

133 11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"

**FRECUENCIA Y SINTOMATOLOGÍA DE INFECCIÓN POR
HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA, DEL HOSPITAL INFANTIL
DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ", REVISIÓN DE CASOS EN 5 AÑOS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA

DRA. ALEXANDRA GARZA AYALA

ASESOR DE TESIS:

DR. EUSTORGIO SANTIAGO GARCÍA GARDENAS

PATOLOGO: DR PEDRO VALENCIA MAYORAL



SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

2002

MEXICO, D.F.

FEBRERO 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.

DEDICATORIA

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A TODOS LOS MEDICOS QUE CUIDAN DE LOS
NIÑOS EN DIFERENTES CIRCUNSTANCIAS,
Y QUE CON SU ESFUERZO Y DEDICACIÓN HACEN
AL MUNDO UN MEJOR LUGAR PARA LOS NIÑOS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

Deseo manifestar mi profunda gratitud al Dr. Eustorgio Santiago García Cárdenas por su orientación y guía en la elaboración de este trabajo.

De igual manera deseo agradecer al Hospital Infantil de México Federico Gómez, a todos los que laboran en él y a todos los niños, que a lo largo de mi residencia me brindaron tantos momentos gratos, que han hecho que cada día crezca mi pasión por la pediatría.

MARCO TEORICO.

ANTECEDENTES.-

Aunque desde 1893 se han identificado organismos espirales en los estómagos de humanos, no fue hasta 1983 que Warren y Marshall asociaron a los bacilos espirales en forma de S con la gastritis crónica. Este organismo inicialmente fue nombrado *Campylobacter pyloridis* pero se reclasificó como *Helicobacter pylori*. Actualmente se acepta que *H. pylori* es una de las causas más comunes de gastritis antral aguda y crónica.(1)

Etiología.- El *H. pylori* es un organismo espiral, gram negativo con una superficie lisa y múltiples flagelos unipolares. Su crecimiento es lento en agar chocolate, produciendo colonias transparentes después de 72-96 horas de incubación en condiciones microaerofílicas a 37 grados centígrados. La producción abundante de ureasa es una característica distintiva de *H. pylori* y es la base de varias pruebas diagnósticas. (1)

Epidemiología.- La distribución de *H. pylori* es mundial. La prevalencia de la infección varía con la edad, raza y estrato socioeconómico. Los factores asociados con mayor riesgo de infección incluyen el hacinamiento, condiciones insalubres de vivienda, ausencia de agua potable, y el compartir la cama con alguien infectado. (1)

En un estudio realizado por Fiedorek y cols. encontraron una frecuencia de 31% de infección en su población de estudio que incluyó niños previamente sanos de Arkansas Children's Hospital, EUA. Además se encontró una diferencia significativa entre pacientes con estrato socioeconómico alto (16%) y bajo (39%), siendo mayor la frecuencia de infección en pacientes de estrato socioeconómico bajo.(2)

En otro estudio realizado por Mendall M.A. y cols. analizaron la seropositividad para *H. pylori* en adultos, de una clínica de Londres, interrogando

las condiciones de vivienda con las que contaban los pacientes a los 8 años de edad, encontrándose como factores de riesgo importantes: la ausencia de agua potable caliente ($p=0.0005$) y el hacinamiento ($p=0.0005$). (3)

En los países en desarrollo, la mitad de los niños están infectados a los 10 años de edad y al llegar a la edad adulta más del 80% han sido infectados. En países desarrollados, la infección por *H. pylori* es rara en niños y solo aproximadamente 40% de los adultos han sido infectados. Los niños de estrato socioeconómico bajo tienen índices de infección similares a aquellos originarios de países en vías de desarrollo. La alta prevalencia de *H. pylori* ocasionó mucha confusión con respecto a su importancia, pero ahora ya es claro que la infección crónica por *H. pylori* ocasiona gastritis crónica y que esta puede prevenirse con tratamiento. (4).

