

11226  
138  
2es.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS  
DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ**

**ASOCIACION DE DISPEPSIA Y *Helicobacter pylori*  
EN PACIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ**

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar  
Presenta

**DR. GUSTAVO PACHECO MERINO**

**CHIHUAHUA**

**ABRIL DE 1998**

268222

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ASOCIACION DE DISPEPSIA Y *Helicobacter pylori*  
EN PACIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ**

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar  
Presenta


**DR. GUSTAVO PACHECO MERINO**

**AUTORIZACIONES**

~~DR. CUAUHTEMOC PIÑA ASSAF~~  
PROFESOR TITULAR  
DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR  
PARA MEDICOS GENERALES EN  
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ

DR RAUL GARCIA ACOSTA  
ASESOR DE TESIS

~~DR. CUAUHTEMOC PIÑA ASSAF~~  
ASESOR DE TESIS

  
DR MIGUEL ANGEL HERNANDEZ HERNANDEZ  
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

**ASOCIACION DE DISPEPSIA Y *Helicobacter pylori*  
EN PACIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ**

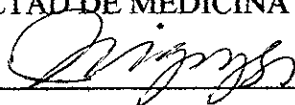
Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar  
Presenta

**DR. GUSTAVO PACHECO MERINO**

**AUTORIZACIONES**

---

**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

---

**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA**  
COORDINACION DE INVESTIGACION  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

---

**DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY**  
COORDINADORA DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR U.N.A.M.

---

A MA. LUISA.

Mi esposa:

Por todo el apoyo que me brindaste,  
por consolarme en los momentos difíciles,  
por los días de angustia que juntos pasamos,  
por tu comprensión y cariño,  
POR SER MI ESPOSA.....

GRACIAS

A mis queridas hijas:

JESSICA Y XIMENA.

A las autoridades de Pensiones Civiles del Estado:

Por su apoyo y confianza depositados en mí,  
por la ayuda que se me brindó para culminar la meta.

GRACIAS.

Especialmente a:

Lic. Ma. Luisa Ordaz Luna.

Dr. Carlos Mario Torres Méndez.

Dr. Manuel Ruiz Ramírez.

GRACIAS.

A mis Maestros

Por la confianza, su tiempo, sus conocimientos,  
y sobre todo, por su valiosa ayuda.

Sin ustedes no habría sido posible llegar.

GRACIAS.

Especialmente a:

Dr. Cuauhtémoc Piña Assaf.

Dra. Ma. del Pilar Aragón González.

GRACIAS POR TODO

A mis amigos y colaboradores, personal de:

Laboratorio de análisis clínicos.

Enfermería.

Trabajo social.

Por su tiempo, esfuerzo, conocimientos, y  
por su valiosa ayuda para realizar nuestro trabajo.

Muy especialmente a:

Q. B.P. Edna Ramos Jacquez.

Q. B. P. Guadalupe Yañez Castillo.

Endoscopista y gastroenterólogo:

Dr. Francisco Polanco M.

Patólogo: Dr. Jesús Gámez Araujo.

GRACIAS.

A mis compañeros y amigos

GRACIAS.

## INDICE

	Pág.
1.- MARCO TEORICO	1
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3.-JUSTIFICACION	13
4.- OBJETIVOS	14
5.- METODOLOGIA	15
5.1 TIPO DE ESTUDIO	15
5.2 POBLACION, LUGAR Y TIEMPO	15
5.3 TIPO DE LA MUESTRA	15
5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA	16
5.5 CRITERIOS DE SELECCION	17
5.6 VARIABLES	18
5.7 PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACION	19
5.8 CONSIDERACIONES ETICAS	20
6.- RESULTADOS	21
7.- DISCUSION DE LOS RESULTADOS	32
8.- CONCLUSIONES	34
9.-SUGERENCIAS	36
10.- REFERENCIAS	37
11.-ANEXOS	39



---

## MARCO TEORICO:

Se entiende por dispepsia el dolor o molestia en la región superior del abdomen; a menudo se asocia con sensación de plenitud, eructos, distensión abdominal, pirosis, intolerancia a los alimentos, náuseas o vómitos Otra definición de dispepsia crónica considerada; es un conjunto de síntomas vagos relacionados con el mal funcionamiento del estómago, estos incluyen reflujo, dismotilidad y dolor en la parte alta del abdomen con una evolución de más de dos meses.(1,2,3,4)

La dispepsia es un problema frecuente y puede resultar difícil y costoso establecer el diagnóstico específico.

La dispepsia tiene una incidencia anual del 1-2 % entre la población general; su prevalencia puede alcanzar el 20-40 %. Las cinco causas más importantes de dispepsia son: la dispepsia no ulcerosa (DNU), la enfermedad ulcerosa péptica (EUP), la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la gastritis y la hernia hiatal. Estas son responsables de más del 90 % de todas las causas de dispepsia.(1,4)

Otras causas menos frecuentes de dispepsia son el colon irritable, la coledoclitiasis, el cáncer gástrico o esofágico, la pancreatitis, el cáncer de páncreas, entre otros.

Los pacientes que solicitan asistencia médica por su dispepsia suelen estar más preocupados por la gravedad del síntoma, la posibilidad de un cáncer o de una cardiopatía y experimentan mayor estrés que los individuos que no solicitan asistencia médica por este problema.

Ningún síntoma aislado permite distinguir las diversas causas de dispepsia, pero algunas características del paciente son predictivas de enfermedad grave. La edad superior a los 50 años, el sexo masculino, los antecedentes de consumo de tabaco y un antecedente de enfermedad ulcerosa péptica (EUP), o de hernia del hiato se asocian a carcinoma gástrico, úlceras y estenosis esofágica. En la mayoría de los casos de dispepsia no se determina la causa, sólo el 10% se manejan en el primer nivel de atención y de éste sólo el 22% son canalizados al segundo nivel de atención para su manejo. (1,5)

En diversos estudios, el dolor que aparece en la primera hora tras la comida, el alivio del dolor con la ingestión de leche o alimentos, los vómitos y la persistencia del dolor durante más de 6 horas suelen aparecer con mayor frecuencia en los pacientes cuyo dolor es de origen orgánico. Como síntomas aislados, el dolor nocturno, el alivio del dolor por antiácidos, el empeoramiento del mismo con los alimentos, la anorexia, las náuseas y la intolerancia a los alimentos no permiten diferenciar las causas de la dispepsia.

Un estudio ha confirmado la marcada superposición de los síntomas descritos por pacientes con y sin confirmación endoscópica del diagnóstico. Otro estudio realizado en 1000 pacientes a los cuales se les practicó endoscopia revela que el 38% de los pacientes presentaron alguna anomalía macroscópica.(1,6)

Otros estudios demuestran que la dispepsia es más frecuente en hombres que en mujeres, y que la frecuencia es la misma para ambos sexos después de los 50 años. La úlcera péptica se encontró con más frecuencia en hombres mayores de 40 años y en mujeres mayores de 50 años. (7,8)

Los síntomas aislados no son de gran utilidad, los complejos sintomáticos suelen ser más para guiar las evaluaciones de los pacientes.

En el tratamiento de los síntomas dispépticos existen tres estrategias útiles. En primer lugar, el paciente que presenta un complejo típico de síntomas debe ser tratado según su diagnóstico específico. En segundo lugar, los pacientes con posibles

---

complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP), como pueden ser las hemorragias digestivas, o signos de afección sistémica (anemia, o pérdida de peso significativo) deben ser evaluados de inmediato. Por último, en ausencia de una sintomatología típica, en ausencia de complicaciones o de afección sistémica, la tercera estrategia consiste en iniciar un tratamiento empírico y proceder a un estudio más profundo solamente en caso de que fracase el tratamiento.(1)

La justificación del tratamiento empírico se basa en cuatro principios. En primer lugar, puesto que la mayoría de los pacientes tiene una enfermedad ulcerosa péptica (EUP), dispepsia no ulcerosa (DNU) o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el tratamiento inicial es el mismo. En segundo lugar, el 70 % de los pacientes con EUP están asintomáticos al cabo de varias semanas con o sin tratamiento. En tercer lugar, el riesgo de cáncer gástrico o esofágico es pequeño en pacientes menores de 50 años pero se incrementa conforme avanza la edad, se hace necesario el examen endoscópico para el diagnóstico definitivo. En cuarto lugar, la historia natural de la EUP, la DNU y la ERGE está marcada por la periodicidad y la recidiva. Aún cuando el episodio inicial haya sido tratado con éxito, la recidiva de los síntomas hará necesaria una nueva evaluación.

Si el dolor es persistente o recidivante, es necesario realizar una evaluación más detallada, bien mediante endoscopia digestiva alta o mediante una serie esofagogastroduodenal (SEGD), aunque ésta suele ser menos costosa y estar más fácilmente disponible como método diagnóstico, tiene un índice de falsos positivos del 13-35 %. Además, la SEG D es poco útil para el diagnóstico de la EUP y la gastritis, dos de las causas más comunes de dispepsia.

La endoscopia digestiva alta tiene una sensibilidad y especificidad más alta y permite realizar biopsias, sin embargo, es más costosa. Una SEG D negativa no excluye la presencia de enfermedad y, si está indicado, debe seguirse de una posterior evaluación mediante endoscopia, las indicaciones para realizarla, recomendadas por el *American College of Physicians* son: 1). Persistencia de los síntomas tras 6-8 semanas de tratamiento; 2). Ausencia de respuesta al tratamiento después de 7-10 días; 3). Signos de complicaciones de enfermedad péptica; 4). Signos de afección sistémica, y 5). Recidiva de los síntomas.

El tratamiento empírico de la dispepsia consiste en antiácidos o antagonistas de los receptores de la histamina H<sub>2</sub>. Si se prueba inicialmente con antiácidos y éstos no consiguen aliviar los síntomas, debe probarse con un antagonista H<sub>2</sub> antes de practicar nuevos estudios.(1,7)

A continuación mencionaremos en forma breve algunas de las patologías antes referidas para su mejor comprensión.

### **Hernia hiatal**

Es un padecimiento frecuente que puede cursar sin sintomatología o con síntomas que dependen fundamentalmente de la insuficiencia del esfínter esofágico.

La hernia del hiato esofágico o esofagogástrica es aquella en la cual, parte o la totalidad del estómago pasan a través del hiato esofágico. Su frecuencia en los enfermos con síntomas digestivos que se estudian radiológicamente varía del 2-4%. Un estudio realizado en 3,448 enfermos sin síntomas gástricos, sujetos a estudio radiológico de la parte alta del tubo digestivo se encontró que la hernia diafragmática ocupaba el segundo lugar en frecuencia después de la úlcera duodenal. En otro estudio, encontraron

---

radiológicamente hernia del hiato entre el 12-50% de los pacientes adultos con síntomas esófago-gástricos. Es más frecuente en el hombre que en la mujer en relación 1.5:1.

La hernia del hiato se clasifica en dos grupos: 1) Hernia esofagogástrica directa o por deslizamiento y 2) Hernia paraesofágica por enrollamiento; desde luego la primera es más frecuente pudiéndose decir en términos generales, que comprende el 90% de las hernias y el otro 10% estaría compuesto por las paraesofágicas y las de gran tamaño con esa localización.

