

11227



Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO



118

T E M A :

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI
RELACIONADO CON ENFERMEDAD PEPTICA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO GUERRERO.

T E S I S

Para obtener el Diploma en Medicina Interna

PRESENTA:

Dr. Aniceto Leguizamo Dimas

ASESORES:

DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO

DR. JUAN CARLOS MARTINEZ CASARRUBIAS

GENERACION 93 - 96

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



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).

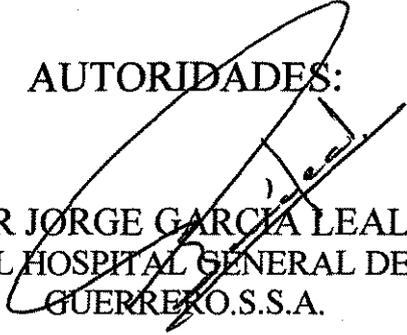
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

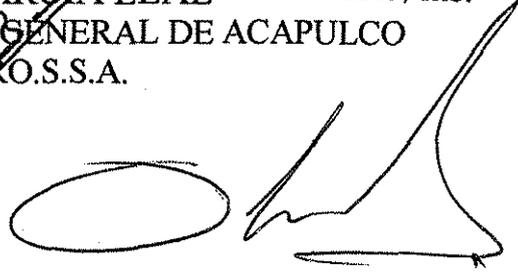
SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL ACAPULCO GUERRERO

AUTORIDADES:




DR JORGE GARCIA LEAL
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
GUERRERO.S.S.A.


DR FRANCISCO JAVIER GARCIA JIMENEZ
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
DE ACAPULCO GUERRERO.S.S.A.


DR JUAN CARLOS MARTINEZ CASARRUBIAS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL
GENERAL DE ACAPULCO, GUERRERO, S.S.A.




DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO, GUERRERO

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI
RELACIONADO CON ENFERMEDAD PEPTICA EN
EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO.

DIRECTORES DE LA TESIS:

DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO
DR. JUAN CARLOS MARTINEZ CASARRUBIAS
DR. CARLOS DE LA PEÑA PINTOS

AUTOR DE LA TESIS

DR. ANICETO LEGUIZAMO DIMAS

DEDICATORIAS.

A MIS PADRES QUE INCANSABLEMENTE ME APOYARON PARA TERMINAR LA CARRERA DE MEDICINA.

A MI HERMANA ALEJANDRA POR SER UNO DE LOS PILARES MAS FUERTES DE MI CARRERA.

A LA DRA LOURDES DELGADO DE LA CRUZ QUE EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES SU PRESENCIA ME DIO FUERZA PARA NO CLAUDICAR.

A MIS MAESTROS QUE ME GUIARON POR EL CAMINO DEL SABER.

A DIOS POR PERMITIR QUE TERMINARA LA CARRERA DE MEDICO.

AGRADECIMIENTOS

AL DR ISIDRO RAMIREZ FRANCO,AL DR JUAN CARLOS MARTINEZ CASARRUBIAS POR HABER SUPERVISADO EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO PARA QUE LLEGARA A SU TERMINO.

AL DR CARLOS DE LA PEÑA PINTOS QUIEN HIZO POSIBLE ESTE TRABAJO AL REALIZAR LAS ENDOSCOPIAS GASTRICAS Y TOMA DE BIOPSIAS DE ESTPOMAGO.

A LA DRA LAURA SIERRA QUIEN TAMBIEN HIZO POSIBLE ESTE TRABAJO CON LA BUSQUEDA DE HP EN TODAS LAS BIOPSIAS GASTRICAS.

INDICE

INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	2 - 10
OBJETIVO	11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	13
DISCUSIONES	14
CONCLUSIONES	15 - 16
BIBLIOGRAFIA	17 -18
CONCENTRACION DE PACIENTES	19 -22
GRAFICAS	23 - 26

INTRODUCCION:

La búsqueda de la relación de *Helicobacter pylori* (HP) como agente causal de enfermedad péptica inicia con las primeras descripciones de bizozzero en 1893 quien encontró bacterias espirilares en estómagos de perros. Transcurrieron 90 años en el que Warren y Marshall determinaron la relación directa de HP con úlceras péptica y gastritis lo que marcó una nueva era en la investigación y tratamiento de la enfermedad péptica (1).

El HP es un bacilo gramnegativo capaz de producir enfermedad péptica, debido a que tiene gran capacidad de colonizar el estómago y duodeno, capacidad de motilidad, de adherirse a la mucosa y su gran capacidad de producir ureasa (4).

El HP se ha relacionado a gastritis, úlcera duodenal, carcinoma gástrico, linfoma gástrico (1,4,5,6,8,7). En Acapulco no existe un estudio de la prevalencia de HP en la población con enfermedad péptica, por tal motivo el objetivo fundamental del presente trabajo es: Identificar la prevalencia de HP en el paciente con enfermedad péptica en el hospital general de Acapulco, Guerrero.

MARCO TEORICO

DEFINICION DEL PROBLEMA:

Durante mucho tiempo se pensó que el estómago por mantener un Ph bajo era aséptico y que la aparición de bacterias era por deglución de las mismas. Actualmente se ha publicado la existencia de bacterias en estómago. Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente de estómago, tienen mayor riesgo de colonización de bacterias por disminución de la secreción de ácido. (1).

