



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**TÍTULO DE TESIS**

**“HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR  
HELICOBACTER PYLORI EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA EN  
UN PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE MARZO 2017 A MARZO 2018”**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

**DRA. ANDREA VELASCO ARELLANO**

TUTOR DE TESIS:

**DR. JOSÉ FRANCISCO CADENA LEÓN**



CIUDAD DE MÉXICO

2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México



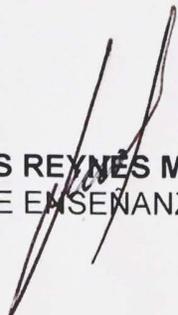
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

“HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR  
HELICOBACTER PYLORI EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA EN UN  
PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE MARZO 2017 A MARZO 2018”.



**DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR**  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



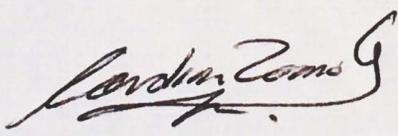
**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



**DR. JAIME ALFONSO RAMÍREZ MAYANS**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN  
PEDIÁTRICA



**DR. JOSÉ FRANCISCO CADENA LEÓN**  
TUTOR DE TESIS



**DRA. CAROLINA ROMO GONZÁLEZ**  
COTUTOR

## INDICE:

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>Portada</b>	<b>I</b>
<b>Indice</b>	<b>III</b>
<b>Resumen</b>	<b>4</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>5</b>
<b>Planteamiento del problema</b>	<b>14</b>
<b>Pregunta de investigación</b>	<b>15</b>
<b>Justificación</b>	<b>16</b>
<b>Objetivos</b>	<b>17</b>
<b>Material y Métodos</b>	<b>18</b>
<b>Resultados</b>	<b>21</b>
<b>Discusión</b>	<b>24</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>26</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>28</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>30</b>
<b>Anexos</b>	<b>32</b>

## **“Hallazgos endoscópicos en pacientes con infección por Helicobacter pylori en el Instituto Nacional de Pediatría en un período comprendido entre Marzo 2017 a Marzo 2018”**

Introducción	En México la tasa de infección por Helicobacter pylori aumenta directamente con la edad, del 24.5% en los niños menores de 4 años al 65% en los adolescentes. La sintomatología varía y hace difícil su localización en el paciente pediátrico por la dificultad en definir el dolor. Endoscópicamente se ha descrito que puede observarse inflamación gástrica, eritema difuso y patrón nodular con mayor frecuencia en antro gástrico asociado a infección por H. pylori. Hasta el momento se desconoce a nivel nacional la prevalencia de hallazgos endoscópicos así como su asociación con H.pylori en pacientes pediátricos. El reconocimiento de estas alteraciones se pueden asociar a estado de infección por H. pylori, y permitir la detección temprana de pacientes con alta posibilidad de erradicación.
Objetivo	Determinar la asociación de infección por H. pylori con hallazgos endoscópicos en pacientes pediátricos, describir la frecuencia de nodularidad antral en la población estudiada, la sintomatología asociada, los hallazgos endoscópicos pre tratamiento y post tratamiento así como características demográficas y género.
Métodos	Se trató de un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo y retrolectivo. Los resultados se procesaron en paquetería SPSS versión 21 (IBMR). Los datos demográficos de los pacientes se analizaron mediante estadística descriptiva, para las cuantitativas la media y desviación estándar y proporciones para las variables cualitativas. Se utilizó prueba de Fisher para determinar significancia estadística
Resultados	Se hizo revisión de 108 expedientes clínicos de pacientes de 1 a 18 años a los que se realizó estudio endoscópico en el período comprendido entre Marzo 2017 y Marzo 2018. Se estableció H. Pylori como positivo en n 39 (36.1%). La media de edad fue $10.5 \pm 4.6$ años. El 51.9% eran mujeres y 48.1% hombres. La presencia de eritema fue el hallazgo endoscópico más frecuentemente observado en cuerpo 42/(38.9%) y nodularidad para antro 41/(38%). Los pacientes con PCR positivo y eritema gástrico tuvieron asociación estadísticamente significativa con $p 0.0283$ . Se observó una relación significativa entre la presencia de nodularidad y la presencia de H. pylori en histología y cultivo ( $p 0.0414$ ). No se encontró asociación con el hallazgo endoscópico y su localización anatómica.
Conclusiones	La edad y el género del paciente no parece asociarse con H. pylori. Se debe resaltar la importancia de los hallazgos como posible manifestación endoscópica que sugiere infección por H. pylori en población pediátrica, este hallazgo puede identificar pacientes con una marcada colonización lo que obliga al médico a realizar una búsqueda intencionada. Se requiere de un seguimiento estandarizado y a largo plazo para evaluar la evolución de estos hallazgos, la erradicación de H. pylori y sus efectos sobre el eritema y nodularidad gástrica.

## **ANTECEDENTES**

### **GENERALIDADES**

En 1983, Warren y Marshall propusieron la colonización del estómago humano con un organismo, ahora conocido como *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), asociado específicamente a úlcera péptica y gastritis (1). Los primeros informes que observaron esta asociación fue en población pediátrica, sin embargo fue hasta 1994 que se determinó que *H. pylori* representaba la principal causa de úlcera péptica.

Se ha establecido que el ser humano es el único reservorio natural establecido para *H. pylori*, la infección por este organismo se adquiere durante la primera década de la vida, especialmente en menores de 5 años y, a menos que se erradique, causa una infección bacteriana crónica (2).

La adquisición de infección por *H. pylori* en niños varía según la raza o etnia, las condiciones de vida y usualmente asociado con el estatus socioeconómico de la familia y su ubicación geográfica. El contacto directo de persona a persona ha sido considerado durante mucho tiempo como un modo importante de transmisión. Rowland et al. demostraron que la infección materna era un factor de riesgo independiente para la infección infantil por *H. pylori*, una vez adquirida, la infección persiste y puede o no producir enfermedad gastroduodenal (3). La enfermedad con úlcera péptica, gastritis erosiva o duodenitis es asociada a dolor abdominal y dispepsia en niños mientras que en ausencia de estas manifestaciones la asociación con *H. pylori* es discutible.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

A nivel mundial se estima una prevalencia hasta del 90%, no obstante en países desarrollados es menor al 40% excluido Japón. En los países desarrollados, la prevalencia en niños es baja (1.2-12.2%) en comparación con los países en vías de desarrollo donde la infección por *H. pylori* difiere entre las regiones de un mismo país (4). Dentro de las poblaciones donde existe una disparidad socioeconómica,

los índices de nivel socioeconómico más bajo, incluido el bajo ingreso familiar, el bajo nivel educativo de los padres, el hacinamiento y condiciones sanitarias deficientes continúan influyendo en una mayor prevalencia. En México la tasa de infección aumenta directamente con la edad, del 24.5% en los niños menores de 4 años al 65% en los adolescentes (5). En un estudio realizado en el norte de México, la tasa de infección en población abierta de 15 a 19 años fue del 50% (6), mientras que en los estados del sur de México donde los índices de pobreza son más altos que en el norte del país, la prevalencia alcanzó el 86.1% (7). La coinfección entre los familiares con quien cohabita el paciente (especialmente la madre) y los contactos no familiares en el hogar son factores de riesgo establecidos en la infancia para la adquisición de *H. pylori*.