Opekun y cols. encontraron que en Texas, EUA el factor de riesgo más importante para adquirir la infección por *H. pylori* durante la infancia es el estrato socioeconómico, no el grupo étnico. Además encontraron que la frecuencia en general de *H. pylori* en niños fue de 12.2% de 797 pacientes estudiados y que existe un aumento de la misma con la edad (ejemplo 8.3% en el periodo de 6-11.9 meses y de 17.9% a los 13 años). La frecuencia se asoció inversamente al estrato socioeconómico (6.6% a los que se encuentran en el estrato medio a alto vs. 15% en el grupo socioeconómico bajo). Las diferencias en las seroprevalencia en negros (16.8%), hispanos (13.3%) y norteamericanos 8.3%; $P < 0.01$) se puede atribuir a las diferencias en el estrato socioeconómico. El 18% de los niños evaluados en urgencias por dolor abdominal de inicio reciente tuvieron infecciones agudas por *H. pylori*. (5).

No existe ningún reservorio animal o ambiental de *H. pylori* y el mecanismo de transmisión del mismo aun se desconoce. El aislamiento de *H. pylori* del sarro dental y de las heces sugiere que puede existir transmisión de persona a persona. Aun no esta claro si la transmisión se lleva acabo por vía oral-oral o fecal-oral. Se

han reportado casos de transmisión nosocomial por endoscopios contaminados.

(1)

Existen estudios en los cuales se sugiere que los padres infectados, especialmente la madre puede tener un papel importante en la transmisión de *H. pylori* a los niños. Se realizó un estudio en Alemania el cual incluyó 1221 niños a los cuales se les realizó la prueba de urea en aliento, encontrándose una prevalencia de 11.3% y de 36.4% en sus padres. (6). En otro estudio también se observó que la transmisión de *H. pylori* se lleva a cabo entre hermanos, siendo el contagio más frecuente entre los que tienen edades más cercanas y de los mayores a los menores. (7).

Se estudió la historia natural de la infección por *H. pylori* y la respuesta inmune de 80 lactantes por Gold BD y cols. , y se determinó la seroprevalencia de la infección por *H. pylori* en sus madres taiwaneses encontrándose que la seroprevalencia materna IgG para *H. pylori* fue de 62.5%. Todos los recién nacidos con madres seropositivas contaban con inmunidad pasiva IgG para *H. pylori*. La cual desaparece a los 6 meses de vida momento en el cual se adquiere la infección. (8) . Thomas JE y cols estudiaron a 248 niños gambianos que tenían entre 3 y 45 meses de edad y encontraron que la prevalencia de pruebas de urea en aliento aumentaron de 19% a los 3 meses a 84% a los 30 meses de vida.(9)

La infección por *H. pylori* también se ha encontrado en pacientes con alteraciones neurológicas siendo más frecuente en los que se encuentran hospitalizados. Se ha encontrado una incidencia de hasta 75% de infección por *H. pylori* en estos pacientes hospitalizados (10).

Patogénesis.- El *H. pylori* se encuentra predominantemente en la mucosa que se encuentra sobre el epitelio gástrico del antro. El *H. pylori* no invade la mucosa gástrica. Se ha aislado el microorganismo de áreas de metaplasia gástrica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en el intestino, pero no se ha encontrado en el epitelio intestinal o en áreas de metaplasia intestinal en el estómago. (1)

Los factores de virulencia que le permiten al organismo adaptarse a la cavidad gástrica incluyen: la producción de amonio mediado por la ureasa para neutralizar el pH ácido, la morfología espiral y los flagelos que le permiten penetrar la capa mucosa protectora y resistir la peristalsis, y adhesinas que permiten que el microorganismo se adhiera al epitelio gástrico. Otros factores de virulencia incluyen la producción de citoquinas y mediadores de la inflamación. (1)

La infección por *H. pylori* casi siempre resulta en inflamación gástrica. Aunque la infección aguda se ha asociado a infiltración por neutrófilos, la característica histopatológica de la infección por *H. pylori* es la inflamación crónica. La respuesta inflamatoria en niños se caracteriza por infiltrados linfocíticos y usualmente se asocia a hiperplasia linfonodular. (11,12).

