



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

---

---

FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ, I.A.P.  
DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFLAMATORIAS  
OCULARES

**Búsqueda de anticuerpos IgG anti-  
*Helicobacter pylori* en pacientes con uveítis  
anterior no granulomatosa inespecífica**

**TESIS DE POSGRADO**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANO OFTALMÓLOGO

P R E S E N T A:

**DRA. JIMENA CEJA MARTÍNEZ**

**ASESORES DE TESIS:**  
**DRA. STEPHANIE VOORDUIN RAMOS**  
**DR. HÉCTOR JAVIER PÉREZ CANO**



CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2017



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.

## CONTENIDO

Introducción .....	3
Antecedentes .....	3
Planteamiento del problema .....	8
Justificación .....	9
Pregunta de investigación .....	9
Hipótesis .....	10
Objetivos .....	10
Material y métodos .....	10
Aspectos éticos .....	15
Resultados .....	16
Discusión .....	22
Conclusiones .....	24
Referencias .....	24

## INTRODUCCIÓN

La uveítis anterior no granulomatosa inespecífica es la forma más común de uveítis. El diagnóstico de la misma se realiza mediante interrogatorio dirigido, exploración física y estudios de laboratorio, descartando otras causas de uveítis. Por ello, es de importancia conocer la relación que tiene esta patología con otras patologías sistémicas y así poder establecer posiblemente relaciones de causalidad y abrir nuevas posibilidades de tratamiento.

Actualmente existe evidencia de que el *Helicobacter pylori* puede estar involucrado con varias patologías del tipo autoinmune a nivel sistémico y ocular, entre las que se encuentran el síndrome de Sjögren y la uveítis anterior no granulomatosa asociada a HLA B27, por lo que cobra importancia conocer si existe alguna relación entre la infección por *H. pylori* y la uveítis anterior no granulomatosa inespecífica.

## ANTECEDENTES

El *Helicobacter pylori* es el microorganismo responsable de la infección más común y más persistente en la población a nivel mundial <sup>(1)</sup>. Afecta a 2/3 de la población mundial y está relacionada con nivel socioeconómico bajo <sup>(2)</sup>. En México la prevalencia es entre el 70 y 84%<sup>(3)</sup>.

Los primeros reportes de microorganismos espirales en el estómago de animales datan del siglo XIX y posteriormente fueron reportados en estómagos humanos, en algunos de ellos se encontraron úlceras o tumores. En 1980, Warren y Marshall,

realizaron una serie de estudios llegando a la conclusión del papel que juega este microorganismo en cuadros clínicos como gastritis crónica, úlcera péptica, linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a mucosas y cáncer gástrico <sup>(2)</sup>.

*H. pylori* es una bacteria gram negativa microaerófila en forma de espiral, presenta de 2 a 6 flagelos que le confieren motilidad. La característica bioquímica más importante es la producción de ureasa que se encarga de catalizar la hidrólisis de la urea en amonio y dióxido de carbono <sup>(4)</sup>.

Existen varias teorías sobre el mecanismo de infección de esta bacteria. Tiene una enzima llamada ureasa que se encarga de proteger a la bacteria contra el pH ácido del estómago, esto le permite a la bacteria rodearse de un medio alcalino para protegerse de la secreción ácida <sup>(4)</sup>.

Para la adhesión a la mucosa gástrica utiliza varias adhesinas que permiten iniciar la colonización. La colonización induce una señal de transducción que permite la infiltración de diversas células inflamatorias como neutrófilos y monocitos <sup>(4)</sup>.

Los 2 factores de virulencia más importantes son la citotoxina vacuolizante VacA y la proteína CagA. La proteína CagA se adhiere al epitelio gástrico e induce la secreción de interleucina-8 así como la activación de cascadas de cinasas de proteína activadas por mitógenos (MAP cinasas) que permiten la expresión de protooncogenes c-fos y c-jun. La proteína CagA se considera un marcador de virulencia y su presencia se ha asociado con el desarrollo de gastritis activa crónica, gastritis atrófica, úlcera péptica y mayor riesgo de desarrollar adenocarcinoma o linfoma gástrico <sup>(4)</sup>.

Además de los problemas gastrointestinales conocidos, algunos autores consideran que la infección por *H. pylori* puede estar involucrada en enfermedades oculares tales como el glaucoma y la exacerbación del ojo seco en enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren <sup>(5)</sup>.

El posible mecanismo fisiopatogénico es que las células epiteliales gástricas liberan citocinas, como las interleucinas, que actúan como estímulos proinflamatorios, promoviendo la liberación de otras citocinas y contribuyendo al estado inflamatorio, en combinación con la histamina producto de la degranulación de los mastocitos. Los mecanismos de mimetismo cruzado entre los antígenos bacterianos y los extradigestivos podrían ser la causa de las afecciones de los órganos extradigestivos. Actualmente, *H. pylori* ha sido propuesto como un factor de riesgo para uveítis, sin embargo, no hay evidencia directa <sup>(6)</sup>.