HP se define como un bacilo gramnegativo, flagelado que es capaz de producir enfermedad péptica, a través de tres factores de virulencia importantes en la capacidad del microorganismo para colonizar el estómago: 1) . –La motilidad,2) . –Capacidad de adherirse a la mucosa 3) . –Capacidad de desdoblar ureasa (1,4).

En el siguiente trabajo proponemos conocer la incidencia de HP en la enfermedad péptica en pacientes que se les realizó biópsia gástrica por endoscopia en el Hospital General de Acapulco, Guerrero.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Las primeras descripciones de HP se atribuye a Bizozzero quien encontró bacterias espirales en estómagos de perros en 1893. En 1896 éstas observaciones fueron confirmadas por Salomón quien también las encontró en gatos y ratas. A principios de éste siglo se publicaron trabajos que informaron la presencia de bacterias en estómagos relacionadas a patologías de la mucosa gástrica, sin embargo no despertó ningún interés a investigadores, se mantuvo en silencio 30 años aproximadamente, hasta que en 1939 Doenges publicó 242 estudios de estómagos de necropsias usando la tinción hematoxilina - eosina que mostró la presencia de un bacilo espiral hasta en un 43% de los casos en la luz glandular. En 1959 Lieber y Lefebre relacionaron la actividad de ureasa en la mucosa gástrica con la posible colonización de bacterias en dicha mucosa, pudo ser en éste momento un descubrimiento importante, pero debido a que un reconocido investigador llamado Mosberg quien opinó que el hallazgo era fortuito y que la actividad de ureasa de la mucosa gástrica se debía a pseudomonas, por lo que nuevamente se mantuvo en silencio durante 16 años. En 1979 Fung realizó una correlación histológica y endoscópica de la gastritis y encontró con microscopía electrónica bacterias espirales en relación con gastritis. En 1983 Warren y Marshall describieron una bacteria espirilar parecida a *Campilobacter* relacionado directamente con la aparición de úlcera péptica y gastritis lo que marcó una nueva era en la investigación y el tratamiento de la enfermedad péptica. Durante mucho tiempo se pensó que el estómago por mantener un PH bajo era completamente aséptico y que la aparición ocasional de bacterias era por deglución de las mismas, pero actualmente se ha publicado la existencia de bacterias en estudios de Suiza, Japón, India en donde se reporta un alto porcentaje de la población presenta flora bacteriana en el estómago. Es importante señalar que pacientes con gastrectomía producen alteraciones del PH gástrico ya que al eliminar una porción del estómago secretor de ácido favorece el desarrollo de bacterias en el estómago.

MORFOLOGIA DE HELICOBACTER PYLORI

El HP tiene las siguientes características bioquímicas y estructurales: es un bacilo microaerofílico, móvil, gramnegativo, corto, tiene 2 a 6 flagelos en un solo polo mide 2 a 6 micras de largo y 0.5 a 0.6 micras de ancho. Tiene actividad de catalasa deshidrogenasa alcohólica, citocromo oxidasa y productor importante de ureasa, no fermenta azúcares, nitratos ni nitritos, crece en presencia de glicina, tiene un crecimiento óptimo a los 37 ° C, pero se desarrolla desde los 32 a los 42 °C, para su cultivo se necesita de un medio que contenga un 10% de suero de caballo, 1% de suero isovital X-plus y una fase sólida de agar cerebro corazón (1,3,4). Las alternativas para su identificación son numerosas por ejemplo por medio de la tinción de plata (Warthin Starry), o con técnica para gramnegativos incluyendo hematoxilina - eosina. Por las características de la producción de ureasa se puede identificar colocando material de biopsia en contacto con la urea que al contener la ureasa degrada la urea la que hace variar el PH de las sustancias con urea que al utilizar un colorante susceptible a los cambios de PH (rojo-fenol), es posible observar el cambio de amarillo claro a rosa fuerte. Existen actualmente mas de 10 variedades de pruebas diagnósticas en cuanto a sensibilidad y especificidad.

EPIDEMIOLOGIA.

Es mas frecuente la infección por HP en la juventud y hacia la madurez de los individuos que la padecen. Existe predominancia en las clases socioeconómicas menos favorecidas, se calcula que el 50 % de la población general mayor de 30 años de edad se encuentra colonizada pero no necesariamente infectada (1.5).

HP es una nueva bacteria encontrada, su papel como factor etimológico de la gastritis no está bien establecido pero son muchos los datos que indican que el microorganismo está implicado en el 75-100% de los casos de úlcera duodenal y 35-80% en pacientes con úlcera gástrica (9).

La bacteria no es un contaminante de una lesión preexistente, mas bien HP puede ser el precursor de una lesión; se ejemplifica de la siguiente manera: se ha demostrado que la gastritis por HP es un factor de riesgo que predispone para la úlcera duodenal, gastritis y cáncer gástrico. En los países en vías de desarrollo la mayoría de los individuos se infectan durante la niñez, la infección en ésta etapa de la vida también produce gastritis, lo que lleva consigo a disminución de la secreción de ácido y ésta a un aumento de la frecuencia de infecciones enterales (5.10). Es probable que la forma de transmisión más frecuente de HP es de persona a persona, aunque no puede descartarse completamente la infección por una fuente exógena común. El microorganismo no se ha aislado de la comida, agua ó animales con los cuales los humanos típicamente están en contacto.