Manifestaciones Clínicas.- La infección aguda por *H. pylori* usualmente es asintomática. La presentación clínica típica en niños con gastritis crónica por *H. pylori* es dolor abdominal recurrente y la presencia de vómitos (13,14).

En un estudio retrospectivo realizado por Blecker y Hauser se estudiaron la sintomatología de 143 niños que fueron referidos para endoscopia de tubo digestivo alto por dolor abdominal recurrente de 6 semanas de evolución. Se encontró que 36 pacientes cursaban con infección por *H. pylori*, y se encontró que no se podía establecer diferencias significativas entre los síntomas experimentados por los 36 pacientes con infección por *H. pylori* y los 107 pacientes restantes. Los síntomas evaluados fueron náusea, dolor epigástrico crónico, dolor abdominal crónico y vómito. (15).

Sin embargo, en el estudio realizado por Opekun, Guilder y cols. encontraron que la sintomatología en el estadio agudo fue diversa: el dolor

epigástrico, vómito, y anorexia parecen ser predictores positivos de infección aguda y la hematemesis y molestia abdominal parecen ser predictores negativos, pero estos síntomas son inespecíficos y no permiten discriminar de otros diagnósticos posibles. (5).

Otra consecuencia de infección por *H. pylori* puede ser retraso en el desarrollo. Se llevo a cabo un estudio en San Giovanni Rotondo, Italia con 216 niños en donde se encontró que 16.3% de pacientes infectados por *H. pylori* tenían una estatura por debajo de la percentil 25 en comparación con 7.8% de los niños que no contaban con infección por *H. pylori*. (16)

Diagnóstico.- La infección por *H. pylori* puede diagnosticarse por métodos invasivos y no invasivos. Los métodos invasivos requieren de un endoscopio flexible para biopsiar la mucosa gástrica para la realización de cultivos, análisis histopatológico y una prueba de urea rápida. Las pruebas no invasivas incluyen la serología y la prueba de urea en aliento. (1)

El *H. pylori* es un organismo de crecimiento lento que es difícil de aislar. El cultivo de tejido biopsiado resulta en crecimiento del microorganismo en 90% de los casos que fueron detectados por el análisis histopatológico. El *H. pylori* puede ser detectado en tejidos al utilizar las siguientes tinciones: Giemsa y tinción de plata (Warthin-Starry). La prueba rápida de ureasa tiene una sensibilidad y especificidad del 100% (17). El PCR en heces también ha sido empleado como una prueba diagnóstica rápida y útil. (18)

La serología es útil para seguir la respuesta al tratamiento antimicrobiano, pero agrega poco al diagnóstico agudo. Si el tratamiento es adecuado, los títulos de anticuerpos séricos desaparecen o caen a niveles bajos en los primeros 6 meses de tratamiento. (19). La serología también sirve para estimar la prevalencia de la infección. La prueba de urea espirada utiliza urea marcada con C13 y la medición de la exhalación de CO₂ marcado posterior a la ingestión de estos

compuestos. Esta prueba tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%; también se puede utilizar para seguimiento de la respuesta al tratamiento. (20).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN.

De acuerdo a la literatura internacional, la gastritis por *H. pylori* se ha incrementado en la última década fundamentalmente en estratos socioeconómicos bajos y en países tercer mundistas; no existen estudios donde se reporte la frecuencia de infección por *H. pylori* en niños mexicanos, debido a lo mencionado anteriormente es fundamental conocer sus características epidemiológicas. Considerando que el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" es un centro de referencia nacional, que atiende a pacientes que no cuentan con derechohabiencia al IMSS ni al ISSSTE, un estudio en esta institución será de utilidad para conocer la frecuencia y síntomas clínicos asociados a la infección por *H. pylori*.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la frecuencia y el cuadro clínico de infección por Helicobacter pylori en los pacientes con enfermedad ácido péptica, del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", en el periodo de 1997 al 2001?