### **Uveítis anterior no granulomatosa**

La uveítis anterior es la forma más común de uveítis, del 50 al 90% de los cuadros de uveítis tienen esta presentación clínica <sup>(7, 8)</sup>.

Esta presentación engloba la iritis y la iridociclitis <sup>(8)</sup>. El cuadro clínico clásico se presenta con ojo rojo, dolor y fotofobia que se puede asociar con disminución de agudeza visual. En la exploración se observa inyección ciliar, así como la presencia de celularidad y flare en la cámara anterior, que son el resultado de la ruptura de la barrera hemato-acuosa. Se puede observar fibrina en cámara anterior, así como hipopión en casos de uveítis anterior severa <sup>(8)</sup>. Las células inflamatorias se pueden adherir al endotelio corneal formando depósitos retroqueráticos <sup>(7,8)</sup>. La presión

intraocular puede estar elevada debido al bloqueo de la malla trabecular por células, sinequias o bloqueo pupilar, sin embargo, lo más común es que la presión intraocular esta disminuida por disminución de la producción del humor acuoso y aumento del flujo uveoescleral (7,8).

Después de realizar una historia clínica detallada y una exploración física general y oftalmológica, así como estudios paraclínicos, el 50% de las uveítis anteriores no están asociadas a un síndrome, a este tipo de uveítis se le define como uveítis anterior idiopática o inespecífica(8).

### **Uveítis anterior y *Helicobacter pylori***

En la literatura se ha reportado la relación de la infección por *H.pylori* con la uveítis anterior. Otasevic demostró un alto porcentaje de anticuerpos contra *H. pylori* en pacientes con diagnóstico de uveítis anterior, esto a nivel sérico y en humor acuoso(5).

Choi *et al*(9) enlistan algunos mecanismos a través de los cuales *H.pylori* puede inducir enfermedades oculares:

1. Promover la agregación plaquetaria y la agregación de plaquetas-leucocitos.
2. La liberación de sustancias proinflamatorias y vasoactivas, tales como citoquinas, eicosanoides y proteínas de fase aguda (fibrinógeno, proteína C reactiva), aumento de la endotelina-1, óxido nítrico e inhibidor de la óxido nítrico sintasa.
3. Inducción de apoptosis.

4. Estimulación de la célula monocoagulante para inducir una actividad procoagulante similar al factor tisular que convierte el fibrinógeno en fibrina.
5. Causando el desarrollo de mimetismo cruzado con antígeno endotelial y antígeno de Lewis X.
6. Producción de metabolitos reactivos del oxígeno y peróxidos lipídicos circulantes.
7. Inducción de la proteína de choque térmico de *H. pylori*.
8. Desde la cavidad oral, puede alcanzar la superficie anterior del ojo.

En otro estudio fue demostrado que el 66% de los pacientes con uveítis anterior tienen inflamación intestinal demostrado por ileocolonoscopia, esto significa que la alteración de la mucosa intestinal podría permitir la penetración de bacterias provocando una reacción inmune y a su vez permitiendo que la bacteria llegue a al ojo a través de la circulación sistémica; este mismo escenario puede ocurrir también en el estómago que es el sitio principal de infección del *H. pylori*<sup>(9)</sup>.

Kim detectó que *H. pylori* está asociada a aumento de la presión intraocular en paciente con uveítis anterior, esto sugiere, que *H. pylori* tiene un rol en el aumento de la presión intraocular en este tipo de pacientes, aunque no está claro un rol causante del mismo<sup>(10)</sup>.

Se han propuesto varios mecanismos con respecto a la uveítis y el aumento de presión intraocular relacionados con infección por *H. pylori* como son similitudes antigénicas, mimetismo cruzado con el antígeno de Lewis X y reacciones autoinmunes <sup>(10)</sup>. El estrés oxidativo inducido por el *H.pylori* puede inducir una disminución el capacidad de flujo en la maña trabecular y así aumentar la presión

intraocular. Otra teoría habla sobre el potencial autoinmune del *H. pylori*, que induce una respuesta inmune humoral y celular seguida por la activación de macrófagos y la producción de citocinas proinflamatorias, estas pueden ser liberadas en el humor acuoso de pacientes con uveítis anterior y esto puede llevar al aumento de presión intraocular <sup>(10)</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La uveítis anterior no granulomatosa es el cuadro uveítico más común, en el cual la mayoría de las veces no se reconoce la causa, por lo que el tratamiento va dirigido a tratar la inflamación. La lista de complicaciones ocasionadas por la uveítis anterior, en especial en los cuadros de repetición, incluyen sinequias anteriores y posteriores, catarata, glaucoma, edema macular quístico, entre otras, las cuales llevan a la disminución de la agudeza visual de los pacientes. Poder relacionar la uveítis anterior no granulomatosa inespecífica con otros padecimientos nos acercaría a poder establecer una posible relación causa-efecto e instaurar un tratamiento antiinflamatorio y sobre todo específico para esta enfermedad para disminuir la tasa de complicaciones que conlleva.

