylori infections in children and teenagers?" Arch Pediatr Adolesc Med. 2005; 159: 415-421
11. Koletzko S, et al. "Prospective multicentre study on antibiotic resistance of Helicobacter pylori strains obtained fron children living in Europe". Gut 2006; 55: Pp 1711-1716
12. Krogfelt KA, "Diagnosis of Helicobacter pylori infection". Helicobacter 2005; 10 (S1) : 5-13.
13. Leandro L, et al. "Infección por Helicobacter pylori en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento", An pediatr 2005; 63: 489-494.
14. Madrazo de la Garza, "La Infección Por Helicobacter Pylori", Calva R. Gastroenterología Pediátrica y Nutrición, Editorial McGraw Hill Interamericana, México 2004. P.243-247
15. Martínez G, et al. "Test del aliento con Urea C13 en la infección con Helicobacter Pylori en niños". Pediatr 1995, Supl 69. P 56-57
16. Salcedo Lobato. "Infección por Helicobacter pylori". Infecciones en pediatría. V1.1 2008. 64-69
17. Schilling D, et al. "Negative rapid ureasa test is undiable for exclusion of helicobacter pylori infection during acute phase of ulcer bleding". Liber Dis 2004; P 215-216
18. Nelson, "Enfermedad Ulcerosa Péptica en Niños" Blanchard S, Czinn S, Tratado de pediatría, Ediciones Elsevier, 18a Edición, España 2009. Vol II P.1572-1574
19. Revista Española de Enfermedades Digestivas. Aran Ediciones S.L, España 2004 P 395-401
20. Wyllie R. "Helicobacer Pylori", Gold B, Gastroenterologia Pediátrica. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2da Edición. México 2001. P 256-264



**XI. ANEXOS**

**ANEXO 1**

**BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS**

**INVESTIGACION**

**INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN BIOPSIA GASTRICA DE PACIENTES  
CON CLINICA DE ENFERMEDAD PEPTICA PRIMARIA.**

**HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS**

Nombre de Paciente: \_\_\_\_\_

No. De Historia Clínica \_\_\_\_\_

Sexo \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_

Tipo de Consulta :    Primer Consulta \_\_\_\_\_    Reconsulta \_\_\_\_\_

Motivo de Consulta \_\_\_\_\_

Síntomas Asociados: Los más importantes \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Estaría dispuesto a realizarse Endoscopia y Biopsia Gástrica? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Se ha realizado algunas prueba diagnóstica? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Si su respuesta es sí, qué otra (s) prueba (s) diagnóstica (s) se ha realizado?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Resultado de Endoscopia:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Resultado de Biopsia

\_\_\_\_\_

## ANEXO 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN BIOPSIA GASTRICA DE PACIENTES CON CLINICA DE ENFERMEDAD PEPTICA PRIMARIA

La siguiente encuesta corresponde al trabajo de investigación “ Incidencia de Helicobacter Pylori en Biopsia Gástrica de Pacientes con Clínica de Enfermedad Péptica Primaria” el cual será realizado por el Dr. Eddy Ixtabalán, como residente de la especialidad de Pediatría del hospital General San Juan de Dios, en los meses de enero a diciembre de 2010.

El propósito de dicha investigación es el de determinar la incidencia de Helicobacter pylori en biopsia gástrica de pacientes con clínica de Enfermedad Péptica Primara, y el de caracterizar al paciente con Enfermedad Péptica Primaria.

Si el paciente cumple con los criterios de inclusión, será sometido al siguiente paso, el cual consiste en realizar biopsia gástrica a través de endoscopia y así poder ser analizada histopatológicamente.

Los datos obtenidos en esta encuesta y en el resultado de Biopsia Gástrica, serán utilizados únicamente con fines académicos y científicos. El participar en dicho estudio, es de carácter voluntario.

Yo

---

Encargado del Paciente

---

Consiento en participar en dicho estudio, ya que la información que yo brinde y los datos obtenidos de resultados patológicos puede ser de utilidad científica, y autorizo a que sea utilizada exclusivamente para los fines anteriormente expuestos.

Firma del encuestado \_\_\_\_\_