El soporte para el concepto de la transmisión de persona a persona proviene de la evidencia del hacinamiento dentro de las familias y casas de huéspedes, asilos, etc. La vía fecal oral pudiera ser una fuente exógena para la adquisición de la bacteria(5,6). Algunos autores apoyan los posibles factores genéticos para la adquisición de la bacteria (10).

FISIOPATOLOGIA

La vía principal de transmisión es desconocida, pero se considera que se adquiere la infección a través de agua contaminada con HP, estudios epidemiológicos también sugieren la ruta fecal oral como vía más representativa (6). Aun no se define con precisión los mecanismos por los que la bacteria causa lesión en la mucosa gástrica. HP invade la mucosa del estómago en donde lleva a cabo su multiplicación, uno de los factores de agresión directa que tiene HP es que tiene una gran cantidad de deshidrogenasa alcohólica la cuál produce importante cantidad de acetilaldehído por lo que produce agresión sobre la mucosa del estómago, ésta es una de tantas hipótesis que se plantea para explicar la Patagonia de HP (1,5,6).

Las hipótesis más frecuentes que se han publicado para explicar el mecanismo de acción de HP sobre la mucosa gástrica se detalla a continuación:

PRIMERA HIPOTESIS:

Se ha propuesto que HP está asociado a trastornos de la fisiología de la secreción gástrica. Uno de los mas notables ejemplos es la exagerada descarga de gastrina en pacientes infectados por HP, esto después de una comida o estimulación por bombecina, una vez que se erradica HP regresan a lo normal. Los estudios sugieren que los niveles de gastrina se elevan debido a cambios secundarios a alteraciones en la secreción de somatostatina (hormona que confiere citoprotección a los tejidos), por las células G de la porción antral, estas se encuentran disminuidas y aunque no se ha visto que se afecte el compartimento glandular si se observa una disminución en el numero de células G teóricamente es posible que la disminución en el número de células G no se refleja sobre la producción de gastrina debido a gran actividad que tienen éstas células.

Además lejos de disminuir la producción de gastrina existe una exagerada producción de ésta debido posiblemente a una citocina producida por HP (3,4).

El factor trofico de la gastrina puede incrementar el número de células principales y con ello finalmente contribuir al incremento de la enfermedad ácido péptica. A nivel plasmático se produce aumento significativo del pepsinógeno que retorna a sus niveles cuando se erradica HP finalmente cabe mencionar que la proteína vacuolizadora de ésta bacteria (citoxina) se potencializa con la nicotina en los fumadores (3,11).

SEGUNDA HIPOTESIS

Esta teoría plantea la posibilidad de que la bacteria pudiera ser inofensiva, es decir desprovista de citocinas importantes y que la enfermedad es un defecto concurrente relacionado inmunitariamente con la falta de respuesta continua para erradicar la infección. El punto de vista opuesto a ésta hipótesis sería que la bacteria es una fuente de toxina específica y productora de enfermedad, probablemente ambos punto de vista aunque en forma parcial son correctos (1,4).

TERCERA HIPOTESIS

En estudios recientes se informó que HP mostró significativa actividad citosólica mediante la acción de deshidrogenasa alcohólica (DHA) (1,4). Por consiguiente, puede producir etanol al menos *in vitro*. En la presencia de etanol la reacción DHA produce acetaldehído, ésta formación se inhibió claramente con subcitrate de bismuto (3,11).

En virtud de su alta actividad de producir ureasa, se sabe que HP es capaz de convertir la urea en amonio de ésta manera el microorganismo puede crear un ambiente alcalino favorable relacionado con la producción de acetaldehído DHA.

La condición óptima para la formación de etanol acetaldehído relacionado con HP y el posible daño consecuente de la mucosa también puede asumirse para permanecer en el bulbo duodenal cuando el ácido gástrico se neutraliza por secreción de bicarbonato pancreático. En conclusión: La DHA de HP puede oxidar etanol a acetaldehído in vitro, sustancia reactiva y altamente tóxica y que puede por tanto contribuir así a morbilidad gástrica relacionada con el microorganismo (1,13).

CUARTA HIPOTESIS

Se ha demostrado que el microorganismo produce cantidades importantes de ureasa, una enzima que cataliza la degradación de la urea salival y de la mucosa gástrica a amonio y CO₂ "La nube de amoniaco" resultante que defiende al microorganismo del medio ácido intragástrico y disminuye la eficacia de la capa mucosa como barrera protectora. El amonio que se produce por la bacteria produce inflamación de la mucosa gástrica por leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares que podrían contribuir a la lesión tisular por la liberación de radicales de oxígeno, enzimas y otros mediadores de la inflamación. Estudios in vitro muestra que el 60 % de HP produce una exotoxina que causa vacuolización de las células intestinales, es posible que ésta toxina contribuya al desarrollo de gastritis e interferencia con la secreción de moco y bicarbonato y prepare el marco para una úlcera.

QUINTA HIPOTESIS

Esta hipótesis plantea la posibilidad de que HP interfiera en la producción de otros protectores de defensa de la mucosa gástrica como las prostaglandinas E₂. No se ha estudiado mucho al respecto, por lo tanto aun no se conoce cual sea el mecanismo que HP si sigue para realizar esto y si realmente la bacteria pueda interferir de alguna forma con la secreción de PE₂. (3, 4).