Existen pocos estudios que establecen una relación de la infección de *H. pylori* con la uveítis anterior no granulomatosa y los resultados son controversiales, aunque la mayoría muestran en sus resultados una alta frecuencia de la bacteria en los pacientes con dicho padecimiento. A razón de lo anterior, el conocer el porcentaje de pacientes con uveítis anterior no granulomatosa inespecífica y presencia de

anticuerpos Ig G anti-*H. pylori* cobra relevancia al dar validez a los resultados establecidos por estudios previos.

## **JUSTIFICACIÓN**

El presente trabajo busca contribuir a la validación de lo reportado en la literatura a través de conocer el porcentaje de pacientes que además de tener el diagnóstico de uveítis anterior no granulomatosa inespecífica también presentan anticuerpos IgG anti-*H. pylori* y compararlos con un grupo control.

La intención es valorar mediante estudios posteriores, en caso de obtener resultados con diferencia estadísticamente significativa, la posibilidad de instaurar tratamiento específico contra la bacteria y valorar así el comportamiento de las uveítis anteriores no granulomatosas inespecíficas, sobre todo valorar la disminución de recurrencias en los pacientes con cuadros repetitivos, ya que estos son los pacientes que llegan a presentar con mayor frecuencia las complicaciones que llevan a la disminución de agudeza visual.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Existe la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* en pacientes con uveítis anterior no granulomatosa inespecífica?

## **HIPÓTESIS**

Los anticuerpos anti-*H. pylori* están presentes en pacientes con uveítis anterior no granulomatosa inespecífica.

## **OBJETIVOS**

- **Principal**

Determinar la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* en pacientes con uveítis anterior no granulomatosa inespecífica.

- **Secundarios**

Comparar los resultados del grupo de estudio con un grupo control.

Determinar las características clínicas del grupo de estudio.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Fue un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y transversal llevado a cabo entre los meses de julio y agosto de 2016 en la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P.

El estudio incluyó pacientes con diagnóstico de uveítis anterior inespecífica no granulomatosa que acudieron a consulta del departamento de Consulta de

Especialidad y de Enfermedades Inflammatorias Oculares de la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P. durante el periodo de julio a agosto de 2016.

## **Variables**

Se analizaron las siguientes variables independientes

1. Género
2. Edad
3. Agudeza visual al momento de la toma de la muestra
4. Número de cuadros previos
5. Tiempo de evolución de los síntomas
6. Grado de celularidad en cámara anterior (de acuerdo a la clasificación de SUN Working Group<sup>(11)</sup>)
7. Presión intraocular

Dependientes

1. Anticuerpos IgG anti-*H.pylori*

## **Muestra poblacional**

Se incluyeron pacientes con los siguientes criterios:

### Criterios de inclusión grupo de estudio

- Cualquier género
- Edad indistinta

- Diagnóstico de uveítis anterior inespecífica no granulomatosa (con o sin actividad)
- Consentimiento informado debidamente firmado

#### Criterios de inclusión grupo control

- Cualquier género
- Edad indistinta
- No enfermedades oftalmológicas
- Consentimiento informado debidamente firmado

#### Criterios de exclusión

- Tratamiento antiinflamatorio tópico o sistémico
- Tratamiento esteroide o inmunosupresor sistémico
- Tratamiento antibiótico en los 3 meses previos a la toma de la muestra
- Antecedente de uveítis anterior inespecífica no granulomatosa asociada a algún síndrome o enfermedad sistémica

#### Criterios de eliminación

- Muestra sanguínea insuficiente

El diagnóstico de uveítis anterior no granulomatosa se realizó por medio de interrogatorio completo, exploración oftalmológica completa y estudios de laboratorio que incluyen biometría hemática, química sanguínea, velocidad de sedimentación y HLA B-27.