En el desarrollo de las hernias hiatales, así como en las hernias de otras partes del organismo (inguinales, crurales, umbilicales), intervienen por una parte factores congénitos, es decir, la debilidad o laxitud de los tejidos que va aumentando con la edad, y por la otra, un factor precipitante o causal que implica aumento de la presión intra-abdominal como: el embarazo, la constipación y meteorismo, el ejercicio físico violento, los traumatismos intensos del tórax o abdomen, la tos, el vómito, el megacolon, la ascitis y las fajas o corssets apretados, pueden ser también consecutivas a intervenciones quirúrgicas a nivel del hiato.

Todos estos factores se encuentran favorecidos por la obesidad, situación en la cual aumenta la cantidad de tejido adiposo pre-peritoneal y de los epiplones, esto hace que los orificios naturales de la pared abdominal y los herniarios sean más amplios en los obesos.

Las hernias diafragmáticas pueden existir sin manifestaciones clínicas o éstas pueden presentarse esporádicamente ya que se puede afirmar que cerca del 50% de las personas adultas la tienen. Los síntomas dependen de la insuficiencia del esfínter esofágico inferior más que de la localización del cardias por arriba del diafragma. Las principales manifestaciones clínicas de las hernias del hiato esofágico con insuficiencia del esfínter esofágico inferior son: La pirosis que se presenta en el 30% y 70% de los casos así como las regurgitaciones, puede presentarse dolor en forma de ardor, sensación de plenitud, u opresión, generalmente retroesternal bajo o epigástrico. La disfagia implica generalmente estenosis debida a esofagitis péptica por reflujo.

La odinofagia se manifiesta (cuando la esofagitis es acentuada), generalmente con bebidas muy calientes o frías así como alimentos ácidos o bebidas alcohólicas.

Las hemorragias, generalmente debidas a esofagitis se presentan en una proporción aproximada del 10-20% de los casos.

Los datos clínicos orientan al diagnóstico, sin embargo el estudio radiológico es fundamental para precisarlo y el estudio endoscópico es conveniente para conocer, por una parte, el grado de esofagitis, así como la intensidad del reflujo gastroesofágico.

La esofagitis péptica es la principal complicación de la hernia hiatal sintomática. La úlcera péptica esofágica es otra de las complicaciones, cuando hay esofagitis de repetición. La gastritis puede presentarse en la parte del estómago herniado. La estrangulación es excepcional y se presenta generalmente en las hernias parahiatales.(1,2)

El tratamiento se basa principalmente en la dieta, la cual debe ser baja en grasas e hidratos de carbono y rica o normal en proteínas, hipocalórica cuando el paciente es obeso; están contraindicados además de las grasas: el chocolate, el café, las bebidas alcohólicas y el tabaquismo. Otras medidas útiles pueden ser levantar la cabecera de la cama o elevar el colchón a nivel de la mitad de la cama, evitar las comidas abundantes, no acostarse antes de 2 horas después de haber tomado el último alimento, hacer ejercicio moderado antes de acostarse, no utilizar prendas de vestir muy apretadas o corssets. Tratar los padecimientos concomitantes, cardiorespiratorios o digestivos. De los medicamentos, los

---

más usados son los antiácidos, inhibidores de los receptores H<sub>2</sub> y los inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol así como los procinéticos.

De los medicamentos contraindicados se encuentran los anticolinérgicos, los medicamentos de acción irritante local, tales como la aspirina y los AINES, reserpina, los medicamentos que disminuyen la producción de moco o la protección de las células epiteliales como los corticoesteroides, y medicamentos que se emplean en padecimientos cardiorespiratorios como la aminofilina. El pronóstico en general es bueno en las hernias esofagogástricas con poca sintomatología y no complicadas si se sigue el tratamiento médico indicado. Cuando existe esofagitis de repetición y no hay respuesta al tratamiento médico debe recurrirse a tratamiento quirúrgico con oportunidad. Las dilataciones son necesarias en caso de estenosis.

### **Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).**

Le enfermedad por reflujo gastroesofágico es un trastorno común, aproximadamente el 10 % de la población en general la padece; el síntoma principal es la pirosis o ardor en el epigastrio, la cual surge por la exposición de la región inferior del esófago al ácido gástrico, la pepsina o los ácidos biliares. Diversos factores pueden causar ERGE, entre los cuales se encuentra la hernia del hiato, la incompetencia del esfínter esofágico inferior o su relajación inadecuada, las alteraciones del peristaltismo esofágico y del aclaramiento del ácido, las alteraciones del vaciamiento gástrico y los vómitos de repetición. La exposición a un exceso de ácido o de pepsina puede lesionar la mucosa esofágica, produciendo inflamación y, por último, cicatrización y desarrollo de estenosis.

El síntoma más fiable de la ERGE es la pirosis, una sensación de ardor de localización retroesternal que se puede irradiar desde el epigastrio hasta la garganta. Los pacientes pueden presentar también regurgitación de material de sabor amargo a la boca.

La ERGE puede causar problemas respiratorios tales como laringitis, tos crónica, neumonía por aspiración y sibilancias. También puede ocasionar dolor torácico atípico; por último, los pacientes pueden quejarse de odinofagia (dolor a la deglución) o disfagia.

La endoscopia digestiva alta es la prueba diagnóstica de elección, la monitorización del pH durante 24 horas es la prueba más sensible para demostrar el reflujo si la endoscopia es negativa. Puede ser necesario proceder a un estudio con papilla de bario o realizar una maniobra esofágica si se sospecha de trastorno en la motilidad, ya que la endoscopia es a menudo normal con los pacientes con este problema.

La presencia de Hernia del hiato no equivale a un diagnóstico de ERGE; no todos los pacientes con hernia del hiato tienen reflujo, ni todos los pacientes con reflujo tienen hernia del hiato; aproximadamente el 50 % de la población en general tiene hernia del hiato, pero la mayoría no tienen síntomas.

La ERGE se trata desde el punto de vista no farmacológico y farmacológico. Debe aconsejarse a los pacientes que se quejan de ERGE que bajen de peso y que eleven la cabecera de la cama, así como evitar las comidas abundantes y acostarse o hacer ejercicio después de comer. Dado que la nicotina disminuye el tono del esfínter esofágico inferior (EEI), debe recomendarse abandonar el consumo de tabaco, por la misma razón debe aconsejarse abandonar el consumo de alcohol y medicamentos tales como la teofilina, antagonistas del calcio, anticolinérgicos, antagonistas β-adrenérgicos y antagonistas alfa-adrenérgicos.

---

Los antiácidos se pueden utilizar en caso de pirosis leve e intermitente; sin embargo, si los síntomas son persistentes o intensos, deben sustituirse por un anti-H2 o añadir éste al tratamiento. Los anti-H2 están disponibles desde hace más de 15 años y figuran entre los fármacos más prescritos en el mundo.

La cirugía antirreflujo está indicada en las estenosis esofágicas, la aspiración que origina neumonías de repetición, asma o laringitis, la hernia de hiato con erosiones gástricas o úlceras de Barrett hemorrágicas y en los síntomas intolerables o difíciles de tratar.(1)

El curso clínico de la ERGE está marcado por las recidivas. La terapia de mantenimiento con anti-H2, incluso a dosis masivas, ha sido decepcionante. El omeprazol ha demostrado disminuir las tasas de recidivas, pero hay algunos inconvenientes respecto a su administración prolongada, como por ejemplo, la aparición de hipergastrinemia y, sólo en animales, la aparición de tumor carcinoide gástrico.(1)

### **Gastritis**

La gastritis o inflamación de la mucosa gástrica es un conjunto de trastornos que generalmente se pueden dividir en formas agudas y crónicas. La gastritis erosiva aguda es frecuente en enfermedades graves como la sepsis y los traumatismos, así como en el postoperatorio y como consecuencia de la administración de alcohol y de ciertos fármacos (aspirina, AINES y otros). Los síntomas varían desde la anorexia, náuseas y vómitos, hasta hematemesis y melenas. El dolor es mucho menos frecuente que en la EUP, la mayor parte de los pacientes están asintomáticos a menos que la pérdida de sangre sea considerable. Los síntomas de presentación pueden ser signos propios de hemorragia masiva (hipotensión ortostática, taquicardia y palidez) o de pérdidas crónicas (anemia ferropriva, etc.)

El tratamiento consiste en quitar la enfermedad subyacente y los irritantes gástricos. Para el tratamiento de la hemorragia secundaria a gastritis sería conveniente revisar el tratamiento de las hemorragias del tubo digestivo. La administración de antiácidos o anti-H2 en dosis suficientes para mantener el pH gástrico por arriba de 4, reduce de forma eficaz la incidencia de gastritis de estrés pero no está claro si estos tratamientos ayudan a detener la hemorragia. La cirugía es el último recurso, pero puede ser necesaria si el tratamiento médico fracasa.

La gastritis crónica ha sido clasificada en dos tipos: A y B. El tipo A afecta al cuerpo y fondo gástrico y puede originar anemia pernicioso. Los anticuerpos frente a las células parietales y frente al factor intrínseco, son frecuentes. La gastritis tipo B es mucho más común que la de tipo A, La afectación gástrica varía desde únicamente el antro a la totalidad del estómago. Con frecuencia se aísla *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis tipo B.(1,2)

### **Enfermedad ulcerosa péptica (EUP)**

Se define como un defecto en la mucosa del tracto gastrointestinal, que está en contacto con la secreción clorhidropéptica del estómago y cuya profundidad supera la muscularis mucosae.(9)

Las úlceras pépticas pueden afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal superior, pero se encuentran con mayor frecuencia en el estómago y en el duodeno. Las úlceras duodenales son aproximadamente tres veces más frecuentes que las gástricas, y quizá, el 10 % de la población en general las padece en algún momento de su vida. Es un

---

padecimiento frecuente, su prevalencia se considera de 130/100,000 habitantes, siendo más frecuente en el hombre que en la mujer en relación 2-3:1. Se ha observado una disminución en las hospitalizaciones por úlcera péptica, pero no es seguro que su incidencia haya disminuido, es posible que el mayor consumo de antiácidos o de potentes inhibidores de la secreción ácida, condicionen el que algunas úlceras no lleguen a diagnosticarse nunca. (1,9,10)

La EUP debe ser considerada una enfermedad crónica, marcada por períodos de cicatrización y períodos de recidiva. Las úlceras se originan en un desequilibrio de los mecanismos de secreción del ácido, cuando los llamados factores agresivos superan a los factores llamados defensivos del tracto gastrointestinal (prostaglandinas y moco gástrico que contiene los iones bicarbonato).(1,9)

Es probable que bajo este concepto anatomopatológico se escondan numerosas enfermedades diferentes entre sí, no sólo por su localización (úlcera gástrica, duodenal, esofágica, etc.) sino por su etiopatogenia, fisiología y pronóstico. Aunque las manifestaciones clínicas pueden ser similares en estos casos, el hecho de que la úlcera gástrica pueda ser maligna supone que la actitud diagnóstica y terapéutica que ha de seguirse en cada caso, es diferente.(9)

Las causas de las úlceras gástricas son: infecciones, principalmente por *Helicobacter pylori*, el uso y abuso de AINES y las lesiones malignas. Algunos autores mencionan que más del 90% de las úlceras duodenales son producidas por *Helicobacter pylori* y por AINES, pero raramente por lesiones malignas. (10,11,12,13,14)