OBJETIVO GENERAL.

- Describir la sintomatología asociada más frecuentemente con la infección por *H. pylori* en los niños con enfermedad ácido péptica, del Hospital Infantil "Federico Gómez" con respecto a la descrita previamente en la literatura.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

-Determinar la frecuencia de infección por *H. pylori* en la población con enfermedad ácido péptica, del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en el periodo de 1997 a 2001.

-Descubrir la distribución por género y por edad de la infección por *H. pylori* de los pacientes pediátricos estudiados.

-Determinar cual es la patología concomitante más frecuente en los pacientes pediátricos con infección por *H. pylori* estudiados.

OBJETIVO GENERAL.

- Describir la sintomatología asociada más frecuentemente con la infección por *H. pylori* en los niños con enfermedad ácido péptica, del Hospital Infantil "Federico Gómez" con respecto a la descrita previamente en la literatura.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

-Determinar la frecuencia de infección por *H. pylori* en la población con enfermedad ácido péptica, del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en el periodo de 1997 a 2001.

-Descubrir la distribución por género y por edad de la infección por *H. pylori* de los pacientes pediátricos estudiados.

-Determinar cual es la patología concomitante más frecuente en los pacientes pediátricos con infección por *H. pylori* estudiados.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizará un estudio no experimental, retrospectivo, transversal y descriptivo.

Universo.

El universo a estudiar será, la totalidad de pacientes con diagnóstico de enfermedad ácido péptica a quienes se les haya realizado endoscopia de tubo digestivo alto con toma de biopsia gástrica en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en el periodo comprendido entre 1997 al 2001.

Criterios de Inclusión.

-Pacientes menores de 18 años.

-Todos aquellos pacientes con diagnóstico de enfermedad ácido péptica y biopsia gástrica en el Hospital Infantil "Federico Gómez" en el periodo de 1997 al 2001.

-Con respecto a los pacientes con enfermedad ácido péptica cuya etiología específica sea por *H. pylori*, únicamente se consideraran aquellos corroborados por biopsia.

Biopsias Gástricas.

Las biopsias que se analizarán principalmente serán de antro considerando biopsias complementarias las de fundus, y cuerpo.

Infección por H. pylori.

Los pacientes se consideraran infectados cuando se encuentre presente H. pylori en por lo menos una biopsia . Para fines de este estudio se tomará como estándar de oro la biopsia positiva para H. pylori, debido a que en esta institución no se realiza la prueba de urea en aliento.

Sintomatología.

Se revisarán los expedientes de los pacientes con biopsia gástrica positiva para H. pylori para capturar la sintomatología con la que cursaba y que llevo a la realización de endoscopia con toma de biopsia.

Análisis estadístico.

Se realizará un análisis univariado por frecuencias y medidas de tendencia central. El análisis bivariado se llevara acabo con chi-cuadrado y chi-cuadrado de Pearson para buscar asociación. Se considerará estadísticamente significativo cuando P sea menor a 0.05.

Cronograma de actividades.

Del 8 de julio al 8 de agosto 2002 se realizará la recolección de datos en base al modelo de captación de datos que se anexará al final de este protocolo. (anexo 1).

Del 9 de agosto al 30 de agosto se procesarán los datos y se presentarán resultados.

Variables.

-Edad: Se reportará en años y meses.

-Sexo: Masculino o femenino.

-Sintomatología asociada.

-Vómito: Ya sea referida por los padres o evidenciada intrahospitalariamente, presente o ausente.

-Hematemesis: Definido como la presencia de sangre rutilante ya sea referida por los padres o evidenciada durante su estancia intrahospitalaria, presente o ausente.

-Hiporexia: Definida como disminución del apetito habitual del paciente, presente o ausente..