Posterior a la firma del consentimiento informado se realizó una venopunción para obtener sangre periférica. La muestra sanguínea se centrifugó a 3500 revoluciones por minuto durante 10 minutos y se almacenó a -80°C hasta su procesamiento. Para la determinación de la presencia de anticuerpos IgG anti-*H.pylori*, se utilizó el kit ImmunoComb II *Helicobacter pylori* IgG (Anti *H.pylori* IgG EIA) de la casa comercial Orgenics (sensibilidad 92.1% y especificidad 80.75%), siguiendo las indicaciones del fabricante mostradas a continuación:

1. Predilución de Muestras y Controles

- a. Para cada muestra y control, se vertió 100 µl de diluyente para la muestra en un microtubo o micropocillos de titulación.
- b. A cada microtubo se agregó 10 µl de una muestra o del Control Positivo o del Control Negativo suministrados con el kit. Se mezcló vaciando y rellenando repetidamente la solución.

2. Reacción Antígeno-Anticuerpo (fila A de la Bandeja de Desarrollo)

- a. Se pipeteó 25 µl de una muestra prediluida. Se perforó la cubierta de aluminio de un pocillo de la fila A con la punta de la pipeta o el perforador y se vació la muestra en el fondo del pocillo. Se mezcló la solución vaciando y rellenando el pocillo.
- b. Repetimos el paso 3 para las otras muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Se usó un nuevo pocillo en la fila A y se cambió la punta de la pipeta para cada muestra o control.

- c. Se insertó el peine incluido en el kit en los pocillos de la fila A que contenían las muestras y los controles. Se mezcló retirando e insertando el peine en los pocillos varias veces.
- d. Se dejó el peine en la fila A por 30 minutos. Al final de los 30 minutos, se perforó el papel de aluminio de la fila B usando el perforador.
- e. Al cumplirse los 30 minutos, se sacó el peine de la fila A..

### 3. Primer Lavado (Fila B)

- a. Se insertó el Peine en los pocillos en la fila B. Agitamos y se repitió el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos y mientras tanto, se perforó el papel aluminio de la fila C. Después de dos minutos, se retiró el Peine y se absorbió el líquido.

### 4. Unión del Conjugado (fila C)

- a. Insertamos el peine en los pocillos de la fila C. Se mezcló y se programó el reloj para 20 minutos. Se perforó el papel de aluminio de la fila D y después de 20 minutos, se retiró el peine.

### 5. Segundo lavado (fila D)

- a. Se insertó el peine en los pocillos de la fila D. Se agitó repetidamente durante 2 minutos. Se perforó el papel de aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, después se retiró el peine.

### 6. Tercer Lavado (fila E)

- a. Se insertó el peine en los pocillos de la fila E. Se agitó repetidamente durante 2 minutos. Mientras tanto, se perforó el papel de aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, se retiró el peine.

## 7. Reacción de Color (fila F)

- a. Se insertó el peine en los pocillos de la fila F. Se mezcló. Se incubó la bandeja de desarrollo con el peine por 10 minutos. Después de 10 minutos, retiramos el peine.

## 8. Detención de la Reacción (Fila E)

- a. Se inserte el peine de nuevo en la fila E. Después de un minuto, se retiró el Peine y se dejó secar al aire.

## 9. Lectura de la prueba

- a. Se comparó la intensidad del punto inferior de cada diente de la muestra con la del punto inferior del diente del Control Positivo.
- b. Un punto con una intensidad mayor que o igual a la del Control Positivo indicó la presencia de anticuerpos IgG contra *H. pylori* a un título bajo.
- c. Un punto con una intensidad menor que la del Control Positivo fue considerado como un resultado negativo.

El análisis estadístico se realizó utilizando el software GraphPad Prism versión 5.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

El procedimiento implicó una venopunción con el fin de conocer la presencia de anticuerpos IgG anti-*H.pylori*, esto conllevó un riesgo mínimo para el paciente, ya que la toma de muestra se llevó a cabo bajo estricta higiene y con material estéril.

El material desechado generado, fue tratado y clasificado de acuerdo a la norma oficial NOM-087.

El estudio se apega a los principios básicos y operacionales establecidos en la Declaración de Helsinki.

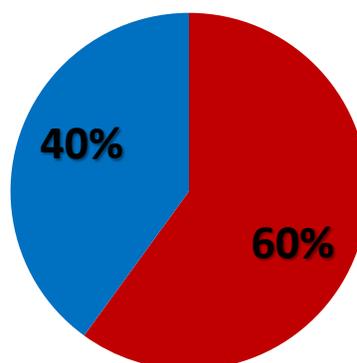
Este protocolo fue sometido a los Comités de Ética e Investigación de la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P.