ANATOMIA PATOLOGICA

Los estudios de ingestión voluntaria realizados por Marshall y colaboradores, Ramsey y colaboradores de HP proporcionan datos valiosos sobre la patogenia de la gastritis. Alrededor de una semana después de la ingestión algunos pacientes presentaron gastroenteritis leve, dolor epigástrico, náuseas, vómitos y halitosis. El microorganismo coloniza toda la superficie del estómago y degrada la barrera de moco. Los neutrófilos se infiltran primero seguido de una agregación linfocitaria y células plasmáticas (4, 9).

En la segunda semana la secreción ácida disminuye, puede presentarse hipoclorhidria, quizá debida a la inflamación o al efecto tóxico directo sobre las células parietales. A los cuatro meses el microorganismo desaparece y la secreción ácida se normaliza, esta va a estar de acuerdo a la formación de anticuerpos de HP. Si la bacteria se establece en el antro, la infección podría durar toda la vida y causar problemas crónicos relacionados con una secreción alterada de moco y bicarbonato. El HP se adhiere a la superficie de la células epiteliales secretoras de moco en el estómago, no suele colonizar otras partes del tubo digestivo pero podría encontrarse en sitios ectópicos de tejido gástrico. Con frecuencia, en regiones duodenales próximas se encuentran islas de tejido gástrico metaplasico como es dudoso una anomalía congénita o una respuesta a exposición crónica del ácido gástrico (9).

Si HP coloniza el estómago en el caso de existir tejido gástrico ectopico en duodeno es posible que también se infecte, la inflamación presentada deja la mucosa duodenal mas susceptible a la erosión y ulceración inducida por ácido, lo cual explica porque algunos pacientes por infección por HP presentan lesión duodenal mientras que otros sufren gastritis antral (4).

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES.

EN LA ESTRUCTURA GASTRICA:

Inflamación.

Citoquinas, radicales de oxígeno, etc.

Paso de leucocitos por la mucosa.

Metaplasia intestinal.

Destrucción de las células superficiales, parietales y endocrinas.

FUNCION GASTRICA:

Liberación aumentada de la gastrina.

Procesamiento disminuido de la gastrina.

Posible aumento de la secreción de ácido.

Hiperpepsinogenemia.

ESTRUCTURA DUODENAL:

Inflamación .

Area superficial reducida.

Epitelio gástrico metaplasico.

FUNCION DUODENAL

Disminución de la secreción de bicarbonato.

Secreción local de ácido.

¿Función motora anormal? (1,4).

OBJETIVO:

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI
RELACIONADO CON ENFERMEDAD PEPTICA
EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
GUERRERO.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 200 expedientes de pacientes hospitalizados por enfermedad péptica en el hospital general de Acapulco guerrero, en el periodo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre de 1994, pacientes que fueron sometidos a estudio de endoscopia esofagica y gástrica con toma de biopsia gástrica, se analizó las variables de edad, sexo, enfermedad péptica, y los cortes histologicos con técnica de giemsa para la identificación de HP. Se excluyeron a los pacientes a los que no se les encontró su expediente o que no se les realizó biopsia durante el estudio endoscopico. La prueba estadística se realizó con un equipo de computo IBM PS/ 1 486 y con los programas SYSTAT para la estadística pаметrica y ANDEVA para la no parametrica.

RESULTADOS

Se resumen en la siguiente tabla.

SE REVISARON 200 EXPEDIENTES			
SE INCLUYERON EN EL ESTUDIO 137			
EDAD PROMEDIO 48.5 AÑOS		RANGO 71	
HELICOBACTER PYLORI + 92		HELICOBACTER PYLORI - 45	
HOMBRES 42	MUJERES 50	HOMBRES 23	MUJERES 22
HELICOBACTER PYLORI EN RELACION A PADECIMIENTOS			
GASTRITIS FOLICULAR + 10		GASTRITIS FOLICULAR - 1	
GASTRITIS ATROFICA + 34		GASTRITIS ATROFICA - 9	
ULCERA GASTRICA + 6		ULCERA GASTRICA - 4	
GASTRITIS CRONICA + 35		GASTRITIS CRONICA - 28	
ADENOCARCINOMA G. + 2		ADENOCARCINOMA G. - 2	
OTROS + 3		OTROS - 1	
GASTRITIS METAPLASICA + 1		GASTRITIS METAPLASICA - 0	
ERGE + 1		ERGE - 0	

Los padecimientos en que se encontró *Helicobacter pylori* se compararon para observar si había alguna diferencia estadísticamente significativa utilizando para ello la Prueba de Duncan y Tukey. El grupo en que se observó mayor asociación con HP fue la gastritis folicular encontrándose en el 90.90% de las biopsias revisadas, aunque la prueba estadística no mostró diferencia estadísticamente significativa, sin embargo consideramos que podría deberse a que el grupo de pacientes fue pequeño (11 casos), por lo que sería conveniente tomar en cuenta este hallazgo en series más grandes.

DISCUSION.

