

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**“PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 7 A 12
AÑOS DE EDAD CON ENFERMEDAD PÉPTICA”**

CRISTOPHER GIOVANNI MILIAN CHAVEZ

Tesis

Presentada ante las autoridades de la

Escuela de Estudios de Postgrados

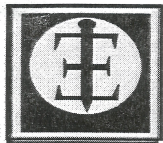
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Pediatría

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias en Pediatría

ENERO 2014



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: Christopher Giovanni Milian Chávez

Carné Universitario No.: 100020118

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Pediatría, el trabajo de tesis "**Prevalencia de helicobacter pylori en pacientes de 7 a 12 años de edad con enfermedad péptica**".

Que fue asesorado: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Y revisado por: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2014.

Guatemala, 11 de septiembre de 2013


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

Guatemala, 26 de septiembre de 2012

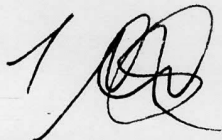
Doctor
Edgar Axel Oliva González
Coordinador Específico de los Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que el contenido del informe final de Tesis titulado **“PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 7 A 12 AÑOS DE EDAD CON ENFERMEDAD PÉPTICA, INGRESADOS EN LA PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL AÑO 2011”** presentado por el **Dr. Cristopher Giovanni Milian Chávez**, 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 MSc.
Coordinador de Investigación
Postgrado de Pediatría
Asesor-Revisor

Guatemala 24 de Junio de 2013

Doctor

Axel Oliva

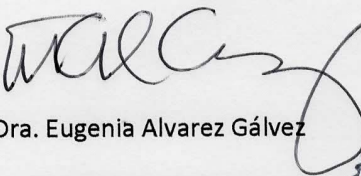
Coordinador Especifico Postgrados

HGSJD

Estimado Dr. Oliva, luego de desearte éxitos en sus actividades, me permito informarle que el Dr. Cristopher Giovani Milian Chavez, fue aprobado por UNANIMIDAD en el examen privado de Tesis titulado:

“Prevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes de 7 a 12 años de edad con enfermedad péptica, ingresados en la Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante 2012.

Atentamente,



Dra. Eugenia Alvarez Gálvez

Docente Responsable

Pediatría

HGSJD



INDICE

CAPITULO	PÁGINAS
Resumen	
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	2
2.1 Enfermedad Péptica.....	4
2.1.1 Gastritis.....	4
2.1.2 Úlcera Péptica.....	4
2.2 Infección por Helicobacter Pylori.....	6
2.2.1 Manifestaciones Clínicas.....	8
2.2.2 Diagnóstico.....	8
2.2.3 Tratamiento.....	9
III. Objetivos.....	10
3.1 Objetivo Principal.....	10
3.2 Objetivos secundarios.....	10
IV. Material y Métodos.....	11
4.1 Tipo de estudio.....	11
4.2 Población.....	11
4.3 Criterios de inclusión.....	11
4.4 Criterios de exclusión.....	11
4.5 Instrumentos a utilizar para recolección de datos.....	11
4.6 Procedimientos para la recolección de datos.....	11
4.7 Plan de Análisis de Resultados.....	12
4.8 Aspectos Éticos.....	12
V. Resultados.....	13
VI. Discusión y Análisis.....	14
6.1 Conclusiones.....	18
6.2 Recomendaciones.....	19
VII. Referencia Bibliográfica.....	20
VIII. Anexos.....	24

INDICE DE GRAFICAS Y TABLA

Grafica No. 1	
Factores de riesgo relacionados con ingreso salarial y tipo de vivienda.....	14
Grafica No. 2	
Tendencia poblacional de personas con prueba positiva, distribuida por trimestres durante el año 2011.....	15
Grafica No. 3	
Distribución por rangos de edad de la población estudiada en éste estudio.....	16
Tabla no. 1	
Distribución de la población con resultado positivo para la prueba de h. pylori, según sexo y rango de edad.....	17

RESUMEN

El presente estudio se llevó a cabo en las salas de encamamiento de medicina de niños, del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante el año 2011, dirigido a pacientes que presentaran Enfermedad Péptica, con el objetivo de identificar la prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori*. Esto se realizó a través de una prueba serológica, basada en la detección de anticuerpos séricos de clase IgG contra antígenos específicos de éste microorganismo. Es un estudio descriptivo prospectivo, en el cual se incluyeron a 86 pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 33 fueron del sexo femenino y 53 del sexo masculino. En dicho estudio se identificó la relación que existe por género, los factores de riesgo a los cuales están más asociados y la sintomatología más frecuente en éstos pacientes. De la población total se obtuvo un 36 por ciento de pacientes la prueba resultó positiva para la infección por *Helicobacter Pylori*, de los cual se asoció como mayor factor de riesgo la situación de hacinamiento; la sintomatología que más se presentó, en un 78% en éstos pacientes fue la Epigastralgia. Se concluyó que los pacientes que presentan infección por *Helicobacter Pylori*, están más relacionados con problemas de hacinamiento y falta de lavado de manos. Que las edades con mayor frecuencia están entre los 9 y 10 años.

I. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Péptica afecta el sistema gastroduodenal, se caracteriza por sintomatología gástricas como la pirosis, náusea, epigastralgia y engloba una serie de enfermedades entre las que destacan gastritis, úlcera gástrica, duodenal y en otros casos el cáncer gástrico. La cual afecta el 10-15% de la población en algún momento de su vida, que dicho porcentaje aumenta con la edad y es más frecuente en el sexo masculino. Se sabe que existe un agente infeccioso responsable de ésta patología, que es la bacteria *Helicobacter Pylori*. Ésta tiene un importante papel en el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal de los adultos, que pronto suscitó interés en los pediatras, cuando en 1986 se demostró que éste microorganismo coloniza la mucosa gástrica del niño.

El *Helicobacter Pylori* (HP), reconocido en los últimos 20 años como patógeno para el ser humano, es el agente causal de una infección de distribución mundial, que se inicia en la infancia. Se ha relacionado a gastritis crónica y úlcera péptica tanto en niños como en adultos, el HP ha sido identificado como un importante factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico a partir de la cuarta década de la vida. Esto determina que la problemática generada por la infección con HP sea de la incumbencia del Pediatra ya que éste no sólo tiene la responsabilidad de tratar la enfermedad de sus pacientes, sino de anticipar los problemas que éstos puedan desarrollar en el futuro.

En las naciones en vías de desarrollo el porcentaje de infección desde la niñez es elevado: a los cinco años más de 20 por ciento de la población está infectada, y a los 20 años cerca de 80 por ciento. De la población adulta con dicha infección, la mayoría de los casos se adquirió en la infancia. Como factores de riesgo de infección se han identificado el nivel socioeconómico bajo, alto nivel de hacinamiento y el contacto persona-persona por compartir la cama con los niños. Reportes recientes señalan que cuanto más temprana es la edad de infección, mayor será el riesgo de presentar cáncer gástrico posteriormente. Esta posible asociación con la infección en la infancia y el cáncer gástrico ha hecho que en algunas naciones se dé terapia de erradicación a niños infectados, a pesar de la controvertida asociación con el padecimiento a esta edad.