## **FISIOPATOLOGÍA**

*H. pylori* es una bacteria de Gram negativa y micro aerofílica en forma espiral, que mide aproximadamente 3,5 micras de longitud y 0,5 micras de ancho, con un crecimiento lento y tiene la particularidad de colonizar la mucosa gástrica. Después de la ingestión de esta bacteria y colonizar la mucosa gástrica, puede adherirse e invadir las células epiteliales gástricas. La acidez gástrica, la motilidad, la disponibilidad de nutrientes y la respuesta inmunitaria del huésped son solo algunas de las barreras para la colonización a las cuales *H. pylori* se ha adaptado notablemente. La microscopía de alta resolución revela que el organismo tiene de dos a siete flagelos unipolares que mejoran su movilidad a través de soluciones viscosas. Además de la caracterización morfológica, el organismo puede caracterizarse bioquímicamente como catalasa, oxidasa y ureasa positiva. La ureasa del organismo, la motilidad y la capacidad de adherirse al epitelio gástrico son factores que le permiten sobrevivir y proliferar en el medio gástrico. La inflamación crónica inducida por *H. pylori* altera la fisiología secretora del ácido gástrico en grados variables y conduce a una gastritis crónica que, en la mayoría de los individuos, es asintomática y no progresa. La formación de biofilm por cepas de *H. pylori* es posiblemente un mecanismo de supervivencia fuera del cuerpo (8).

Para promover la infección crónica, *H. pylori* ha desarrollado una serie de mecanismos que superen el ambiente ácido de la mucosa gástrica. Uno de estos es un "mecanismo de aclimatación ácida" que promueve el ajuste del pH periplasmático en el ambiente ácido del estómago mediante la regulación de la actividad de la ureasa, la Urel y la anhidrasa  $\alpha$ -carbónica. Los mediadores inflamatorios inhiben la secreción de ácido parietal celular y la producción de histamina de células tipo enterocromafines. La disminución en la secreción ácida aumenta aún más los niveles de gastrina, promoviendo así la proliferación de células epiteliales gástricas, lo que conduce a una pérdida progresiva de la glándula gástrica y, por lo tanto, a una atrofia gástrica (9,10, 11).

Los factores bacterianos y del huésped están claramente en juego en la moderación de la infección y espectro de la enfermedad y severidad. La infección por *H. pylori* puede causar hipergastrinemia al reducir la producción de somatostatina de las células D y al aumentar la producción de gastrina de las células G; la erradicación de *H. pylori* logra revertir esta condición. El efecto de la infección o de la homeostasis de ácido dependerá de la distribución topográfica de este microorganismo, en la gastritis de predominio antral los niveles de gastrina persistentemente altos aumentan la cantidad de células parietales esto a su vez da como resultado un aumento en el suministro de ácido al duodeno, lo que induce a metaplasia gástrica, *H. pylori* puede colonizar la metaplasia gástrica, lo que resulta en inflamación y posiblemente, ulceración (12). Las características de las células epiteliales se alteran, lo que conduce a una pérdida progresiva de la glándula gástrica y, por lo tanto, a una atrofia gástrica. La afección predominante en cuerpo o pangastritis, se asocia con una reducción de la producción de ácido con mayor riesgo de atrofia gástrica y predispone a la úlcera gástrica y adenocarcinoma gástrico. El grado de infiltración gástrica por neutrófilos también se correlaciona con desarrollo de ulceraciones gastroduodenales, y esto es en parte, dependiente de la liberación de mediadores inflamatorios dañinos que favorece el progreso de atrofia, metaplasia intestinal y eventualmente carcinoma gástrico o rara vez, debido a la estimulación inmune persistente del tejido linfoide gástrico, linfoma (7, 12,13).

## **CUADRO CLÍNICO**

La infección con *H. pylori* se asocia con gastritis crónica tanto en niños como en adultos. La infección por este microorganismo juega un papel causal en el desarrollo de úlceras duodenales y gástricas, y debe ser erradicada cuando se detecta en tales situaciones. Los síntomas de la patología gástrica varían en los niños y a menudo son inespecíficos. La mayoría de los síntomas incluyen irritabilidad, náusea, singulto, algunos reportan reflujo y dolor abdominal en epigastrio o dolor abdominal escasamente localizado, este último más descrito en la población pediátrica que a menudo tienen dificultad para describir sus síntomas.

Se ha reportado manifestaciones extraintestinales entre las que se menciona la anemia por deficiencia de hierro, por lo que se han propuesto ciertos mecanismos como el sangrado gastrointestinal crónico debido a gastritis, erosiones o ulceración, así como los niveles de acidez gástrica y ácido ascórbico gástrico que junto con la hipoclorhidria podría afectar la biodisponibilidad de hierro (14). El patrón de gastritis de *H. pylori* y la edad de adquisición de *H. pylori* parecen ser determinantes e importantes de futuras secuelas.

## **DIAGNÓSTICO**

Desde el descubrimiento de *H. pylori* se han desarrollado numerosos métodos de detección para la presencia de la bacteria. Cada uno de ellos ha sido asociado con ventajas y desventajas. Las técnicas utilizadas son agrupadas como pruebas invasivas; test de ureasa rápido (TUR), cultivo microbiológico, histología y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en las que se requiere de estudio endoscópico para obtener biopsias de estómago. (15). La disponibilidad de pruebas no invasivas que detectan la infección activa por *H. pylori* consisten en la prueba de antígeno en heces, prueba de aliento con urea marcada con el isótopo  $C^{13}$  no radiactivo y análisis de sangre para detectar antígenos o anticuerpos anti *H. pylori*, sin embargo, una sola prueba no es lo suficientemente confiable y no proporciona datos

suficientemente precisos como para ser utilizada como “gold estándar” entre niños por lo que su revisión se diferiría de este estudio (16).