-Dolor abdominal: De cualquier intensidad (presente o ausente), en cuanto a la localización se definirá de la siguiente manera: 1) epigastrio 2) mesogastrio 3) hipogastrio 4) hipocondrio derecho 5) hipocondrio izquierdo 6) flanco derecho 7) flanco izquierdo 8) fosa iliaca derecha 9) fosa iliaca izquierda 10) difuso.

-Desnutrición: Presente o ausente.

-Tos nocturna: Presente o ausente.

-Diarrea: Presente o ausente.

-Patología concomitante. Presente o ausente. Especificar diagnóstico concomitante.

-pHmetría: Presente o ausente. En caso de estar presente si esta es patológica o no.

-Biopsia: Sitio de toma de la misma.

-Helicobacter pylori: Presente o ausente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

Se analizaron 527 pacientes con enfermedad ácido-péptica encontrándose que 35% (187 pacientes) contaban con infección por *Helicobacter pylori* diagnosticados todos por medio de biopsia de antro gástrico. El rango de edad fue de 9 meses a 17 años 6 meses y el promedio de edad fue de 7.17 años.

El 59.9% (112 pacientes) correspondió al sexo masculino y el 40.1% (75 pacientes) al sexo femenino, encontrándose una diferencia significativa con una $P = 0.00391$ (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución por sexo (N=187).

Sexo	No. de pacientes	Porcentaje
Masculino	112	59.90%
Femenino	75	40.10%

El 38.5% de los pacientes se encontraron en edad preescolar (72 pacientes), 31.6% en edad escolar (59 pacientes), 20.9% correspondió a adolescentes (39 pacientes) y 9.1% a lactantes (17 pacientes) . (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución por grupos de edad (N=187).

Rangos	No. de pacientes	Porcentaje
1 mes - 1.9 años	17	9.10%
2.0 - 5.9 años	72	38.50%
6.0 - 10.9 años	59	31.6%
11.0 - 18.0 años	39	20.90%

No se encontró una diferencia significativa ($p = 0.308$) por Chi cuadrada de Pearson en la comparación de distribución por grupo de edad relacionada a sexo. (Tabla 3)

Tabla 3. Distribución por grupo de edad relacionada a sexo.

Grupo de edad	Masculino	Femenino
1 mes - 1.9 años	8.00%	10.70%
2.0 - 5.9 años	34.80%	44.00%
6.0 - 10.9 años	36.60%	24.00%
11.0 - 18.0 años	20.5	21.30%

El vómito fue el síntoma que se presentó con mayor frecuencia (49.2%), seguido de dolor abdominal epigástrico (42.8%), desnutrición (38.0%), tos nocturna (26.7%), hematemesis (8.6%), melena (8.0%), diarrea (7.5%) siendo el síntoma menos frecuente la hiporexia (7.0%). (Tabla 4).

Tabla 4. Síntomas en pacientes con infección por H. pylori (N=8).

Síntoma (N=8)	No. de pacientes (n=187)	Porcentaje
Vómito	92	49.20%
Dolor epigástrico	80	42.80%
Desnutrición	71	38%
Tos nocturna	50	26.70%
Hematemesis	16	8.60%
Melena	15	8.00%
Diarrea	14	7.50%
Hiporexia	13	7.00%

La patología concomitante más frecuente de las 46 que se encontraron en este grupo de pacientes fue reflujo gastroesofágico (17.6%), seguido de parálisis cerebral infantil (8.0%), asma (7.4%), quemadura esofágica (2.7%), rinitis alérgica (2.7%), hernia hiatal (2.1), fibrosis hepática congénita (2.1%), síndrome de hipertensión portal (2.1%), Síndrome de Down (1.6%), estenosis esofágica congénita (1.1%), epilepsia parcial sintomática (1.1%), y leucemia linfoblástica

aguda (1.1%), y en el 32.1% de los pacientes no se encontro una patología concomitante.