Actualmente en nuestro hospital no se cuentan con datos que muestren la magnitud de la relación de ésta infección con éstos pacientes, por lo que es importante tener información y conocer la prevalencia de esta infección, los factores de riesgo asociados, para poder brindar una mejor terapéutica a estos pacientes.

II. ANTECEDENTES

La Prevalencia a la infección por *Helicobacter pylori* ocurre mundialmente, habiendo diferencias significativas en la prevalencia de la bacteria cuando su desarrollo es regional. En general, el número de personas infectadas es superior en países en desarrollo, comparándose con la prevalencia en los países desarrollados. En los Estados Unidos y Australia, por ejemplo, la tasa de infección oscila entre 19 el 57%, en otros países como China, Tailandia y la India la prevalencia puede llegar al 90%. Por otro lado, en los países en desarrollo, el *H. pylori* es adquirido rápidamente durante la primera infancia, como por ejemplo en la China, donde la tasa de infección llega a 70% entre los adolescentes. En Nigeria, donde la alta prevalencia muestra datos chocantes, del 58% de niños sero-positivos con un año de edad pueden llegar hasta 91% después de los diez años. Adicionalmente, otros estudios epidemiológicos, indican que en países desarrollados la tasa de infección en niños con edades inferiores a 10 años varía de 0 a 5%, y en países en desarrollo las tasas llegan al 60%.

Un trabajo realizado en Brasil, en el estado de Mato Grosso mostró una alta tasa de infección por *H. pylori* entre niños y adolescentes (77,5%), y encontrándose 84,7% en la población adulta. En otros estudios, realizado en Bello Horizonte, la prevalencia de esta bacteria fue del 34,1% y en los niños fue de 81,7%.

En el año de 1987 se publicó una investigación realizada en la ciudad de Lima en la que observó 672 casos, de los cuales: 325 eran del hospital Arzobispo Loayza (pacientes de estrato socioeconómico bajo) y 347 de la práctica privada (nivel socioeconómico alto), reportándose el hallazgo de la bacteria en el 91.8 % de pacientes con gastritis crónica activa, 72.7 % con úlcera gástrica y 84.2 % con úlcera duodenal. En el que se concluyó que en la ciudad de Lima, la prevalencia de la infección del estómago por el *Helicobacter pylori*, es mayor en pacientes del sexo masculino de nivel socioeconómico alto. En éstos estudios, la diferencia estadísticamente significativa de la prevalencia de la infección en mujeres de nivel socioeconómico bajo y alto se explicaría por la adquisición más temprana que de la infección de las primeras. En nuestro país a diferencia de otros estratos socioeconómicos se mantienen casi inalterables. En otras palabras no se observan cambios bruscos de nivel socio económico entre la niñez y la edad adulta.

En el Departamento de Pediatría, Unidad de Endoscopía Digestiva del Hospital Nacional de Itauguá. Paraguay en el 2006 publicó un estudio retrospectivo, observacional descriptivo, de corte transversal; que abarcó 80 pacientes de 1-17 años de edad, que consultaron en el Hospital Nacional entre enero de 2000 y julio de 2005, en los que se realizó Endoscopía Digestiva Alta y biopsia gástrica, en los que se encontró HP positivo en 15% de los pacientes, con una edad media de 12 años y la síntoma más frecuente fue dolor abdominal y los hallazgos endoscópicos fueron los habituales.

En México, recientemente se realizó un estudio seroepidemiológico de nivel nacional y se encontró que 20 por ciento de los niños menores de un año de edad ya están infectados; en tanto que a los diez es 50 por ciento, y a los 25 años, 80 por ciento. Al

igual que en otras investigaciones, como factores de riesgo de infección se identificaron, además de la edad, los mismos que ya se mencionaron. Los estudios anteriores sugieren que los mecanismos de transmisión son más comunes en la niñez, o que el niño es más susceptible de ser colonizado por esta bacteria que el adulto; y quizá también sea más vulnerable a la reinfección. En un estudio realizado por el equipo de investigación se encontró que los niños con dolor abdominal crónico están significativamente con más asociación a la infección, que los sanos, lo que sugiere que la infección sí puede estar asociada a esta enfermedad.

En un estudio realizado en el Hospital Roosevelt en 1998, estudio transversal, descriptivo, en el que se tomaron biopsias por endoscopia, el cual comprendió un total de 337 mayores de 12 años, con enfermedad péptica, de los cuales el 38.5% fueron positivos para la infección por *Helicobacter Pylori*. En otro estudio realizado en el área rural del distrito de Tecpán durante el primer trimestre de 1998, en el cual se estudiaron a todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad péptica, a los que se les realizó una determinación serológica por el método de ELISA, con un total de 117 pacientes, de los cuales el 61.1% fueron positivos para la infección por *H. Pylori*. Y por último un estudio de tipo transversal y descriptivo realizado en 1998, en pacientes que consultaron a la clínica de gastroenterología del hospital del Centro Médico Militar, con diagnóstico de enfermedad péptica y se les realizó una endoscopia para toma de biopsia el 32% de 2440 pacientes, se evidenció la infección por *Helicobacter Pylori*. En estos dos estudios anteriores no describen la edad de los pacientes. Con lo que nos basamos a que esta relación de la infección por *H. Pylori* y la enfermedad Péptica es alta, y que por nuestras características socioeconómicas por ser un país en vías de desarrollo estamos muy propensos a padecer de ésta infección y principalmente la población pediátrica. Lo que nos obliga ha tener datos recientes sobre esta problemática, y conocer la magnitud de esta asociación, para un mejor y adecuado abordaje.

2.1 ENFERMEDAD PEPTICA

En general, los trastornos gastrointestinales en los niños son dolorosos. El estómago es un órgano muscular grande, hueco y con forma de judía (fríjol) que se llena con la comida que le llega a través del esófago y que ha entrado por la boca. El estómago secreta ácido y enzimas que fraccionan (digieren) los alimentos en partículas más pequeñas. La comida pasa del estómago al duodeno, que es la primera parte del intestino delgado. Allí, el ácido del estómago es neutralizado y las enzimas del duodeno continúan digiriendo los alimentos y convirtiéndolos en sustancias más pequeñas, de tal forma que puedan ser absorbidas hacia el torrente circulatorio para nutrir el organismo. El interior del estómago y del duodeno es marcadamente resistente a las lesiones por el ácido y por las enzimas digestivas que contienen. Sin embargo, pueden irritarse, desarrollar úlceras, obstruirse y formar tumores.