## **Endoscopia**

La endoscopia es un método invasivo que permite la visualización del tracto gastrointestinal y facilita el diagnóstico con la toma de biopsias para la detección de *H. pylori*. Se ha descrito que la inflamación gástrica que causa este microorganismo se describe macroscópicamente con eritema difuso, patrón empedrado con nódulos que miden de 1 a 4 mm de diámetro con superficie lisa y del mismo color que la mucosa circundante que pueden observarse con mayor frecuencia dentro del antro gástrico, se ha descrito atrofia, edema de mucosa, enrojecimiento irregular y erosión elevada (17). La nodularidad en antro se ha descrito como un signo con un alto valor predictivo positivo para la presencia de infección por *H. pylori* (15,18,19). Este hallazgo puede identificar pacientes en quienes la gastritis es más severa y se asocia con una marcada colonización bacteriana. La endoscopia ha revelado que el hallazgo más común observado en pacientes con *H. pylori* positivo fue nodularidad antral y la apariencia normal de la mucosa en aquellos sin la enfermedad.

En estudios de investigación, se define como hallazgos endoscópicos que incluyen un patrón miliar nodular o difuso de pequeñas elevaciones en la mucosa gástrica, observadas principalmente en el antro y ocasionalmente extendiéndose a todo el cuerpo del estómago (20,21). Algunos estudios han informado que su presencia es altamente predictiva de infección por *H. pylori* (18,21, 23). Aunque algunos investigadores han definido estas características macroscópicas, muy pocos han descrito los hallazgos histopatológicos sin una definición exacta. Ukarapol en estudio descriptivo reportó que los hallazgos más frecuentemente encontrados en pacientes con dolor abdominal crónico fue nodularidad y eritema en antro, a su vez esta se asoció con *H. pylori* (31). La existencia de una estrecha asociación entre la detección endoscópica de nodularidad gástrica (de predominio antral) y la presencia de *H. pylori* en niños como se ha establecido en estudios previos e insinúa la idea

de que puede ser suficiente para considerar este hallazgo como una manifestación clínica de la infección por *H. pylori*.

### **Test de ureasa rápida**

El test de ureasa es un método simple, barato y relativamente rápido para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* y se requiere de una muestra de tejido gástrico, las muestras de biopsia se colocan en un medio que contiene urea y un reactivo de pH, la ureasa escinde urea para liberar amoníaco, produciendo un pH alcalino y un cambio de color resultante. Los kits comercialmente disponibles difieren del tiempo que requieren para obtener un resultado preciso, lo que limita sus beneficios y utilidad en la práctica clínica ya que la prescripción del tratamiento no se puede administrar en el momento. Por otra parte, se ha informado que el test de ureasa tiene poca sensibilidad, especialmente cuando la densidad de la bacteria es baja así mismo se ha demostrado que la ingesta reciente de antibiótico, inhibidor de bomba de protones (IBP) y paciente con aclorhidria pueden resultar con pureba de ureasa falso negativo (16).

### **Histología**

Se ha propuesto que la histología es muy sensible y específica, las biopsias gástricas pueden diagnosticar la infección por *H. pylori* y las lesiones asociadas. Para obtener una adecuada visión microscópica las biopsias se deben tomar tanto del antro como del cuerpo del estómago. La precisión del diagnóstico histológico de la infección por *H. pylori* se puede mejorar utilizando tinciones especiales o tinciones inmunes específicas. Una tinción de hematoxilina y eosina (H & E) de rutina detecta *H. pylori* e inflamación (gastritis). Cuando esta tinción ha producido resultados no concluyentes se puede contar con tinciones especiales o métodos inmunoquímicos (23). La sensibilidad y la especificidad de la histología para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* es del 95-98% respectivamente. La sensibilidad de la histología puede disminuir en pacientes con hemorragia por úlcera péptica aguda, algunos medicamentos como los antibióticos, el bismuto y en pacientes en

tratamiento con inhibidor de bomba de protones debido a la migración proximal de H. pylori del cuerpo al antro. Incluso en ausencia de uso de IBP, la densidad de H. pylori puede variar en diferentes sitios para su interpretación agregado que el costo de las tinciones especiales es bastante alto, y requieren de personal capacitado para la interpretación de las biopsias (25).

### **Cultivo**

El cultivo bacteriano hasta el momento es considerado el estándar de oro y el método más específico para diagnosticar H. pylori (16). La cantidad de biopsias necesarias para diagnosticar la infección por H. pylori es motivo de controversia, una sola muestra de biopsia tomada del antro (a 2 cm del píloro) proporciona buena sensibilidad, pero no la suficiente para un diagnóstico confiable, esto condicionado a que H. pylori puede tener una distribución irregular, y cuanto más muestras de biopsia se analizan más se incrementa la posibilidad de detección (26). La recomendación es, por lo tanto, tomar dos muestras de biopsia del antro, así como dos muestras de cuerpo anterior y posterior. El tejido debe colocarse en un recipiente con algunas gotas de solución salina, esta preparación permitirá pruebas de cultivo y sensibilidad a los antibióticos. Si bien el cultivo bacteriano tiene una alta especificidad, tiene baja sensibilidad ya que H. pylori es difícil de cultivar, el uso de métodos de cultivo microcapilar y la mejora de los medios de transporte pueden incrementarla, sin embargo, los resultados varían según la experiencia del microbiólogo, los medios de transporte y la calidad de la muestra utilizada, el uso de antibióticos previo a la toma de biopsia pueden suprimir el crecimiento bacteriano y pueden dar como resultado falsos negativos en todos los métodos de diagnóstico aplicados, además el cultivo es relativamente difícil de realizar, costoso, consume mucho tiempo y necesita medios especiales (27).

## TRATAMIENTO

El hallazgo de gastritis asociada a infección por *H. pylori* es una enfermedad tratable, sin embargo la ausencia de lesiones duodenales o de la mucosa gástrica plantea un dilema para el gastroenterólogo pediátra decidir el inicio de tratamiento farmacológico, por lo tanto para algunos el diagnóstico de infección por *H. pylori* es incidental y su manejo es controvertido. De acuerdo a lo propuesto en las guías Española y Americana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN y NASPGHAN) el tratamiento se ha enfocado en la erradicación de la infección y prevención de recurrencia de ulcera (28).

