

11226

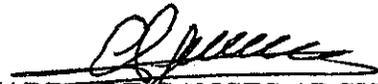
136

**"FRECUENCIA DE GASTRITIS CRONICA Y HELICOBACTER PYLORI EN  
PACIENTES DERECHOHABIENTES ASISTENTES A LA CLINICA DE CONSULTA  
EXTERNA DEL I.S.S.T.E.CH DE LA CIUDAD DE TUXTLA GUTIERREZ , CHIAPAS;  
EN EL PERIODO ENERO- MARZO DE 1998"**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA**

**FAMILIAR PRESENTA:**

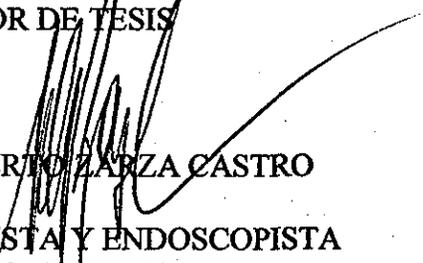
**DR. JESUS ENRIQUE MORALES VAZQUEZ**

  
**DR. ESTUARDO DE GANGES ARGUDIN**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA  
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES DEL I.S.S.T.E.CH. DE TUXTLA  
GUTIERREZ, CHIAPAS**

  
**DRA. MARIA DEL CARMEN CARRANZA CERVANTES**

**PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.  
ASESOR DE TESIS**

  
**DR. JUAN ALBERTO ZARZA CASTRO**  
**MEDICO INTERNISTA Y ENDOSCOPISTA**  
**ASESOR DE TESIS**

2002

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**“FRECUENCIA DE GASTRITIS CRONICA Y HELICOBACTER PYLORI EN  
PACIENTES DERECHOHABIENTES ASISTENTES A LA CLINICA DE CONSULTA  
EXTERNA DEL I.S.S.T.E.CH DE LA CIUDAD DE TUXTLA GUTIERREZ , CHIAPAS;  
EN EL PERIODO ENERO- MARZO DE 1998”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FAMILIAR PRESENTA:**

**DR. JESUS ENRIQUE MORALES VAZQUEZ**

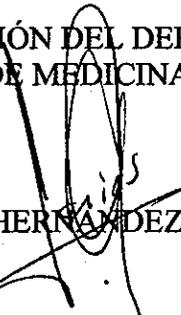
**AUTORIZACIONES:**

  
**~~DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA~~**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N. A.M.**

  
**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA**

**COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPTO. DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**

  
**DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES**

**COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO DE CHIAPAS**

**UNIDAD ACADÉMICA**

**“FRECUENCIA DE GASTRITIS CRÓNICA Y HELICOBACTER  
PYLORI EN PACIENTES DERECHOHABIENTES ASISTENTES A  
LA CLÍNICA DE CONSULTA EXTERNA DEL ISSTECH DE LA  
CIUDAD DE TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS; EN EL PERIODO  
ENERO-MARZO DE 1998”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**

***DR. JESÚS ENRIQUE MORALES VÁZQUEZ***

**TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS; ABRIL DE 1998**

# INDICE

TÍTULO .....	1
MARCO TEÓRICO .....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	17
JUSTIFICACIÓN .....	18
OBJETIVOS .....	20
METODOLOGÍA .....	21
RESULTADOS .....	22
GRÁFICAS .....	24
DISCUSIÓN .....	34
CONCLUSIONES .....	36
NOTAS DE PIE DE PÁGINA .....	37
BIBLIOGRAFÍA .....	42
ANEXOS .....	45

***“Frecuencia de gastritis crónica y Helicobacter Pylori en pacientes derechohabientes asistentes a la clínica de consulta externa del ISSTECH de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; en el periodo Enero-Marzo de 1998”***

## MARCO TEÓRICO

La Gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica. No es una enfermedad única, sino más bien un grupo de alteraciones que tienen en común la aparición de procesos inflamatorios en la mucosa gástrica, pero con distintas características clínicas e histológicas y una patogenia variada. Se han utilizado varias clasificaciones que en general se basan en:

- 1) El carácter agudo o crónico de las manifestaciones clínicas.
- 2) Las características histológicas de las lesiones.
- 3) La distribución anatómica de la Gastritis.
- 4) La patogenia propuesta para la Gastritis crónica.<sup>1</sup>

### CLASIFICACIÓN DE GASTRITIS

#### **Enfermedad gástrica erosiva y hemorrágica.**

Daño gástrico por AINES.

Enfermedad de la mucosa relacionada con estrés (EMRE).

Daño de la mucosa por el alcohol.

Gastritis erosiva crónica (varioliforme difusa).

#### **Gastritis no erosiva.**

Gastritis de las glándulas del fondo.

Gastritis atrófica.

Anemia perniciosa

Gastritis de glándulas antrales

Gastritis y *Helicobacter pylori*.

Gastritis alcalina postoperatoria.

#### **Gastritis raras o formas específicas de gastritis.**

Gastritis infecciosa.

Gastritis flemonosa.

Sífilis, Tuberculosis, Anisakiasis.

Infecciones en huéspedes con alteraciones inmunológicas.

Virales (CMV, Herpes).

Micóticas (*Candida*, Histoplasmosis).

Tuberculosis, Sífilis.

Isquemia gástrica.  
Gastritis por radiación.  
Ingestión de sustancias corrosivas.  
Enfermedad de Menetrier (Gastritis hipertrofica gigante).  
Gastritis eosinofílica.  
Gastritis granulomatosa.  
Ectasia vascular.  
Estómago en sandía (Ectasia vascular antral).  
Otras anomalías vasculares.<sup>2</sup>

## GASTRITIS Y HELICOBACTER PYLORI

Desde hace varios años se había planeado la hipótesis de la ausencia de crecimiento bacteriano en el estómago. A raíz del aislamiento de un bacilo espiral de biopsias gástricas en 1981 por Warren, en Australia, se derrumbó la tesis de que el pH ácido del estómago impedía la infección de la mucosa gástrica, postulado científico que prevaleció por casi un siglo. Hasta hace poco más de una década, los mismos gérmenes espirales fueron descubiertos por Marshall en 60% de biopsias obtenidas por endoscopia. Luego de cultivarlos con éxito en 1982, publicaron sus hallazgos en 1983. Averiguaron que casi todos los pacientes con gastritis estaban infectados y la mayoría de los enfermos con Úlceras pépticas o Cáncer gástrico eran portadores de la materia inicialmente identificada como *Campylobacter*, reclasificada como *Helicobacter pylori* en 1989.<sup>3</sup>

Han pasado trece años desde el descubrimiento del papel de *Helicobacter pylori* en el desarrollo de la enfermedad. En la actualidad y a pesar de que la Unión Europea de Gastroenterología y los Institutos Nacionales de Salud recomiendan antibioticoterapia para la enfermedad sintomática positiva a *Helicobacter pylori*, existen todavía considerables variaciones respecto al tratamiento.<sup>4</sup>

En 1994 el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, organizó una conferencia panel de consenso para revisar información relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*. El panel determinó que la enfermedad Ulcero péptica era una enfermedad infecciosa y debería ser tratada como tal.

Recomendó estudiar la epidemiología y patogénesis de la infección por *Helicobacter pylori*. Durante tres años The American Digestive Health Foundation se dedicó al estudio del *Helicobacter pylori*. En febrero de 1997 esta institución organizó otro consenso en forma similar al de tres años atrás. Donde se dieron a conocer los resultados de esas investigaciones y las recomendaciones para el manejo de los pacientes afectados.<sup>5</sup>

## CARACTERÍSTICAS DEL HELICOBACTER PYLORI

El *Helicobacter Pylori* ha sido reconocido como agente casual de Gastritis crónica activa que dispone a la ulceración de la mucosa gástrica duodenal existiendo también una fuerte asociación con el Cáncer gástrico. Se trata de una bacteria Gram negativa espiral en forma de bastón con flagelos ( 1 a 6 ) en uno de sus extremos, de superficie lisa, basófilo, cuyo tamaño oscila entre 0.5 a 1.0 micras de ancho y 2.5 a 4.0 micras de largo. Microaerófilo, productor de ureasa, pero también de catalasa, proteasa, lipasa, fosfolipasa, hemoaglutininas y adhesinas. Se conocen varias especies presentes en animales pero el *Helicobacter Pylori* sólo se halla en el estómago humano, se localiza debajo del moco de la mucosa gástrica principalmente antral, se protege y logra sobrevivir por el medio alcalino creado con el amonio hidrolizado de la urea, debido a la ureasa que produce.<sup>6</sup>

El H. Pylori frecuentemente produce hipoclorhidria<sup>7</sup>, interviene en la función de la bomba de inhibición de protones<sup>8</sup>, provoca disminución en la producción de somatostatina y aumento en la de gastrina<sup>9</sup>, estimula la producción de sustancias que favorecen la reacción inflamatoria a nivel de células enterocromáfines<sup>10</sup>, activa la producción de sustancias quimiotácticas para los neutrófilos y monocitos en el epitelio gástrico<sup>11</sup>, estimula la producción de anticuerpos IgA e IgG<sup>12, 13, 14, 15</sup>

Puede cultivarse a partir de material de biopsia, pero no suele ser posible hacerlo en las secreciones gástricas.<sup>16</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

*Helicobacter pylori* es una bacteria con distribución mundial, aunque su prevalencia es variable en diferentes poblaciones estudiadas. Las precarias condiciones socioeconómicas y malas condiciones de higiene parecen promover su presencia en la población, por tal motivo se habla de enfermedad endémica, aunque también se han reportado 2 casos de epidemia de Gastritis superficial

aguda. Se estima que el *Helicobacter Pylori* ha infectado a más de la mitad de la población adulta mundial. Datos más específicos hablan de que existen tres mil millones de personas infectadas.<sup>17, 18, 19, 20</sup>

Los datos epidemiológicos demuestran que los afroamericanos, hispanos y nativos estadounidenses tienden a infectarse más tempranamente y presentan una mayor prevalencia que los caucásicos, quizá como resultado de factores socioeconómicos y genéticos.<sup>21</sup>

## **MECANISMO DE TRANSMISIÓN**

Trece años después del descubrimiento de Marshall y Warren todavía no se conoce claramente el mecanismo de transmisión. Las posibles rutas de infección incluyen la oral-oral, fecal-oral, iatrogénica por el uso de sondas y endoscopías contaminadas y a través de vectores como los gatos domésticos y moscas.<sup>22</sup>

Algunos factores considerados de riesgo, contribuyen a la patogénesis de la Gastritis asociada a *Helicobacter pylori*, tales como el tabaquismo, dietas, alteraciones en la secreción ácida gástrica, factores genéticos, presencia del antígeno Lewis, sexo, nivel socioeconómico, entre otros.<sup>23</sup>

Ciertos factores relacionados con *Helicobacter pylori* favorecen la virulencia del mismo y predisponen al huésped para:

- 1) Colonización de la mucosa gástrica (debido a la ureasa, flagelos, adhesinas, proteínas inhibidoras de la secreción gástrica etc., que posee).
- 2) Evasión de los mecanismos de defensa de la mucosa (por las proteínas de la superficie, la catalasa, superóxido dismutasa, pobre reacción a los lipopolisacáridos).
- 3) Daño tisular por la proteasa, vacuolización citotóxica, proteasa, inducción de sustancias citoquinéticas y quimiotácticas.