Anteriormente se consideró que la enfermedad péptica era como consecuencia del desequilibrio de la producción de ácido clorhídrico y la resistencia de la mucosa gástrica. Se pensó que el estomago por mantener un PH bajo era aséptico y que la aparición de bacterias era por deglución de las mismas, sin embargo Bizozzero en 1893 encontró bacterias espirilares en estómagos de perros, esta observación fue confirmada por Salomón quien las encontró en gatos y ratones. Warren y Marshall descubrieron una bacteria espirilar parecida al *Campilobacter*, actualmente llamada *Helicobacter pylori* relacionada directamente con la aparición de úlcera péptica, gastritis. En Acapulco, guerrero no existe un estudio de incidencia de HP en la población con enfermedad péptica por tal motivo el objetivo principal del presente trabajo es identificar cuál es ésta en nuestro medio. Los resultados fueron los siguientes: De los 137 pacientes estudiados 92 casos fueron positivos a HP (67.15%), fueron 72 mujeres de las cuales fueron positivas para HP 50 pacientes (69.44%), masculinos fueron 65 de los cuales fueron positivos para HP 42 pacientes (64.61%). La identificación de HP en los diferentes tipos de enfermedad péptica fue la siguiente: Gastritis folicular se identificó 90.90% de casos positivos, Gastritis atrófica 79.06% de casos positivos, úlcera gástrica 60%, Gastritis crónica 52.83%, Adenocarcinoma gástrico 50% de casos positivos.

Se identificaron 4 caso de adenocarcinomas gástricos de los cuales 2 fueron positivos a HP (50%). Debido a la alta incidencia de HP en la enfermedad péptica, esto pudiera ser un factor para el desarrollo de cáncer gástrico. Por tal motivo debe tenerse mas control con los pacientes con enfermedad péptica y realizarse endoscopias gástricas y búsqueda de HP. Además por la alta incidencia de HP en la enfermedad péptica podemos catalogarla como una enfermedad infecciosa, con ello valorar el empleo de antibióticos y no solamente el empleo de inhibidores de la secreción de ácido ó de rigurosas dietas.

HP puede colonizar esófago, se tomó una biopsia de la unión esofagogástrica la cuál fue positiva a HP, con ello se demuestra la gran capacidad del microorganismo para colonizar el estómago y producir lesión a éste órgano.

CONCLUSIONES

Por la frecuencia que hemos encontrado en el presente estudio sabemos que no podemos transpolar la información a la población en general sin embargo éstos resultados nos obligan a sospechar en ésta entidad infecciosa con mayor frecuencia en nuestros pacientes con enfermedad péptica y a la aplicación de otros estudios como la prueba de aliento, la serología para HP en la población abierta y finalmente el uso de dos o tres fármacos simultáneos para la erradicación de HP, que será motivo de otros estudios. En la literatura mundial se ha identificado con mayor frecuencia HP en úlceras duodenales (75-100%) y gástricas (35-80%), en el presente estudio se identificó con mayor frecuencia la presencia de HP en gastritis folicular (90.90%), en relación con úlcera gástrica si hubo relación similar a la reportado en la literatura mundial, en el presente trabajo se reporta una prevalencia de 60%. Debido a la alta prevalencia de HP en la enfermedad péptica esto pudiera ser un factor para el desarrollo de cáncer gástrico, por tal motivo debe tenerse mas control de los pacientes con enfermedad péptica y realizase endoscopias gástricas y duodenales con toma de biopsia y búsqueda intencionada de HP. Por la alta prevalencia de HP con enfermedad péptica podemos catalogarla como una enfermedad infecciosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Borbollas Salas J. A: Helicobacter pylori enfermedad ácido péptica. Infectología 1994; 5: 14.
2. Dres. Salmela K. S, Roine R. P, Koivisto T, Hooknikanne J: Características de la deshidrogenasa alcohólica de Helicobacter pylori. Infectologia 1994; 5: 14.
3. Dr. Peterson W.L: Helicobacter pylori y enfermedad ulceropeptica. Infectologia 1994; 14: 6.
4. Dr. Graham D.Y, Go M. F: Helicobacter pylori estado actual. Infectologia 1994;2:14.
5. Salmela K. S, Roine R. P, Koivisto R., et al: Characteristics of Helicobacter pylori alcohol dehydrogenase. Gastroenterology 1993;105:325-330.
6. Bayerdorffer E, Hatz R, Lehn N, et al: Difference in expression of Helicobacter pylori gastritis in Antrum and body. Gastroenterology 1992;102:1575-1582.
7. Evans D.G, Evans D. J, Graham D. Y: Adherence and internalization of Helicobacter pylori by Hep-2 cells. Gastroenterology 1992;102:1557-1567.
8. Nomura A, Stemmermann G. N, Chyou P, Perez-Perez G. I: Helicobacter pylori infection and the risk for Duodenal and gastric ulceration. Ann Intern Med 1994;120:977-981.
9. Graham D.Y, Lew G. M, Lechago J: Antral G-cell and D-cell numbers in Helicobacter pylori infection. Gastroenterology 1993; 104:1655-1660.