El dolor epigástrico es el síntoma más común, puede ser descrito como punzante, urente, sordo, o como intensos dolores de hambre. Los pacientes con úlceras duodenales experimentan típicamente dolor en el transcurso de las primeras horas después de las comidas y éste se alivia parcial o totalmente con la ingesta de alimentos o antiácidos. El dolor en los pacientes con úlcera gástrica es más variable; incluso puede empeorar con las comidas. Tanto las úlceras duodenales como las gástricas pueden existir y recidivar en ausencia del dolor. El dolor varía de unos pacientes a otros y su correlación con la curación es escasa. La exploración física muestra generalmente dolor a la palpación en epigastrio, y aumento en el peristaltismo representado por borborignos (mezcla de aire y líquido en el estómago cuando hay dificultad para el vaciamiento gástrico como consecuencia de úlcera en el duodeno o en el piloro) o rigidez abdominal si existe perforación.(1)

Las úlceras duodenales y gástricas pueden ser diagnosticadas fácilmente mediante SEG D cuando se utilizan técnicas de doble contraste. Además de las indicaciones mencionadas previamente. Se puede considerar la realización de endoscopia digestiva alta en los pacientes con estudios radiológicos negativos, aquéllos con bulbos duodenales deformados (probable cáncer gástrico). Los estudios radiológicos de doble contraste que muestran úlceras gástricas sin pliegues mucosos irradiados y las que tienen más de 3 cm. de diámetro tienen mayor probabilidad de ser malignas. (1,2,9)

Los objetivos del tratamiento de la EUP son el alivio del dolor y la cicatrización de la úlcera. Muchas pautas han demostrado su eficacia; los antiácidos son eficaces en la cicatrización de la úlceras y fueron la base del tratamiento durante años. Los antiácidos a base de hidróxido de aluminio combinado con magnesio son los más utilizados. Esta combinación es pobre en sodio y no suele producir estreñimiento, ni diarrea. La depleción de fosfato puede ser un problema en los pacientes malnutridos, así como la hipermagnesemia cuando estos antiácidos se administran en pacientes con insuficiencia renal crónica. Todos los anti-H<sub>2</sub> cicatrizan las úlceras eficazmente (75-90% de la úlceras al

---

cabo de 4-6 semanas de tratamiento). El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones como omeprazol sólo está aprobado para administración a corto plazo, y sólo debe considerarse para pacientes con síntomas graves, riesgo de complicaciones o enfermedad refractaria, por sus efectos secundarios. El tratamiento dietético se limita en la actualidad a la eliminación de alimentos que exacerban los síntomas, evitar el consumo de alcohol, tabaco y café (con y sin cafeína), así como de refrescos de cola, porque incrementan la secreción gástrica, y sobre todo evitar el uso de AINES para favorecer la cicatrización y prevenir las recidivas.(1,11)

## **Cáncer gástrico**

La incidencia del cáncer gástrico ha disminuido significativamente en los últimos 60 años, aunque todavía causa miles de muertes al año. El 90% de estos tumores son adenocarcinomas y el resto son linfomas no Hodgkin y leiomiomas. Entre los posibles factores etiológicos está la ingesta de comidas ricas en nitratos, la gastritis atrófica, la disminución de la acidez gástrica y actualmente se ha asociado a la bacteria *H. pylori* como factor productor de Ca gástrico (1,10).

Las lesiones neoplásicas gástricas precoces suelen ser asintomáticas. A medida que aumentan de tamaño, los pacientes pueden presentar anorexia o saciedad precoz, molestias vagas o dolor constante, también pueden existir pérdida de peso, náuseas, vómitos y disfagia. La exploración clínica habitualmente es normal en los pacientes con enfermedad precoz, pero en caso de enfermedad metastásica puede haber una masa abdominal palpable, hepatomegalia, ascitis o adenopatías supraclaviculares.

Los estudios radiológicos con doble contraste pueden detectar la presencia de cáncer gástrico. Sin embargo, si se detecta una úlcera benigna, es necesario realizar estudios adicionales. Muchos autores aconsejan la endoscopia con biopsia y citocepillado, pero otros consideran que el seguimiento de la cicatrización debe ser radiológico; se supone que son benignas si demuestran un grado de cicatrización a las 6 semanas, la cicatrización completa debe ocurrir a las 12 semanas. Se practicará otro estudio varios meses más tarde para confirmar que no han aparecido nuevas lesiones. Si no se ha producido ningún grado de cicatrización a las 6 semanas, sospechar de un cáncer gástrico y se obtendrán biopsias y citologías. (1)

Un enfoque alternativo, es recomendar la endoscopia con toma de biopsia para todos los pacientes con úlceras gástricas y mayores de 50 años, dado que la incidencia del cáncer gástrico alcanza su cifra máxima durante la sexta década de la vida; desgraciadamente, sólo un tercio de los pacientes son diagnosticados con la suficiente precocidad como para poder ser tratados mediante cirugía con fines curativos. La tasa de supervivencia a los 5 años está en torno del 25% para los tumores distales y alrededor de 10% para los tumores de la región proximal del estómago. Se puede practicar cirugía con o sin radioterapia con fines paliativos.(1,2)

La quimioterapia ha sido útil para la reducción del tamaño de los tumores, pero las respuestas son transitorias, por lo que su papel está todavía en desarrollo. La quimioterapia coadyuvante para los pacientes que han sufrido una resección completa está aún en experimentación.

---

## *Helicobacter pylori*

En la anterior revisión de las patologías más frecuentes productoras de dispepsia hemos visto también su asociación con *Helicobacter pylori*. (11,13)

El descubrimiento de la bacteria, realizado por Marshall y Warren hace más de una década, ha revolucionado el enfoque fisiopatológico y clínico hacia las enfermedades del tracto gastrointestinal, especialmente en la úlceras duodenales y gástricas; hace años, no se sospechaba de la existencia de *Helicobacter pylori*, hoy, se le considera probablemente la infección crónica humana más común. En la actualidad se sabe que *Helicobacter pylori* es el agente causal de la gastritis crónica, se le asocia también con los procesos ulcerosos y con otros estados morbosos digestivos. (11,12,13,14,15,16,17)

La identificación de la bacteria se publicó por primera vez en 1983, la describen como un nueva especie del género *Helicobacter*. El organismo es curvo o espiral, gram negativo y flagelado (las características generales de la mayoría de las bacterias asociadas a la mucosa intestinal). Primeramente fue llamado *Campylobacter*, pero no pasó mucho tiempo antes de que se le diera el término único de *Campylobacter pyloridis*, que sería cambiada posteriormente a *Campylobacter pylori* por corrección gramatical. Un trabajo posterior mostró diferencias bioquímicas y ultra estructurales no típicas de *Campylobacter* que sugirieron conexiones tal vez más cercanas con otras especies de bacterias llamadas *Spirillum* y *Wolinella*. En 1989 se tomó la decisión, por acuerdo internacional, de que este organismo de hecho representaba un género completamente nuevo llamado *Helicobacter* ya que éstos tienen un flagelo en forma de vaina, un perfil único de ácido graso, diferencias respiratorias y una secuencia 16 SRNA muy diferente. Por estas razones, *H. pylori* está más relacionado al género *Wolinella*, comensal de la vaca. *Helicobacter pylori* el organismo "humano", ahora se une a otros en el grupo, incluyendo *H. Mustelae*, *H Helmanii* y *H. felis*, éstos últimos son importantes porque ofrecen esperanza como modelos animales para el tratamiento de la enfermedad en el humano. (11,15)

*Helicobacter pylori* crece mejor en una atmósfera de oxígeno reducido (5-15%) con CO<sub>2</sub> agregado. Estas condiciones son fácilmente obtenidas en el laboratorio por el uso de equipos de campylobacter generadores de atmósfera, o incubadores CO<sub>2</sub>, la temperatura ideal es de 37°C, en lugar de los 42°C requeridos por los *Campylobacters*.

Los *Helicobacters* generalmente viven en el estómago y requieren de la enzima ureasa para colonizar la capa mucosa. *Helicobacter* animal son patógenos débiles, pero sí causan gastritis crónica leve y gastritis activa en la semana posterior a la infección inicial, aunque se sabe que la mayoría de especies colonizadas ocasionalmente desarrollan erosiones gástricas y/o úlceras (hurones, gatos, perros y cerdos). Es importante hacer notar que *H felis*, organismo inicialmente cultivado en gatos, puede colonizarse en el estómago de ratones donde causa gastritis crónica, gastritis atrófica y posiblemente aún cambios premalignos. (11, 15,16,17,18,19,20)

La infección de *H. Pylori* ocurre alrededor del mundo y al parecer todas las poblaciones están afectadas en mayor o menor grado aunque la detección de métodos han diferido entre poblaciones. En los países desarrollados el riesgo de infección se incrementa con la edad, de un 10% en la niñez con un incremento mínimo hasta antes de los 50 años y luego una prevalencia mucho más alta después de los 50 años. En la mayoría de los países subdesarrollados la pandemia de *H. pylori* se ha desenfrenado y la mayor parte de los adultos están infectados. La adquisición ocurre en cerca del 10% de los niños por año,



---

la mayoría se infecta al iniciar la adolescencia. En las áreas donde *H. pylori* afecta a las personas, las infecciones son generalmente asintomáticas y la comunidad tiene más presiones sociales y problemas de cuidado de salud. En suma, aún el diagnóstico por serología puede ser costoso como lo son la mayoría de las opciones de tratamiento disponibles. Muchos médicos ignoran la existencia de *Helicobacter pylori* y su forma de erradicación.

Se ha encontrado que los mecanismos de transmisión más frecuentes son el fecal-oral y por contaminación de alimentos, se ha demostrado la presencia de *H. Pylori* en las heces diarreicas de niños en Gambia. Puede llevarse a cabo por medio del abastecimiento de agua la cual puede estar contaminada como es el caso del estudio realizado en Perú. (15,16,17,18,19,20,21,22)

En general, se puede resumir la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los países occidentales con las siguientes afirmaciones (11):

- a).- *H. Pylori* afecta a cerca del 20% de personas de menos de 40 años y al 50% de aquellas por arriba de los 60 años.
- b).- *H. pylori* no es común en niños pequeños.
- c).- Hay predisposición en el estatus socioeconómico bajo para contraer la infección.
- d).- La inmigración es responsable de áreas aisladas con alta prevalencia en algunos países occidentales.

El diagnóstico de *H.Pylori* puede llevarse a cabo por 2 métodos; uno invasivo y otro no invasivo.

Las pruebas no invasivas:

*La prueba serológica para H. pylori.* Se encuentra disponible en forma de un ensayo enzimático inmunoabsorbente (ELISA). La cura espontánea de la infección de *H. pylori* no es común, pero una prueba serológica positiva es indicativa de infección activa, las concentraciones de anticuerpos caen con la erradicación.

*Prueba del aliento de urea.* *H. pylori* produce grandes cantidades de ureasa, la prueba del aliento es no invasiva y no requiere de muestra de tejido; estas pruebas involucran la administración de Carbono 13; en presencia de *H. Pylori* la urea se desdobra en amoníaco y agua debido a la enzima ureasa producida por el organismo. El carbono de la urea es metabolizado a dióxido de carbono, el cual es atrapado por la exhalación de aire y en ese momento es medido. C13 no es radioactivo pero la prueba requiere de un espectrómetro de masa de gas isótopo para su análisis. Es una prueba costosa y no está fácilmente disponible.

