

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS EN EL VALLE DE SULA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE PEDIATRÍA



ETIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA, HOSPITAL MARIO CATARINO RIVAS.

REALIZADA POR: Dra. Gabriela Alejandra López Robles (MÉDICO
RESIDENTE)

ASESOR TÉCNICO: Dr. Luis Enrique Jovel Banegas
(GASTROENTERÓLOGO PEDIATRA)

ASESOR METODOLÓGICO: Dra. Tania Liconá (PEDIATRIA)

San Pedro Sula, Cortés, Honduras, C.A.

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS.
UNAH**

RECTOR

DR. FRANCISCO JOSÉ HERRERA ALVARADO

VICERECTORA ACADÉMICA

MSc. BELINDA FLORES.

SECRETARIA GENERAL

ABG. ENMA VIRGINIA RIVERA MEJIA

DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y POSGRADOS

PhD. SANTIAGO JAIME RUIZ

DECANO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DR. JORGE VALLE

SECRETARIA DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DRA. BETTY YAMILETH ÁVILA

COORDINADOR GENERAL POSGRADOS DE MEDICINA FCM.

DR. ARNOLDO ZELAYA

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
UNAH-VS**

DIRECTORA

MSc. ISBELA ORELLANA RAMÍREZ

SUBDIRECTORA ACADÉMICO

MSc. ADA CANTARERO NOLASCO

SUBDIRECTOR VINCULACIÓN UNIVERSIDAD- SOCIEDAD

LIC. GABRIELA MARIA OLIVEROS

**SUBDIRECTOR DE DESARROLLO ESTUDIANTIL, CULTURA, ARTE Y
DEPORTE**

DRA. YESSY MADRID MENA

SECRETARIA

MSc. ALFREDO ALCANTARA REYES

COORDINADOR DE POSGRADOS UNAH-VS

MSc. ROGER MELENDEZ

DIRECTOR ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

DR. JOSÉ RAÚL ARITA CHÁVEZ

JEFE DEPARTAMENTO MEDICINA CLÍNICA INTEGRAL

DRA. ROSSANY ETELINA ESCALANTE

COORDINADOR CARRERA DE MEDICINA

DR. JOSÉ PASTOR LAÍNEZ MACIS

COORDINADOR POSGRADO DE PEDIATRIA

DR. GABRIEL ENRIQUE BENNETT RECONCO

COORDINADORA REGIONAL INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA UNAH-VS

DRA. TANIA SOLEDAD LICONA RIVERA

COORDINADORA DE INVESTIGACION POSTGRADO PEDIATRIA

DRA. KAREN ERAZO

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios Todo poderoso, por permitir la culminación de esta etapa de mi vida, dándome la entereza para seguir adelante y obtener esta meta tan significativa en el ámbito académico.

A mis padres Carlos Lopez y Gloria Robles, que siempre estuvieron apoyándome incondicionalmente durante el devenir de esta etapa académica.

A mi esposo, Ricardo Pineda por brindarme el apoyo incondicional en todo momento, por ser paciente y comprensivo.

A mis hermanas, por su apoyo y cariño que me han brindado durante todo este tiempo, que me impulsan a ser mejor cada día.

A mis catedráticos, por compartir sus conocimientos, por su comprensión e inspirarme hacia la ruta de la excelencia y la sensibilidad humana.

A mis asesores de Tesis Dra. Tania Licon y Dr. Luis Enrique Jovel, quienes con paciencia, dedicación y esmero, me han orientado adecuadamente para concretar una meta más de mi vida.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo en primer lugar a Dios, quien ha estado presente en cada uno de mis pasos, guiándome, llenándome de bendiciones y proporcionándome la fortaleza y sabiduría necesaria, para afrontar cada uno de los retos que se me han presentado.

A mis padres y esposo por su continua lucha, dedicación y amor, por el apoyo permanente paulatino de mis proyectos de vida.

A todas las personas que de una u otra manera, están presentes en mis acciones cotidianas y son partícipes de mis retos, triunfos y vicisitudes.