La acidez luminal influye en la efectividad de los antimicrobianos así como en la supervivencia del microorganismo, por lo tanto el uso de antibiótico se ha asociado con IBP. La ESPGHAN y NASPGHAN en su revisión del manejo de *H. pylori* más reciente, han propuesto diversas terapias tanto de primera línea consideradas como triple o cuádruples dependiendo del número de antimicrobianos, la combinación con agentes de supresión ácida y tiempo administrado (Figura 1).

Se recomienda la monitorización 4 a 6 semanas después de suspender la terapia antimicrobiana y al menos 2 semanas posteriores a suspensión con terapia de IBP para valorar el éxito del mismo. El desarrollo de resistencia a los antibióticos también puede ocurrir si los niños reciben antibióticos a largo plazo para otras comorbilidades.

Figura 1. Esquema antibiotico recomendado

SUCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA	TRATAMIENTO	TIEMPO
Suceptibilidad a CLA y MET	IBP + AMO+ CLA dosis estandar	14 días*
Resistencia a CLA, suceptible a MET	IBP + AMO + MET o Bismuto <sup>a</sup>	14 días
Resistencia a MET, suceptible a CLA	IBP + AMO + CLA o Bismuto <sup>a</sup>	14 días
Resistencia a CLA y MET	IBP + AMO + MET o Bismuto y dosis alta de AMO <sup>a+</sup>	14 días
Se desconoce	Altas dosis de IBP (1.5-2mgkgd) + AMO + MET o Bismuto <sup>a+</sup>	14 días

Amoxicilina = AMO; Claritromicina = CLA; Metronidazol = MET; Inhibidor de bomba de protones = PPI.

<sup>\*</sup>O terapia secuencia por 10 días.

<sup>a</sup>En caso de alergia a la penicilina: si la cepa es susceptible a CLA y MET, utilice la triple terapia de dosis estándar con MET en lugar de AMO; si la cepa es resistente al CLA, entonces use la terapia basada en bismuto con tetraciclina en lugar de AMO si es mayor de 8 años.

<sup>a+</sup>Terapia concomitante (PPI-AMO-MET-CLA) para 14 días.

Fuente: Nicola L. Jones

La terapia secuencial es un enfoque terapéutico de primera línea y alternativo para la erradicación del *H. Pylori*, su uso implica la administración secuencial en lugar de la administración simultánea de antibióticos, lo que puede disminuir los efectos secundarios relacionados con el tratamiento y mejorar la adherencia al manejo además de mejorar la respuesta en aquellos pacientes sin tratamiento previo. La terapia secuencial, se ha descrito como un tratamiento de 10 días donde los primeros 5 días se administra un inhibidor de bomba de protones y un antibiótico (amoxicilina) seguido de 5 días de tratamiento con inhibidor de bomba y 2 antibióticos (claritromicina, tinidazol).

Los regímenes de erradicación que son clínicamente relevantes debería tener una tasa de curación por arriba del 80%. La presencia de resistencia bacteriana a los antibióticos ha obligado a la administración de esquemas modificados (dosis, tiempo, medicamentos) como se reportó en el estudio reciente por Long X et al., donde realizaron un análisis de subgrupos para determinar las tasas de erradicación en pacientes con resistencia antibiótica (metronidazol) y sensibles a Claritromicina con un aumento en erradicación de 68,4% a 92,3%, con la adición de bismuto, este estudio demostró que la asociación del bismuto en el tratamiento mejoraba las tasas de erradicación en un 21% -26%. (29).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México, la prevalencia de infección asociada a *H. pylori* se ha informado en 66% en la población asintomática de todas las edades; sin embargo en los niños la tasa de infección aumenta proporcionalmente con la edad. Las manifestaciones clínicas de la infección por *H. pylori* en la población pediátrica son inespecíficas y se asocian con dolor abdominal, irritabilidad, dispepsia no ulcerosa y en raras ocasiones, úlcera duodenal, sangrado de tubo digestivo alto y pérdida de peso.

El diagnóstico de la Infección por *H. pylori* se establece a través de los estudios endoscópico, histológico, test de ureasa rápida y cultivo con PCR, de los no invasivos: urea marcada con C<sup>13</sup>, Antígeno en heces y séricos. Estas dependerán de las circunstancias clínicas, la sensibilidad, especificidad y costo de la prueba, así como la disponibilidad de la misma. La presencia de cambios en la mucosa gástrica asociadas a la infección por *H. pylori* han sido descritas más frecuentemente en población adulta: gastropatía nodular de antro, eritema difuso y antral, sin embargo existen pocos estudios recientes en población pediátrica y actualmente no se cuenta con reportes en población pediátrica Mexicana. Por lo tanto la realización de nuestro estudio a realizado propuso la búsqueda intencionada de cambios en mucosa gastrointestinal y su asociación con la infección por *H. pylori*, considerando que el conocimiento de datos endoscópicos fuertemente asociados a la infección por *H. pylori* permitirá al médico sospechar de la existencia de este microorganismo y realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento de erradicación eficaz.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los hallazgos endoscópicos más frecuentes en pacientes con infección por *Helicobacter pylori* en el Instituto Nacional de Pediatría en el período comprendido entre Marzo 2017 y Marzo 2018?

## **JUSTIFICACIÓN**

Hasta el momento se desconoce a nivel nacional la prevalencia de hallazgos endoscópicos y su asociación con infección por *H. pylori* en población pediátrica mexicana. El desconocimiento de estos hallazgos puede hacer que el médico pase por alto la sospecha de infección por *H. pylori* sin permitir la realización de estudios complementarios orientados al diagnóstico definitivo. La unidad endoscópica del Instituto Nacional de Pediatría al ser un hospital de referencia y concentración médica a nivel nacional, cuenta con especialistas gastroenterólogos endoscopistas capacitados, lo que posibilita el reconocimiento de alteraciones en la mucosa gástrica que se pueden asociar a estado de infección por *H. pylori*, de tal manera, que la precisión de un buen juicio endoscópico permite la detección temprana de pacientes con infección por *H. pylori*, con alta posibilidad de erradicación y prevención del cáncer gástrico.

## **OBJETIVOS**

### GENERAL

1. Describir los hallazgos endoscópicos de infección por H. pylori.

### ESPECÍFICO

- a. Determinar la frecuencia de nodularidad antral en la población estudiada.
- b. Determinar la incidencia de infección por H. pylori en la población estudiada.
- c. Describir la principal manifestación clínica asociada a nodularidad antral.
- d. Describir los hallazgos endoscópicos pretratamiento y post tratamiento.
- e. Describir las características demográficas y de género de la población con infección por H. pylori

## **METODOLOGÍA**

### **Tipo de estudio**

Observacional, descriptivo, retrospectivo y retrolectivo.