Tabla 5. Patologías concomitantes en pacientes con infección por H. pylori (N=46)

Patología concomitante	No. de pacientes (n=187)	Porcentaje
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	33	17.60%
Parálisis cerebral infantil	15	8.00%
Asma	14	7.40%
Quemadura esofágica por cáusticos	5	2.70%
Rinitis alérgica	5	2.70%
Hernia hiatal	4	2.10%
Fibrosis hepática congénita	4	2.10%
Síndrome hipertensión portal	4	2.10%
Síndrome de Down	3	1.60%
Estenosis esofágica congénita	2	1.10%
Epilepsia parcial sintomática	2	1.10%
Leucemia linfoblástica aguda L1	2	1.10%
Ninguna	60	32.10%

De los 187 pacientes estudiados se encontró que a 22.5% (42 pacientes) se les realizó pHmetría y de estos el 76.1% (32 pacientes) contaba con una pHmetría patológica.

Tabla 6. Pacientes con infección por H. pylori a los cuales se les realizó pHmetría

	No. de pacientes (n=187)	Porcentaje
PHmetría	42	22.50%
PHmetría patológica	32	76.10%

DISCUSIÓN.

La frecuencia de infección por *H. pylori* en nuestra serie de niños mexicanos fue de 35% siendo esta muy similar a lo reportado por Fiedorek (2) la cual fue de 31% en niños de estrato socioeconómico bajo de Arkansas, EUA. pero mucho mayor que lo reportado por Derambure (4) que fue de 7.3% en niños de Lille, Francia, Blecker (13) 7.3% en niños belgicos, Rothenbacher (6) 11.3% en pacientes pediátricos de Ulm, Alemania, Opekun (5) de 12.2% en niños de Texas, EUA., Chong (19) 13.8% en Indiana, EUA. y Mitchell (12) 14.1% en niños de Sydney, Australia.

La edad media de infección por *H. pylori* en nuestros niños fue de 7.17 años a diferencia de lo encontrado por Chong (19) quien reporta una edad media de 11.2 años.

En nuestra serie la distribución por edad se encontró más alta en las edades preescolares (38.5%) a diferencia de lo reportado mundialmente, en donde se encuentra que la infección por *H. pylori* aumenta con la edad. Fiedorek (2) reporta la siguiente distribución por edad: 3 a 5 años (24%), 6 a 10 años (31%), 11 a 15 años (35%) y 16 a 20 años (45%). Derambure (4) reporta su distribución en menores de 3 años (2.2%), 3 a 6 años (9.3%), 7 a 10 años (9.4%), mayores de 10 años (18.1%). Opekun (5) encontró que la frecuencia de infección aumento de 8.3% en lactantes a 17.9% en adolescentes. Blecker (13) también reporta que el porcentaje de pacientes con infección por *H. pylori* vario con la edad reportando que en su serie, 5.4% de los pacientes entre 2 y 8 años de edad estaban infectados y 13.4% de los de 8 a 14 años contaban con la infección. Perri (16) reporta en su serie de niños italianos que en el grupo de edad de 3 a 4 años se encontro una frecuencia de 0% y en la de 13 a 14 años de 33%.

Nosotros encontramos una diferencia significativa ($p = 0.00391$) entre la frecuencia de infección por *H. pylori* por genero, siendo mayor el numero de



pacientes masculinos infectados (59.9%) en comparación con las del sexo femenino (40.1%) lo cual difiere de lo reportado en la literatura. Fiedorek (2) no encontró diferencia ya que el porcentaje de masculinos infectados fue de 32% y el de femeninos de 29%. Derambure (4) reporta una frecuencia de infección en niños de 6.2% y en niñas de 8.8%. Opekun (5) tampoco encontró diferencias significativas en cuanto a la frecuencia por genero, reportando en los niños 12.6% y en las niñas 11.7% con una p mayor 0.68 y Chong (19) reporta a 18.7% de niños infectados versus 16.2% de niñas infectadas.

No se encontró una diferencia significativa ($p = 0.308$) por Chi cuadrada de Pearson en la comparación de distribución por grupo de edad relacionada a sexo en nuestro estudio.