Todos estos factores juntos favorecen el establecimiento de una infección crónica.<sup>24</sup>

## **ANATOMIA PATOLÓGICA**

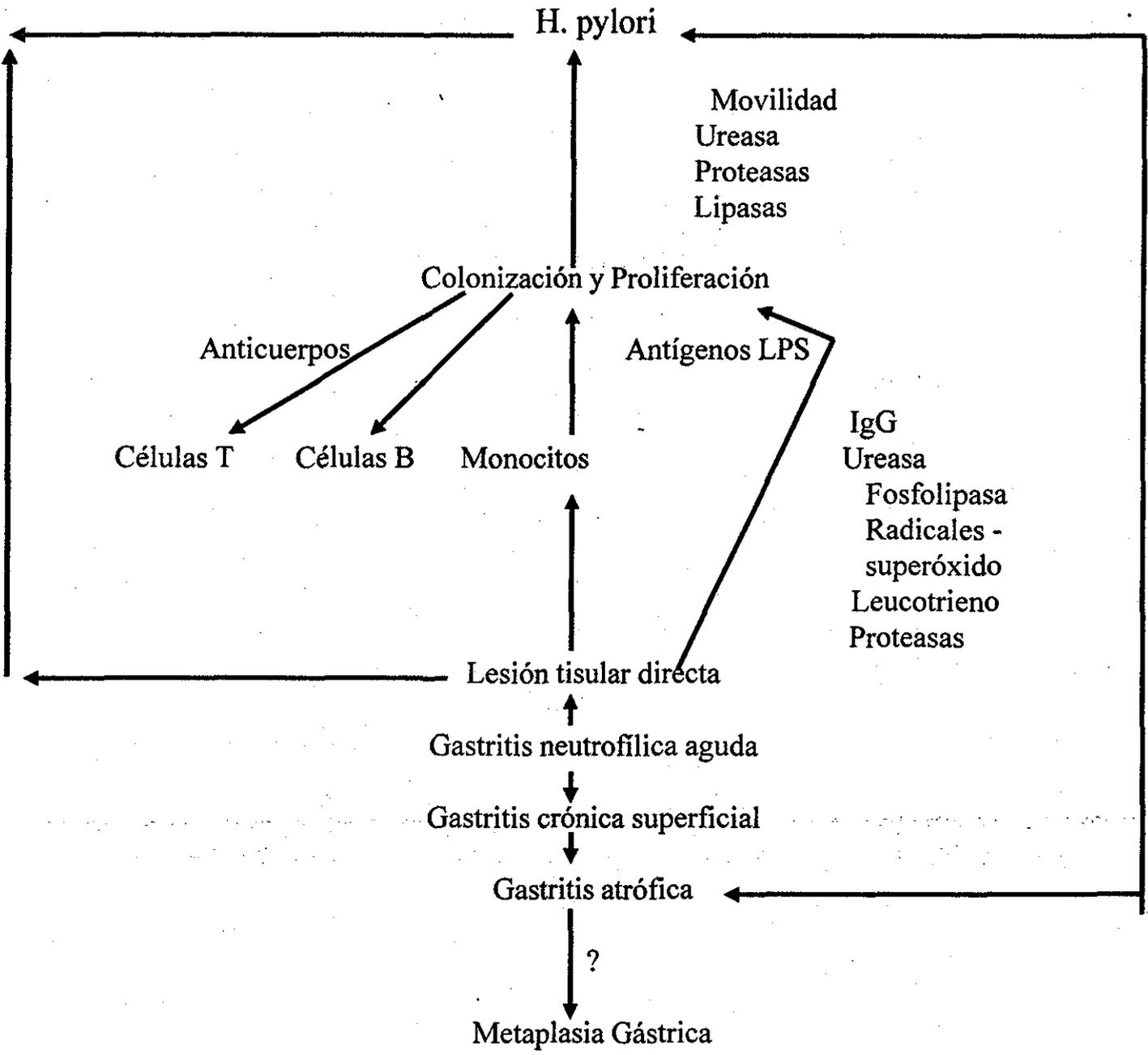
Se caracteriza por una densa infiltración de la lámina propia de la mucosa

gástrica por leucocitos polimorfonucleares que infiltran la capa de células epiteliales. La superficie mucosa suele estar intacta, sin erosiones ni lesiones hemorrágicas. Cuando aparecen erosiones, suelen ser pequeñas y se limitan a la capa superficial de células epiteliales.<sup>25</sup>

## **PATOGENIA**

Las investigaciones sobre los mecanismos patogénicos han demostrado las siguientes observaciones:

- A) Existe una alta probabilidad de que los mecanismos por los que el *Helicobacter pylori* ocasiona enfermedad ácido péptica sean un efecto colateral de la colonización.<sup>26</sup>
- B) El anomio constituye una sustancia tóxica de las células epiteliales. Favorece la descomposición de la capa de moco y facilita la difusión retrógrada y su colonización.
- C) La producción de proteasa y fosfolipasa por la bacteria también lesionan la capa de moco y el epitelio gástrico.
- D) Algunas cepas producen citotóxina y hemaglutinina que bloquean la producción de hidrogeniones de la célula parietal, la presencia de estas sustancias pueden relacionarse específicamente con el desarrollo de úlcera.
- E) La bacteria estimula la secreción de gastrina, peptonógeno y prostaglandina.
- F) El *Helicobacter pylori* activa neutrofilos, eosinofilos y basófilos, libera proteínas citotóxicas y radicales reactivos de oxígeno, desde los granulocitos, la estimulación de leucotrieno 84 y la activación de células T citotóxicas en contra del epitelio gástrico contribuyen al daño celular.
- G) El *Helicobacter pylori* sintetiza el factor activador plaquetario que podría iniciar directamente la reacción inflamatoria.
- H) Genera una respuesta inmunológica por medio de la atracción de fagocitos y células defensoras al epitelio, lo que contribuye al daño celular mediante la producción de autoanticuerpos en contra de proteínas específicas originadas en esas células.<sup>27</sup>



(28)

## CUADRO CLÍNICO

La dispepsia, definida como dolor o molestia crónica o recurrente que permanece por más de un mes, es el síntoma predominante. En sí, el cuadro clínico de gastritis por *Helicobacter pylori* es aún confuso. Se refiere a alteraciones de la motilidad gástrica y de reflujo gastroesofágico, pero esto último aún no es muy claro.<sup>29</sup>

Dos investigadores se autoadministraron *Helicobacter pylori*, con el desarrollo subsecuente de Gastritis superficial aguda con dolor epigástrico, náuseas y vómitos.<sup>30</sup>

## EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Se considera que el avance de la infección ocurre en el transcurso de decenios. La Gastritis neutrofílica subclínica aguda, por lo general se presenta siete a diez días después de la infección. Durante este tiempo *Helicobacter pylori* penetra a la capa mucosa y se multiplica, mientras que los niveles de gastrina se incrementan. Existe también un aumento relativo en los niveles antrales de somatostatina. La prolongada hipergastrinemia ocasiona una expansión de la masa de las células parietales, aumentando la secreción ácida.<sup>31</sup> El incremento del ácido en el duodeno produce una lesión química, con un desarrollo subsecuente de Metaplasia gástrica.<sup>32</sup>

El aumento de los linfocitos CD8 durante este estadio se considera un intento para contener la respuesta inmunológica y minimizar el daño mucoso.

De manera eventual, conforme la supresión inmunológica se torna inadecuada, se inicia el desarrollo de Gastritis atrófica. Mientras se va destruyendo la función anatómica del estómago, *Helicobacter pylori* no puede continuar su colonización. Este proceso generalmente se inicia en el antro y se dirige de manera proximal hacia el fondo. La atrofia es un factor de riesgo bien reconocido para el desarrollo del Carcinoma gástrico. La erradicación del microorganismo tiene un efecto significativo en el linfoma MALT, ya que produce su regresión.

## DIAGNÓSTICO

Las pruebas para *Helicobacter pylori* se dividen en:

- invasoras
- no invasoras

## **ESTUDIOS INVASORES:**

Requieren endoscopia que idealmente debería ser practicada, pero es costosa y molesta para el paciente.

Uno de los mayores beneficios de este estudio es que permite la observación directa y la valoración del grado de la inflamación de la mucosa. La demostración histológica de microorganismos puede llevarse a cabo utilizando la tinción de Gram, hematoxilina-eosina, o Warthin-Starry, y puede realizarse en cualquier parte donde esté disponible la endoscopia. Debido a su distribución irregular, se necesitan dos o más muestras para biopsia, con, por lo menos, una muestra proveniente del antro.

La biopsia con la detección directa de la actividad de la ureasa (prueba CLO) incluye la siembra de una pieza de tejido en medio de agar que contenga urea y un indicador de color para el pH. Si está presente *Helicobacter pylori*, los colores varían de amarillo a rojo. Los resultados positivos se hacen aparentes después de 20 minutos en 80% de los casos, pero requieren de hasta 24 horas para que se desarrollen.

La biopsia junto con el cultivo aportan la mayor información. El agar chocolate sin suplemento es el medio óptimo. La muestra debe incubarse ante la presencia de 5 a 7% de oxígeno, 8 a 10% de carbono y 83 a 87% de nitrógeno a 37°C de cuatro a siete días. Esta es la prueba diagnóstica menos sensible, con 77 a 95% de positividad, y su valor está controlado por su limitada disponibilidad y dificultad. Los anestésicos tópicos que se utilizan en la endoscopia o la contaminación con glutaraldehído ocasionan resultados falsonegativos; sin embargo, su especificidad se acerca al 100%, y puede utilizarse para verificar la sensibilidad antibiótica en los casos recalcitrantes. A causa de su costo y dificultad, la prueba debería reservarse para los casos de investigación y la presencia de microorganismos resistentes.<sup>33</sup>

## **ESTUDIOS NO INVASORES:**

Desde el Consensus Development Conference de 1994, la FDA considera que los métodos no invasivos son rápidos y confiables. Las pruebas incluyen la serología que determina la respuesta inmune a la infección por *Helicobacter pylori*, también existe la prueba de la ureasa del aliento, la que tiene como utilidad la determinación de la erradicación de *Helicobacter pylori* después del tratamiento médico. En esta prueba se ingiere una cápsula de urea -13 o 14 marca-

do radioactivamente, se mide con un registro de centelleo. Cuando el *Helicobacter pylori* está presente en la mucosa gástrica, entonces se rompe la urea y el CO<sub>2</sub> que se encuentra marcado en espirado. Se toman muestras de este aire, las cuales son recolectadas y cuantificadas durante un tiempo de veinte a sesenta minutos. Se ha realizado la determinación cuantitativa en suero, tomando la muestra una hora después de la ingestión de la cápsula, un estudio realizado por Kim J. Mark y Cols. "Serum 13C-Bicarbonate Assay for the Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection and response to treatment".