### **Universo de estudio**

Pacientes pediátricos derechohabientes del Instituto Nacional de Pediatría que fueron sometidos a estudio endoscópico en la Unidad Diagnóstica de Gastroneterología Pediátrica Integral (UDIGAPI)

### **Criterios de inclusión.**

- Pacientes pediátricos de ambos sexos.
- Pacientes pediátricos de 1 a 18 años de edad.
- Pacientes sometidos a estudio endoscópico con hallazgo en expediente electrónico de eritema, nodularidad y edema antral o gástrico, duodenitis y ulcera duodenal.
- Pacientes que recibieron y cumplieron con tratamiento de erradicación.
- Paciente sometido a estudio endoscópico de control al finalizar tratamiento farmacológico.
- Pacientes sometidos a estudio endoscópico en el periodo comprendido de 1 de marzo de 2017 al 30 de marzo del 2018.

### **Criterios de exclusión.**

- Paciente con ingesta de antibiótico al momento del estudio.
- Paciente con ingesta de sales de bismuto al momento del estudio.
- Paciente con ingesta de inhibidor de bomba de protones previo al estudio.
- Paciente con diagnóstico de H. pylori previo al estudio.

### **Criterios de eliminación**

- Expediente electrónico con expediente clínico incompleto.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Muestra por conveniencia de los expedientes clínicos de los pacientes con que realizaron estudio endoscópico en el servicio de gastroenterología en el Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo que comprende 01 marzo 2017 al 1 marzo 2018.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó una base de datos en el programa de Excel que incluya las variables seleccionadas en el estudio, después se exporto al paquete de SPSS versión 21. Por ser un estudio descriptivo, se analizó mediante estadística descriptiva. Se describieron los datos con tablas de frecuencia y porcentajes para variables cualitativas dicotómicas y categóricas. Para las variables cuantitativas se utilizó la media y desviación estándar para variables numéricas con distribución normal; la mediana y valor mínimo y máximo para variables numéricas con distribución no normal. Se utilizó prueba de Fisher para determinar significancia estadística.

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 108 expedientes clínicos de pacientes sometidos a estudio endoscópico para búsqueda intencionada de *H. pylori*. La media de edad fue  $10.5 \pm 4.6$  años, con una distribución 51.9% (n=56) para el género femenino y 48.1% (n=52) masculino. En el análisis descriptivo se observó que la distribución demográfica de los pacientes tuvo predominio para la Cd. de México, colocándose en segundo lugar el Estado de México con 72.2% y 16.7% respectivamente (Tabla 1).

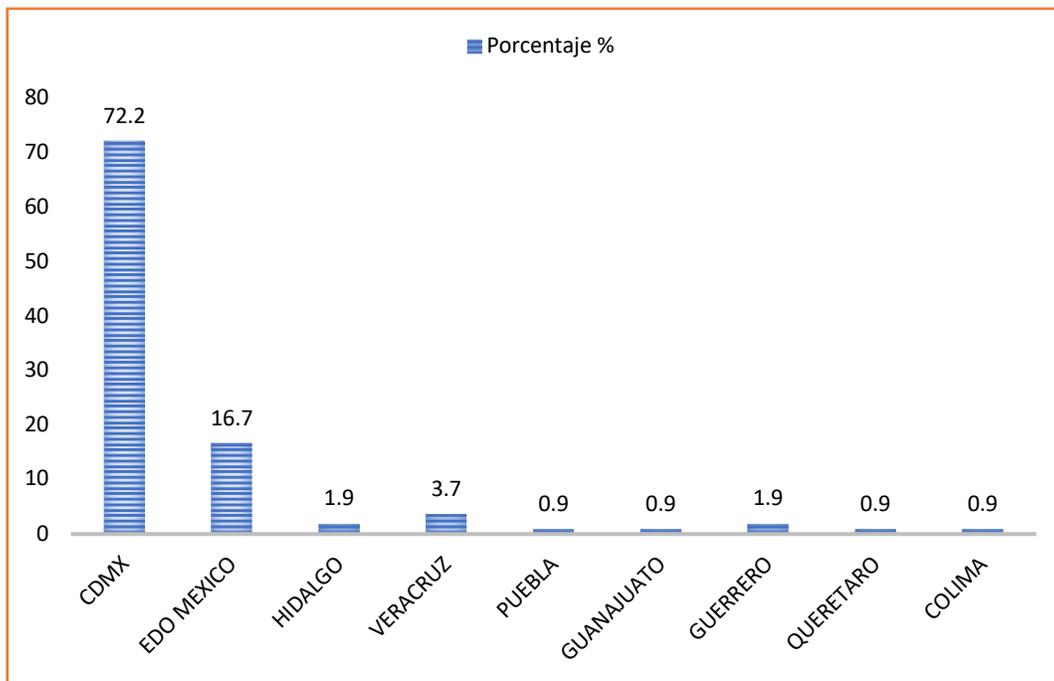


Tabla 1. Distribución demográfica de los pacientes sometidos a estudio endoscópico.

Los pacientes presentaron hasta tres síntomas gastrointestinales de los cuales los más referidos fueron; dolor abdominal (52.7%), seguido de dolor en epigastrio (52.7%), distensión abdominal (36%), reflujo (35%) (Tabla 3.)