## RESULTADOS

Se analizaron las muestras sanguíneas de 10 pacientes con uveítis anterior no granulomatosa inespecífica (11 ojos), de los cuales 6 pacientes fueron mujeres (60%) y 4 hombres (40%) (Gráfica 1)

**Gráfica 1. Distribución por género**

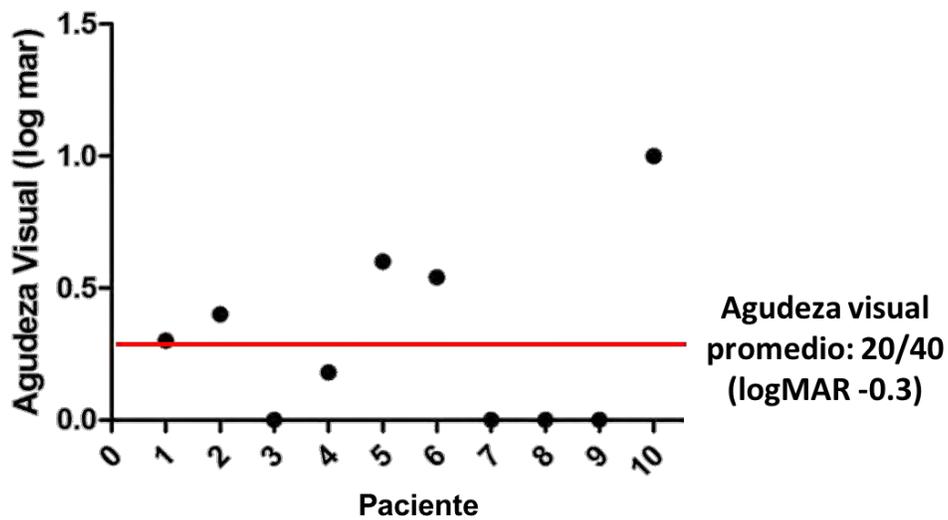
■ Femenino ■ Masculino



La edad promedio fue de 42 años con un rango de edad de 14 a 73 años.

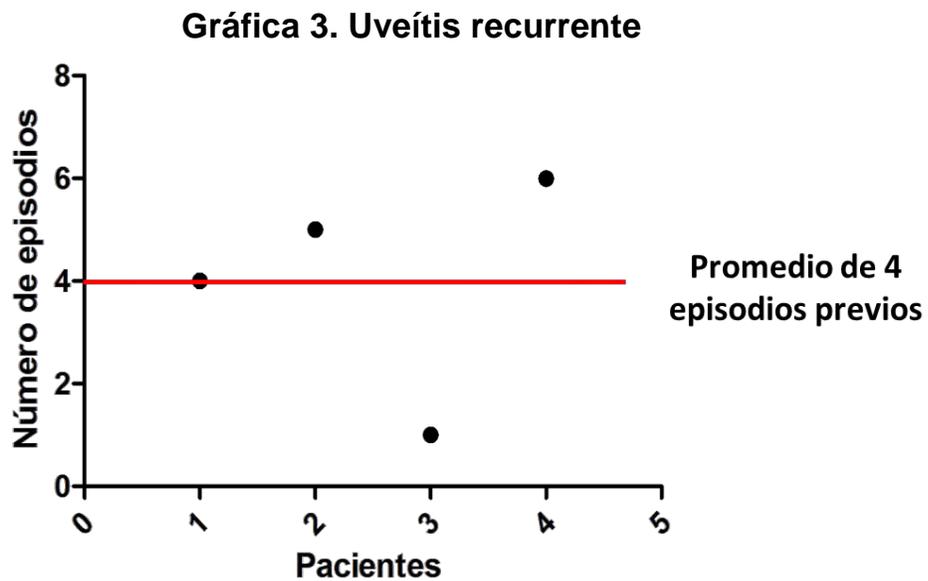
La agudeza visual promedio fue de 20/40 (log Mar -0.3), con un rango de 20/20 (log Mar 0) a 20/200 (log Mar -1.0) (Gráfica 2).

**Gráfica 2. Agudeza Visual**



1 paciente tenía como antecedente personal patológico diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución (con adecuado control), el resto de los pacientes negaron algún antecedente.