Estas pruebas con urea y carbono marcados, están contraindicadas en pacientes embarazadas y niños, debido a la radiactividad, que aunque mínima, podría causar daño.

Las pruebas no invasivas requieren de una mayor correlación clínica.<sup>34,35,36</sup>  
El diagnóstico definitivo se realiza por endoscopia y biopsia.<sup>37</sup>

## **CANDIDATOS A BÚSQUEDA DE INFECCIÓN CON HELICOBACTER PYLORI**

- \* A cualquier paciente que por alguna razón se le practica la endoscopia.
- \* A pacientes con sintomatología de Enfermedad ácido péptica: Gastritis, Úlcera gástrica o duodenal a quienes se les indique estudio endoscópico.
- \* Pacientes con Linfoma.<sup>37</sup>
- \* En sujetos asintomáticos, se recomienda la búsqueda en casos con:
  - Historia de Úlcera péptica demostrada radiológicamente o por endoscopia con anterioridad. La búsqueda se sugiere hacerla por prueba de aliento con urea marcada.
  - Hallazgo endoscópico fortuito de Úlcera péptica o Gastritis nodular. La búsqueda se hace en material de biopsia por el método disponible (ureasa y/o histología).
- \* En sujetos asintomáticos que no reúnan las condiciones arriba especificadas, la búsqueda se justifica sólo con fines de investigación.<sup>38</sup>

## **TRATAMIENTO**

Los tres esquemas de tratamiento aprobados por la United States Food and Drug Administration (FDA), son los siguientes:

- \* Omeprazol: 20 Mgrs v. o. cada 12 horas.  
Claritromicina: 500 Mgrs. v. o. dos a tres veces al día.  
Tiempo: 14 a 28 días.  
Rango de curación: 70 a 75 %.

- \* Bismuto: 2 tabl. v. o. cuatro veces al día.  
Metronidazol: 250 Mgrs. v. o. cada 8 horas.  
Tetraciclina: 500 Mgrs. v. o. cuatro veces al día.  
Un antagonista H2 del tipo del Omeprazol, Pantoprazol,  
Ranitidina.  
Tiempo: 14 a 28 días.  
Rango de Curación: 77 a 88 %.
  
- \* Ranitidina: 150 Mgrs. dos veces al día.  
Bismuto: 2 tabl. v. o. cuatro veces al día.  
Claritromicina: 500 Mgrs. v. o. dos a tres veces al día.  
Tiempo: 14 a 28 días.  
Rango de Curación: 73 a 84 %.

Los siguientes esquemas de tratamiento no aprobados por la United States Food and Drug Administration:

- \* Metronidazol/ Omeprazol/ Claritromicina.
- \* Amoxicilina/ Claritromicina/ Lanzopresol.
- \* Amoxicilina/ Claritromicina.

Ambos tipos de esquemas presentan buena tolerabilidad por parte del paciente, Así mismo, ambos han demostrado su eficacia.<sup>39</sup>

## **¿QUIENES DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR HELICOBACTER PYLORI DEBEN RECIBIR TRATAMIENTO?**

En México, se considera que el tratamiento debe instaurarse:

- a) En sujetos asintomáticos, el tratamiento se recomienda sólo en casos de Maltoma, bajo condiciones de vigilancia médica y especializada.
- b) En sujetos sintomáticos, el tratamiento se recomienda en:
  - Úlcera duodenal recurrente.
  - Primer episodio de Úlcera con factores de riesgo coexistentes (edad mayor a 65 años, uso de AINES, enfermedad sistémica tal como la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica o la insuficiencia renal crónica).
  - Úlcera hemorrágica, una vez controlada la hemorragia.<sup>40</sup>
  - Gastritis crónica.

## COMPLICACIONES

Úlcera gástrico y/o duodenal, Cáncer gástrico, Hipoclorhidria, Linfoma gástrico, Pangastritis. Estas complicaciones son consideradas por Cyrus E. Rubin en su estudio denominado "*Are Three Types of Helicobacter pylori Gastritis*", y Vincenzo Savarino, Giuseppe Sandro Mela, Patricia Zentelin en "*24-Hour Gastric pH Extend of Duodenal Gastric Metaplasia in Helicobacter Pylori-Positive Patients*", entre otros.<sup>41,42</sup>

En los estudios revisados, se considera a la edad como la relación con los años vividos y cumplidos, siendo el paciente el que lo refiere. El nivel socioeconómico se relaciona con el ingreso mensual familiar. El sexo se refiere al género al que pertenece el paciente. Frecuencia se refiere al porcentaje de casos que se presentan en un determinado tiempo. Tiempo de evolución no es más que el tiempo que tiene el paciente de presentar la sintomología. Reinfeción se refiere a la presencia del antecedente de haber presentado la misma patología anteriormente. Y sector derechohabiente es el grupo de afiliación del instituto en el que el paciente se encuentre clasificado.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Quien se responsabiliza del presente trabajo, ha observado la elevada frecuencia y recurrencia de consultas por sintomología compatible con Enfermedad ácido péptica, y en muchas ocasiones por manifestaciones exclusivamente dispépticas.

En la mayoría de los casos, la causa se desconoce, o se le asocia con los hábitos dietéticos, al estrés o a la ingesta prolongada de alimentos, aunque en algunos casos se sospecha la presencia de *Helicobacter pylori*.

De ahí que surja la siguiente pregunta:

¿Cual es la frecuencia de Gastritis y *Helicobacter pylori*, en pacientes derechohabientes que reciben asistencia médica en la Clínica de Consulta Externa del ISSTECH, de la Ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, en el período Enero-Marzo de 1998?

Para responder a esta pregunta, se considerará la edad del paciente, el sexo, tiempo de evolución, el nivel socioeconómico, la reinfección y sector derechohabiente.

Se consideran estas variables tomando en cuenta que también han sido utilizadas por investigadores del tema como Mark J. Kim, Cyrus E. Rubin, Thomas W. Wang, James C. Byrd, David R. Cave, entre otros; teniendo que agregarse otras que son necesarias para la realización de la investigación en la Clínica de Consulta Externa del ISSTECH de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

## JUSTIFICACIÓN

La Gastritis y *Helicobacter pylori*, es un problema de salud que afecta a más del 50% de la población mundial, y que es un factor de riesgo para la Úlcera duodenal, Úlcera gástrica, Cáncer gástrico y Linfoma gástrico según lo mencionan Keates, Hitti y Upton.<sup>43</sup>

Rudolf A. Hatz y colaboradores mencionan en sus estudios que la infección por *Helicobacter pylori* ha sido reconocida como agente causal de Gastritis crónica activa.<sup>44</sup>

Datos proporcionados por Thomas W. Wang, residente de Medicina Familiar de la Universidad de Michigan, indican que en Estados Unidos de Norteamérica 20 a 30% de los asintomáticos son positivos a *Helicobacter pylori*, con un rango de infección anual cercano al 1%. Alrededor de 10% de personas menores de 20 años de edad y 50 a 60% mayores de 60 años son positivos, lo cual indica una correlación del incremento de la Gastritis con la edad.<sup>45</sup>

En Perú el 90% de los sujetos están contaminados con *Helicobacter pylori*. En México sabemos que esta bacteria se adquiere en poblaciones con menor desarrollo, en donde las condiciones sanitarias son deficientes, como en Chiapas y Oaxaca, en donde el porcentaje es semejante al de Perú. Lo anterior es mencionado por el Dr. Miguel Tanimoto Weiki en la revista de Gastroenterología de México en 1995.<sup>46</sup>

Información proporcionada por el Grupo Nacional de Consenso de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, menciona que existen trabajos que sugieren que en México como en otros países en desarrollo se encuentran infectados la mayoría de los adultos, por lo que puede tratarse de una infección endémica<sup>47</sup>; que incluso afecta a niños como lo demuestra un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría en el período Enero 1992-Junio 1993 y publicado en el año de 1996.<sup>48</sup>

Como se observa Gastritis y *Helicobacter pylori* se encuentran presentes en nuestro estado y se justifica ampliamente la necesidad de investigar su presencia entre la población derechohabiente del ISSTECH, con la finalidad de diagnosticar y administrar el tratamiento adecuado.

Con esta investigación, no sólo se beneficia el paciente, sino también el médico al aumentar su conocimiento, mejora su destreza, habilidad y actitud ante una patología tan frecuente; mientras que el Instituto de Seguridad Social de los Trabajadores del Estado de Chiapas, hace conciencia de la presencia de esta patología entre sus afiliados.

# OBJETIVOS

## OBJETIVO GENERAL:

- \* Determinar la frecuencia de Gastritis y *Helicobacter pylori* entre pacientes derechohabientes asistentes a la Clínica de Consulta Externa del ISSTECH, de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez Chiapas; en el período de Enero - Marzo de 1998.

## OBJETIVOS PARTICULARES:

- \* Reconocer los grupos de edad más afectados.
- \* Determinar el sexo más afectado.
- \* Identificar el nivel socioeconómico del paciente.
- \* Ubicar el sector derechohabiente del paciente.
- \* Conocer el tiempo de evolución.
- \* Identificar los casos de reinfección por *Helicobacter pylori*.

## **METODOLOGÍA**

La investigación fue:

Descriptiva

Prospectiva

Transversal

Se tomó como universo de estudio la población derechohabiente que asistió a consulta en el período comprendido de Enero a Marzo de 1998.

La muestra fueron todos aquellos pacientes con diagnóstico de Dispepsia o Enfermedad ácido péptica con toma de muestra para búsqueda de *Helicobacter pylori* por endoscopia.

La muestra fue no aleatoria y secuencial a todos los pacientes que reunieron los criterios de inclusión.

Los criterios de inclusión fueron: ser derechohabiente del ISSTECH, asistir a consulta en el período establecido, ser diagnosticado como Gastritis, habersele practicado endoscopia y búsqueda de *Helicobacter pylori*, cumplir con el requisito de responder la encuesta.

Los criterios de exclusión fueron: no ser derechohabiente del ISSTECH, no asistir a consulta en el período establecido, no tener el diagnóstico de Gastritis, no habersele realizado estudio endoscópico y búsqueda de *Helicobacter pylori*, no desear participar en el estudio, no responder la encuesta o haberlo hecho de forma incompleta.

Como instrumento de recolección de datos se utilizó la encuesta.

La investigación se realizó con discreción, profesionalidad y se respetó el anonimato del paciente, quién libremente decidió su participación o no en el estudio. Se evitó el falsear los datos durante el procesamiento de los mismos.

# **R E S U L T A D O S**

## RESULTADOS

En el período Enero-Marzo de 1998, la Clínica de Consulta Externa del ISSTECH de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; otorgó un total de 15,788 consultas de las cuales 2,842 (18%) se les realizó el diagnóstico de Gastritis crónica (GRAF. 1); a 67 (2.35%) de éstos, se les practicó endoscopia (GRAF. 2). De un total de 38 (57%) pacientes que se les realizó la endoscopia, corroboraron el diagnóstico de Gastritis crónica (GRAF. 3), y de ellos, 25 (66%) pacientes fueron positivos a infección por *Helicobacter pylori* (GRAF. 4).