Pruebas invasivas:

*Tejido de ureasa:* La prueba rápida de ureasa (CLO Test) también detecta la presencia de la enzima producida por el organismo, esta prueba se efectúa en muestras obtenidas durante la endoscopia. Especímenes de biopsias del antro y del estómago son colocados en un orificio que contiene un medio con urea. A medida que la urea es

degradada a amoníaco el pH se incrementa y causa un cambio de color. Esta prueba es costosa y requiere de muestra de tejido.

**Histología.** La histología es un excelente método para detectar *H.pylori*. Usualmente se toman dos especímenes de biopsia del antro del estómago y el tejido es teñido para *H.pylori*. Es un método caro ya que requiere de endoscopia y examen patológico.

**Cultivo de la bacteria.** El cultivo del organismo no es fácil, ya que requiere de un equipo especial de laboratorio y muestra de tejido; la incubación requiere de 3-7 días. Este método ofrece ventaja sobre CLO test ya que se demuestra la presencia de la bacteria, y debido a que las bacterias pueden desarrollar resistencia a los antibióticos, esta técnica de cultivo se hace necesaria para determinar la sensibilidad a los antibióticos.(11,15,16,17)

PRUEBAS MAS USADAS EN EL DIAGNOSTICO DE INFECCION POR <i>Helicobacter pylori</i>			
Prueba	% aproximado Sensibilidad	% aproximado de Especificidad	Observaciones y uso
Histología	93	98	Costosa; usada cuando la endoscopia y biopsia están indicadas.
Cultivo	92	100	Costosa; principalmente para detectar la bacteria y la resistencia a los antibióticos. No fácilmente disponible
Prueba de la Ureasa (CLO Test)	89	98	Costosa, porque requiere de endoscopia y muestra de tejido
Serología	94	93	Instrumento útil para la detección inicial cuando la endoscopia no está indicada.
Prueba del aliento Carbono 13	90	99	Requiere de un espectrómetro de masa de gas isótopo; no es fácilmente disponible; bueno para el seguimiento del tratamiento.
Prueba del aliento Carbono 14	94	93	Pequeña dosis de radiación disponible; bueno para el seguimiento, no fácilmente disponible

\*Fuente: Literatura internacional (16,26)

*Helicobacter pylori* es difícil de erradicar; estudios recientes demuestran la eficacia de la triple terapia (basada en dos antimicrobianos y un antagonista H<sub>2</sub> ó de un inhibidor de la bomba de protones), algunos investigadores mencionan hasta un 90% de erradicación con este tratamiento.

Estudios previos han demostrado la gran asociación existente entre *Helicobacter pylori* y úlcera duodenal, y el reconocimiento de esta bacteria como agente productor de úlcera ha revolucionado el aprovechamiento de la mejor terapia.(13,14,15,16,17,23)

---

La recurrencia de las úlceras puede prevenirse con un simple tratamiento antimicrobiano que erradique a *Helicobacter pylori* y suprimiendo la secreción del ácido.(13)

Este concepto recibe un respaldo importante cuando en la conferencia desarrollada en el Instituto Nacional de la Salud en 1994, se recomienda que a todos los pacientes portadores de úlcera y que estén infectados con *Helicobacter pylori* reciban tratamiento antimicrobiano de erradicación (14,18).

Tres líneas evidencian que el dueto gastritis y *Helicobacter pylori* es causa mayor de úlcera, especialmente úlcera duodenal; el 95% de los pacientes con úlcera duodenal y más del 80% de los pacientes con úlcera gástrica están infectados con esta bacteria.

Dos estudios de cohorte, uno de 10 y otro de 18 años de seguimiento respectivamente, mencionan que las úlceras duodenales son más frecuentes en personas infectadas con *Heicobacter pylori* que las que no lo están. La recurrencia de ambas úlceras (duodenal y gástrica) son marcadamente decrecientes después del tratamiento de erradicación de la bacteria.

Otros investigadores mencionan que más del 90% de las úlceras duodenales son causadas por *Helicobacter pylori*.(1,9,10,11,12,13,14,15,16,18).

## JUSTIFICACION

En la delegación Juárez de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, se investigó que la mayoría de los pacientes que cursan con sintomatología de enfermedad ácido-péptica son manejados comúnmente con antagonistas H2 por largos períodos, incluso por años, incrementando el costo de los tratamientos en forma considerable, sin tener otros estudios de laboratorio o gabinete que apoyen el diagnóstico de certeza de estas entidades nosológicas.

Se realizó una revisión de todos los expedientes de los pacientes reportados por el departamento de estadística de la delegación, como portadores de úlcera péptica durante 1996, con la finalidad de demostrar la asociación de este padecimiento con la bacteria *Helicobacter pylori*. Iniciando con la valoración del tipo de diagnóstico realizado para la enfermedad ulcerosa, se encontraron los datos referidos en el siguiente cuadro:

TIPO DE DIAGNOSTICO REALIZADO EN EL PACIENTE ULCEROSO PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA DELEGACION JUAREZ 1996		
Tipo de diagnóstico	Número de pacientes	%
Sin diagnóstico	8	6.7
Diagnóstico Clínico	26	21.8
Diagnóstico radiológico	41	34.8
Diagnóstico endoscópico	44	39.6
Diagnóstico Histopatológico	0	0
Total	119	100

Fuente: Archivo Clínico.

De la totalidad de los pacientes diagnosticados, solamente en tres casos se encontró el reporte de asociación del padecimiento con la bacteria, a los cuales se les estableció un tratamiento de erradicación.

A pesar de que la asociación de *Helicobacter pylori* con úlcera péptica se encuentra plenamente demostrada, en la Delegación Juárez de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, no se llevan a cabo los métodos adecuados para demostrar la presencia de *H. pylori*. (10,11,12,14,15,16,17,18)

Lo anterior pone de manifiesto la necesidad de demostrar la presencia de esta bacteria asociada a enfermedad ácido-péptica, por medio de estudios especializados para ese fin, como son: endoscopia, biopsia, cultivo y serología, con la finalidad de conocer su presencia y erradicarla de los pacientes infectados.

---

OBJETIVOS :

GENERAL

Demostrar la asociación de *Helicobacter pylori* en los pacientes portadores de dispepsia crónica.

ESPECIFICOS :

- 1). Establecer cuáles son las patologías más frecuentes que se presentan en los pacientes con diagnóstico de dispepsia crónica.
- 2). Determinar con qué tipo de patologías se asocia la bacteria *Helicobacter pylori*.

---

## METODOLOGIA

### TIPO DE ESTUDIO

El estudio se planteó como observacional, descriptivo, prospectivo y transversal.

### POBLACION LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

El presente estudio se llevó a cabo en la Institución de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, Delegación Juárez, la cual ofrece atención médica, cuenta con 8 consultorios de medicina general, con turno matutino y vespertino y tiene una población adscrita de 12,853 derechohabientes (hasta el mes de diciembre de 1997), de los cuales 5,289 son masculinos y 7,564 son femeninos. Con una población de 9,800 derechohabientes mayores de 15 años, de los que 4,169 son masculinos y 5,631 son femeninos.

La institución se encuentra ubicada en la Avenida Paseo Triunfo de la República No. 4776 en Ciudad Juárez, Chihuahua.

El período de investigación comprendió los meses de septiembre de 1997 a abril de 1998.

### TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

#### TIPO DE MUESTRA:

Se realizó un muestreo no probabilístico por cuotas a completar el tamaño de la muestra. Se seleccionaron los pacientes que acudieron a consulta externa con diagnóstico de dispepsia crónica, entre los meses de septiembre de 1997 a abril de 1998

---

### TAMAÑO DE LA MUESTRA:

52 pacientes, mismos que fueron referidos de la consulta externa de medicina general con diagnóstico de dispepsia crónica.

La fórmula usada para calcular el tamaño de la muestra fue la que se aplica para los estudios descriptivos, se muestra a continuación:

Estudio poblacional o descriptivo:

Tamaño de población      1,853  
Frecuencia esperada:      20.00%  
Peor aceptable:              40.00 %

Nivel de confianza	Tam Muestra
80 %	7
90 %	11
95 %	15
99 %	26
99.9 %	43
99.99%	60

Fórmula :  $Tm \text{ Muestral} = n / (1 - (n / \text{población}))$

$$N = Z * Z (P ( 1-P)) / ( D*D)$$

Referencia : Kish & Leslie, Survey Sampling, John Eiley & Sons, NY, 1965.

---

## CRITERIOS DE SELECCION:

### Criterios de inclusión:

- Pacientes Derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado, Delegación Juárez.
- Pacientes adscritos a la consulta de medicina general.
- Pacientes diagnosticados con Dispepsia crónica.
- Pacientes que recibieron tratamientos múltiples para dispepsia crónica.
- Pacientes a quienes no se les realizaron estudios previos de endoscopia, biopsia, cultivo y serología.
- Pacientes que aceptaron voluntariamente participar en el estudio.

### Criterios de exclusión:

- Pacientes no adscritos a la Delegación Juárez de Pensiones Civiles del Estado.
- Pacientes que no fueron diagnosticados con dispepsia crónica.
- Pacientes que recibieron tratamiento de erradicación para *Helicobacter pylori*.
- Pacientes menores de 14 años.
- Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

### Criterios de eliminación:

- Pacientes que dejaron de ser derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado Delegación Juárez.
- Pacientes que abandonaron la ciudad.
- Pacientes que abandonaron el estudio por diversos motivos.
- Pacientes que cambiaron de lugar de adscripción.



---

INFORMACION A RECOLECTAR

VARIABLES A RECOLECTAR.

Dispepsia crónica

*Helicobacter pylori*

CLASIFICACION DE LAS VARIABLES:

*Helicobacter pylori*: Variable independiente.

Dispepsia crónica: Variable dependiente.

METODO ESTADISTICO DE MEDICION:

*Helicobacter pylori* se midió de acuerdo a una escala nominal.

Dispepsia crónica se midió de acuerdo a la escala nominal.

---

## METODO O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACION

Este estudio se realizó por medio de una selección de pacientes que cursan con un diagnóstico clínico de dispepsia crónica, sin haberles realizado pruebas que establecieran su entidad nosológica. Los pacientes seleccionados fueron sometidos a endoscopia, biopsia, cultivo y serología (ELISA), con la finalidad de establecer primero la presencia de *Helicobacter pylori* asociado a este padecimiento, y en segundo lugar realizar el diagnóstico específico.

Se recolectó la información directamente del interrogatorio de los pacientes, así como del expediente clínico, documentándose en una cédula de recolección de datos diseñada a ex profeso (Anexo1)

La información se concentró en el programa de cómputo Excel 7.0.

### El análisis estadístico:

Se llevó a cabo por medio de estadística descriptiva, se analizaron los datos de acuerdo a la frecuencia de cada una de las entidades nosológicas encontradas, empleando para ello medidas de tendencia central y de dispersión, tales como promedio, moda, mediana, porcentajes y desviación estándar.