A diferencia de lo que se ha reportado en la literatura el síntoma más frecuente en nuestra revisión fue el vómito (49.2%), seguido de dolor abdominal epigástrico (42.8%), desnutrición (38%) y tos nocturna (26.7%). Derambure (4) reporta la presencia de dolor abdominal en 44% de sus casos y el vómito en un 36%. Blecker (13) encontró: dolor epigástrico (33%), dolor abdominal difuso (25%), vómito (12.5%). Proujansky (10) reporta que en pacientes con parálisis cerebral infantil encontró que la sintomatología fue vomito (25%), melena (25%), hiporexia (25%). Perri y cols. (16) reporta que el 16.3% de los pacientes infectados por *H. pylori* se encontraron por debajo de percentil 25 de estatura en comparación con 7.8% de los niños que no contaban con infección y al realizar la distribución por edad el resultado se encontró significativo con un 25.8% de los pacientes entre 8.5 a 14 años infectados por debajo de percentil 25 en comparación con 8.3% de los niños sin infección.

La enfermedad por reflujo gastroesofagico es la patología concomitante mas frecuente en nuestros pacientes con infección por *H. pylori*, lo cual no esta reportado en la literatura. Derambure (4) encontro en su serie estudiada que 3.2% presentaba quemadura esofágica secundaria a ingestión de cáusticos, 2.5%

esofagitis, 1.6% enfermedad hepática con hipertensión portal. Opekun (5) encontro la siguiente frecuencia de patologías asociadas: enfermedad respiratoria aguda (12.3%), enfermedad renal aguda o crónica (9.3%), leucemia (9.3%), enfermedad febril no especificada (8.3%), fibrosis quística (8.3%), enfermedad cardiaca (7.3%), discrasia sanguínea (6.2%), trastorno gastrointestinal bajo (5.2%), alteraciones inmunológicas (5.2%), infección de vías urinarias (3.1%), enfermedad neuromuscular (3.1%), malignidad no especificada (3.1%), dolor abdominal no especificado (3.1%), diabetes mellitus (2.1%), sepsis (2.1%) y otros (12.3).

En nuestro estudio se encontró que a 22.5% (42 pacientes) se les realizó pHmetría y de estos el 76.1% (32 pacientes) contaba con una pHmetría patológica, siendo esta una frecuencia alta de pHmetrías patológicas. Esto no ha sido estudiado en las revisiones que se analizaron.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

En base a nuestros resultados podemos concluir lo siguiente:

1. Tomando en cuenta que el Hospital Infantil de México Federico Gómez es un centro de referencia nacional para pacientes de bajos recursos, ya que no cuentan con derechohabiencia al IMSS ni al ISSSTE, se encuentra una alta frecuencia de infección, lo que apoya que la infección por *H. pylori* afecta más a los pacientes de estrato socioeconómico bajo.
2. Se puede inferir que los pacientes que cursen con dolor abdominal y vómito pueden ser portadores de infección por *H. pylori* motivo por el cual se deben de estudiar para ser diagnosticados y tratados. Ya que se ha visto que la infección crónica por *H. pylori* se asocia a gastritis crónica, úlceras duodenales y a cáncer gástrico en la edad adulta.
3. El reflujo gastroesofágico puede ser ocasionado por la infección por *H. pylori*, tomando en cuenta que en nuestro estudio se encontró como patología concomitante más frecuente la enfermedad por reflujo gastroesofágico (17.6%) y que un alto porcentaje (76.1%) de los pacientes a los cuales se les realizó pHmetría se encontró patológica.
4. La infección por *H. pylori* puede ocasionar desnutrición, al provocar dolor abdominal y vómito que secundariamente condicionen hiporexia y que esto finalmente repercuta en el estado nutricional.

ANEXO I. HOJA DE CAPTURA DE DATOS.