Por grupos de edad se encontró que: 4 (16%) casos se ubicaron entre los 21 a 30 años de edad, entre 31 a 40 años se encontraron 6 casos (24%), de 41 a 50 fueron positivos 10 (40%) casos entre los 51 a 60 años de edad se encontraron los 5 (20%) casos restantes (GRAF. 5).

En relación al sexo se encontró que 14 (56%) casos fueron masculinos y 11 (44%) casos fueron femeninos (GRAF. 6).

En cuanto al nivel socioeconómico se encontró que 12 (48%) casos se ubicaron en el nivel bajo, en el medio hubieron 11 (44%) casos y en el nivel alto 2 (8% casos) (GRAF. 7).

En el sector magisterio se encontró 5 (20%) casos, en el sector burocracia 7 (28%) casos, en el sector ISSTECH 6 (24%) casos y en el sector seguridad pública 7 (28%) (GRAF. 8).

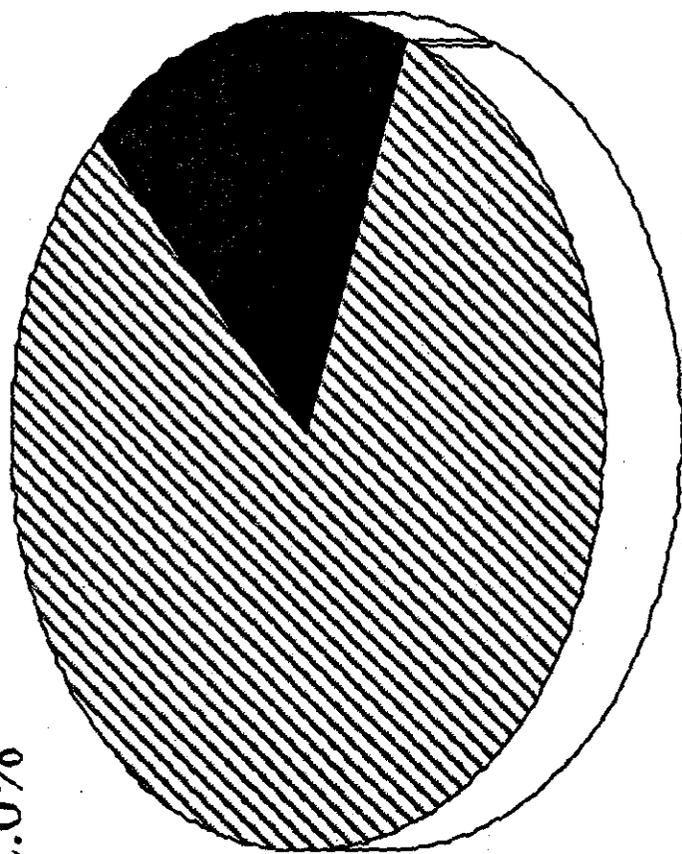
En tiempo de evolución del padecimiento 4 (16%) casos tenían de 6 a 12 meses de evolución, de 13 a 18 meses se encontró 9 (36%) casos y de 19 meses a más 12 (48%) casos (GRAF. 9).

En reinfección por *Helicobacter pylori* 2 (8%) se les había diagnosticado Gastritis crónica y *Helicobacter pylori*, y erradicado anteriormente (GRAF. 10).

# DX. DE GASTRITIS CRONICA

OTROS DIAGNOSTICOS

82.0%



GASTRITIS CRONICA  
18.0%

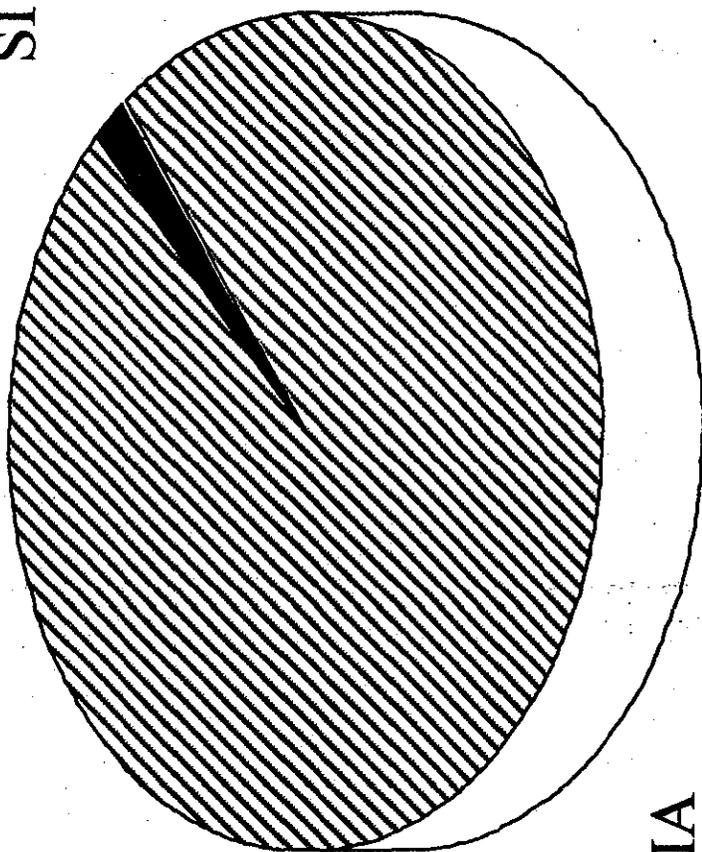
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAF. 1: FUENTE: DEPTO DE ESTADISTICA

# ESTUDIO ENDOSCOPICO

SI ENDOSCOPIA

2.3%



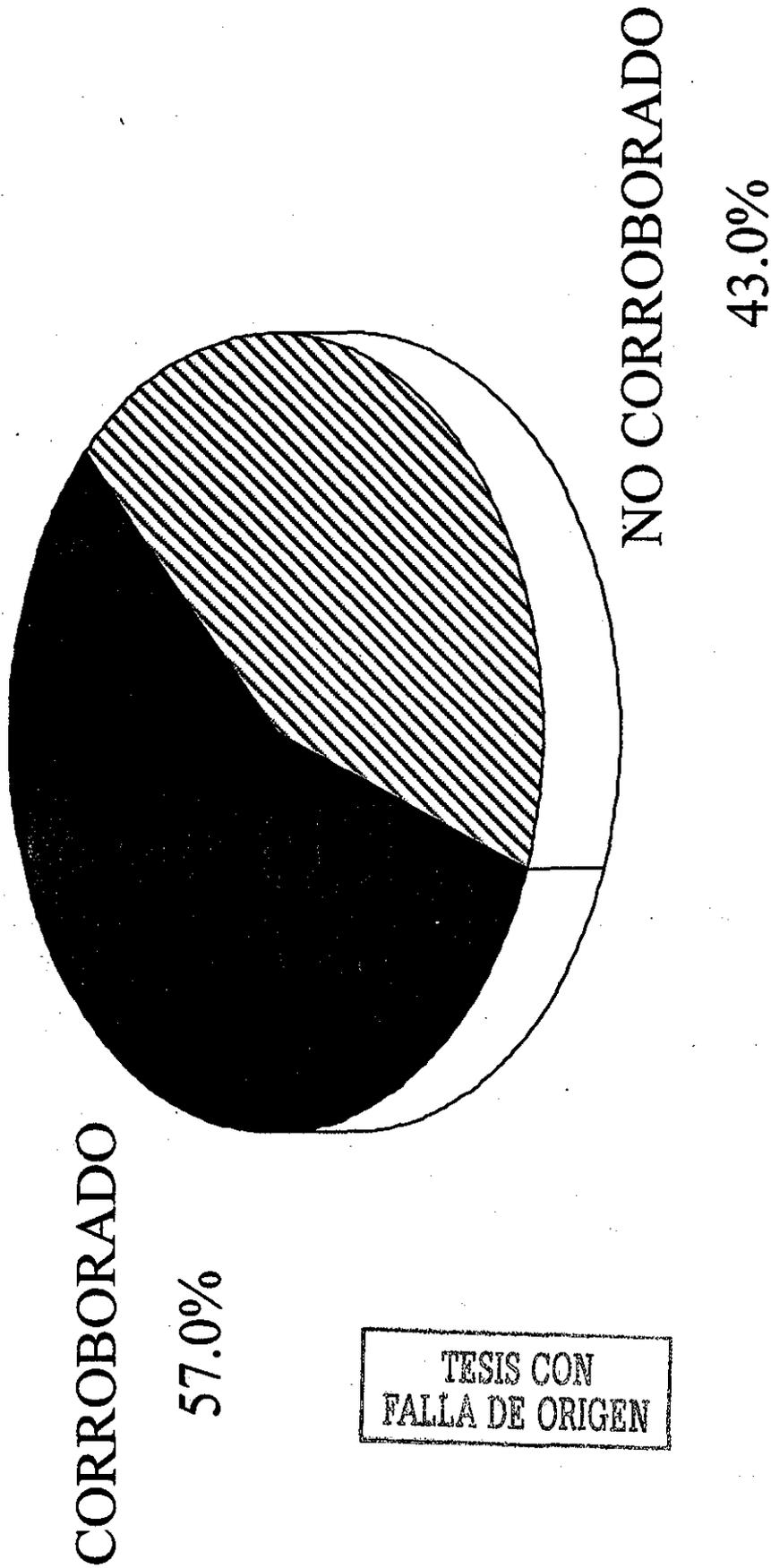
NO ENDOSCOPIA

97.6%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAF. 2: FUENTE: ENCUESTA REALIZADA