---

## CONSIDERACIONES ETICAS:

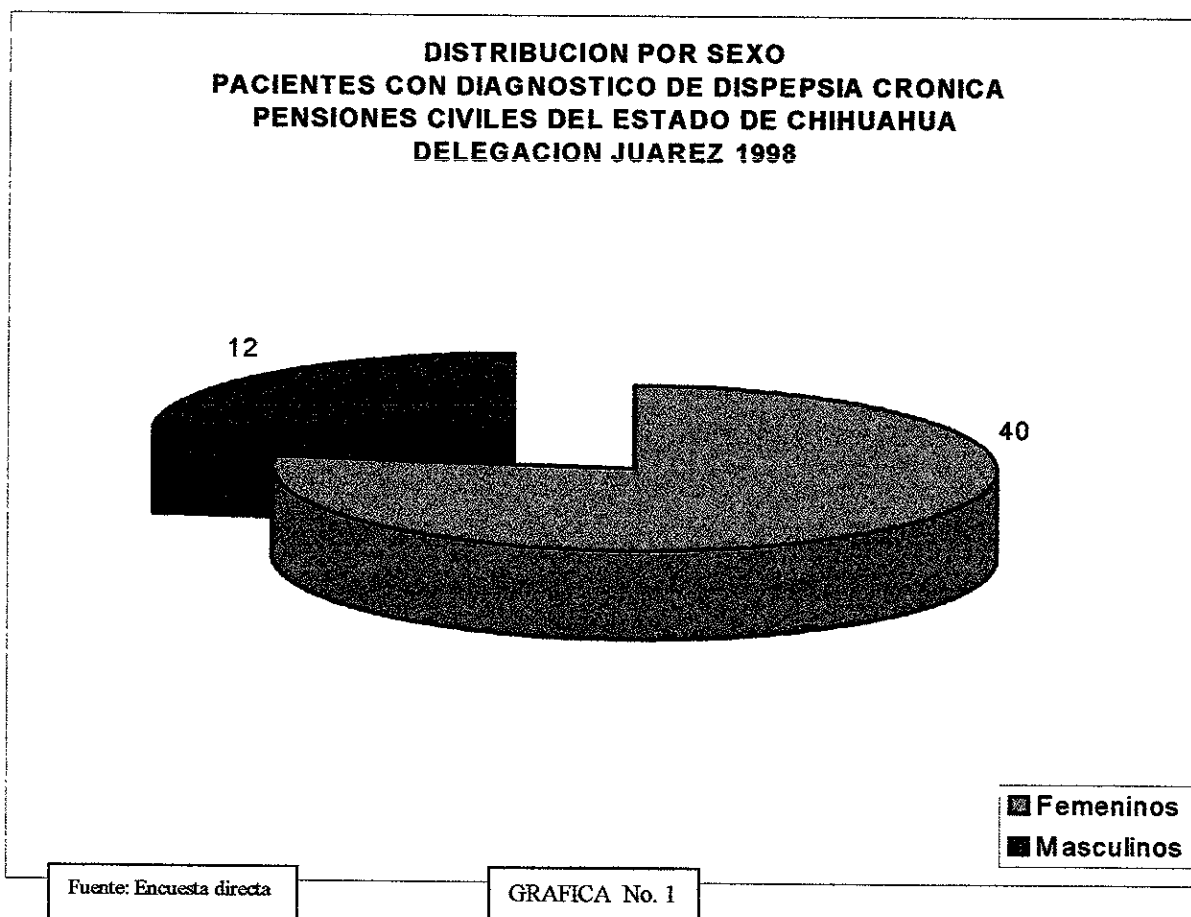
En cuanto a los aspectos éticos implicados en el estudio, se llevaron a cabo procedimientos diagnósticos ya establecidos y estandarizados con un riesgo mínimo para los pacientes, a los cuales se les solicitó su consentimiento informado por medio de un formato elaborado para ese fin (anexo). Cumpliéndose con los requisitos establecidos tanto en la declaración de Helsinsky como en la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos.

**RESULTADOS :**

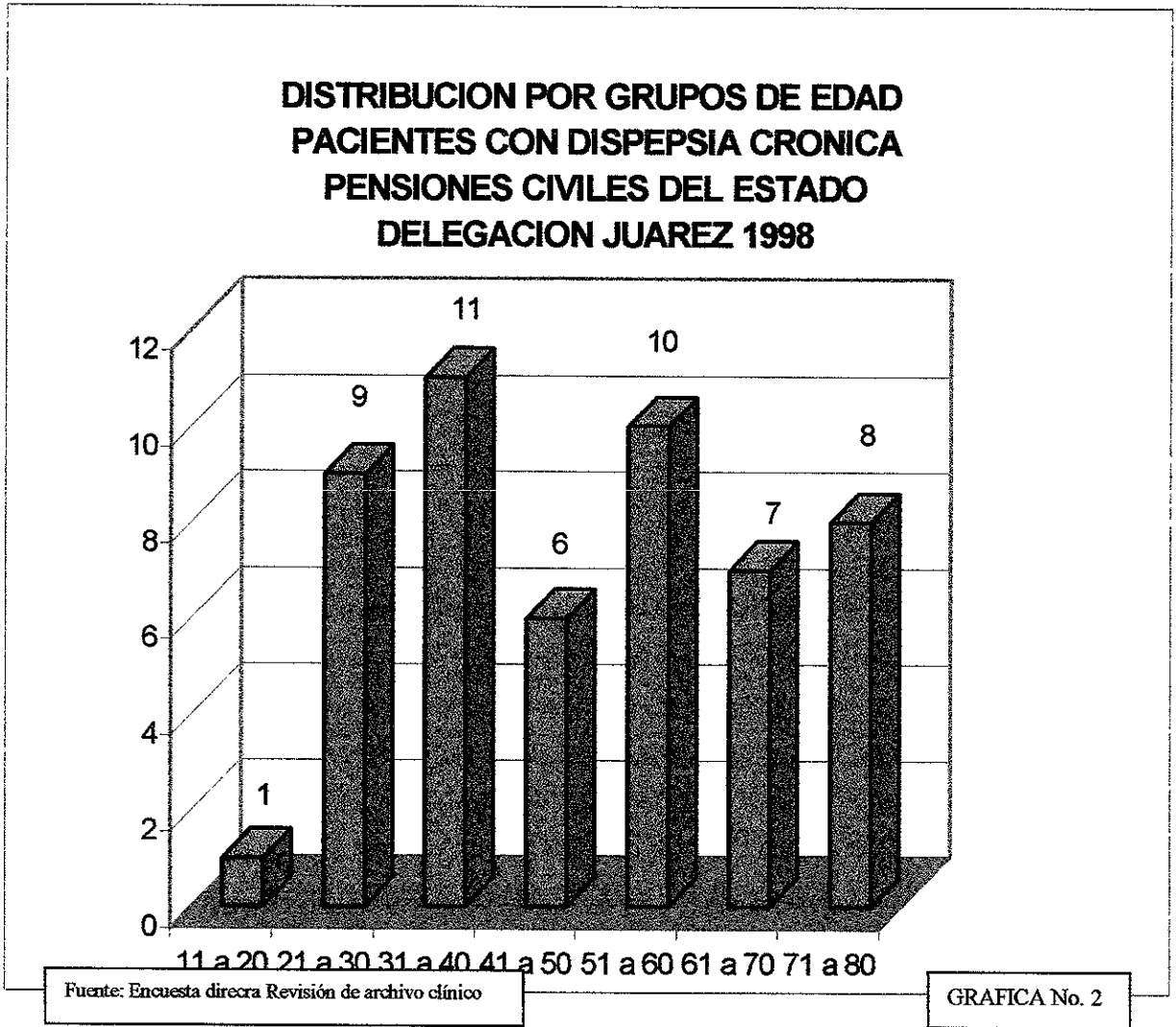
Fueron estudiados 52 casos de pacientes con diagnóstico de dispepsia crónica referidos de la consulta externa de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, Delegación Juárez.

Estos pacientes fueron sometidos a endoscopia digestiva alta con toma de biopsias de cuerpo y fondo del estómago, las cuales se analizaron por histopatología y cultivo, asimismo, se obtuvo una muestra de sangre para determinación de anticuerpos específicos (ELISA) para *Helicobacter pylori*.

De los 52 pacientes estudiados, 12 (23%) fueron del sexo masculino y 40 (77%), fueron del sexo femenino, tal como se aprecia en la gráfica No.1; Las edades oscilaron entre los 18 y los 80 años de edad, con un promedio de 48.5 años, una desviación estándar de 17.7, con una mediana de 31 años, siendo la moda de 54 años.



La gráfica No.2 muestra la agrupación de los pacientes por edad, apreciándose una distribución bimodal en los pacientes con edades entre los 31 y 40 años y en los pacientes cuyas edades se encontraron entre los 51 y 60 años.



El cuadro No. 1, nos muestra la distribución de los pacientes con diagnóstico de dispepsia crónica por edad y sexo, en el que se puede apreciar que en los pacientes femeninos ubicados en los grupos de edad entre los 21-30 años y de 51-60 años se observa la más alta frecuencia con 8 casos (15.3%) y que la más baja frecuencia se encontró en el grupo de 11-20 años con un caso (1.9%). Para los pacientes masculinos que se encuentran en los grupos de edad 31-40 se aprecia la más alta frecuencia con 4 casos (7.6%); y 4 casos (7.6%) reportados en el grupo de pacientes de 71-80 años y la más baja frecuencia se encuentra en los grupos, en el de 21 a 30 años y en el de 61-70 años con 1 caso (1.9%) respectivamente.

Cuadro No.1				
AGRUPACION POR EDAD Y SEXO PACIENTES CON DISPEPSIA CRONICA PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA DELEGACION JUAREZ, 1998				
EDAD (años)	FEMENINOS	%	MASCULINOS	%
11-20	1	1.9	0	-
21-30	8	15.3	1	1.9
31-40	7	13.4	4	7.6
41-50	6	11.5	0	-
51-60	8	15.5	2	3.8
61-70	6	11.5	1	1.9
71-80	4	7.6	4	7.6

Fuente: Encuesta directa, expediente clínico

Los resultados reportados por endoscopia, incluyeron 10 entidades nosológicas las cuales se aprecian en el cuadro No.2, destacándose la hernia hiatal con 23 casos (44.2%) y la gastritis con 13 casos (25%).