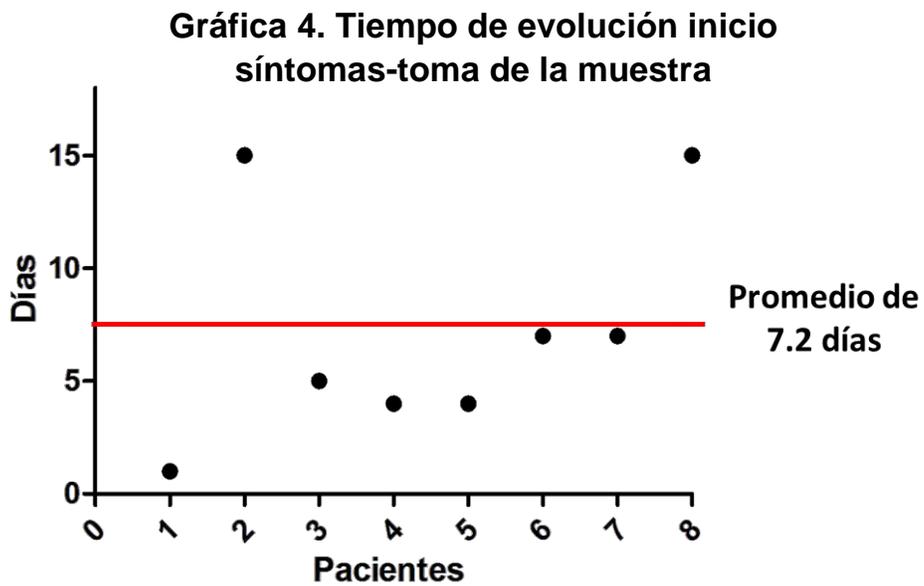
4 de los 10 pacientes presentaron uveítis recurrente, con un promedio de 4 cuadros uveíticos previos (Gráfica 3).



Del total de pacientes, 6 presentaron uveítis en el ojo derecho, 3 en el ojo izquierdo y 1 paciente en ambos ojos, este último sin actividad inflamatoria al momento de la toma de la muestra.

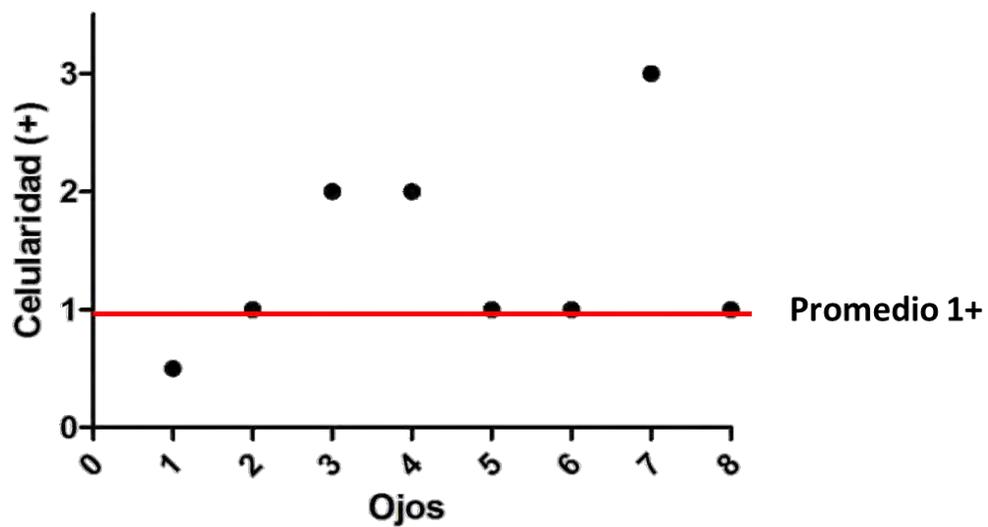
2 de los 10 pacientes no presentaban actividad inflamatoria a la toma de la muestra.

En cuanto al tiempo de evolución de inicio de los síntomas hasta la toma de la muestra, el promedio de días fue de 7.2 días, con un rango de 2 semanas a 1 día de evolución (Gráfica 4).



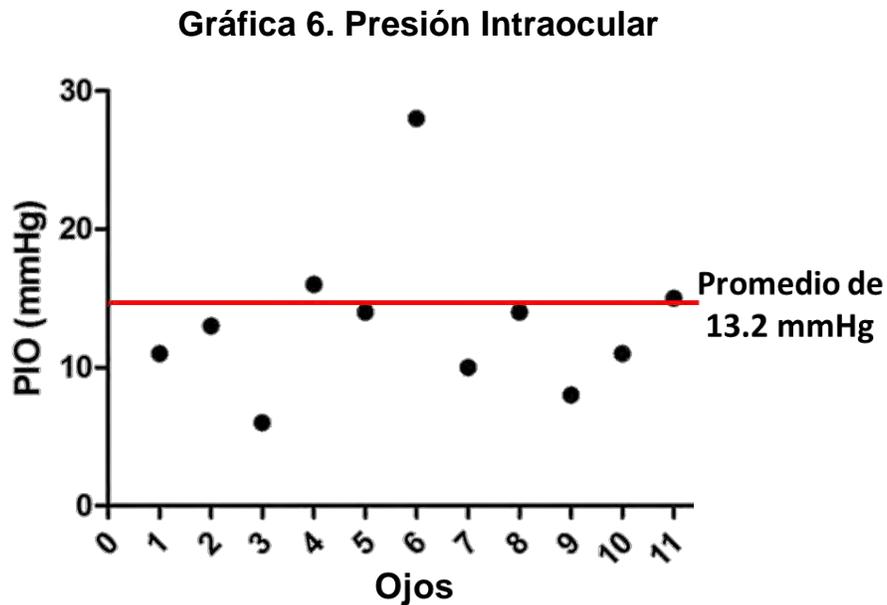
La celularidad promedio presentada en este grupo de pacientes fue de 1+, con un rango de 0+ a 3+ (Gráfica 5).