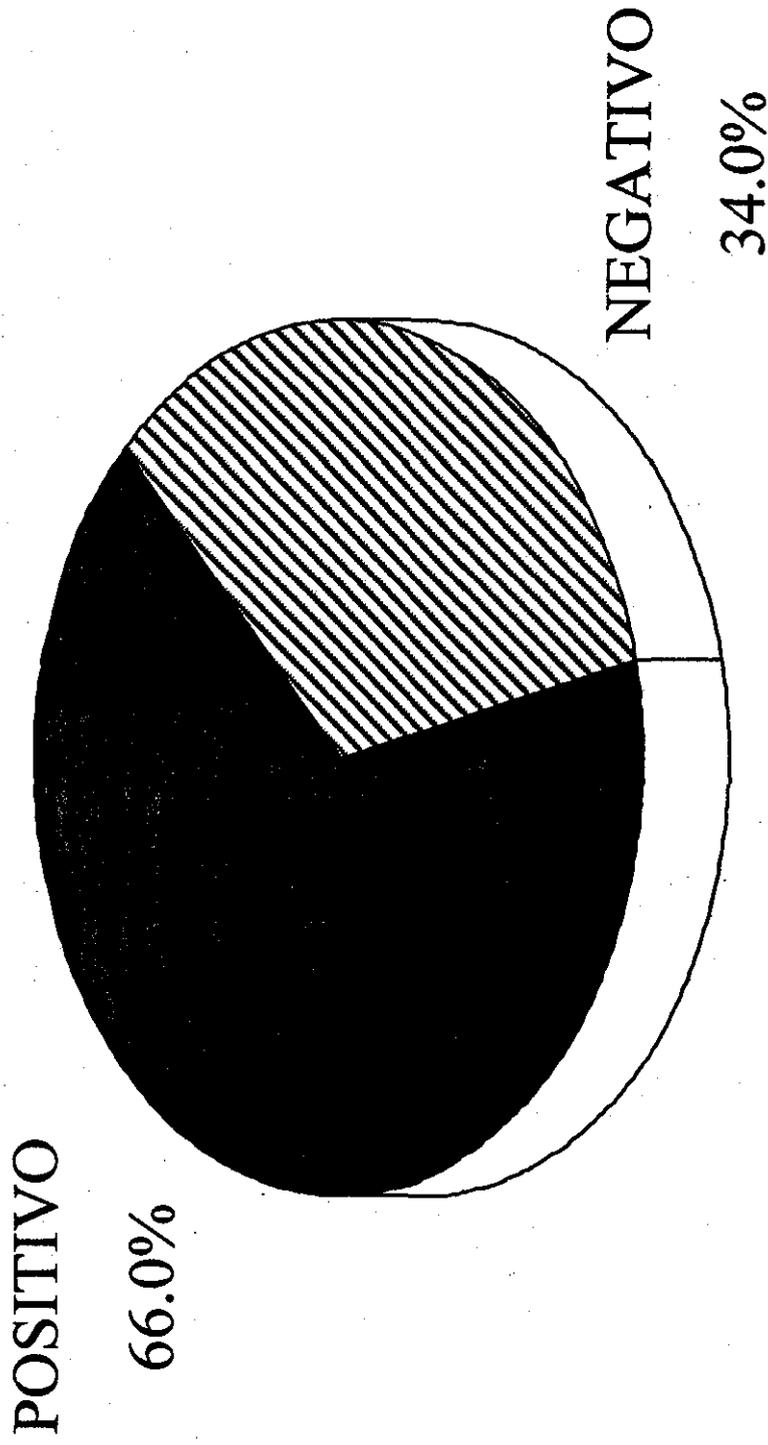
# G. CRONICA COMPROBADA POR ENDOSCOPIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

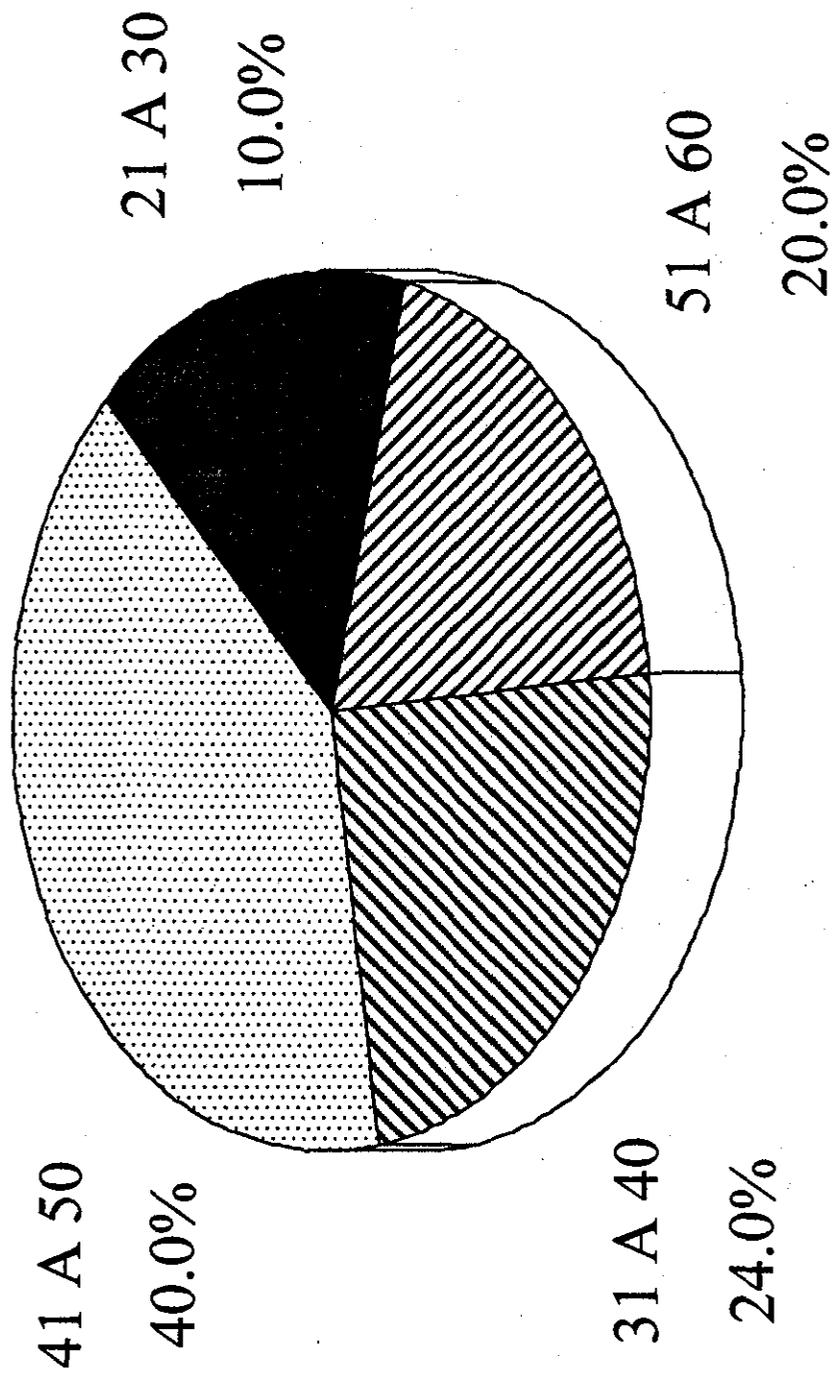
GRAF. 3: FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

# G. CRONICA Y H. PYLORY POR ENDOSCOPIA



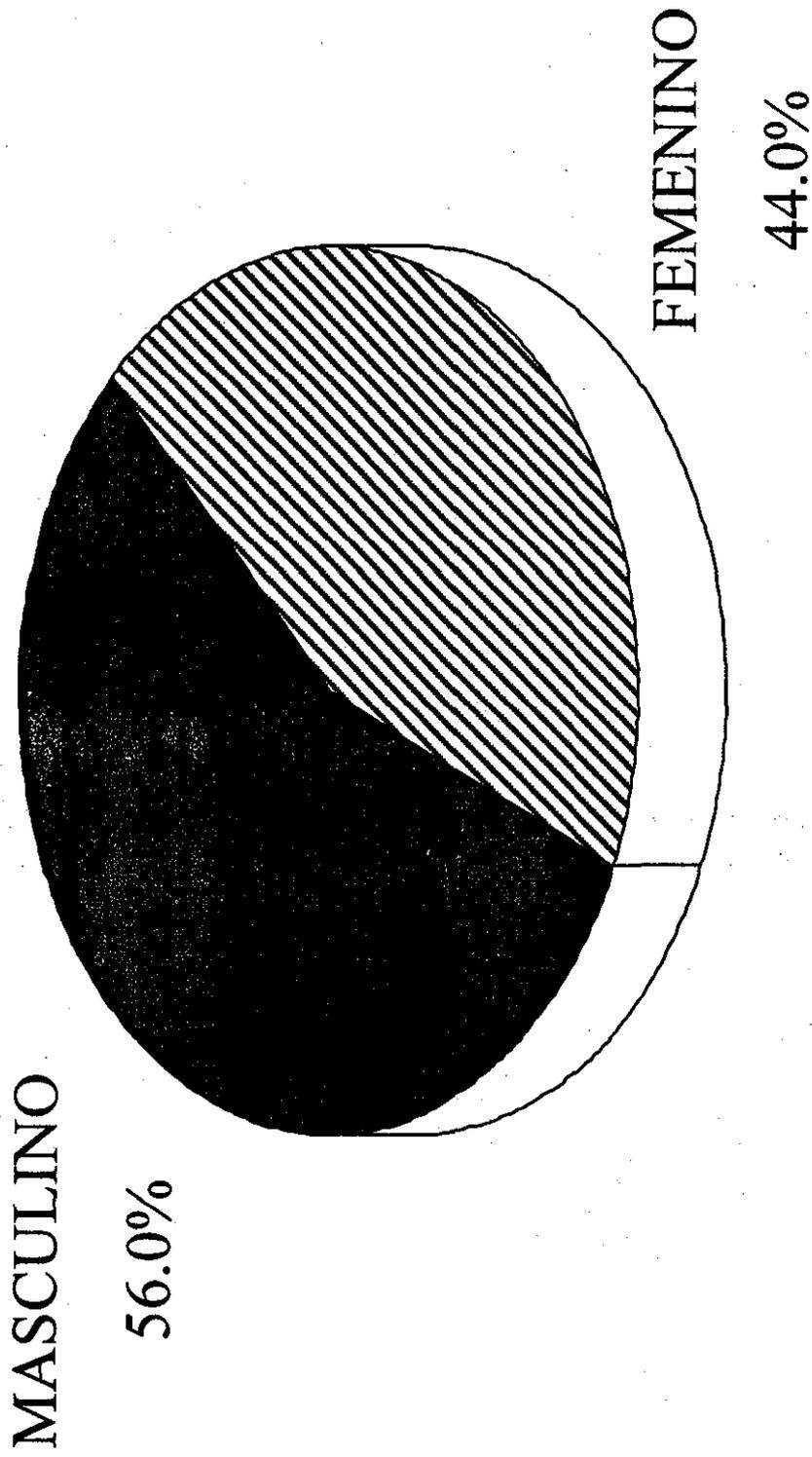
GRAF. 4: FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