<p style="text-align: center;"><b>Cuadro No.2</b>  <b>ENTIDADES NOSOLOGICAS REPORTADAS POR ENDOSCOPIA</b>  <b>EN LOS PACIENTES CON DISPEPSIA CRONICA</b>  <b>EN PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA</b>  <b>DELEGACION JUAREZ, 1998</b></p>		
DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	NO. CASOS	%
Esofagitis	3	5.7
Esófago de Barret	2	3.8
Esófagogastroduodenitis	1	1.9
Gastritis	13	25.0
Hernia hiatal	23	44.2
Mucosa del bulbo con eritema	1	1.9
Normales	4	7.6
Pólipos	3	5.7
Úlcera duodenal	1	1.9
Úlcera gástrica	1	1.9
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Fuente: Expediente clínico encuesta directa

Los datos específicos de las entidades nosológicas se reportan en el cuadro No.3 donde se pueden apreciar las diversas formas de presentación de los padecimientos, observamos que Las entidades nosológicas más frecuentes son la hernia hiatal con 23 casos (44.2%) y la gastritis con 13 casos (25%), seguidas de otras patologías como apreciamos a continuación

**Cuadro No 3.**  
**PATOLOGIAS REPORTADAS POR ENDOSCOPIA**  
**EN PACIENTES CON DISPEPSIA CRONICA**  
**PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA**  
**DELEGACION JUAREZ, 1998**

DIAGNOSTICO	No. CASOS	PORCENTAJE (%)
<b>ESOFAGITIS :</b>	<b>3</b>	<b>5.7</b>
Esofagitis crónica focal	1	1.9
Esofagitis péptica	1	1.9
Esofagitis péptica grado I, gastritis aguda	1	1.9
<b>ESOFAGO DE BARRET:</b>	<b>2</b>	<b>3.8</b>
Esófago de Barret	1	1.9
Esófago de Barret, esofagitis péptica grado II, Hernia hiatal	1	1.9
<b>ESOFAGOGASTRODUODENITIS :</b>	<b>1</b>	<b>1.9</b>
<b>GASTRITIS :</b>	<b>13</b>	<b>25</b>
Gastritis, úlcera péptica duodenal	2	3.8
Gastritis aguda, hernia hiatal	1	1.9
Gastritis antral, divertículo duodenal	1	1.9
Gastritis antral aguda	1	1.9
Gastritis ulcerada	1	1.9
Gastritis antral ulcerada, hernia hiatal	1	1.9
Gastritis crónica atrófica, duodenitis	1	1.9
Gastritis crónica hipertrófica generalizada, Neoplasia.	1	1.9
Gastritis folicular	1	1.9
Gastritis hemorrágica	1	1.9
Gastritis medicamentosa	1	1.9
<b>NORMALES :</b>	<b>4</b>	<b>7.6</b>
<b>POLIPOS :</b>	<b>3</b>	<b>5.7</b>
Pólipo gástrico benigno	1	1.9
Pólipo gástrico y duodenal	1	1.9
Pólipo Secil de píloro	1	1.9
<b>HERNIA HIATAL:</b>	<b>23</b>	<b>44.2</b>
Hernia hiatal, esofagitis péptica	2	1.9
Hernia hiatal, esofagitis péptica, reflujo	1	1.9
Hernia hiatal, Probable Barret	1	1.9
Hernia hiatal leve, gastritis	2	3.8
Hernia hiatal leve, úlcera prepilórica	1	1.9
Hernia hiatal leve sin datos de esofagitis	1	1.9
Hernia hiatal crónica con hipotonía del esfínter esofágico inf.	1	1.9
Hernia hiatal leve, gastritis alcalina.	1	1.9
Hernia hiatal, gastritis leve	1	1.9
Hernia hiatal	6	11.5
Hernia hiatal, úlceras gástricas	1	1.9
Hernia hiatal desplazada grado II	1	1.9
Hernia hiatal, esofagitis grado I	1	1.9
Hernia hiatal, gastritis crónica, úlcera duodenal	1	1.9
Hernia hiatal, gastroduodenitis, cicatriz ulcerosa	1	1.9
Hernia hiatal, esofagitis, gastritis crónica	1	1.9
<b>MUCOSA DEL BULBO CON ERITEMA</b>	<b>1</b>	<b>1.9</b>
<b>ULCERA DUODENAL</b>	<b>1</b>	<b>1.9</b>
<b>ULCERA GASTRICA</b>	<b>1</b>	<b>1.9</b>

Fuente: Encuesta directa. Expediente clínico.



En el reporte de los hallazgos por endoscopia no se hace mención de la asociación existente entre estas patologías y la bacteria *Helicobacter pylori*, debido a que por endoscopia no se relacionaron las lesiones existentes como producidas por *H. pylori*.

Los resultados de Histopatología son muy semejantes a los de la endoscopia como se puede observar en el cuadro No.4, donde resalta la más alta frecuencia en el diagnóstico de gastritis con 23 casos (63.4%) y el diagnóstico de fragmentos de mucosa gástrica con hemorragia focal superficial con 11 casos (17.3%), se puede apreciar también la presencia de esofagitis en 4 casos (7.6%). La frecuencia menor se reporta como espongiosis moderada 1 caso (1.9%).

Cuadro No.4		
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO PACIENTES CON DISPEPSIA CRONICA PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA DELEGACION JUAREZ, 1998		
DIAGNOSTICO	NO. CASOS	%
Espongiosis moderada	1	1.9
Ausencia de epitelio	1	1.9
Esofagitis	4	7.6
Fragmento de mucosa gástrica hemorrágica	11	17.3
Gastritis	34	65.3
Pólipo adenomatoso	1	1.9

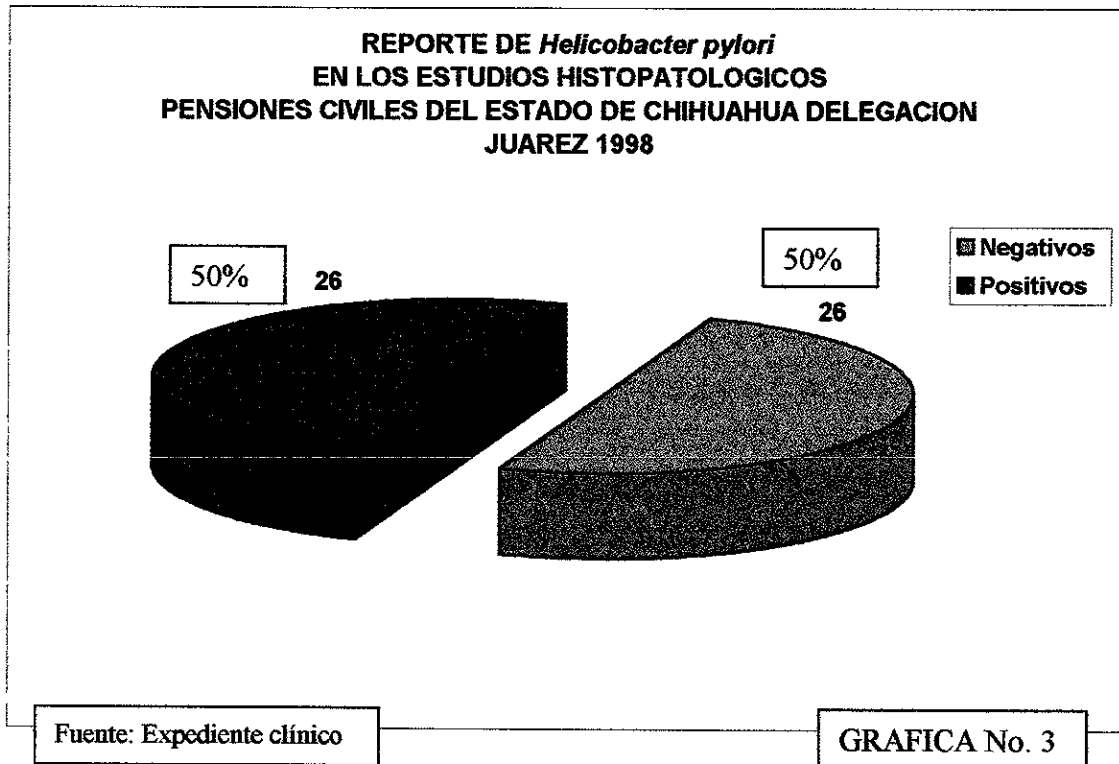
Fuente: Encuesta directa y revisión de expediente clínico.

Los padecimientos encontrados por histopatología se reflejan en el cuadro No.5, donde se pueden apreciar fielmente los diagnósticos realizados, sobresaliendo la gastritis con 33 casos (63.4%) y el diagnóstico de fragmentos de mucosa gástrica con hemorragia focal superficial con 11 casos (17.3%).

<p style="text-align: center;"><b>Cuadro No. 5</b>  <b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>  <b>POR ENTIDADES NOSOLOGICAS</b>  <b>EN PACIENTES CON DISPEPSIA CRONICA</b>  <b>PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA</b>  <b>DELEGACION JUAREZ, 1998.</b></p>		
DIAGNOSTICO	No. CASOS	%
AUSENCIA DE EPITELIO	1	1.9
ESPONGIOSIS MODERADA	1	1.9
ESOFAGITIS : Esofagitis aguda y crónica extensa Esofagitis crónica Esofagitis crónica moderada	4	7.6
GASTRITIS : Gastritis crónica atrófica Gastritis crónica hemorrágica Gastritis crónica atrófica extensa Gastritis crónica atrófica moderada Gastritis crónica atrófica con displasia(LINFOMA) Gastritis crónica folicular Gastritis crónica folicular extensa Gastritis crónica folicular hemorrágica Gastritis crónica folicular con hiperemia Gastritis crónica hemorrágica Gastritis crónica moderada Gastritis crónica moderada con displasia	33	63.4
FRAGMENTOS DE MUCOSA GASTRICA CON HEMORRAGIA FOCAL SUPERFICIAL: Fragmentos de mucosa gástrica Fragmentos de mucosa gástrica hemorrágica Fragmento de mucosa gástrica con LINFOMA Fragmento de mucosa gástrica con hiperemia	11	17.3
POLIPO ADENOMATOSO	1	1.9

Fuente: Encuesta directa, expediente clínico.

La asociación de las lesiones reportadas por histopatología y la bacteria *Helicobacter pylori* se reporta de la siguiente manera: 26 casos positivos (positivos, escasos positivos y abundantes positivos) que corresponden al 50%; Negativos se reportaron 26 casos (50%), como se puede apreciar en la gráfica No.3 donde se dan los resultados del reporte asociado a la bacteria.

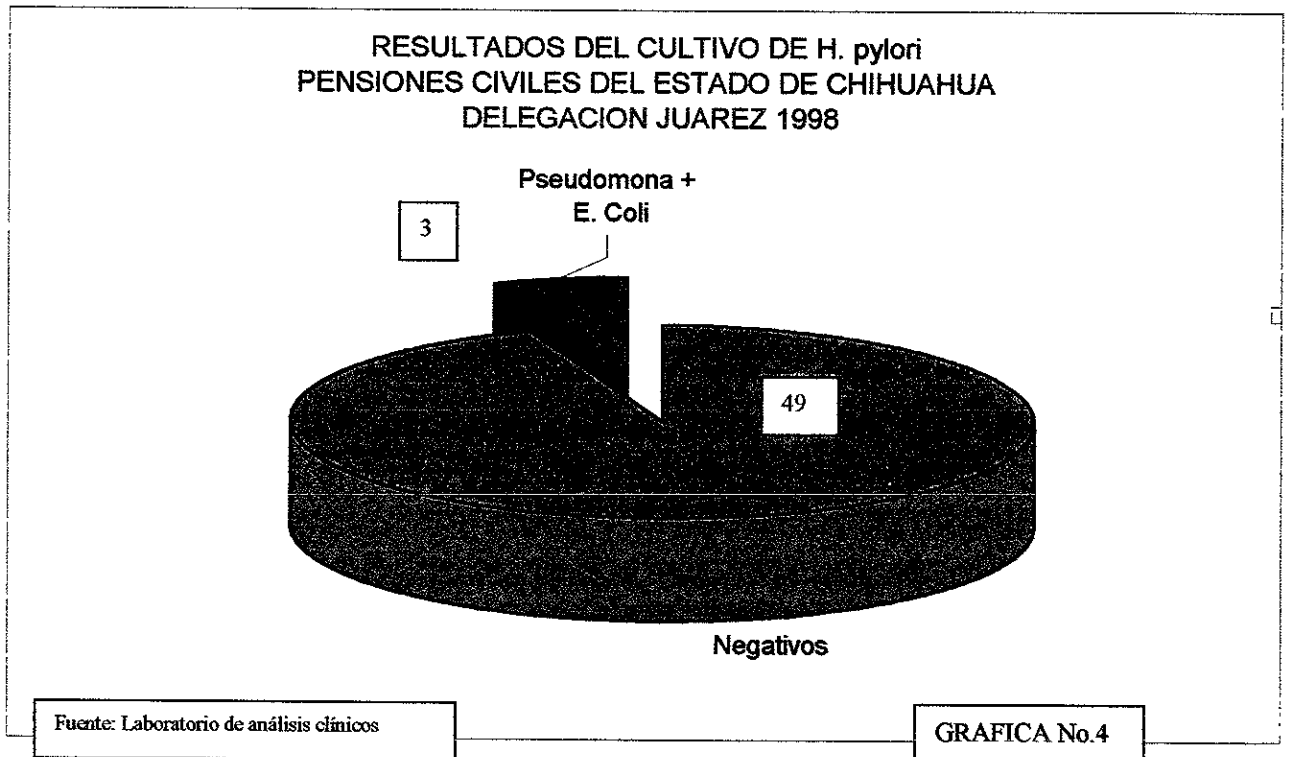


La asociación de *Helicobacter pylori* y las lesiones reportadas histopatológicamente por grupos de edad y sexo se describen en el cuadro No.6; las mujeres en la edad de 41-50 años son las más afectadas, en este grupo encontramos que 5 de 6 mujeres (9.6%) son portadoras de *H. pylori* y que las 4 mujeres que se encuentran en el grupo de 61-70 años son las que presentaron menos asociación, con 2 casos (3.8%). Los hombres que se encuentran en el grupo de edad entre los 71 y 80 años son los que presentaron mayor frecuencia en la presencia de *H. pylori*, ya que encontramos que los 3 casos reportados en este grupo (5.7%) son portadores de la bacteria y que entre los que se encuentran en el grupo de 31 a 40 se aprecia la menor frecuencia con 1 caso (1.9%) de los 4 reportados para ese grupo.