2.1.1 Gastritis

La gastritis es la inflamación microscópica del revestimiento mucoso del estómago. La mucosa del estómago resiste la irritación y habitualmente puede soportar un alto contenido ácido. Sin embargo, puede irritarse e inflamarse por diferentes motivos. La gastritis bacteriana es generalmente secundaria a una infección por organismos como el *Helicobacter pylori* (bacterias que crecen en las células secretoras de moco del revestimiento del estómago). No se conocen otras bacterias que se desarrollen en ambientes normalmente ácidos como el del estómago, aunque muchos tipos sí pueden hacerlo en el caso de que el estómago no produzca ácido. Tal crecimiento bacteriano puede causar gastritis de forma transitoria o persistente.

Los síntomas varían dependiendo de la ubicación de la gastritis en el estómago. Sin embargo, por lo general, una persona con gastritis sufre indigestión y molestias vagas en la parte alta del abdomen. El médico debe sospechar de gastritis cuando el paciente presenta dolor en la parte alta del abdomen (epigastrio) junto con náuseas o ardor. Para confirmar el diagnóstico puede ser necesario un examen del estómago directo con un endoscopio. Si la gastritis continúa o recurre, se tiene que sospechar de una infección, evaluar los hábitos dietéticos y si se toma algún tipo de fármaco. Existen varios métodos para confirmar la infección por HP, entre éstos se encuentra la detección de anticuerpos contra la bacteria causante del problema, que pueden ser detectados con un análisis de sangre, también se pueden detectar a través del aliento, cómo lo es la prueba de Ureasa.

2.1.2 Úlcera péptica

Una úlcera péptica es una herida bien definida, circular u oval, causada porque el revestimiento del estómago o del duodeno ha sido lesionado o erosionado por los ácidos gástricos o los jugos duodenales. Cuando la úlcera es poco profunda recibe el nombre de erosión. La pepsina es una enzima que trabaja junto con el ácido clorhídrico producido por la mucosa gástrica para digerir los alimentos, especialmente las proteínas. La úlcera péptica se desarrolla en el revestimiento del tracto gastrointestinal expuesto al ácido y a las enzimas digestivas (principalmente del estómago y del duodeno).

Una úlcera se desarrolla cuando se alteran los mecanismos de defensa que protegen del jugo gástrico al estómago o al duodeno (por ejemplo, cuando cambia la producción de la cantidad de moco). No se conocen las causas de tales alteraciones. Prácticamente todas las personas producen ácido en el estómago, pero sólo del 1 al 10 por ciento desarrolla úlceras. Distintas personas generan diferentes cantidades de ácido en el estómago; el patrón de secreción de ácido del mismo en cada persona tiende a persistir durante toda la vida. De hecho, los lactantes pueden ser identificados como secretores de tipo bajo, intermedio o alto. Los secretores de tipo alto tienen mayor tendencia a desarrollar úlceras pépticas que los secretores de tipo bajo. Sin embargo, las personas con una abundante secreción, por lo general, nunca desarrollan úlceras y otras con secreción baja sí lo hacen. Obviamente, están implicados otros factores además de la secreción ácida. Muchas personas con úlcera duodenal tienen, además, bacterias del tipo *Helicobacter pylori* en el estómago. En la actualidad, estas bacterias están consideradas como la causa principal de la úlcera péptica. El mecanismo por el cual estas bacterias contribuyen a la formación de las úlceras se desconoce. Tal vez interfieran en las defensas normales contra el ácido gástrico, o quizás produzcan toxinas que contribuyen al desarrollo de las úlceras. Las úlceras duodenales casi nunca son cancerosas.

Los nombres de las úlceras identifican su localización anatómica o en las circunstancias en que se desarrollan. La úlcera duodenal, el tipo más común de úlcera péptica, se produce en el duodeno (en los primeros centímetros de intestino delgado justo a continuación del estómago). Las úlceras gástricas, que son las menos frecuentes, generalmente se sitúan en la parte alta de la curvatura del estómago (fondo). Si se extirpa quirúrgicamente parte del estómago, se pueden desarrollar úlceras marginales en el lugar en que el estómago remanente ha vuelto a conectarse al intestino. La repetida regurgitación de ácido procedente del estómago hacia la parte baja del esófago puede causar inflamación (esofagitis) y úlceras esofágicas. Las úlceras que aparecen como consecuencia del estrés derivado de una enfermedad grave, quemaduras o traumatismos se denominan úlceras de estrés. Siendo las de “Curling” las que ocurren en los pacientes quemados, las cuales se localizan en el duodeno; las de “Cushing” en los pacientes con algún traumatismo cerebral, también localizadas con mayor frecuencia en el duodeno.

Los síntomas de las úlceras gástricas a menudo no siguen los mismos patrones que las úlceras duodenales, puesto que el comer puede desencadenar o aumentar el dolor más que aliviarlo. Las úlceras gástricas son más propensas a provocar hinchazón de la porción del estómago que se abre al duodeno, lo que puede impedir que la comida salga del estómago adecuadamente. Esto puede causar distensión del abdomen, náuseas o vómitos tras las comidas.

El médico sospecha la presencia de una úlcera cuando la persona presenta un dolor de tipo característico en el estómago. Puede ser necesario realizar pruebas para confirmar el diagnóstico, dado que el cáncer gástrico puede producir síntomas similares. De igual modo, cuando las úlceras son resistentes al tratamiento, particularmente si hay varias o si las úlceras se localizan en zonas poco habituales, el médico puede sospechar otros procesos subyacentes que llevan a un exceso de producción de ácido gástrico por parte del estómago.

Para ayudar al diagnóstico de las úlceras e identificar su origen, el médico puede hacer uso de un endoscopio, radiografías con papilla de bario, analizar el jugo gástrico y efectuar pruebas de sangre.

2.2 INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

A partir de 1972 a 1975 se comenzaron a publicar datos relativos a la asociación de la presencia de bacterias espirales en la mucosa del estómago y la inflamación del estómago y la inflamación crónica de esta. En 1982 en el hospital Royal Perth de Australia, Warren y Marshall descubren al "*Campilobacter pyloridis*", que después tomaría el nombre actual de *Helicobacter pylori*. Es que de esta manera en el año 1982 se aísla por primera vez al *Helicobacter pylori* en Agar Chocolate bajo atmósfera anaerobia en un tiempo mínimo de 3 días de incubación. Estos investigadores australianos, Barry Marshall y Robin Warren descubrieron en el estómago una bacteria en forma de espiral, que posteriormente se nombró *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Después de estudiar de cerca los efectos del *H. pylori* en el estómago, ellos propusieron que la bacteria era la causa fundamental de la gastritis y de las úlceras pépticas. En sus estudios, todos los pacientes que tenían úlceras duodenales y el 80 por ciento de los pacientes que tenían úlceras de estómago tenían la bacteria. El 20 por ciento de los pacientes que tenían úlceras de estómago pero no tenían el *Helicobacter pylori* eran los que habían tomado medicamentos anti-inflamatorios no esteroides (como aspirina e ibuprofeno), que son causas comunes de úlceras de estómago. Aunque los resultados parecían concluyentes, la teoría de Marshall y Warren fue discutida y disputada por algún tiempo. Sin embargo, en los 10 años siguientes se acumuló más evidencia que relacionaba el *H. pylori* con las úlceras, ya que numerosos estudios organizados en todo el mundo confirmaban su presencia en la mayoría de las personas que tenían úlceras. Los investigadores estadounidenses y europeos probaron que con el uso de antibióticos se elimina el *H. pylori*, las úlceras sanan y se previene su reaparición en aproximadamente el 90 por ciento de los casos.