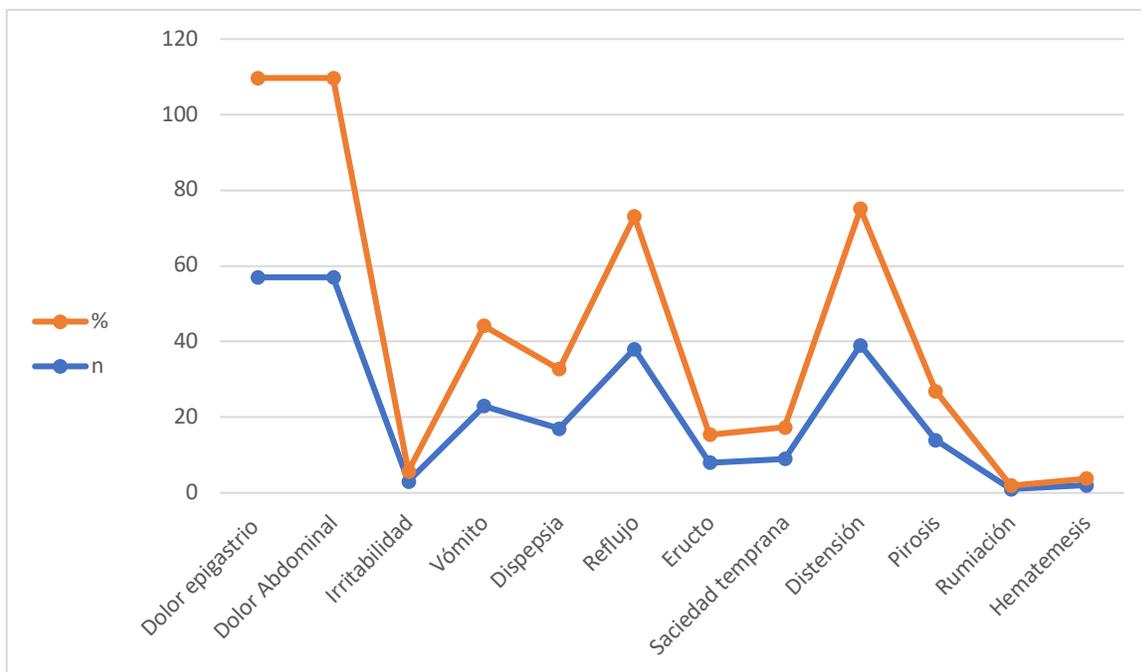


Tabla 3. Síntomas gastrointestinales

La infección por *H. Pylori* estuvo determinada por histología en 41 (37.9%), reacción de cadena de polimerasa (PCR16 y PCRure) en 29 (26.8%) y 39 (36.1%) respectivamente en por lo menos un sitio anatómico analizado (cuerpo, antro, bulbo), el cultivo para *H. pylori* fue positivo en 18 (16.6%), el test de ureasa en tejido gástrico se realizó con toma de biopsia en antro y solo se documentó en el 53% de los pacientes durante estudio endoscópico y se reportó positivo en 46% (n=23) tal como se detalla en la Tabla 4. El eritema y la presencia de nodularidad fueron los hallazgos endoscópicos más frecuentemente reportados en los diferentes sitios anatómicos. Se determinó la asociación de *H. pylori* con los hallazgos endoscópicos reportados, utilizando la prueba de Fisher y observando que la presencia de PCR positiva en antro está fuertemente asociado con la presencia de eritema gástrico, siendo estadísticamente significativo con una  $p 0.0283$ . Por otro lado, existe una relación significativa entre la presencia de nodularidad en antro con los métodos diagnósticos de cultivo e histología ( $p 0.0414$ ). No se encontró asociación con el hallazgo endoscópico y su localización anatómica.

Hallazgos	Antro		Cuerpo		Bulbo	
	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)
Eritema	35	(32.4)	42	(38.9)	20	(18.5)
Nodularidad	41	(38)	15	(13.9)	28	(25.9)
Edema	4	(3.7)	4	(3.7)	3	(2.8)
Ulcera	2	(1.9)	4	(3.7)	2	(1.9)
Erosión	6	(5.6)	5	(4.6)	1	(0.9)
Puntillero Hemorrágico	4	(3.7)	9	(8.3)	1	(0.9)
Atrofia	1	(0.9)	1	(0.9)	0	(0)
Normal	15	(13.9)	28	(25.9)	53	(49.1)

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos de acuerdo a localización anatómica.

De la población estudiada solo 8/39 pacientes (10.5%) con infección por *H. pylori* se sometieron a control endoscópico posterior a tratamiento farmacológico, los ocho pacientes recibieron tratamiento con IBP + Amoxicilina + Claritromicina a dosis estándar por 14 días, ningún paciente tuvo establecido un tiempo al término de tratamiento para la realización del control endoscópico. Se observó erradicación en 12.8% (5/39) de los pacientes sometidos a control sin embargo los cambios en mucosa gástrica (resolución de hallazgos endoscópicos) solo se evidenció en el 25% de ellos, prevalenciando el eritema en cuerpo y nodularidad en antro hasta en un 50% y 75% respectivamente.

## DISCUSIÓN

La infección por *H. pylori* tuvo una prevalencia de 36.1%, la cual es menor a la documentada en los países en vías de desarrollo para la población en general, revisiones sistemáticas han reportado áreas de alta prevalencia con un promedio de 37% a diferencia de las áreas de baja prevalencia con 16.1% y este efecto posiblemente es debido a la gran diversidad de pruebas diagnósticas para *H. pylori* (27). Sin embargo en nuestro estudio la prevalencia es similar a la descrita en la población infantil en países no desarrollados donde se aísla con mayor frecuencia en pacientes de 10 años de edad lo que coincide con la media de edad reportada en nuestro estudio (4,5,28). La distribución demográfica fue prevalente en la Ciudad de México, seguida del Edo. de México a diferencia de lo reportado por Torres y cols. (5) y esto podría explicarse porque a pesar de ser un centro de referencia nacional, la población derechohabiente en su mayoría son residentes de la capital.

La relación entre dolor abdominal e infección por *H. pylori* ha sido controvertida, sin embargo en diversos estudios se ha mostrado que la prevalencia de este microorganismo es más alta en pacientes con dolor abdominal en comparación a los asintomáticos. En nuestro estudio los niños que se sometieron a endoscopia con síntomas gastrointestinales que incluyeron dolor abdominal crónico y dolor en epigastrio, hasta en un 63% tenían infección por *H. pylori*, casi similar a lo reportado por Ukarapol y cols (28) donde *H. pylori* fue la causa orgánica más común para dolor abdominal crónico y la dispepsia como el principal síntoma asociado en un 39%, siendo este último dato distinto a lo observado en nuestro estudio. Sin embargo Yang y cols., (29) informaron mayor prevalencia de *H. pylori* en niños con dolor abdominal recurrente vs niños sanos (OR: 3,4 [IC 95%: 1,6 -7,2]), los niños que presentaron dolor abdominal en epigastrio tenían una prevalencia significativamente mayor de infección.