**Gráfica 5. Celularidad**



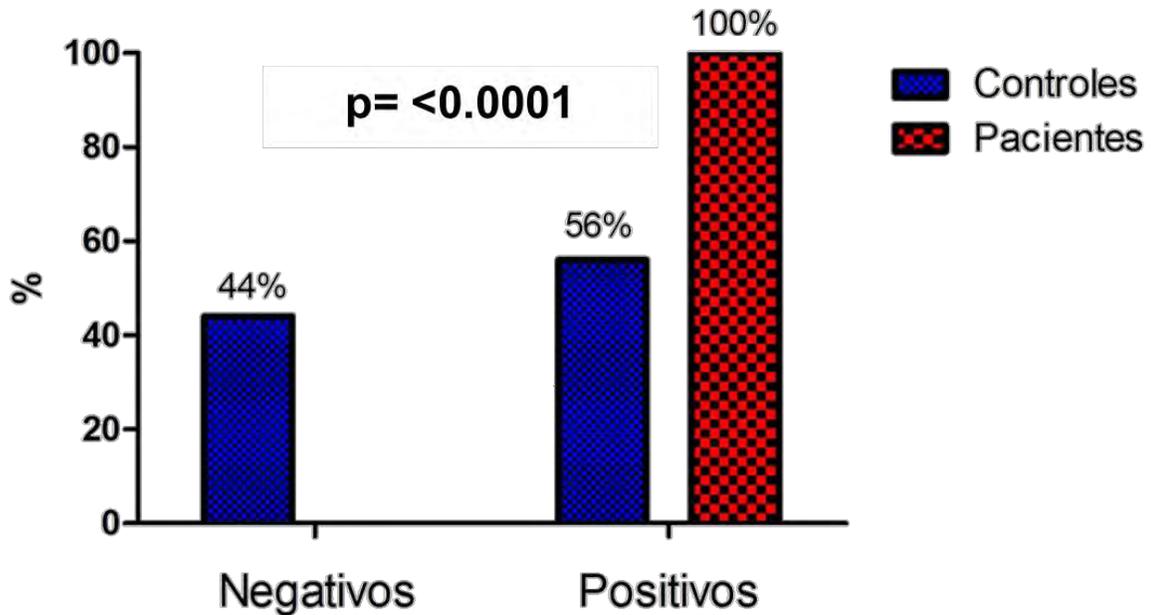
En este grupo de pacientes, ninguno de los pacientes presento flare, 1 paciente presentó sinequias posteriores y 3 pacientes presentaron depósitos retroqueráticos finos y medianos al momento de la toma de la muestra.

La presión intraocular fue de 13.2 mmHg, con un rango de 6 mmHg a 28 mmHg (Gráfica 6).



El 100% de la población estudiada presentó anticuerpos IgG anti-*H.pylori*. Esto fue comparado con una población control de 18 sujetos sin enfermedad ocular, donde se encontró que 44% de los pacientes presentaron un resultado negativo y 56% un resultado positivo. Utilizando una prueba exacta de Fisher se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.0001$ ) entre el grupo de pacientes en estudio y el grupo control y un riesgo relativo (RR) de 2.8 (Gráfica 7)

**Gráfica 7. Determinación de anticuerpos IgG anti-*H.pylori* en pacientes con uveítis anterior no granulomatosa inespecífica**



## DISCUSIÓN

En la literatura está reportada una prevalencia a nivel mundial de infección por *H.pylori* de alrededor del 50%. En México la prevalencia se encuentra alrededor del 70 al 84%<sup>(3)</sup>, lo cual corresponde con los pacientes del grupo control de nuestro estudio.

Está reportado en diversos estudios la relación de las enfermedades infecciosas y las enfermedades autoinmunes, en cuanto al *Helicobacter pylori* en específico se

ha estudiado ampliamente esta relación con respecto a diversas enfermedades como lo es la esclerosis múltiple, la artritis reumatoide y el síndrome de Sjögren. El mecanismo propuesto que establece la relación de esta infección con las enfermedades autoinmunes habla sobre una respuesta inflamatoria perpetuada por la infección crónica del *H. pylori*. A su vez se propone una activación de la respuesta inmune del hospedero con una activación primaria de la respuesta Th1 de las células T, que conlleva a una producción de interleucina 2 e interferón gamma, posteriormente esta interacción provoca una proliferación descontrolada de linfocitos B y probablemente la producción de autoanticuerpos. La infección por sí misma no es capaz de perpetuar la inflamación extraintestinal relacionada con el *H. pylori*, también se propone una predisposición genética que conlleve a la cascada de eventos descritos anteriormente <sup>(12)</sup>. Estos mismos mecanismos pueden ser los relacionados con la uveítis anterior inespecífica no granulomatosa.