Para investigar más a fondo estos resultados, los Institutos Nacionales de la Salud (National Institutes of Health, su sigla en inglés es NIH) establecieron un panel para revisar de cerca la relación entre el *H. pylori* y la enfermedad por úlcera péptica. En el Congreso para el Desarrollo del Consenso (Consensus Development Conference) de febrero de 1994, el panel concluyó que el *H. pylori* juega un papel importante en el desarrollo de las úlceras y que los antibióticos, junto con otros medicamentos, pueden tratar con éxito la enfermedad por úlcera péptica.

El papel del *Helicobacter pylori* como patógeno está bien documentado que produce gastritis crónica superficial, pero también está implicado en la aparición de la úlcera duodenal y gástrica y está reconocido como carcinógeno por parte de la Organización Mundial de la Salud.

El descubrimiento de *Helicobacter pylori*, «bacteria gram-negativa, espiral, de crecimiento lento, muy móvil, con tropismo por el epitelio gástrico y cuya característica

bioquímica más importante es la abundante producción de ureasa», que provoca una de las infecciones más frecuentes en todo el mundo. Causa importantes desajustes en mucosa gástrica, provoca un incremento en la secreción de ácido, induce metaplasia gástrica en el duodeno, altera las funciones de la barrera de moco e induce la formación de metabolitos inflamatorios en la mucosa gástrica. La enfermedad es resultado de la interacción compleja de la acción de factores de virulencia de la bacteria con la respuesta del huésped y con cofactores ambientales.

Vías de transmisión:

— *De persona a persona*: hay mayor incidencia de infección por *H. pylori* en niños cuyo padre o madre están infectados.

— *Fecal-oral*: los patrones sociales y geográficos demuestran una alta incidencia en poblaciones en vías de desarrollo.

— *Oral-oral*: se ha aislado *H. pylori* de la saliva y de la placa dental, lo que podría sugerir la posibilidad de que la cavidad bucal sea un reservorio natural de la bacteria.

La mayoría de los niños en países en desarrollo están infectados por *H. pylori* y su manera de transmisión a éstos es controvertida. Se han encontrado prevalencias serológicas en padres e hijos y una posibilidad es que los primeros contagien a sus hijos. En un estudio longitudinal en Alemania, se encontró que las madres infectadas por *H. pylori* son la principal fuente de contagio. En nuestro medio, las características sociales, culturales, económicas y de higiene, podrían aumentar las posibilidades de infección por *H. pylori* en niños, ya que existen deficiencias en la conservación de alimentos frescos; se comparten utensilios personales; las madres acostumbran “limpiar” los chupetes con su saliva y el agua puede ser otra vía de contaminación con la bacteria. Otros factores de riesgo para adquirir la infección por *H. pylori* en niños que viven en países en desarrollo son: el hacinamiento, corta edad y episodios de diarrea recurrentes. El riesgo aumenta proporcionalmente al número de personas infectadas en la familia. Se ha encontrado seroconversión en edades tempranas y hasta pueden presentar cuadros graves en menores de 6 meses.

El curso que toma la infección por esta bacteria, va desde la inflamación del tejido gástrico (gastritis) a la ulceración y cáncer gástrico. La gastritis se caracteriza por una infiltración de la lámina propia por neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. Si alcanza al tejido linfoide asociado a la mucosa, incrementa el riesgo de desarrollo de linfoma. Cuando la inflamación es predominantemente del antro, se produce una inhibición de la secreción de la somatostatina (factor que produce retroalimentación negativa para la producción de ácido), con posterior desarrollo de úlceras pépticas (10 a 20% de los casos), en porciones distales del estómago y proximales del duodeno. Este grupo de pacientes tiene bajo riesgo para desarrollo de cáncer gástrico. Los individuos que presentan lesiones en cuerpo y antro (80 a 90%), con normal secreción de ácido, generalmente son asintomáticos y se desconoce el riesgo de cáncer, mientras que aquellos que tienen lesiones en el cuerpo y fondo gástrico (1 a 3% de los casos) cursan con hipoclorhidria por lesión de las células parietales y mayor riesgo de cáncer. En la patogénesis del cáncer gástrico también interviene *H. pylori* como inductor de la

apoptosis celular y la carga genética del huésped en relación a la presencia de dos alelos: IL-1b31T e IL-1RN21.

2.2.1 Manifestaciones clínicas

En la edad infantil la infección por *H. pylori* las manifestaciones clínicas son inespecíficas y en el 80% de los casos cursan de forma asintomática. Generalmente los signos y síntomas se refieren a gastritis, ya que ulceraciones y hemorragias son raras en este grupo etario. Un niño que ya tiene capacidad de referir su sintomatología, generalmente aqueja de dolor epigástrico urente y muchas veces no está bien localizado; sensación de vacío en las mañanas o en horarios entre comidas; mejoría del dolor tras ingerir alimentos o antiácidos; exacerbación del mismo por ingesta de sustancias irritantes como condimentos, bebidas gaseosas o cítricos; dispepsia; distensión abdominal; meteorismo; sensación de plenitud; falta de apetito, náuseas, vómitos, y menos frecuentes hematemesis o melena. En niños pequeños y lactantes es difícil reconocer estas manifestaciones, siendo importante el antecedente familiar de infección por esta bacteria o la presencia de síntomas relacionados.

2.2.2 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de clínica de sospecha de enfermedad ulcero-péptica y debe ser confirmado por pruebas complementarias. En forma general las pruebas diagnósticas se clasifican en invasivas y no invasivas. La forma invasiva aún considerada como estándar de oro, es el estudio histopatológico de una biopsia tomada por endoscopia o por cápsula, donde se identifique a la bacteria (sensibilidad y especificidad de más del 90%). El rango de hallazgos endoscópicos en niños con *H. pylori*, varía desde una mucosa gruesa normal hasta gastritis no específica con o sin pliegues prominentes, nodularidad, úlceras o linfomas.

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM), entre otras.

Los inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting), como el Western Blot, son muy útiles para evaluar la respuesta inmune contra antígenos específicos, como VacA y CagA53 lo que permite establecer relaciones entre el desarrollo de patologías más severas y la presencia de determinados antígenos de *H. pylori*. Con este método se ha alcanzado una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 94 %.