# G. CRONICA Y H. PYLORI POR GRUPOS DE EDAD



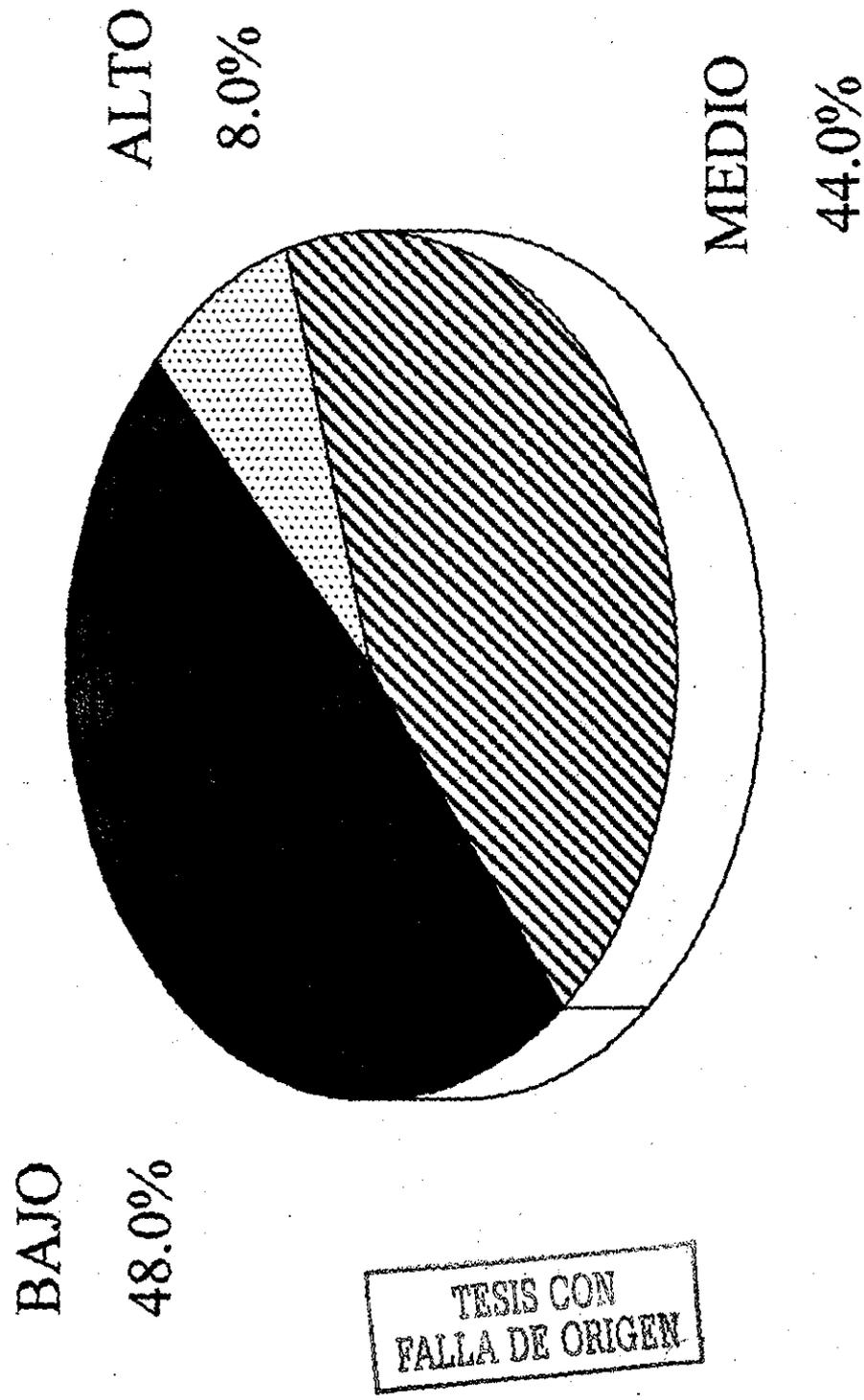
GRAF. 5: FUENTE: ENCUESTA REALIZADA

# G. CRONICA Y H. PYLORI EN RELACION AL SEXO



GRAF. 6: ENCUESTA REALIZADA

# G. CRONICA Y H. PYLORI Y NIVEL SOCIOECONOMICO

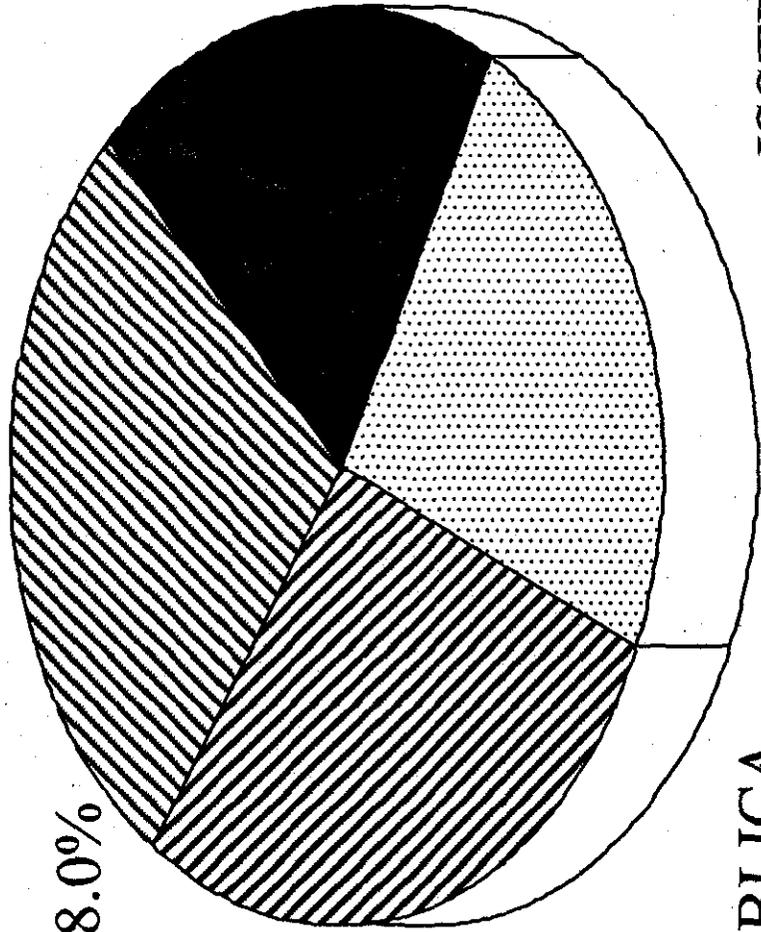


GRAF. 7: FUENTE: ENCUESTA REALIZADA.

# G. CRONICA Y H. PYLORI Y SECTOR DERECHO HABIENTE

BUROCRACIA

28.0%



MAGISTERIO

20.0%

ISSTECH

24.0%

SEGURIDAD PUBLICA

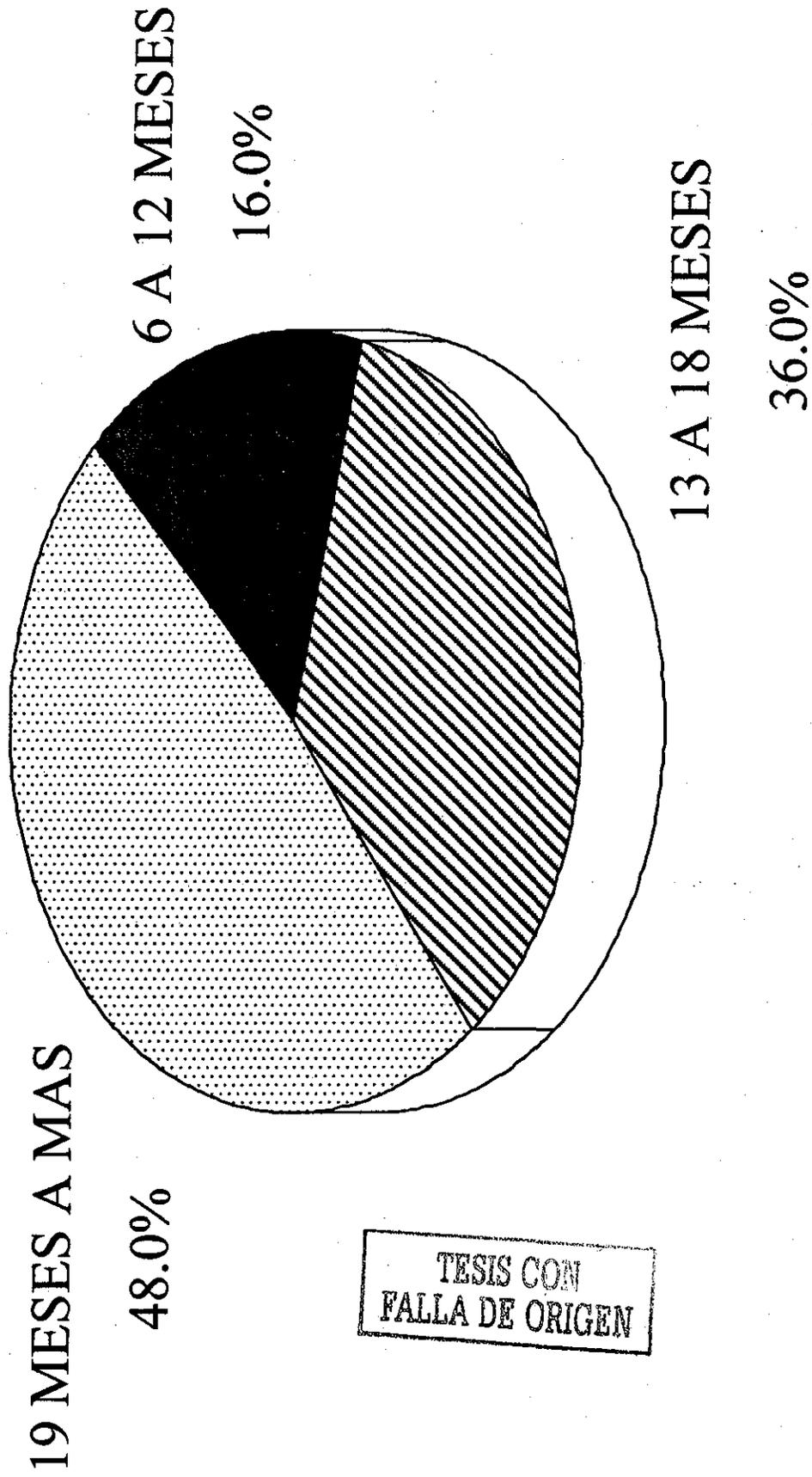
28.0%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAF. 8: FUENTE: ENCUESTA REALIZADA