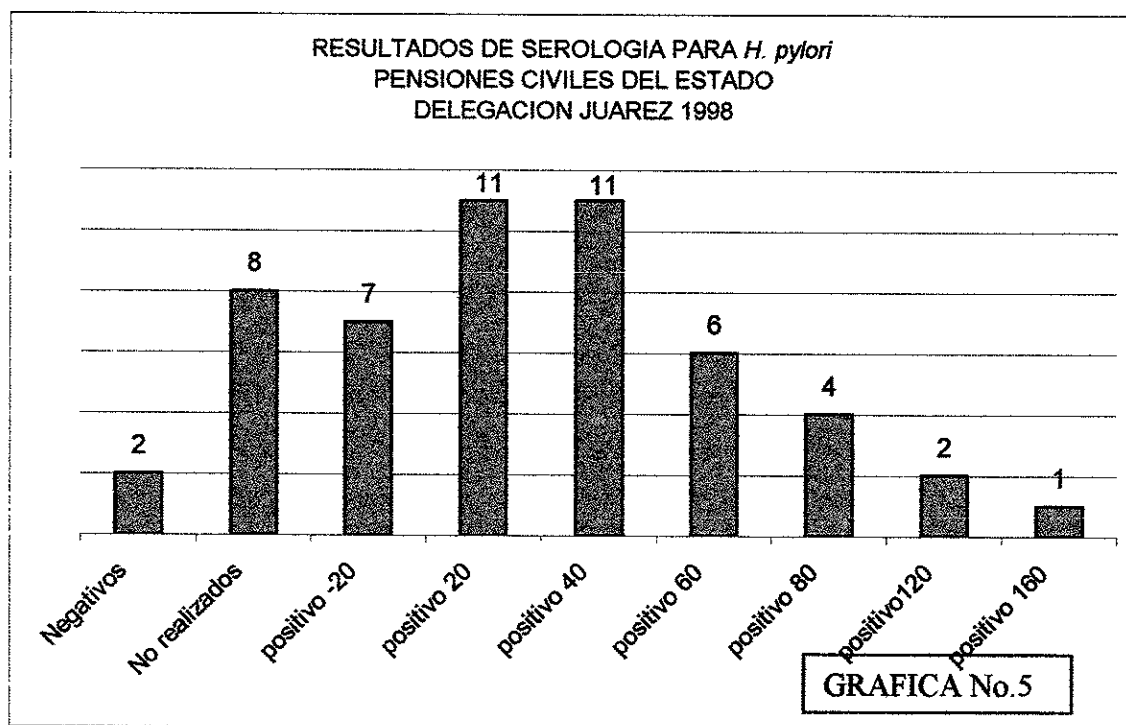
CUADRO No. 6 REPORTE DE <i>Helicobacter pylori</i> EN PADECIMIENTOS POR HISTOPATOLOGIA PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA DELEGACION JUAREZ 1998					
FEMENINOS			MASCULINOS		
DIAGNOSTICO	CASOS	H. pylori	DIAGNOSTICO	CASOS	H. pylori
Mucosa gástrica hemorrágica	3	Negativos	Esofagitis crónica moderada	2	Negativo
Gastritis crónica hemorrágica	3	Negativos	Gastritis crónica folicular	2	Positivo
Esofagitis aguda y crónica extensa	1	Negativo	Mucosa gástrica hemorrágica	2	Negativos
Gastritis crónica atrófica	2	Positivos	Pólipo adenomatoso	1	Negativo
Gastritis crónica folicular	1	Positivo	Gastritis crónica atrófica	1	Positivo
Gastritis crónica moderada	1	Positivo	Esofagitis aguda y crónica extensa	1	Negativo
Gastritis crónica hemorrágica	4	Positivos	Esofagitis crónica	1	Positivo
Gastritis crónica moderada	4	Negativos	Gastritis crónica + DISPLASIA	1	Positivo
Gastritis crónica folicular extensa	2	Positivos	Gastritis crónica hemorrágica	1	Negativo
Gastritis crónica atrófica extensa	1	Positivo			
Gastritis crónica atrófica hemorrágica	3	Positivos			
Espongiosis moderada	1	Positivo			
Gastritis crónica atrófica hemorrágica	1	Negativo			
Fragmentos de mucosa gástrica	4	Negativos			
Gastritis crónica atrófica	2	Negativos			
Gastritis crónica moderada + displasia	1	Positivo			
Gastritis crónica folicular hemorrágica	1	Negativo			
Fragmentos de mucosa gástrica	1	Positivo			
Ausencia de epitelio	1	Negativo			
Gastritis crónica folicular + hiperemia	1	Positivo			
Fragmento de mucosa gástrica + LINFOMA	1	Negativo			
Gastritis crónica atrófica moderada	1	Negativo			

Fuente: Expediente clínico.

Los resultados del cultivo de la bacteria *H. Pylori*, se describen a continuación en la gráfica No.4 en la cual se aprecia que la negatividad sobresale y que sólo en 2 casos se aisló *Pseudomona Aeruginosa* y *E. Coli*.



Los resultados de las Serologías se describen a continuación en la gráfica No. 5 en la cual se puede apreciar que solamente se realizaron 44 de las 52 muestras, las 8 muestras faltantes no se realizaron por diversas causas. Los resultados que obtuvimos en este estudio, fueron: 2 muestras negativas, 7 serologías con reporte de menos de 20 u/ml 11 muestras se reportaron como positivo a 20 u/ml, 11 a 40 u/ml, 6 casos nos reportaron como positivos a 60, 4 serologías nos dieron positivo a 80 u/ml, 2 muestras con positividad para 120 u/ml y por último, un caso nos mostró la más alta titulación a 160 u/ml. Consideramos como positividad a la titulación de positivo a más de 20u/ml. En la gráfica se aprecia con claridad los resultados obtenidos.



Fuente: Laboratorio de análisis clínicos  
Pensiones Civiles del Estado, Juárez.

---

## DISCUSION :

En este estudio encontramos un predominio de mujeres en relación con los hombres debido a que en la población de derechohabientes de la Institución de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, Delegación Juárez, el número total de mujeres es de 7,764 y 5,394 hombres. El tamaño de la muestra es en relación a la población con diagnóstico de dispepsia crónica y es pequeña en relación a la población total.

Encontramos que las mujeres ocupan la mayor frecuencia del padecimiento, con 40 pacientes (77%) y 12 casos (23%) de pacientes masculinos. La literatura revisada establece que el padecimiento es más frecuente en el hombre que en la mujer en relación 2 a 1, y que ocurre con igual frecuencia en ambos sexos después de los 60 años. (Referencias 5,6,7). En este estudio se encontró que la dispepsia crónica es más frecuente en mujeres entre los 21-30 años y entre los 51-60 con 8 casos (15.2%) respectivamente, y en los hombres entre las edades entre los 31-40 años y los 71 a 80 años con 4 casos (7.6%) lo que no concuerda con las referencias revisadas con respecto al sexo, pero sí en cuanto a la edad.

Los resultados por diagnóstico endoscópico nos revelan que las enfermedades más frecuentes en los pacientes con dispepsia crónica fueron:

- hernia hiatal con 23 casos (44.2%)
- gastritis con 13 casos (25%).

La literatura revisada señala que la dispepsia crónica se encuentra asociada a la hernia del hiato de un 12 al 50%; y con la úlcera péptica en un 10-30% en hombres mayores de 40 años y en mujeres mayores de 50 años respectivamente (referencias 1,2,7), en nuestro estudio encontramos una menor frecuencia de úlcera péptica, sólo 2 casos (3.8%)

Se detectaron 2 casos de gastritis crónica con hipertrofia generalizada asociadas a displasia, uno de ellos correspondió a un linfoma corroborado por histopatología, en la cual no se reporta la presencia de *H. pylori*; el otro caso de displasia no fue diagnosticado por endoscopia, la histopatología hace mención de la displasia y el reporte para *H.pylori* es positivo, lo que no es congruente con lo reportado en las referencias previas ya que el dueto gastritis-*H.pylori* se encuentra íntimamente ligado al cáncer gástrico.(Referencias 1,2,9,10)

Los resultados por diagnóstico endoscópico y la asociación con *H. pylori*, no se llevaron a cabo porque no se consideró que las lesiones encontradas fueran típicas de las producidas por *H. pylori*, lo que pudiera considerarse un sesgo para el presente estudio.

Los resultados por histopatología corresponden a los diagnósticos por endoscopia casi en su totalidad, la asociación de *H pylori* en los estudios histopatológicos muestran que el 50 % de los casos son positivos y el 50% son negativos; los positivos fueron

---

referidos en diferentes escalas de presentación de acuerdo a la cantidad, que van desde los escasos positivos, positivos y abundantes positivos. Nosotros consideramos como positivos a los reportados con *H. pylori* presente en cualquiera de sus escalas.

Los resultados obtenidos en el cultivo de la bacteria no tienen valor significativo, debido a que no se le pudo aislar en ninguna de las 52 muestras obtenidas, solamente en 3 casos se aislaron gérmenes como la *Pseudomonas aeruginosa* y *E. coli*, probablemente por contaminación de la muestra con la orofaringe o por contaminación de la sonda por lo difícil del procedimiento para la toma de la biopsia.

Al no poder aislar a la bacteria pensamos que pudimos haber incurrido en errores tanto en la toma de la biopsia o en su tamaño, tal vez el medio de transporte fue inadecuado, o en el tiempo transcurrido entre la toma de las biopsias y la siembra para cultivo, o bien que el medio de incubación pudiera tener fallas principalmente en la temperatura ambiente. A pesar de haber seguido las normas técnicas referidas en la literatura (referencias 9,10) no fue posible cultivarla. Nosotros consideramos que los resultados del cultivo no tienen valor diagnóstico.