REGISTRO _____

EDAD _____ Años _____ Meses SEXO Masculino Femenino

Vómito	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A	Hiporexia	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A
Hematemesis	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A	Dolor Abdominal	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A
Melena	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A			

En caso de estar presente dolor abdominal, lugar de localización:

Epigastrio	Mesogastrio	Hipogastrio	Hipocondrio Derecho	Hipocondrio Izquierdo	Flanco Derecho	Flanco Izquierdo	Fosa Iliaca Derecha	Fosa Iliaca Izquierda	Difuso

Desnutrición	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A	Tos Nocturna	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A
Diarrea	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A			
Patología Concomitante:	<input type="checkbox"/> P	<input type="checkbox"/> A			

En caso de estar presente, diagnóstico: _____

nHmetría: P A

En caso de que se haya realizado nHmetría esta es patológica: S N

Biosnía: Fundus Cuerno Antro

Helicobacter pylori: P A

Clave: P: Presente. A: Ausente. S: Si. N: No

BIBLIOGRAFÍA.

1. Atkins J, Cleary T: Helicobacter. Nelson Textbook of Pediatrics. 15th Edition, Ed. W.B. Saunders Company 1996, 802-804.
2. Fiedorek S.C., Malaty H.M., Evans D.L. et al: Factors Influencing the Epidemiology of Helicobacter pylori Infection in Children. Pediatrics 1991;88 (3): 578-582.
3. Mendall, MA, Goggin PM, Molineaux N, et al: Childhood living conditions and Helicobacter pylori seropositivity in adult life. Lancet 1992;339:896-897.
4. Derambure NW, Michaud L, Ategobo S et al: Familial and Community Environmental Risk Factors for Helicobacter pylori Infection in Children and Adolescents. Journal Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2001; 33:58-63.
5. Opekune A.R, Gilger MA, Denyes SM, et al: Helicobacter pylori infection in children of Texas. Journal Pediatric Gastroenterology Nutrition 2000;31:405-410.
6. Rothenbacher D, Bode G., Berg G, et al: Helicobacter pylori among Preeschool Children and Their Parents: Evidence of Parent-Child Transmission. JID, 1999;179:398-402.
7. Goodman KJ, Correa P: Transmission of Helicobacter pylori among siblings. Lancet 2000; 355: 358-362.
8. Gold BD, Khanna B, Huang LM, et al: Helicobacter pylori Acquisition in Infancy after Decline of Maternal Passive Immunity. Pediatric Research 1997;41: 641-646.
9. Thomas JE, Dale A, Harding M, et al: Helicobacter pylori Colonization in Early Life. Pediatric Research 1999; 45: 218-223.



10. Proujansky R, Shaffer S, Vinton N, et al: Symptomatic *Helicobacter pylori* infection in young patients with severe neurologic impairment. *Journal Pediatrics* 1994; 125:750-752
11. Solnick JV, Tompkins LS: *Helicobacter pylori* and gastrointestinal disease: pathogenesis and host-parasite interaction. *Infect Agents Dis* 1993; 1:294.
12. Mitchell HM, Bohane TD, Tobias V, et al: *Helicobacter pylori* Infection in Children: Potential Clues to Pathogenesis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1993; 16: 120-125.
13. Blecker U, Hauser B, Lanciers S, et al: The Prevalence of *Helicobacter pylori*-Positive Serology in Asymptomatic Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1993; 16:252-256.
14. Macarthur C, Saunders N, Feldman W, et al: *Helicobacter pylori*, Gastroduodenal Disease, and Recurrent Abdominal Pain in Children. *JAMA* 1995; 273 (9):729-734.
15. Blecker U, Hauser B, Lanciers S, et al: Symptomatology of *Helicobacter pylori* infection in children. *Acta Pediátrica* 1996; 85:1156-8.
16. Peri F., Pastore M, Leandro G, et al: *Helicobacter pylori* infection and growth delay in older children. *Archives Disease Childhood* 1997;77:46-49.
17. Madrazo-de la Garza JA, González-Ortiz B: *Helicobacter pylori* en niños. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 2001; 58: 656-662.