En relación a los hallazgos endoscópicos la frecuencia de nodularidad en antro fue de 38% y eritema en cuerpo de 38.9% cifras menores a las reportadas por otros autores (30). En la población estudiada la presencia de nodularidad y eritema se observó con asociación para infección por *H. pylori* en tejido gástrico, sin ser la edad

un factor que afectara la pruebas de PCR ni cultivos. Según estudios previos la nodularidad gástrica a diferencia del eritema, ocurre con mayor frecuencia en población pediátrica y es una manifestación gástrica asociada a H. pylori, incluso se sugiere que al igual que la ulcera duodenal sean predictores significativos de infección por H. pylori (31). Un seguimiento de dos años en niños asintomáticos con infección por H. pylori mostró un deterioro histológico significativo de la mucosa gástrica y una mayor frecuencia de nodularidad si no se trataba (32). A su vez la nodularidad gástrica parece ser un signo reversible de infección activa por H. pylori como lo ha descrito Sbeih y col. (33) quienes informaron que la erradicación exitosa de H. pylori condujo a la regresión de nodularidad gástrica en cinco casos, sin embargo en nuestro estudio no se observó remisión de los hallazgos en mucosa gástrica en el control endoscópico tras la erradicación del microorganismo. Aunque es importante considerar que los pacientes sometidos a dicho control no lo realizaron en un tiempo establecido al término del tratamiento, la persistencia de eritema y apariencia nodular en mucosa gástrica así como una baja tasa de erradicación nos trae a la mente la probabilidad de recaída o reinfección, la cual está documentada hasta 2.4 a 20% en población pediátrica (37,38)

## **CONCLUSIONES**

Este estudio nos permitió observar que no hay ningún síntoma específico de infección por *H. pylori*; sin embargo el dolor abdominal crónico, localizado en epigastrio, la presencia reflujo y distensión abdominal pueden estar presentes en la infección por *H. pylori*. Nuestro estudio concluye la importancia de los hallazgos endoscópicos enfocados a eritema y nodularidad como posible manifestación endoscópica para sugerir infección por *H. pylori* en población pediátrica, este hallazgo puede identificar pacientes con una marcada colonización lo que obliga al médico a realizar una búsqueda intencionada. Se presentaron limitaciones, el tamaño de la muestra al ser relativamente pequeño pudo no haber representado a todos los niños con *H. pylori* por lo que sugerimos dar continuidad al estudio y considerar la realización de un estudio multicéntrico.

## **RECOMENDACIONES**

- Se sugiere considerar la presencia de eritema y nodularidad en mucosa gástrica como una manifestación endoscópica de H. pylori
- Se requiere unificar criterios en el seguimiento y control endoscópico apegado a las recomendaciones emitidas por los diferentes consensos, estandarizando el tiempo para la realización de nuevo control una vez finalizado el tratamiento farmacológico.
- El seguimiento endoscópico permitirá evaluar la evolución de los hallazgos endoscópicos, la erradicación de H. pylori y sus efectos sobre el eritema y nodularidad gástrica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wyllie, Robert, and Jeffrey S. Hyams. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease E-Book. Elsevier Health Sciences, 2010, cap 27 pag 309-327.
2. NIH Consensus Conference. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. NIH Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. JAMA 1994;272(1):65–9. Epub 1994/07/06.
3. Rowland M, Daly L, Vaughan M, et al. Age specific incidence of Helicobacter pylori. Gastroenterology 2006;130(1):65–72, quiz 211. Epub 2006/01/13.
4. Garza González E, Pérez Pérez GI et al., A review of Helicobacter pylori diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. World J Gastroenterol 2014;20(6):1438–1444.
5. Torres J, Leal Herrera Y, et al. A community-based seroepidemiologic study of Helicobacter pylori infection in México. J Infect Dis 1998;178:1089–94.
6. Bosques Padilla FJ, Tijerina-Menchaca et al. Comparison of Helicobacter pylori prevalence in symptomatic patients in northeastern México with the rest of the country: its association with gastrointestinal disease. Arch Med Res 2003;34:60–3.
7. Guarner J, Mohar A, Parsonnet J, Halperin D. The association of Helicobacter pylori with gastric cancer and preneoplastic gastric lesions in Chiapas. México Cancer 1993;71:297–301.
8. Roure S, Conis M et al. Peptidoclycan maturation enzymes affect flagellar functionality in bacteria. Mol Microbiol 2012; 86:845–56.
9. Beales IL. H. pylori-associated hypochlorhydria. Gastroenterology Epub 1998;114(3):618–21.
10. Beales IL. Effect of cytokines on acid secretion and gastrin secretion in Helicobacter pylori infection and aspirin-induced gastritis. Scand J Gastroenterol 1998;33(11):1230–2. Epub 1998/12/29.

11. Kuipers EJ, Uytterlinde AM, Pena AS, et al. Long-term sequelae of *Helicobacter pylori* gastritis. *Lancet* 1995;345(8964):1525–8. Epub 1995/06/17.
12. Gillen D, el Omar EM, Wirz AA, et al. The acid response to gastrin distinguishes duodenal ulcer patients from *Helicobacter pylori*-infected healthy subjects. *Gastroenterology* 1998;114(1):50–7. Epub 1998/01/15.
13. Gormally SM, Kierce BM, Daly LE, et al. Gastric metaplasia and duodenal ulcer disease in children infected by *Helicobacter pylori*. *Gut* 1996;38(4):513–17. Epub 1996/04/01.
14. Alper A, Hardee S, Rojas-Velasquez D, et al. Prevalence and clinical, endoscopic, and pathological features of duodenitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62:314–6.
15. Guarner J, Kalach N, Elitsur Y, Koletzko S. *Helicobacter pylori* diagnostic tests in children: review of the literature from 1999 to 2009. *Eur J Pediatr* 2010 Jan;169(1):15-25.
16. Tonkic A, Tonkic M, Lehours P, Mégraud F. Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2012 Sep;17(Suppl 1):1-8.
17. Okamura, T., et al. "Accuracy of Endoscopic Diagnosis for Mild Atrophic Gastritis Infected with *Helicobacter pylori*." *Clinical endoscopy* (2018).
18. Prieto G, Polanco I, Larrauri J, Rota L, Lama R, Carrasco S. *Helicobacter pylori* infection in children: clinical, endoscopic, and histologic correlations. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1992; 14: 420–25.
19. Miyamoto, Masaki, et al. Nodular gastritis in adults is caused by *Helicobacter pylori* infection. *Digestive diseases and sciences*, (2003): 968-975.
20. Romero-Flores, Juan L., et al. "Diagnostic accuracy of nodular gastritis for *h. pylori* infection." *Therapeutics and clinical risk management* 13 (2017): 9.
21. Montes, Milagrosa, et al. "*Helicobacter pylori* infection in children. Antimicrobial resistance and treatment response." *Helicobacter* 20.3 (2015): 169-175.