10. Tucci Antonio, Carinaldesi R, Stanghellini V, et al: Helicobacter pylori infection and gastric function in patients with chronic dyspepsia. *Gastroenterology* 1992;103:768-774.
11. Goggin patrick M, Marrero J. M, Spychal R. T, et al: Surface hydrophobicity of gastric mucosa in Helicobacter pylori infection: effect of clearance and eradication. *Gastroenterology* 1992;103:1486-1490.
12. Dubois Andre, Fialan, Heman-Ackah L. M, et al: Natural gastric infection with Helicobacter pylori in Monkeys: A model for spiral bacteria infection in humans. *Gastroenterology* 1994;106:1405-1417.
13. Sung J, Chung S, Linng T. K. W, Yung M. Y, et al: Antibacterial treatment of gastric ulcers associated with Helicobacter pylori. *N Engl J.* 1995;332:139-42.
14. Malaty Hoda M, Engstrand L, Pedersen N. K, et al: Helicobacter pylori infection Genetic and end Environmental influences. *Ann Intern Med.* 1994;120:982-986.

EDAD	SEXO	PADECIMIENTO	HELICOBACTER
63	M	ADENOCARCINOMA	NO
69	M	ADENOCARCINOMA	NO
63	F	ADENOCARCINOMA	SI
60	F	ADENOCARCINOMA	SI OTROS
60	M	ESOFAGITIS	SI
39	F	GASTRITIS ATROFICA	NO
44	F	GASTRITIS ATROFICA	NO
83	F	GASTRITIS ATROFICA	NO
72	M	GASTRITIS ATROFICA	NO
68	M	GASTRITIS ATROFICA	NO
63	M	GASTRITIS ATROFICA	NO
30	F	GASTRITIS ATROFICA	NO
68	M	GASTRITIS ATROFICA	NO
45	M	GASTRITIS ATROFICA	NO
39	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
69	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
73	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
40	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
63	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
44	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
30	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
39	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
38	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
29	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
51	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
34	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
64	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
50	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
54	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
44	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
68	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
34	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
30	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
33	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
28	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
44	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
36	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
64	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
36	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
27	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
30	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
26	F	GASTRITIS ATROFICA	SI

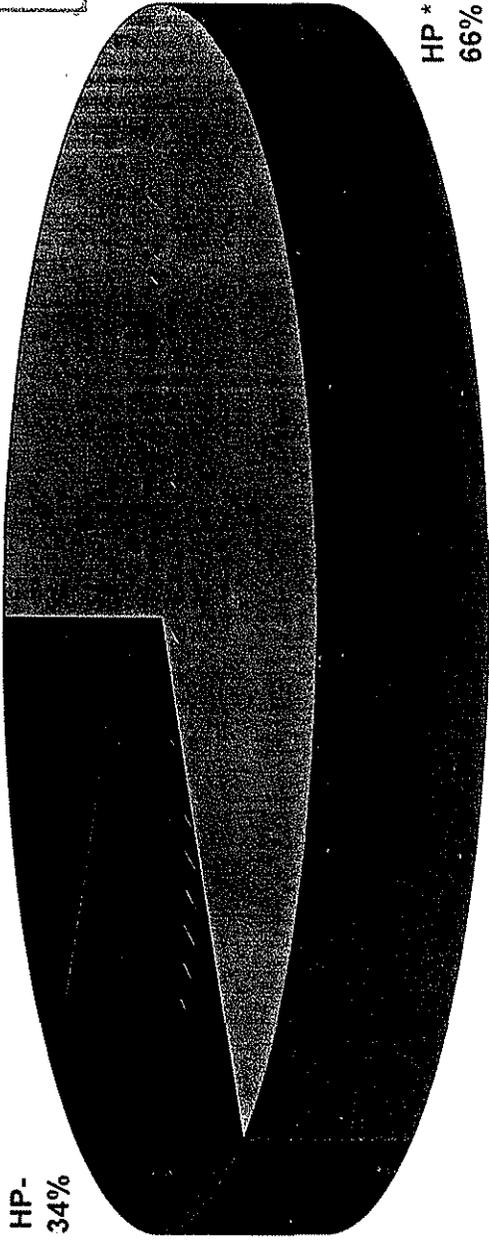
EDAD	SEXO	PADECIMIENTO	HELICOBACTER
64	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
60	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
46	F	GASTRITIS ATROFICA	SI
33	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
40	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
41	M	GASTRITIS ATROFICA	SI
39	M	GASTRITIS CRONICA	NO
30	F	GASTRITIS CRONICA	NO
34	F	GASTRITIS CRONICA	NO
58	F	GASTRITIS CRONICA	NO
17	F	GASTRITIS CRONICA	NO
40	M	GASTRITIS CRONICA	NO
42	F	GASTRITIS CRONICA	NO
58	M	GASTRITIS CRONICA	NO
80	M	GASTRITIS CRONICA	NO
57	M	GASTRITIS CRONICA	NO
47	M	GASTRITIS CRONICA	NO
51	M	GASTRITIS CRONICA	NO
66	M	GASTRITIS CRONICA	NO
59	F	GASTRITIS CRONICA	NO
38	M	GASTRITIS CRONICA	NO
58	F	GASTRITIS CRONICA	NO
37	M	GASTRITIS CRONICA	NO
33	F	GASTRITIS CRONICA	NO
42	M	GASTRITIS CRONICA	NO
73	F	GASTRITIS CRONICA	NO
66	M	GASTRITIS CRONICA	NO
27	F	GASTRITIS CRONICA	NO
23	F	GASTRITIS CRONICA	NO
42	M	GASTRITIS CRONICA	NO
33	F	GASTRITIS CRONICA	NO
33	M	GASTRITIS CRONICA	NO
32	F	GASTRITIS CRONICA	NO
85	F	GASTRITIS CRONICA	NO
39	M	GASTRITIS CRONICA	SI
59	F	GASTRITIS CRONICA	SI
63	M	GASTRITIS CRONICA	SI
32	F	GASTRITIS CRONICA	SI
24	F	GASTRITIS CRONICA	SI
32	F	GASTRITIS CRONICA	SI
46	M	GASTRITIS CRONICA	SI
19	F	GASTRITIS CRONICA	SI