Las técnicas serológicas son generalmente simples, reproducibles y económicas, pero además, son las únicas que permiten realizar estudios epidemiológicos y determinar

la prevalencia y la edad de adquisición de la infección por *H. pylori* en diferentes poblaciones.

También existe la prueba del Aliento, que es la de Ureasa, que se basa en la detección de se basan en la hidrólisis de la urea provocando liberación de CO₂ y NH₄, los cuales son detectados en el aliento del paciente, éste método tiene una especificidad del 97% y una sensibilidad del 98%, con lo que se considera hoy en día una de las mejores pruebas no invasivas.

La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmuno-enzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. Su sensibilidad es buena en un 92% y muestran una especificidad del 97%. Estos contienen anticuerpos monoclonales. Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección en pacientes de cualquier edad, sobretodo en niños.

La infección con HP en la edad pediátrica, como se desprende de lo hasta aquí expresado, genera una problemática de manejo de múltiples factores, lo cual es motivo de controversias al tiempo de la toma de decisiones.

2.2.3 Tratamiento

El tratamiento ideal para erradicar HP en niños no ha sido definido. La mayoría de los esquemas terapéuticos utilizados están basados en aquellos efectivos en adultos, pero no existen suficientes estudios en niños como para confirmar dicha efectividad. Es importante tener en cuenta que uno de los determinantes más importantes del éxito es el cumplimiento del esquema terapéutico indicado, por lo cual la comodidad de la aplicación del mismo es un factor que influenciará el éxito en la erradicación del agente. La mayoría de los esquemas constan de tres medicamentos, administrados dos veces al día, durante una o dos semanas. Las monoterapias y los esquemas basados en dos drogas son ineficientes y aumentan la probabilidad de resistencia. Uno de los esquemas propuestos está basado en omeprazol (1 mg/ K/ día, hasta 20 mg / dos veces al día), claritromicina (15 mg/ k/ día, hasta 500 mg dos veces al día) y amoxicilina (50 mg / k / día hasta 1 gr dos veces al día), durante 7 a 14 días. Otros dos esquemas están basados en: 1- la combinación de omeprazol, con amoxicilina y metronidazol (20 mg/ k/ día, hasta 500 mg dos veces al día) o 2- claritromicina, metronidazol y omeprazol. La resistencia antimicrobiana primaria puede ser causa de fallo terapéutico, aunque se utilicen esquemas basados en tres o cuatro drogas. La prevalencia de resistencia a metronidazol es variable de país a país y está en relación a su uso frecuente para el tratamiento de protozoarios. Otro tanto ocurre con los demás agentes antimicrobianos, por lo cual será importante determinar el patrón de resistencia local.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Principal

- Identificar la prevalencia de la infección por Helicobacter Pylori en pacientes que presenten Enfermedad Péptica a través de una prueba serológica, basada en la detección de anticuerpos séricos de clase IgG contra antígenos específicos de éste microorganismo.

3.2 Objetivos secundarios

- Caracterizar a los pacientes por edad y sexo con infección por Helicobacter Pylori.
- Identificar los factores de riesgo asociados.
- Identificar los síntomas más frecuentes.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio.

Descriptivo Prospectivo.

4.2 Población.

Pacientes con diagnóstico de enfermedad péptica, ingresados en la Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

4.3 Criterios de inclusión.

- ✓ Pacientes de 7 a 12 años de edad.
- ✓ Pacientes con diagnóstico de Enfermedad Péptica actual.
- ✓ Pacientes de ambos géneros.

4.4 Criterios de exclusión.

- ✗ Pacientes que no desearon participar.
- ✗ Pacientes que ya recibieron tratamiento para dicha infección.
- ✗ Pacientes a quienes ya se les diagnosticó la infección.
- ✗ Pacientes que están sin encargado alguno.

4.5 Instrumentos a utilizar para recolección de datos

Se realizó una boleta para recolectar datos personales del paciente sometido al estudio, en la cual se encuentra el mismo consentimiento informado de la persona encargada del paciente (ver anexo), también se incluyen los factores de riesgo a los que podría estar expuesto y también los síntomas principales que presentan.

4.6 Procedimientos para la recolección de datos

El autor realizó la recolección de datos en los servicios de encamamiento de la pediatría de lunes a viernes, después de las 14:00hrs, para identificar a los pacientes con diagnóstico de enfermedad péptica, y en ese momento se procedió a dar información a la persona encargada del paciente, dándole una breve explicación del estudio y los objetivos del mismo y a la vez con el consentimiento aprobado, se llenó la boleta de datos y se procedió a realizar la extracción de ½cc de sangre venosa, para correr la prueba serológica en ese momento, que se basan en la detección de anticuerpos séricos de clase IgG contra antígenos específicos de éste microorganismo, la cual es el Inmunoensayo sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting), procedimiento que se realizó en la clínica de cada servicio, donde se colocó la muestra de sangre en la tablilla del reactivo y se esperó aproximadamente 10 minutos para que la reacción se produzca, formándose el

signo de “+” para tomarla como positiva y el signo de “-” como negativa; y al tener el resultado se le dio a conocer al encargado del paciente, y se anotó el resultado en la lista de control de datos, que se llevó manualmente para procesarla posteriormente.

4.7 Plan de Análisis de Resultados

Al tener los datos se procedió a tabularlos manualmente que luego se ingresaron al programa de “Excel” de Microsoft Office, junto con los resultados de las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. Y haciendo un consenso de éstos se procedió a realizar las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

4.8 Aspectos Éticos

El estudio no implicó gastos ni riesgos para el paciente, y además servirá para evaluar si es necesario dar tratamiento antimicrobiano a éstos pacientes.

V. RESULTADOS

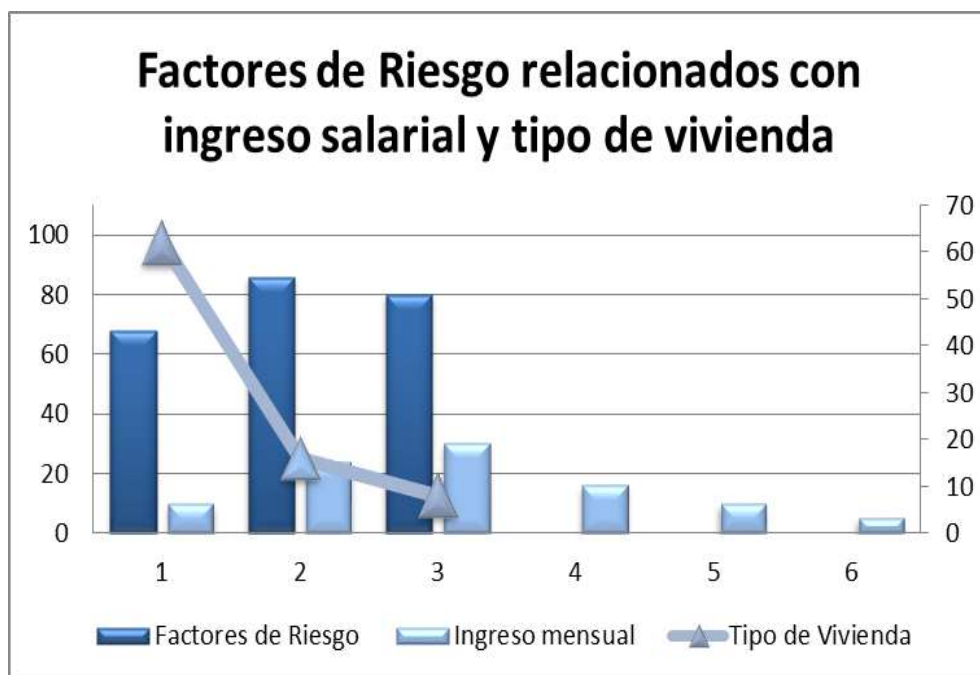
Se lograron incluir 86 pacientes en la investigación, quienes cumplieron con todos los criterios de inclusión de dicho estudio, en que los encargados están de acuerdo en dicho estudio.