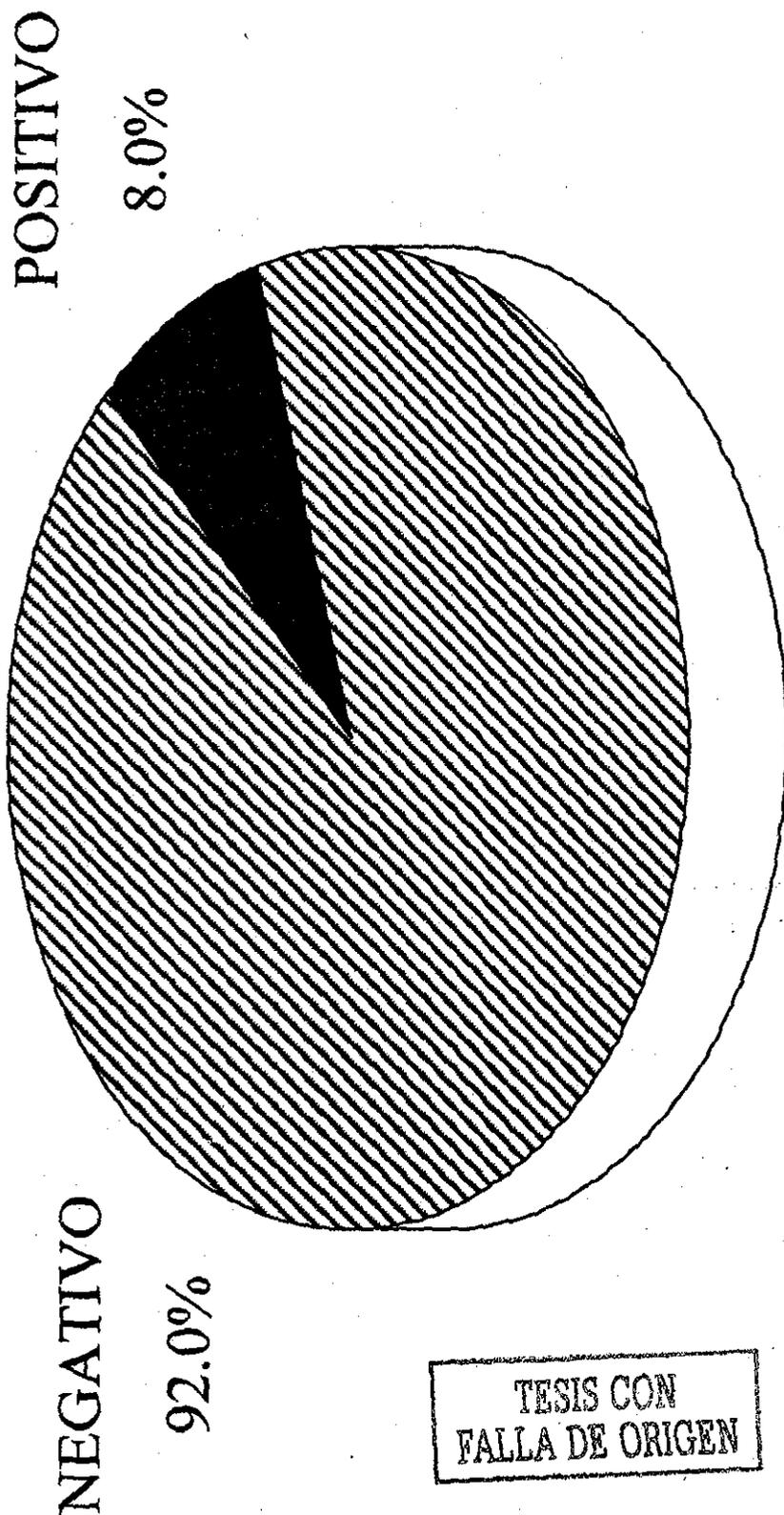
# G. CRONICA Y H. PYLORI

## TIEMPO DE EVOLUCION



GRAF. 9: FUENTE: ENCUESTA REALIZADA

# REINFECCION POR H. PYLORI



GRAF. 10: FUENTE: ENCUESTA REALIZADA.

## DISCUSIÓN

Como se determinó en el presente estudio, la Gastritis crónica por *Helicobacter pylori*, es una patología existente e incluso recurrente entre la población derechohabiente que recibe asistencia médica en la Clínica de Consulta Externa del ISSTECH de la Ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

De acuerdo al estudio se observa, que dentro de las Gastritis crónicas el *Helicobacter pylori* se encuentra en más de la mitad de los casos, lo cual concuerda con lo mencionado por el Dr. Miguel Tanimoto Weiki en su estudio "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico".<sup>49</sup>

En general los grupos de edad más afectados fueron los de 41 años en adelante lo que va de acuerdo con el estudio "Enfermedad ulceropéptica debida a *Helicobacter pylori*", del Dr. Thomas W. Wang.<sup>50</sup>

Los resultados con respecto al sexo, no muestran una gran diferencia, lo que concuerda con el estudio denominado "¿Como se transmite el *Helicobacter Pylori*?" de David R. Cave.<sup>51</sup>

En relación al nivel socioeconómico no se encontró diferencia significativa entre nivel bajo y medio, aunque fue ligeramente más elevado en el bajo. En el nivel alto el porcentaje fue mínimo; resultados que pueden ser correlacionados por el estudio realizado por Miguel Tanimoto Weiki denominado "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico", donde se menciona que: "Las precarias condiciones socioeconómicas y las malas condiciones de higiene, parecen promover su presencia en la población; en México sabemos que esa bacteria se adquiere en poblaciones con menor desarrollo, en donde las condiciones sanitarias son deficientes, como en Chiapas y Oaxaca..."

En lo que respecta al sector derechohabiente más afectado tampoco se encontraron grandes diferencias entre ellos aunque los porcentajes más elevados (28%) correspondió a los sectores burocracia y seguridad pública donde se encuentran niveles socioeconómicos más bajos en relación al sector magisterio e ISSTECH. Lo que coincidiría también con el estudio arriba mencionado.<sup>52</sup>

En cuanto al tiempo de evolución, el 100% de los casos encontrados tenían más de seis meses con problema dispéptico, lo que es acorde con el estudio

de Mae F. Go "What are the Host Factors Place an Individual at Risk for Helicobacter pylori Associated Disease?", quien menciona que virtualmente la mayoría de las Gastritis crónicas se asocian a infecciones por Helicobacter pylori.<sup>53</sup>

El 8% de los pacientes fueron casos recurrentes, a quienes en una ocasión se les había erradicado el Helicobacter pylori. Este resultado corrobora lo mencionado en el Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Gastroenterología de 1994, donde se mencionó que la recurrencia es elevada a corto plazo hasta en un 80%<sup>54</sup> /

## CONCLUSIONES

Basándose en los resultados obtenidos por la investigación, se concluye que:

- \* La Gastritis crónica por *Helicobacter pylori* es una patología presente entre la población derechohabiente de la Clínica de Consulta Externa del ISSTECH de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.
- \* Su frecuencia en el período Enero-Marzo de 1998 en pacientes con diagnóstico de Gastritis crónica a quienes se les realizó endoscopia fue del 66%.
- \* Su presencia fue más frecuente a partir de los 41 años en adelante .
- \* En relación al sexo no se encontró diferencia significativa.
- \* No se encontró diferencia significativa entre el nivel socioeconómico bajo y medio, pero si con el nivel alto.
- \* Afecta casi por igual a todos los sectores derechohabientes.
- \* Estuvo presente en pacientes con tiempo prolongado de evolución.
- \* Se encontró, aunque en bajo porcentaje, casos de reinfección.
- \* Se alcanzaron los objetivos planteados.

## **NOTAS DE PIE DE PÁGINA**

## NOTAS DE PIE DE PAGINA

- 1) Braunwald, Fauci, Isselbacher, Kasper, Martin, Wilson. "HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA". 13ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. II. 1583 p.
- 2) Bennett, Smith, Wingarden. "CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA". 19ª ed. Interamericana. McGraw.Hill. España. 1994. Vol. I. 753 p.
- 3) Tanimoto Weiki Miguel. "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico". Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 112 - 113 pp.
- 4) Wang. W. Thomas. "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 13 p.
- 5) The Report of the Digestive Health Initiative International Up date Conference on Helicobacter pylori. GASTROENTEROLOGY. (SM). USA. 1997. 113: 54 p.
- 6) Hatz A. Rodulf, Stolte Manfred, Bayerdor Ekkehard, Neimarakis Goergios, Schldberg Fridrich-Wil, Enders. "Pattern of Adhesion Molecule Expression on Vascular Endothelium in Helicobacter pylori Associated Antral Gastritis". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 122: 1908 - 1909 pp.
- 7) Emad M. El-Omar, Karin Oien, Adil El-Nujumi. "Helicobacter pylori infection an Chronic Gastric Acid Hyposecretion". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 15 - 24 pp.
- 8) Editorial. "Gastritis, Helicobacter pylori, and Proton Pump Inhibitors". GASTROENTEROLOGY. USA. Marzo 1997. 112: 1033 - 1036 pp.
- 9) Gibbons H. Anita, Legon Stevs, Walker M. Marjorie. "The Effect of Gastrin-Releasing Péptide on Gastrin and Somastotin Messenger RNAs in Humans Infected With Helicobacter pylori". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 112: 1940 - 1947 pp.
- 10) Kidd Mark, Miu Kunt, Tang H. Laura. "Helicobacter pylori Lipopolysaccharide Stimulate Histamine Release and DNA Synthesis in Rat Enterochromaffin-like Cells". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 1110 - 1117 pp.
- 11) Hitti S. Youssef, Keates Sarah, Upton Melissa. "Helicobacter pylori Infection Activates NF-KB in Gastric Ephithelial Cells". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 1099 - 1109 pp.
- 12) Dekker W. Friedo, Van Der Ende Arie, Van Der Hulst W. M. Rene. "Effect of Helicobacter pylori Erradication on Gastritis in Relation to Cag A: A Prospective 1 - Year Follow - up Study". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 25 - 30 pp.
- 13) Beales Ian, Blaser J. Martín, Srinivasan Shanti. "Effect of Helicobacter pylori Products and Recombinant Cytokines on Gastrin Release from Cultured Canine G Cells". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 465 - 471 pp.
- 14) Bhuvanewari Krishnan, Hiroyoshi Ota, Shigemi Nakajima. "Mast Cell Involvement in Gastritis With or Without Helicobacter pylori Infection" GASTROENTEROLOGY. USA. 1997 113: 746 - 754 pp.
- 15) Mohammadi Marjan, Nedrud John, Redline Ray. "Murine CD4 T-Cell Response to Helicobacter Infection: TH1 Cells Enhance Gastritis and TH2 Cells Reduce Bacterial Load". GASTROENTEROLOGY. 1997. 113: 1848 - 1857 pp.
- 16) Braunwald, Fauci, Isselbacher, Kasper, Martin, Wilson. "HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA" 13ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. II 1583p.

- 17) Mohammadi Marjan, Nedrud John, Redline Ray. "Murine CD4 T-Cell Response to Helicobacter Infection: TH1 Cells Enhance Gastritis and TH2 Cells Reduce Bacterial Load". GASTROENTEROLOGY. 1997. 113: 1848 - 1857 pp.
- 18) Tanimoto Weiki Miguel. "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico". Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 112 - 113 pp.
- 19) Grupo Nacional de Consenso de la Asociación de Gastroenterología. "Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori". REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. 1997. Núm. 62 (1) 41 p.
- 20) Bennett, Smith, Wyngaarden. "CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA". 19ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. I. 755 p.
- 21) Wang W. Thomas "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 114 p.
- 22) Cave David R. "Epidemiology and Transmission of Helicobacter pylori Infection". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 9 - 14 pp.
- 23) Go. F. Mae. "What are the Host Factors That Place an Individual at Risk for Helicobacter pylori - Associated Disease?". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 15 - 20 pp.
- 24) Mobley Harry L. T. "Helicobacter pylori Factors Associated With Disease Development". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 21 - 28 pp.
- 25) Braunwald, Fauci, Isselbacher, Kasper, Martin, Wilson. "HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA" 13ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. II 1585 p.
- 26) Dixon M. F. "Pathophysiology of Helicobacter pylori Infection". GASTROENTEROLOGY. USA. 1994. 29 (Suppl 201). 7: 10 pp.
- 27) Tanimoto Weiki Miguel. "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico". Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 112 - 113 pp.
- 28) Wang W. Thomas "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 114 p.
- 29) Hunt H. Richart, Talley J. Nicholas. "What Role Does Helicobacter pylori Play in Dyspepsia and Non Ulcer Dyspepsia? Arguments for and Against H. pylori Being Associated with Dyspeptic Symptoms". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 67 - 77 pp.
- 30) Bennett, Smith, Wyngaarden. "CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA". 19ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. I. 755 p.
- 31) Wang W. Thomas "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 13 p.
- 32) Capertosa Gabriella, Mela Giuseppe Sandro, Vincenzo Saudrino, Zentelin Patricia. "24 Hour Gastric pH and Extend of Duodenal Gastric Metaplasia in Helicobacter pylori Positive Patients". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 741 - 745 pp.
- 33) Wang W. Thomas "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 13 p.
- 34) Peurha David. International Update Conference on Helicobacter pylori. GASTROENTEROLOGY. USA . 1997. Supplement. 5 p.