EDAD	SEXO	PADECIMIENTO	HELICOBACTER
73	M	GASTRITIS CRONICA	SI
78	M	GASTRITIS CRONICA	SI
47	F	GASTRITIS CRONICA	SI
68	M	GASTRITIS CRONICA	SI
72	M	GASTRITIS CRONICA	SI
19	M	GASTRITIS CRONICA	SI
47	F	GASTRITIS CRONICA	SI
72	M	GASTRITIS CRONICA	SI
45	F	GASTRITIS CRONICA	SI
30	F	GASTRITIS CRONICA	SI
34	F	GASTRITIS CRONICA	SI
54	F	GASTRITIS CRONICA	SI
34	F	GASTRITIS CRONICA	SI
67	F	GASTRITIS CRONICA	SI
50	F	GASTRITIS CRONICA	SI
65	F	GASTRITIS CRONICA	SI
72	M	GASTRITIS CRONICA	SI
67	M	GASTRITIS CRONICA	SI
88	F	GASTRITIS CRONICA	SI
60	F	GASTRITIS CRONICA	SI
50	F	GASTRITIS CRONICA	SI
17	F	GASTRITIS CRONICA	SI
44	F	GASTRITIS CRONICA	SI
70	F	GASTRITIS CRONICA	SI
17	M	GASTRITIS CRONICA	SI
56	M	GASTRITIS CRONICA	SI
45	F	GASTRITIS CRONICA	SI
30	F	GASTRITIS EROSIVA	NO OTROS
34	M	GASTRITIS FOLICULAR	SI
63	M	GASTRITIS FOLICULAR	SI
70	F	GASTRITIS FOLICULAR	SI
62	M	GASTRITIS FOLICULAR	SI
54	F	GASTRITIS FOLICULAR	SI
58	M	GASTRITIS FOLICULAR	SI
32	F	GASTRITIS FOLICULAR	SI
43	M	GASTRITIS FOLICULAR	SI
33	F	GASTRITIS FOLICULAR	SI
28	F	GASTRITIS FOLICULAR	SI
72	F	GASTRITIS FOLICULAR	NO
61	M	GASTRITIS METAPLASICA	NO OTROS
42	M	GASTRITIS METAPLASICA	SI OTROS
60	F	GASTRITIS POR REF	NO OTROS

EDAD	SEXO	PADECIMIENTO	HELICOBACTER SI OTROS
54	F	GASTRITIS POR REF	SI OTROS
30	M	ULCERA GASTRICA	NO
39	M	ULCERA GASTRICA	NO
53	F	ULCERA GASTRICA	NO
75	F	ULCERA GASTRICA	NO
35	F	ULCERA GASTRICA	SI
49	M	ULCERA GASTRICA	SI
63	M	ULCERA GASTRICA	SI
67	F	ULCERA GASTRICA	SI
33	F	ULCERA GRASTICA	SI
43	M	ULCERA GRASTICA	SI

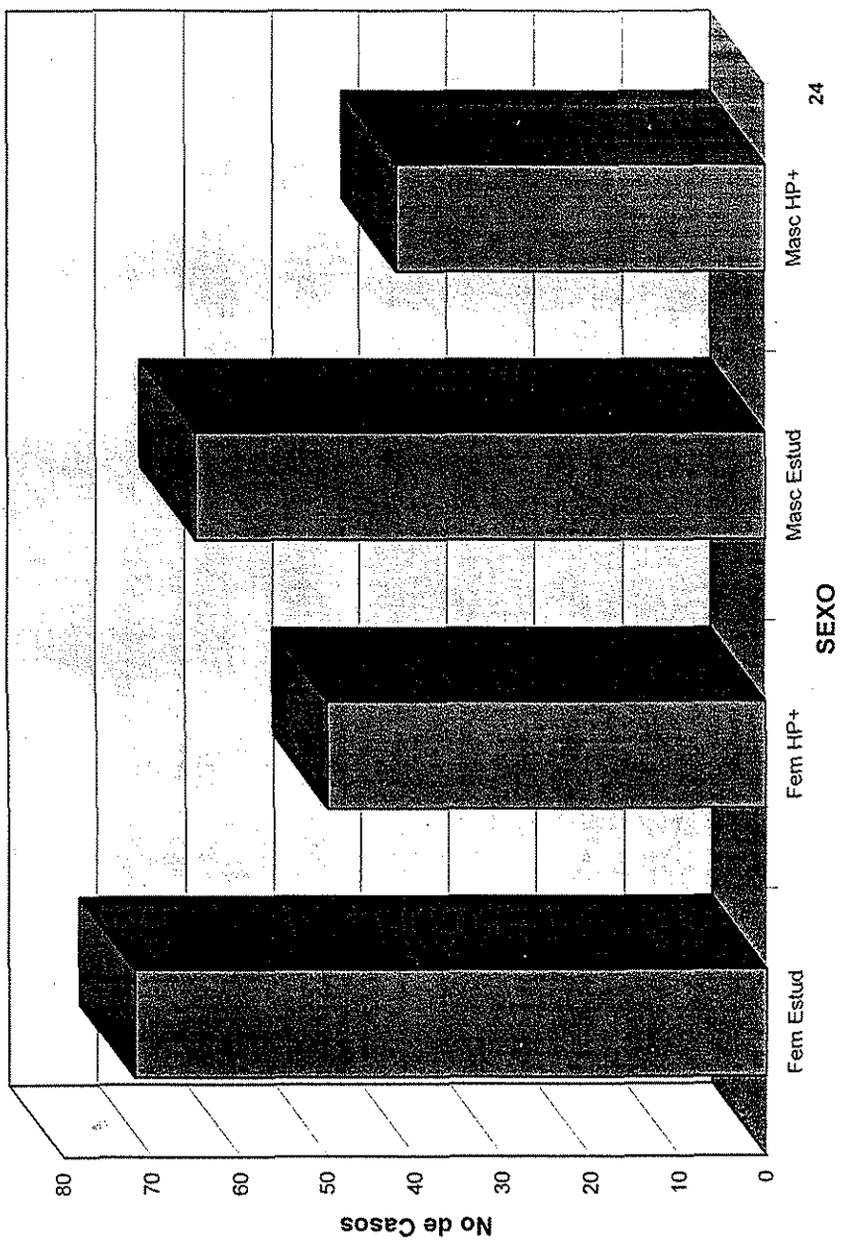
HELICOBACTER PYLORI EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