El estudio serológico efectuado a los pacientes fue para la determinación cuantitativa de los anticuerpos IgG contra *H. pylori* en suero. Solamente se realizaron 44 determinaciones de las 52 posibles; las 8 faltantes no se efectuaron por diversos motivos. Se relacionó la serología positiva mayor de 20 U/ml con el reporte histopatológico positivo para *H. pylori* encontrando que de las 44 determinaciones 23 de ellas fueron afines;

Se buscó una relación entre los resultados de histopatología positiva así como de la serología positiva en los pacientes mayores de 50 años formándose un grupo de 25 pacientes entre ambos sexos. De las 25 muestras posibles encontramos solamente realizadas 21, y de éstas coincidían con positividad similar por histopatología 12 muestras que correspondieron al 57%.



---

## CONCLUSIONES :

Podemos concluir que en nuestro estudio sí encontramos asociación de *Helicobacter pylori* en los pacientes portadores de dispepsia crónica.

Que las patologías más frecuentes que se presentaron fueron la hernia hiatal y la gastritis. Y que con esta patología encontramos mayor asociación con *Helicobacter pylori*.

Podemos concluir que en cuanto al sexo no encontramos significancia; se puede afirmar que en nuestro medio las posibilidades de obtener la bacteria son del 50% para ambos sexos.

En cuanto a la edad el presente trabajo mostró parámetros similares a los establecidos en la literatura internacional, donde se hace mención que a mayor edad existe mayor riesgo de infección de *H. pylori* así como de contraer cáncer gástrico.

En lo que se refiere a los resultados de endoscopia podemos concluir que el no haberlos asociado con *H. pylori* le resta significancia clínica y diagnóstica a nuestro estudio.

La histología es el evento donde obtuvimos mayor relevancia al demostrar la presencia de *H. pylori*, los resultados encontrados en nuestro estudio concuerdan con trabajos reportados en la literatura, y se afirma que de los métodos invasivos éste pudiera ser el que determine la base para la demostración de *H. pylori* en nuestro medio.

En cuanto al cultivo de la bacteria, a pesar de saber lo difícil que es el poder aislar a *H. pylori*, tratamos de hacerlo siguiendo los métodos establecidos para el mismo, desgraciadamente no nos fue posible realizarlo y podemos concluir que en nuestro medio, si no se cuenta con un laboratorio especializado, con las técnicas adecuadas para el cultivo y aislamiento de bacteria y con un personal con experiencia en la demostración de la bacteria, es preferible no utilizar este medio, ya que es un método laborioso, difícil, invasivo, caro y que no se encuentra al alcance de todas las personas y que por la dificultad misma para aislar a *H. pylori* puede caerse fácilmente en errores.

Por último, en cuanto a la serología podemos concluir que es un método sencillo, no riesgoso, que se encuentra fácilmente disponible y al alcance de cualquier presupuesto. Es uno de los métodos que más significancia tuvo en nuestro estudio, ya que los resultados obtenidos y comparados con la histopatología nos dan un marco de confiabilidad en la misma, tomando en cuenta que la serología aplicada es para la determinación de anticuerpos contra *H. pylori*; en un estudio futuro con la determinación de anticuerpos totales pudiéramos llegar a la conclusión de que es el método más confiable para la determinación de la bacteria.

---

Basándonos en la fórmula estadística para la estimación de una proporción poblacional a través de una población muestral y con el tamaño de la muestra de nuestro estudio, podemos afirmar, con un 95% de confianza, que todos los pacientes que presentan dispepsia crónica, pueden tener datos histopatológicos positivos para *H. pylori* entre el 30.4 al 63.58%

---

## SUGERENCIAS:

A la sociedad médica en general se le sugiere que si cuenta con pacientes con diagnóstico de dispepsia crónica, que se encuentran bajo tratamiento por más de 4 semanas sin respuesta al mismo, valoren la posibilidad de realizar estudios específicos para el diagnóstico certero y dar al paciente el mejor de los tratamientos, evitando con esto gastos innecesarios y la prolongación del padecimiento.

Para estudios futuros sobre la demostración de esta bacteria, se sugiere tener presente que *Helicobacter pylori* vive por debajo de la capa mucosa del estómago, por lo que la toma de la biopsia debe realizarse con la profundidad adecuada para determinar la presencia de la bacteria.

Dada la dificultad existente en nuestro medio para el aislamiento de la bacteria por cultivo, y de no contar con un equipo de laboratorio y personal adiestrado, se recomienda buscar otras alternativas en investigaciones futuras.

El investigador principal sugiere a la Institución de Pensiones Civiles del Estado que continúe dando las facilidades para realizar estudios futuros.

---

REFERENCIAS :

1. Taylor R.B. Medicina de familia Principios y Práctica. 4a. Ed. España, Dpringer-Verlag Ibérica 1995, Cap. 89: 673-677.
2. Villalobos. Gastroenterología. 1a. Ed. México, D.F. Méndez Otelo, 1980 Vol.1 339-387
3. StelleGeorges H. MD. Cost-effective management of dyspepsia. Gastroenterology 1996, Vol.23, No 3: 561-63.
4. O'Morain C. Buckley M. Helicobacter pylori and dyspepsia. Scan J Gastroenterol 1996; Vol, 31, supp 214: 28-38.
5. Jones RH. Prevalence of symptoms of dyspepsia in the community. BMJ 1989; Vol, 298: 30-32.
6. O'Morain C Buckley M. Findings at endoscopy in dyspeptic patients. Unpublished data.
7. Colin-Jones DG. Management of dyspepsia. Lancet 1988: 576-579
8. Talley NJ, Zinsmeister AR, Schleck CD, Melton III J. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: a population-based study. Gastroenterology 1992; vol, 102: 1259-68.
9. Solis Herruzo J.A, Arenas de Pablo A, Benita León V y cols. Gastroenterología. Atlas práctico para el médico general, Barcelona, España. Salvat S.A., 1986 Vol, 11: 48-62.
10. Marsall B.J. MD. *Helicobacter pylori*. Am J Gastrol 1994, Vol, 89: S116-S127.
11. Hardman J.G, Limbird L.E., Goodman Gilman A, y cols. Goodman and gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9a. Ed. México. McGraw-Hill Interamericana 1997 Vol, II: 965-980.
12. Walsh JH, Peterson L. The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease. N Engl J Med. 1995; Vol, 333 No.15: 984-989
13. Stephen D. Triple therapy and *Helicobacter pylori*. Aust Fam Physician 1996; Vol, 25 No.1: 53-59.
14. Nomura A, Stemmermand G.N.,Chyou P, Pérez-Pérez G, Blaser M.J. *Helicobacter pylori* infection and risk for duodenal and gastric ulceration. Ann Intern Med 1994; Vol120 No12: 977-981.
15. Heatley R.V. The *Helicobacter pylori* Handbook. USA.Blackwell Science Ltd. 1995 Vol, I: 1-53
16. Pezzi J.S.,MD, Shiau Yih-Fu,MD.*Helicobacter pylori* and Gastrointestinal Disease. American Family Physician.1995; Vol, 52 No6: 17717-1723.
17. Blaser M.J. The Bacteria behind Ulcers. Scientific American February1996: 103-107.
18. Cave D. R., MD. Transmission and Epidemiology of *Helicobacter pylori*. The American Journal of Medicine1996; Vol 100: 5A-125 -5A-185.
19. Böhmer C.J. MD, Klinkenberg-Knol E.C.,MD, Kuipers E.J. y cols. The prevalence of *Helicobacter pylori* Infection Among Inhabitants and Healthy Employees of Institutes for the Intellectually Disabled. The American Journal of Gastroenterology 1997; Vol, 92,No.6: 1000-1004.
20. Howden C.W, MD. Clinical Expressions of *Helicobacter pylori* Infection. The American Journal of Medicine 1996; Vol.100 supp 5A-275-5A-345.
21. Dehesa Violante M. *Helicobacter pylori* y úlcera péptica. Gac Méd Méx. Vol 132 No 1: 39-40.
22. Peura D.A, MD. *Helicobacter pylori* and Ulcerogenesis. The American Journal of Medicine 1996; Vol., 100 suppl 5A-19S-5A-26S.

- 
23. Hunt R.H.F.R.C.P. Peptic Ulcer Disease: Defining the treatment Strategies in the Era of *Helicobacter pylori*. The American Journal of Gastroenterology 1997; Vol, 92, No 4: 36S-43S.
  24. Engstrand Lars. Hulten Kristina. Enroth Helena y cols. ¿*Helicobacter pylori* en agua potable? Infectologia, Año 16 Núm. 8 Agosto de 1996 :329-331
  25. Talley N.J. A Critique of Therapeutic Trials in *Helicobacter pylori* Positive Functional Dyspepsia. The American Gastroenterological Association 1994; Vol, 106: 1174-1183.
  26. Sánchez Morales E.O. Vargas Verackova F.. y cols. Optimización de la prueba de la urea marcada para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia. Revista de Investigación clínica, 1995; Vol, 47:109-116.
  27. Merino F.J, Andrés A.M, Campos A, Carramiñana I., Aquise M. Evaluación de cuatro medios para el aislamiento de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1994, Vol., 12 No.4: 200-203.

---

**PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ  
CONSENTIMIENTO INFORMADO  
ESTUDIO EN VOLUNTARIOS**

Cd. Juárez, Chih. a        de        de 1997

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado "Asociación de dispepsia y *Helicobacter pylori* en pacientes de Pensiones Civiles del Estado delegación Cd. Juárez", cuyo objetivo es demostrar la presencia de esta bacteria asociada a las enfermedades gastrointestinales más frecuentes que cursan con dispepsia crónica.

Se me ha explicado que mi participación consistirá, en someterme a la práctica de una endoscopía con toma de biopsias para el diagnóstico, así como de la toma de una muestra de sangre para su análisis.

Declaro, que se me ha informado ampliamente sobre de los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio que son los siguientes:

Los riesgos inherentes de la administración de anestésicos en caso de ser estrictamente necesario, molestias en la orofaringe por la práctica de la endoscopía, y las posibles reacciones secundarias a los medicamentos. Los beneficios son lograr determinar la presencia de la bacteria y en su caso erradicarla y evitar recidivas.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, los beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación ó con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo de la institución.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio, y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de opinión con respecto a mi permanencia en el mismo.

---

Nombre y firma de paciente

---

Nombre matricula y firma  
del investigador principal.

---

**PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA  
DELEGACION CIUDAD JUAREZ  
"CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS"**

CD. Juárez, Chih. a \_\_\_\_ de \_\_\_\_ 199

No. Pensiones: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

Tel: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_ Edo. Civil: \_\_\_\_\_

Lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_

Tiempo de residencia en la ciudad: \_\_\_\_\_

Fecha de inicio de Síntomas: \_\_\_\_\_ Síntomas: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Evolución del padecimiento: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Tratamientos previos: \_\_\_\_\_ Fecha de estudios iniciales: \_\_\_\_\_

Fecha endoscopia: \_\_\_\_\_ Resultado : \_\_\_\_\_

Fecha de biopsia: \_\_\_\_\_ Resultado: \_\_\_\_\_

Fecha de cultivo: \_\_\_\_\_ Resultado: \_\_\_\_\_

Fecha de serología: \_\_\_\_\_ Resultado: \_\_\_\_\_

Adherencia terapéutica: \_\_\_\_\_