En un estudio realizado por *Otasevic, et al*<sup>(13)</sup>, se reporta que un 80% de pacientes con uveítis anterior no granulomatosa y 100% de pacientes con uveítis anterior relacionada a HLA-B27 presentaban serología positiva para *Helicobacter pylori*, sugiriendo que la infección está relacionada con este padecimiento. En nuestro estudio el 100% de los pacientes presentó anticuerpos IgG anti-*H.pylori* que se correlaciona con el estudio de *Otasevic, et al*<sup>(13)</sup>.

Se requiere ampliar la muestra de este estudio para corroborar esta relación. En este momento no es posible saber qué significado tiene esta asociación establecida en este y otros estudios, ya que se necesita mayor investigación para conocer si esta infección está relacionada con el desarrollo o con las recurrencias presentadas

en algunos pacientes que padecen uveítis anterior no granulomatosa inespecífica. Esto abre el panorama para nuevas líneas de investigación, incluyendo el valorar la instauración de tratamiento antibiótico y valorar la disminución de las recurrencias en este tipo de pacientes con el tratamiento.

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio se encontró una relación directa estadísticamente significativa entre el *H. pylori* y la uveítis anterior no granulomatosa inespecífica. Por medio de este estudio se puede establecer una asociación entre esta y la infección por *H.pylori*, sin que esto signifique una relación de causalidad o de fisiopatogenia.

## REFERENCIAS

1. Garza-González E, Pérez-Pérez GI, Maldonado-Garza HJ, Bosques-Padilla FJ. A review of *Helicobacter pylori* diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. *World J Gastroenterol*. February 2014; 20(6): 1438-1449.
2. Otero-Regino W, Trespalacios AA y Otero E. *Helicobacter pylori*: Tratamiento actual. Un importante reto en gastroenterología. *Rev Col Gastroenterol*. 2009; 24(3): 279-292.
3. Sánchez-Cuén JA, Canizalez-Román VA, León-Sicairos NM, Irineo-Cabrales AB, Bernal-Magaña G. Concordancia entre procedimientos diagnósticos

- invasivos para la infección por *Helicobacter pylori* en adultos. *Salud Publica Mex.* 2015; 57: 352-357.
4. Cervantes García E. *Helicobacter pylori* e infecciones asociadas. *Rev Fac Med UNAM.* 2006; 49: 163-168
  5. Saccà, S. C., Vagge, A., Pulliero, A., & Izzotti, A. *Helicobacter pylori* infection and eye diseases: a systematic review. *Medicine.* 2014; 93(28): 1-13.
  6. Bae, J. H., & Kim, J. M. The rate of *Helicobacter pylori* seropositivity in a group of Korean patients with HLA-B27-associated acute anterior uveitis. *PloS one.* 2015; 10(4):e0123924.
  7. Basic and Clinical Science Course. Section 9: Intraocular Inflammation and Uveitis. San Francisco, California: American Academy of Ophthalmology; 2014-2015.
  8. Nussenblatt R and Whitcup S. Uveitis. Fundamentals and Clinical Practice. 4<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Mosby; 2010.
  9. Choi CY, Kim MS, Kim JM, Park SH, Park KH and Hong C. Association between *Helicobacter pylori* infection and Posner–Schlossman síndrome. *Eye.* 2010; 24: 64-69.
  10. Kim, JM, Park KH, Choi MJ, Ha MM, Sohn YH, Kim HK, & Caprioli J. The effects of *Helicobacter pylori* infection on intraocular pressure in anterior uveitis. *Eye.* 2012; 26(12): 1503-1509.
  11. Jabs DA, Nussenblatt RB & Rosenbaum JT. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005; 140 (3): 509-516.

12. Radic M. Helicobacter pylori in systemic rheumatic diseases. *World J Gastroenterol.* 2014 September 28;20 (36):12839-12846.
13. Otasevic L., Zlatanovic G., Stanojevic-Paovic A., Miljkovic-Selimovic B., Dinic, M., Djordjevic-Jocic J., & Stankovic, A. *Helicobacter pylori*: an underestimated factor in acute anterior uveitis and spondyloarthropathies?. *Ophthalmologica.* 2007; 221(1): 6-13.