22. Bahú, Maria da Graça Soares, et al. "Endoscopic nodular gastritis: an endoscopic indicator of high-grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *Helicobacter pylori*." *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 36.2 (2003): 217-222.
23. Dwivedi M, Misra SP, Misra V. Nodular gastritis in adults: clinical features, endoscopic appearance, histopathological features, and response to therapy. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(6):943–947.
24. Rajindrajith S, Devanarayana NM, de Silva HJ. *Helicobacter pylori* infection in children. *Saudi J Gastroenterol* 2009 Apr;15(2):86-94.
25. Genta, Robert M., and David Y. Graham. "Comparison of biopsy sites for the histopathologic diagnosis of *Helicobacter pylori*: a topographic study of *H. pylori* density and distribution." *Gastrointestinal endoscopy* 40.3 (1994): 342-345.
26. Bayerdorffer, E., H. Oertel, N. Lehn, G. Kasper, G. A. Mannes, T. Sauerbruch, and M. Stolte. 1989. Topographic association between active gastritis and *Campylobacter pylori* colonisation. *J. Clin. Pathol*. 42:834–839.
27. Mégraud, Francis, and Philippe Lehours. "Helicobacter pylori detection and antimicrobial susceptibility testing." *Clinical microbiology reviews* 20.2 (2007): 280-322.
28. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017 Jun;64(6):991-1003.
29. Long X, Chen Q, et al. Bismuth improves efficacy of proton-pump inhibitor clarithromycin, metronidazole triple *Helicobacter pylori* therapy despite a high prevalence of antimicrobial resistance. *Helicobacter*. 2018 Apr 25:
30. Spee, Leo AA, et al. "Association between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in children." *Pediatrics* (2010): peds-2010.
31. Ukarapol, N., N. Lertprasertsuk, and L. Wongsawasdi. "Recurrent abdominal pain in children: the utility of upper endoscopy and histopathology." *Singapore medical journal* (2004): 121-124.

32. Yang, Yao-Jong, et al. "Short-term recurrent abdominal pain related to Helicobacter pylori infection in children." *Journal of gastroenterology and hepatology* 20.3 (2005): 395-400.
33. Hidaka, Nao, et al. "Endoscopic identification of Helicobacter pylori gastritis in children." *Digestive Endoscopy* 22.2 (2010): 90-94.
34. Selimoglu, Mukadder A., et al. "Correlation of clinical, endoscopic, and histological findings with virulence factors in children with Helicobacter pylori gastritis." *European journal of gastroenterology & hepatology* 26.6 (2014): 602-606.
35. Ganga-Zandzou, Patrice Serge, et al. "Natural outcome of Helicobacter pylori infection in asymptomatic children: a two year follow up study." *Pediatrics* 104.2 (1999): 216-221.
36. Sbeih, Fayiz, et al. "Antral nodularity, gastric lymphoid hyperplasia, and Helicobacter pylori in adults." *Journal of clinical gastroenterology* 22.3 (1996): 227-230.
37. Kato, Seiichi, et al. "Helicobacter pylori reinfection rates in children after eradication therapy." *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 27.5 (1998): 543-546.
38. Oderda G, Vaira D, Ainley C et al. "Eighteen month follow up of Helicobacter pylori positive children treated with amoxicillin and tinidazole." *Gut* 1992; 33: 1328-30.

## ANEXOS

### OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Nombre de variable	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medición/generación
<b>Edad al diagnóstico</b>	Edad en meses al momento del diagnóstico que se encuentra expresada en la parte superior del expediente electrónico	Cuantitativa de escala continua	Meses
<b>Genero</b>	Genotipo sexual que se encuentra en la parte superior de cada hoja generada por el expediente electrónico.	Cualitativa nominal dicotómica	FEMENINO (=1); MASCULINO (=0)
<b>Procedencia</b>	Estado y ciudad donde habita el paciente, registrado en la hoja de estudio social	Cualitativa Nominal policotómica	Abierta
<b>Dolor abdominal</b>	Sensación de incomodidad, angustia o agonía en la región abdominal	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Dispepsia</b>	Trastorno de la digestión que aparece después de las comidas y cuyos síntomas más frecuentes son náuseas, pesadez y dolor de estómago, ardor y flatulencia	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Eructo</b>	Conjunto de gases del estómago expulsados de una vez por la boca de manera sonora o ruidosa.	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Reflujo</b>	Expulsión del contenido alimenticio a través de la boca de manera involuntaria	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Vómito</b>	Expulsión del contenido alimenticio de manera violenta y espasmodica del contenido alimenticio del estómago a través de la boca	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)

<b>Gastritis</b>	Inflamación de la mucosa gástrica, con presencia de manchas rojizas, las cuales representan irritación o hemorragias subepiteliales	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Nodularidad antral</b>	Nódulos que miden de 1 a 4 mm de diámetro con superficie lisa y del mismo color que la mucosa circundante localizados en el antro	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Nodularidad cuerpo</b>	Nódulos que miden de 1 a 4 mm de diámetro con superficie lisa y del mismo color que la mucosa circundante localizados en el cuerpo	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Nodularidad duodenal</b>	Nódulos que miden de 1 a 4 mm de diámetro con superficie lisa y del mismo color que la mucosa circundante localizados en duodeno	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Eritema</b>	Enrojecimiento o inflamación por vasodilatación de la mucosa extendida en cámara gástrica	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Úlcera gástrica</b>	Ulceración de la mucosa gástrica debido al contacto con jugo gástrico.	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Úlcera duodenal</b>	Ulceración de la mucosa localizada en el duodeno	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)
<b>Cuerpo gástrico</b>	Porción del estómago alargada que progresivamente sigue un trayecto más o menos horizontal y hacia la derecha	Cualitativa nominal dicotómica	Describir
<b>Antro pilórico</b>	Continuidad del cuerpo que desemboca en el conducto pilórico, separado por el esfínter pilórico del duodeno	Cualitativa nominal policotómica	Describir
<b>Duración tratamiento</b>	Día marcado en las indicaciones médicas, del último día que fue indicado	Cuantitativa escala discontinua	Días
<b>Erradicación</b>	Terminación de toda transmisión de infección por exterminio global del agente infeccioso mediante vigilancia y contención.	Cualitativa nominal dicotómica	Si (=1); No (=0)