Del total de 86 pacientes, se obtuvo una predominancia por el sexo masculino con un 62% de dicha población.

Del total de pacientes se obtuvo que el 72% viven en casa de block y todos cuentan con agua potable. También que el 79% de la población viven en condiciones de hacinamiento (ref. 28). Que son factores de riesgo que predisponen a dicha infección. También que el 71% de éstos pacientes viven con una economía con el salario entre Q.1000.00 y Q.2500.00 mensuales (gráfica no. 1).

VI. DISCUSION Y ANALISIS

GRAFICA No.: 1



Nota: los datos de ingreso mensual se distribuyeron por rangos de 1000-1499, 1500-1999, 2000-2499, 2500-2599, 3000-3499 y 3500-4000 y se les asignó numeración del uno al seis de forma ascendente. Los factores de riesgo son: Hacinamiento, Poseer agua potable y lavado de manos antes de comer. Y el tipo de vivienda es de Block, de Lámina y de Adobe.

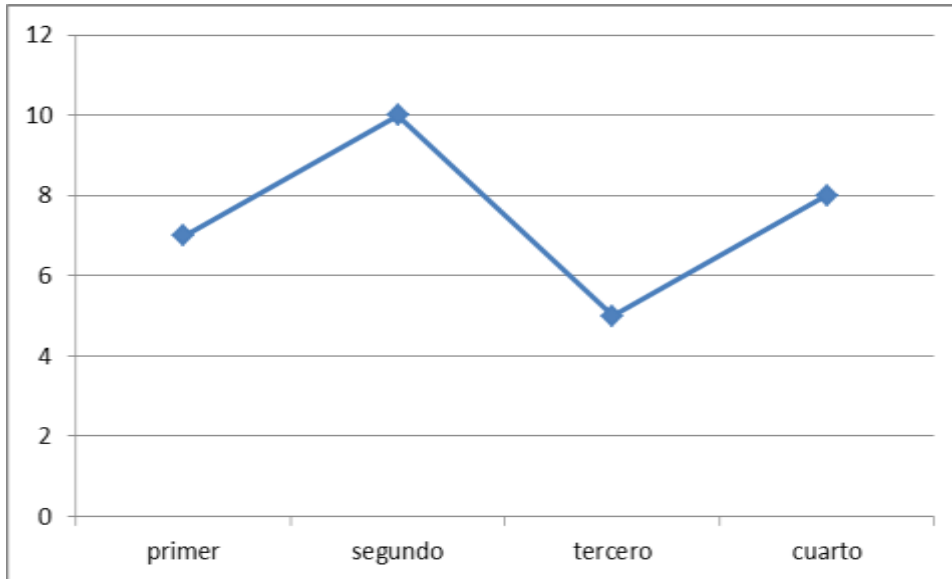
Se muestra la relación que existe entre el ingreso mensual, con relación al tipo de vivienda y factores de riesgo, lo que muestra que el bajo ingreso mensual condiciona el tipo de vivienda y así mismo a los factores de riesgo, lo que condiciona y que dicha población presente más riesgo a padecer de infección por H. Pylori

En los de pacientes estudiados se logró identificar que la sintomatología que con mayor frecuencia, de un 78%, es la “epigastralgia”. Lo que se compara con el estudio realizado en el Departamento de Pediatría, Unidad de Endoscopia Digestiva del Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay en el 2006, en el que encontraron la misma sintomatología (Ref. 29).

De todas las 86 pruebas que se realizaron, 30 fueron positivas, que esto equivale a un 35% de la población total. Que se correlaciona con un estudio seroepidemiológico realizado en México, en el cual concluyen que el 50% de los niños a los 10 años de edad presentan dicha infección (Ref. 36).

GRAFICA No. 2

TENDENCIA POBLACIONAL DE PERSONAS CON PRUEBA POSITVA,
DISTRIBUIDA POR TRIMESTRES DURANTE EL AÑO 2011

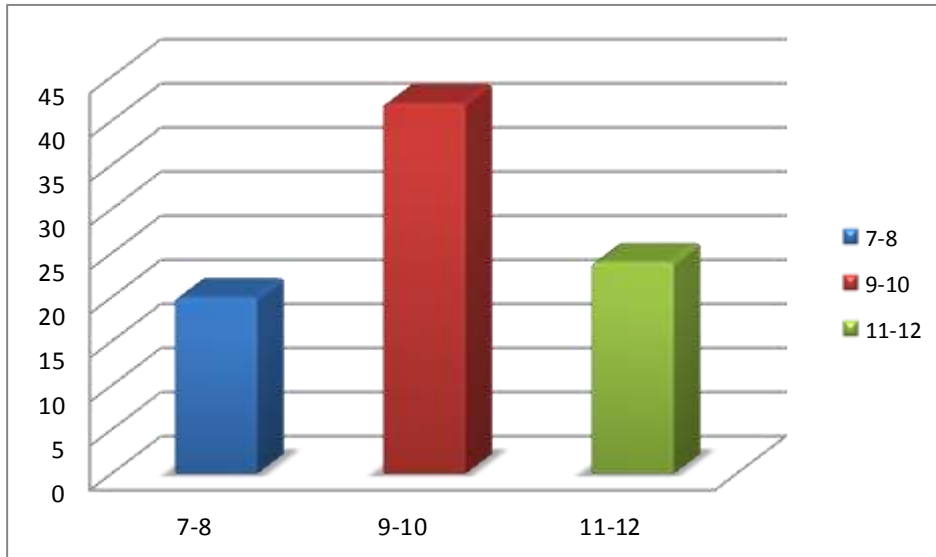


Según la tendencia que muestra la gráfica, correspondiente a pacientes que resultó positiva la prueba para H. Pylori, se determina que cómo mínimo 5 pacientes serán positivos durante un trimestre anual y la media poblacional será de ocho personas positivas, de las cuales se espera que seis sean masculinos y dos femeninos.