- 35) Megruad Francis. "How Should Helicobacter pylori Infection Be Diagnosed?". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113:93 - 98 pp.
- 36) Kim J. Mark, Michener Robert, Triada Filopoulus George, "Serum 13C-Bicarbonate Assay for the Diagnosis of Gastric Helicobacter pylori Infection and Responce to Treatment". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 31 - 37 pp.
- 37) Malfertheiner. "Commentary: How, in Whom, and to Diagnose Helicobacter pylori". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: Supplement. 118 - 119 pp.
- 38) Grupo Nacional de Consenso de la Asociación de Gastroenterología. "Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori". REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. 1997. Núm. 62 (1) 41 - 45 pp.
- 39) Fennerty M. Brian. "What are the Traedment for Helicobacter pylori Infection?". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: Supplement 120 - 125 pp.
- 40) Grupo Nacional de Consenso de la Asociación de Gastroenterología. "Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori". REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. 1997. Núm. 62 (1) 41-43 pp.
- 41) Rubin E. Cyrus. "Are There Three Types of Helicobacter pylori Gastritis?". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 112: 2108 - 2110 pp.
- 42) Capertosa Gabriella, Mela Giuseppe Sandro, Vincenzo Saudrino, Zentelin Patricia. "24 Hour Gastric pH and Extend of Duodenal Gastric Metaplasia in Helicobacter pylori Positive Patiens". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 741 - 745 pp.
- 43) Hitti S. Youssef, Keates Sarah, Upton Melissa. "Helicobacter pylori Infection Activates NF-KB in Gastric Ephithelial Cells". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 1099 - 1109 pp.
- 44) Hatz A. Rodulf, Stolte Manfred, Bayerdor Ekkehard, Neimarakis Goergios, Schldberg Fridrich-Wil, Enders. "Pattern of Adhesion Molecule Expression on Vascular Endothelium in Helicobacter pylori Associated Antral Gastritis". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 122: 1908 - 1919 pp.
- 45) Wang W. Thomas "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 13 p.
- 46) Tanimoto Weiki Miguel. "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico". Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 112 - 113 pp.
- 47) Grupo Nacional de Consenso de la Asociación de Gastroenterología. "Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori". REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. 1997. Núm. 62 (1) 41 - 45 pp.
- 48) Cervantes Bustamante R., Ramírez Mayans Jaime, Zamora Dávila E. "Erradicación del Helicobacter pylori en pacientes con Dolor Abdominal Recidivante con un Triple Esquema de Tratamiento". REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. México. 1996. 61: 310 - 313 pp.
- 49) Tanimoto Weiki Miguel. "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico". Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 113 pp.
- 50) Wang W. Thomas "Enfermedad Ulceropéptica debido a Helicobacter pylori". REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica Inc. México. Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997. 13 p.

- 51) Cave David R. "Epidemiology and Transmission of Helicobacter pylori Infection". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 9 - 10 pp.
- 52) Tanimoto Weiki Miguel. "Helicobacter pylori: Ulcera y Cáncer gástrico". Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 113 pp.
- 53) Go. F. Mae. "What are the Host Factors That Place an Individual at Risk for Helicobacter pylori - Associated Disease?". GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 20 p.
- 54) Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. México. 1994. 59 (4 Supl.): 155 - 175 pp.

## **BIBLIOGRAFÍA**

## BIBLIOGRAFÍA

- Beales Ian, Blaser J. Martín, Srinivasan Shanti. **“Effect of Helicobacter pylori Products and Recombinant Cytokines on Gastrin Release from Cultured Canine G Cells”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 465 - 471 pp.
- Bennett, Smith, Wyngaarden. **“CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA”**. 19ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. I. 753 p. — Bhuvanewari Krishnan. Hiroyoshi Ota, Shigemi Nakagima. **“Mast Cell Involvement in Gastritis With or Without Helicobacter pylori Infection”** GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 746 - 754 pp.
- Braunwald, Fauci, Isselbacher, Kasper, Martin, Wilson. **“HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA”**. 13ª ed. Interamericana. McGraw. Hill. España. 1994. Vol. II 1583 p.
- Capertosa Gabriella, Mela Giuseppe Sandro, Vincenzo Saudrino, Zentelin Patricia. **“24 Hour Gastric pH and Extend of Duodenal Gastric Metaplasia in Helicobacter pylori Positive Patients”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 741 - 745 pp.
- Cave David R. **“Epidemiology and Transmission of Helicobacter pylori Infection”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 9 - 14 pp.
- Cervantes Bustamante R., Ramírez Mayans Jaime, Zamora Dávila E. **“Erradicación del Helicobacter pylori en pacientes con Dolor Abdominal Recidivante con un Triple Esquema de Tratamiento”**. REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. México. 1996. 61: 310 - 313 pp. Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. México. 1994. 59 (4 Supl.): 155 - 175 pp.
- Dekker w. Friedo, van Der Ende Arrie, van Der Hulst W. M. Rene **“Effect of Helicobacter pylori Eradication on Gastritis in Relation to cag A : A prospective 1- Year Follow-up Study”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 25 -30 pp.
- Dixon M F **“Pathophysiology of Helicobacter pylori Infection”**. GASTROENTEROLOGY. USA 1994 .29 (Suppl 201). 7:10 pp.
- Editorial. **“Gastritis, Helicobacter pylori, and proton pump Inhibitors”**. GASTROENTEROLOGY. USA. Marzo 1997. 112: 1033- 1036 pp.
- Emad m. El-omar karin oien, Adil El-Nujumi. **“Helicobacter pylori infection an chronic Gastric Acid Hipòsecretion”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 15 -24 pp.
- Fenerty M Brian. **“what are the Treatment for Helicobacter pylori Infection”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: Supplement 120-125 pp.
- Gibbons H. Anita, Legon Steve, Walker m. Marjorie. **“The Effect of Gastrin-Releasign Peptide on gasytrin and Somastotin Messenger RNAs in Humans Infected With Helicobacter pylori”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 112: 1940 - 1947 pp.
- Go F. Mae. **“What are the Host Factors That Place an Individual at Risk for Helicobacter pylori - Associated Disease?”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 15 - 20 pp.
- Hatz A. Rodulf, Stolte Manfred, Bayerdor Ekkehard, Neimarakis Goergios, Schldberg Fridrich-Wil, Enders. **“Pattern of Adhesion Molecule Expression on Vascular Endothelium in Helicobacter pylori Associated Antral Gastritis”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 122: 1908 - 1919 pp.

- Grupo Nacional de Consenso de la Asociación de Gastroenterología. **“Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori”**. REVISTA GASTROENTEROLOGICA DE MEXICO. 1997. Núm. 62 (1) 41 - 45 pp
- Hitti S. Youssef, Keates Sarah, Upton Melissa. **“Helicobacter pylori Infection Activates NF-KB in Gastric Epithelial Cells”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 1099 - 1109 pp.
- Hunt H. Richart, Talley J. Nicholas. **“What Role Does Helicobacter pylori Play in Dyspepsia and Non Ulcer Dyspepsia? Arguments for and Against H. pylori Being Associated with Dyspeptic Symptoms”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 67 - 77 pp.
- Kidd Mark, Miu Kunt, Tang H. Laura. **“Helicobacter pylori Lipopolysaccharide Stimulate Histamine Release and DNA Synthesis in Rat Enterochromaffin-like Cells”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 1110 - 1117 pp.
- Kim J. Mark, Michener Robert, Triada Filopoulus George, **“Serum 13C-Bicarbonate Assay for the Diagnosis of Gastric Helicobacter pylori Infection and Response to Treatment”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 31 - 37 pp.
- Malfertheiner. **“Commentary: How, in Whom, and When to Diagnose Helicobacter pylori”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: Supplement. 118 - 119 pp.
- Megraud Francis. **“How Should Helicobacter pylori Infection Be Diagnosed?”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 93 - 98 pp.
- Mobley Harry L. T. **“Helicobacter pylori Factors Associated With Disease Development”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 113: 21 - 28 pp.
- Mohammadi Marjan, Nedrud John, Redline Ray. **“Murine CD4 T-Cell Response to Helicobacter Infection: Th1 Cells Enhance Gastritis and TH2 Cells Reduce Bacterial Load”**. GASTROENTEROLOGY. 1997. 113:1848-1857 pp.
- Peurha David. **International Update Conference on Helicobacter pylori**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. Supplement. 5 p.
- Rubin E. Cyrus. **“Are There Three Types of Helicobacter pylori Gastritis”**. GASTROENTEROLOGY. USA. 1997. 112:2108-2110 pp.
- Tanimoto Weiki Miguel. **“Helicobacter pylori: Úlceras y Cáncer gástrico”**. Revista Gastroenterológica de México. 1995. 60 (2): 112-113 pp.
- **The Report of the Digestive Health Initiative International Update Conference on Helicobacter pylori**. GASTROENTEROLOGY. (SM). USA. 1997. 113:54 p.
- Wang W. Thomas. **“Enfermedad ulceropéptica debido a Helicobacter pylori”**. REVISTA MUNDO MEDICO. Excerpta Medica INC. México Vol. 25 Núm. 214. Diciembre 1997.

# **A N E X O S**

# ENCUESTA

NUM. DE ENCUESTA \_\_\_\_\_

LUGAR Y FECHA \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ SEXO: M F

SECTOR: MAGISTERIO BUROCRACIA ISSTECH SEGURIDAD PÚBLICA

INGRESO MENSUAL FAMILIAR: \_\_\_\_\_

NUM. DE PERSONAS QUE DEPENDEN DE ESE INGRESO: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE PRESENTAR LA ENFERMEDAD: 0-5 MESES 6-12 MESES  
13-18 MESES 19 MESES A MAS

ENDOSCOPIA: SI NO

HELICOBACTER PYLORI: POSITIVO NEGATIVO

¿SE LE HA REALIZADO ANTERIORMENTE EL MISMO DIAGNÓSTICO?

SI NO

ENCUESTADOR: \_\_\_\_\_