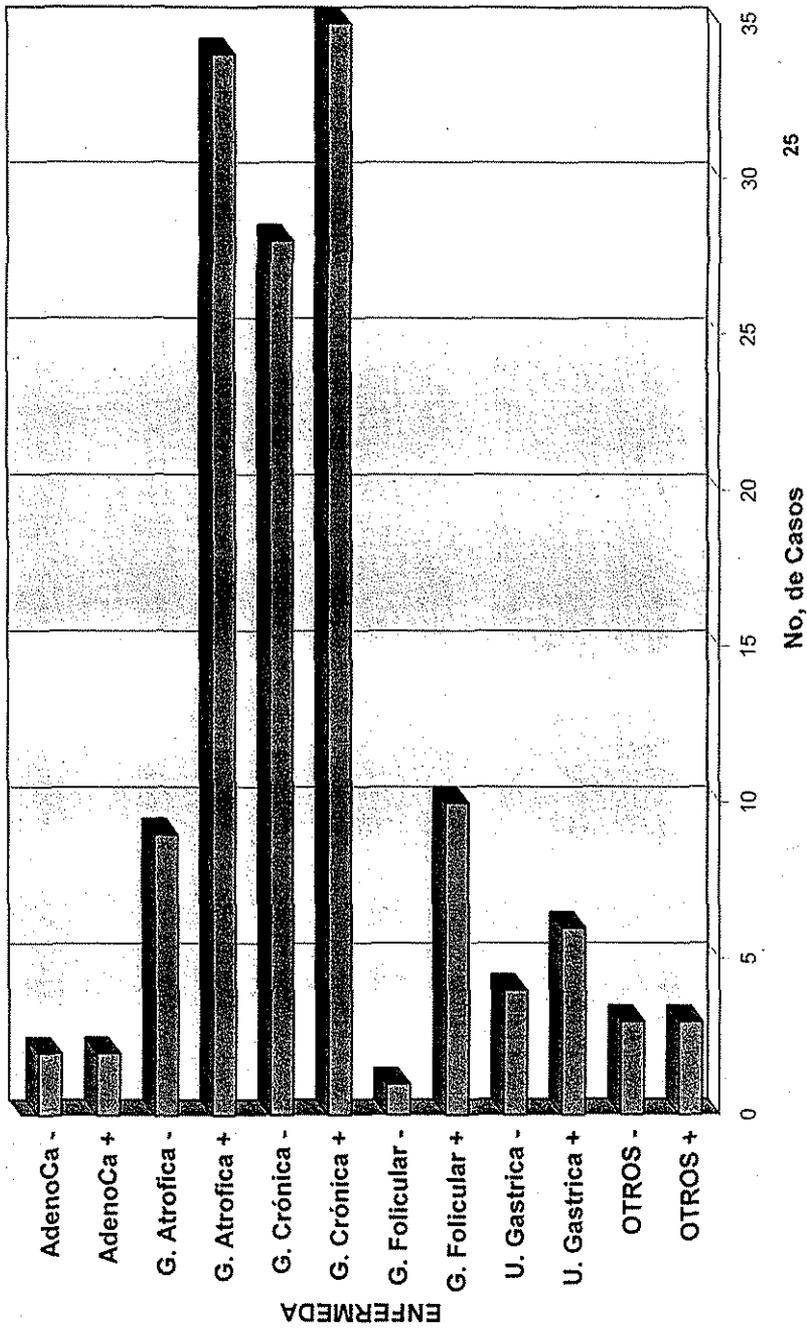
FRECUENCIA POR SEXO DE HELICOBACTER PYLORI

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

POSITIVIDAD DE HP EN PADECIMIENTOS DE TUBO DIGESTIVO ALTO



GRUPOS DE EDAD INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