De ésta población de los que fueron positivos para dicha prueba, la edad de los pacientes con mayor frecuencia, se encontró que es entre los 9 y 10 años de edad (ver gráfica No. 3). Esto por presentar más factores de riesgo asociados, entre los cuales se destaca el hacinamiento.

GRAFICA No.: 3

DISTRIBUCIÓN POR RANGOS DE EDAD DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA EN ÉSTE ESTUDIO



Según datos obtenidos en ésta investigación, referente a la clasificación por rango de edades, se puede inferir que en el periodo de un trimestre anual, la esperanza matemática nos da un cálculo de dos personas positivas comprendidas entre la edad de 7-8 años, cuatro personas positivas entre 9-10 años y dos personas positivas entre 11-12 años, con relación a la media población mostrada en la gráfica anterior.

TABLA No.: 1

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACION CON RESULTADO POSITIVO PARA LA PRUEBA DE H. PYLORI, SEGÚN SEXO Y RANGO DE EDAD

Rango de Edad	7-8	9-10	11-12
Masculino	5	13	4
Femenino	2	5	1

En la presente tabla se muestra la distribución de los pacientes con resultado positivo para la prueba de H. Pylori, distribuidos por sexo y los rangos de edad, en la que se muestra que el rango de edad de mayor frecuencia es el de 9 a 10 años y que el sexo masculino predomina en la población estudiada.

6.1 CONCLUSIONES

- La prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* en pacientes que presentan Enfermedad Péptica es de un 35% de la población estudiada.
- La edad de mayor frecuencia de pacientes en los que dio la prueba positiva para infección con *Helicobacter Pylori* es entre 9 a 10 años. Así mismo el sexo con más frecuencia a la infección es el masculino, con una relación de 3:1. Y el síntoma más frecuente asociado a la infección fue la epigastralgia.
- El factor de riesgo con más asociación a dicha infección fue el hacinamiento con un 79% en la población estudiada.

6.2 RECOMENDACIONES

- Hacer énfasis en la importancia del lavado de manos previo a comer, en todo plan educacional que se dé a los encargados de los pacientes a la hora de la visita con él médico.
- Hacer la detección de la bacteria *Helicobacter Pylori* en pacientes con sintomatología recurrente de enfermedad péptica y que esté asociado a factores de riesgo para la infección. Y hacerlo a edades tempranas para evitar complicaciones durante la adolescencia de los pacientes.
- Dar plan educacional a los pacientes y encargados de los mismos, sobre la infección por *Helicobacter Pylori* si se encuentran en condiciones de hacinamiento.

VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Actualización *Infección por Helicobacter pylori en niños Helicobacter pylori infection in children* Drs.: Nelson Ramirez Rodríguez, Paola Quintanilla Dehne.
2. Bardhan PK. Epidemiological features of Helicobacter pylori infection in developing countries. Clin Infect Dis 1997; 25: 973-8.
3. Baysoy G, Ertem D, Ademoglu E, et al. Gastric histopathology, iron status and iron deficiency anemia in children with Helicobacter pylori infections. J Pediatr Gastroenterol Nutrition 2004; 38: 146-51.
4. Bosques-Padilla FJ, Tijerina-Menchaca R, Pérez-Pérez GI, Flores-Gutiérrez P, Garza-González E. Comparison of Helicobacter pylori prevalence in symptomatic patients in Northeastern Mexico with the rest of the Country. Arch Med Res 2003; 34: 60-3.
5. Calva Rodríguez R, Luna Alcántara J, Lagunes-Yannelli B, Rivera-Domínguez ME, Calva-Cerqueira D, Santos-Marcial E. Prevalencia de infección por H pylori en tres poblaciones de niños de la Ciudad de Puebla, México y sus factores de riesgo. Rev Gastroenterol Mex 2006; 4: 440-5.
6. Cesini S, Lange C, Xiang Z, et al. Cag A pathogenicity island of Helicobacter pylori, ecodes type I-specific and disease associated virulence factors. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93: 14648-53.
7. Drumm B, Koletzko S, Oderda G. On behalf of the European Paediatric Task Force on Helicobacter pylori. Helicobacter pylori infection in children: a consensus statement. J Ped Gastroenterol Nutr 2000; 30: 207-213.
8. Eslick GD, Lim LLY, Byles JE, Xia HHX, Talley NJ. Association of Helicobacter pylori infection with gastric carcinoma: A meta-analysis. Am J Gastroenterol 1999; 94: 2373-9.
9. Fan X, Gunasena H, Cheng Z, et al. Helicobacter pylori urease binds to class II MHC on gastric epithelial cells and induces their apoptosis. J Immunol 2000; 165: 1918-24.
10. Fennerty B. Helicobacter pylori: Why it still matters in 2005. Clev Clin J Med 2005; 72: S1-S8.
11. Fischbac W, Dragosics B, Kolve-Goebeler ME, Ohmann C, Greiner A, Yang Q, et al. Primary gastric B-cell lymphoma: results of a prospective multicenter study. The German-Austrian Gastrointestinal Lymphoma Study Group. Gastroenterology 2000; 119: 1191-202.

12. Garza-Gonzalez E, Bosques-Padilla JF, Perez-Perez, Flores-Gutierrez JP, Tijerina-Menchaca R. Association of gastric cancer, HLA DQA1, and infection with *Helicobacter pylori* Cag A + and Vac A + in a Mexican population. *J Gastroenterol* 2004; 39: 1462-4.
13. GoldB, Colleti R, Abbott M, et al. The North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *Helicobacter pylori* infection in children: recomendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 490-497.
14. Goodman KJ, Corea P, Tengana Aux HJ, Ramirez H, DeLany JP, Guerrero Pepinosa O, et al. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 90-9.
15. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Francisco Rivas-Traverso, Francisco Hernández. Facultad de Microbiología, Unidad de Microscopía Electrónica, Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. *Rev Biomed* 2000; 11:187-205.
16. Ilver D, Arnqvist A, Ogern J, Frick IG, Kersulyte D, Incecik ET, et al. *Helicobacter pylori* adhesion binding fucosylated histo-blood group antigens revealed by retagging. *Science* 1998; 279: 373-7.
17. Kato S, Ritsuno H, Ohnuma K, Iiyama K, Sugiyama T, Aska M. Safety and efficacy of one-week triple therapy for eradicating *Helicobacter pylori* in children. *Helicobacter* 1998; 3: 278-282.
18. Kato S, Tachikawa T, Ozawa K, Konno M, Okuda M, Fujisawa T, et al. Urine-based enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of *Helicobacter* infection in children. *Pediatrics* 2001 Jun; 107(6): E87.
19. Kurugoglu S, Mihmanli I, Celkan T, Aki H, Aksoy H, Korman U. Radiological features in paediatric primary gastric MALT lymphoma and association with *Helicobacter pylori*. *Pediatr Radiol* 2002 Feb; 32(2): 82-87.
20. López-Brea M, Martínez MJ, Domingo D, Sánchez I, Alarcón T. Metronidazol resistance and virulence factors in *Helicobacter pylori* as markers for treatment failure in a paediatric population. *FEMS Immunology Med Microbiology* 1999; 24: 183-188.
21. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, Graham D, Hunt R, et al. The European *Helicobacter* Study Group (EHSg). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastrich III Consensus Report. *Gut* 2007; 56: 772-81.

22. Marshall BJ. History of the discovery of *C pylori*. In Blaser MJ. ed. *Campylobacter pylori in Gastritis and Peptic Ulcer Disease*. New York: Igaku-Shoin; 1989 p. 7-23.
23. Martínez Gómez MJ, Urruzuno P, Cilleruelo ML et al. Test del aliento con Urea-C13 en el diagnostic de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Ann Esp Pediatr* 1995; supl. 69: 56-57.
24. Mitchell HM., Hu P., Chi Y., Chen MH., Li YY. (1998). A low Rate of Reinfection Following Effective Therapy against *Helicobacter pylori* in a Developing Nation (China). *Gastroenterology*. 114: 256-261.
25. Muotiala A., Helander IM., Pyhala L., Kosunen TU., Moran AP. (1992). Low Biological Activity of *Helicobacter pylori* Lipopolysaccharide. *Infect Immun*. 60:1714-1716.
26. Organización Mundial de la Salud, <http://www.who.int/research/es/>.
27. Ortega H. y Colaboradores, Departamento de Pediatría, Unidad de Endoscopia Digestiva del Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay en el 2006 *Revista Nacional de Gastroenterología* 2002.
28. Personnet J, Shmueley H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of *Helicobacter pylori* from healthy infected adults. *JAMA* 1999; 282: 2240-5.
29. Salama NR, Otto G, Tompkins L, Falkow S. Vacuolating cytotoxin of *Helicobacter pylori* plays a role during colonization in a mouse model of infection. *Infect Immun* 2001; 69: 730-6.
30. Shashidar H, Peters J, Lin Ch, Rabah R, Thomas R, Tolia V. A prospective trial for Pediatric *Helicobacter pylori* infection. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 276-282.
31. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 1175-86.
32. Scolnick JV., Tompkins LS. (1993). *Helicobacter pylori* and Gastroduodenal Disease Pathogenesis and Host-Parasite Interaction. *Infect Agents Dis*. 1: 294-309.
33. Taylor DN., Parsonnet J. (1994). Epidemiology and Natural History of *Helicobacter pylori* Infection, en Blaser MJ., Smith PD., Ravdin J (comps), *Infections of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven Press.

34. Tercer Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. Autores Coordinadores generales Dr. Juan Miguel Abdo-Francis Dr. Luis Uscanga Coordinadores adjuntos Dr. Sergio Sobrino-Cossio Dr. Juan Francisco Rivera-Ramos Dr. Francisco Huerta-Iga Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge073x.pdf>
35. Thomas JE, Dale A, Bunn JE, et al. Early *Helicobacter pylori* colonisation: the association with growth faltering in The Gambia. *Arch Dis Child* 2004; 149-54.
36. Tomb JF, White O, Kerlavage AR, Clayton RA, Sutton GG, Fleischmann RD, et al. The Complete genome sequence of the gastric pathogen *Helicobacter pylori*. *Nature* 1997; 388:539-47.
37. Torres J., Leal Herrera Y., Pérez Pérez G., Gómez A., Camorlinga Ponce M., Cedillo Ribera R., Tapia Conyer R., Muñoz O. (1998). A Community-Based Seroepidemiological Study of *Helicobacter pylori*. *Infection in Mexico. J. Infect Dis.* 178: 1089.
38. Tümmuru MKR., Cover TL., Blaser MJ. (1993). Cloning and Expression of a High-Molecular-Mass Major Antigen of *Helicobacter*. Evidence of Linkage to Cytotoxin Production. *Infect Immun.* 61:1799-1809.
39. Tunca A, Turkyay C, Tekin O, et al. Is *Helicobacter pylori* infection a risk factor for migraine? A case-control study. *Acta Neurol Belg* 2004; 104: 161-4.
40. Tytgat GNJ. (1994). Treatments that Impact Favourably upon the Eradication of *Helicobacter pylori* and Ulcer Recurrence. *Aliment Pharmacol Ther.* 8:359-368.
41. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-9.
42. Wirth H-P., Yang M., Karita M., Blaser MJ. (1996). Expression of the Human Cell Surface Glycoconjugates Lewisx and Lewisy by *Helicobacter pylori* Isolates Is Related to Cag A Status. *Infect Immun.* 64: 4598-4605.
43. Yamaoka Y, Kita M, Kodama T, Sawai N, Inamishi J. *Helicobacter pylori* cagA gene and expression of cytokine messenger RNA in gastric mucosa. *Gastroenterology* 1996; 110: 1744-52.
44. Zúñiga-Noriega JR, Bosques-Padilla FJ, Pérez-Pérez GI, Tijerina-Menchaca R, Flores-Gutiérrez JP, Maldonado-Garza HJ, et al. Diagnostic utility of invasive tests and serology for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in different clinical presentations. *Arch Med Res* 2006; 37: 123-8.

VIII: ANEXOS

Anexo No. 1

Fecha: _____

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

He recibido información sobre lo que pretende el estudio. He tenido la oportunidad de hacer preguntas acerca del mismo, obteniendo las respuestas requeridas. Se me garantiza la confidencialidad sobre las respuestas que he de contestar en la encuesta realizada, por lo que brindo mi total consentimiento, como responsable del paciente, de participar voluntariamente en el estudio.

Nombre: _____.

Edad: _____ años.

Sexo: _____.

Vivienda construida de: __Lámina __Block __Adobe __Otros.

Cuántas personas duermen en un cuarto:

__Menos de tres

__Tres

__Mas de Tres

Posee Agua Potable: __Sí __No.

Se lava las manos antes de comer: __Sí __No.

Cuál es el salario mensual: _____

Que síntomas presenta con más frecuencia:

__Pirosis

__Nauseas

__Epigastralgia

__Otros:

Cuales: _____

Resultado de la prueba: + -

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

Oficio CI-376/2012

7 de noviembre de 2012

Doctor
Cristopher Giovanni Milián Chávez
MÉDICO RESIDENTE
DEPTO. PEDIATRÍA
Edificio

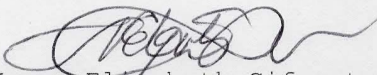
Doctor Milián:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación Titulada "PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 7 A 12 AÑOS DE EDAD CON ENFERMEDAD PÉPTICA, INGRESADOS EN LA PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL AÑO 2011", 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

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES DE 7 A 12 AÑOS DE EDAD CON ENFERMEDAD PÉPTICA, INGRESADOS EN LA PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL AÑO 2011” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.