ÍNDICE

Capítulo I El planteamiento del problema	
I.1 Antecedentes.....	8
I.2 Justificación.....	9
I.3 Pregunta de investigación.....	9
Capítulo II Objetivos.	
II.1 Objetivo General.....	10
II.2 Objetivos Específicos.....	10
Capítulo III Marco Teórico	11-19
Capítulo IV Diseño Metodológico	
IV.1 Enfoque de la investigación.....	20
IV.2 Diseño de la investigación.....	20
IV.3 Alcance de la investigación.....	20
IV.4 Variables.....	20
IV.5 Población y muestra.....	20
IV.6 Criterios de selección.....	21
IV.7 Plan de recolección de datos.....	21
IV.8 Plan de análisis.....	21
Capítulo V Resultados	22-26
Capítulo VI Discusión	27-28
Capítulo VII consideraciones éticas	
VII.1 Principios éticos a considerar.....	28
VII.2 Clasificación del riesgo de la investigación.....	29
Capítulo VIII Conclusiones y Recomendaciones	29
Capítulo IX Bibliografías	30-33
Capítulo X Anexos	34-36

INTRODUCCIÓN

La enfermedad ácido péptica (EAP) es un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica y/o duodenal, puede expresarse de diferentes formas, produciendo cuadros clínicos que van desde el paciente sintomático con endoscopia normal o con gastritis moderada al paciente con sangrado por úlcera péptica. ⁽¹⁾

Se ha estimado que la enfermedad ácido péptica ha afectado, durante la última década, anualmente, a más de 4 millones de personas. ⁽¹⁾

Debido a que es causa frecuente de dolor abdominal en pediatría, se decidió realizar el presente estudio con el objetivo de investigar la etiología más frecuente de EAP en los pacientes pediátricos del HMCR, y poder brindar a estos pacientes un manejo adecuado de forma oportuna.

Durante mucho tiempo se ha manejado a los pacientes con dolor abdominal de manera rutinaria con terapia para *H. pylori*, sin embargo este estudio demuestra que la causa principal de EAP es la mala alimentación que da como resultado tanto por hallazgos endoscópicos como histológicos de gastritis química, y que con el cumplimiento de una alimentación saludable durante al menos 2 meses el 89% presenta mejoría clínica.

CAPÍTULO I: Planteamiento del problema

I.1 Antecedentes

La enfermedad ácido péptica es un estado patológico que consiste en cambios inflamatorios de la mucosa y posteriormente perdida circunscrita del tejido en las regiones del tracto gastrointestinal alto, expuestos al ácido y la pepsina, la cual resulta de un desequilibrio entre los factores agresivos y de defensa que son inherentes a la mucosa gástrica y duodenal.

Es una patología relativamente rara si se compara con los adultos, se han reportado tasas de incidencia de 4.4 por 10,000 niños, con una frecuencia del 3 al 6 % en aquellos que han sido llevados a endoscopia digestiva superior. ⁽²⁾

La progresión de la EAP en la actualidad se relaciona probablemente con las modificaciones en la epidemiología de la infección por *H. pylori*, que es una de las más difundidas alrededor del mundo.

Aproximadamente el 95% de las úlceras duodenales y el 70% de las gástricas se asocian, en adultos, a la infección por *H. pylori*. Las únicas variables que se han relacionado con úlceras negativas para la infección por *H. pylori* en distintos estudios son la ingestión de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y algunos antibióticos. ⁽³⁾

En la población pediátrica, *H. pylori* puede dar lugar a una gastritis crónica y en menor proporción, a úlcera gástrica y duodenal. En países desarrollados, su infección es rara en el primer año, baja en la infancia y aumenta con la edad, mientras que, en países en vías de desarrollo, la prevalencia es alta desde el final del primer año de vida, y puede afectar a casi toda la población al final de la adolescencia. ^(3,4)

Anteriormente se creía que era una enfermedad propia del adulto porque la incidencia en los niños era desconocida, debido a que las manifestaciones clínicas en ellos son inespecíficas, sin embargo, con el advenimiento de la endoscopía, actualmente se sabe que también se presenta en la infancia y a medida que transcurre el tiempo se descubre un mayor número de casos por año.

La incidencia es dos veces mayor en el género masculino, sin embargo, en lactantes y preescolares no se han hallado diferencias.

I.2 Justificación

Se ha supuesto habitualmente que la enfermedad ácido péptica es una entidad de baja prevalencia en niños. Sin embargo, en coincidencia con la aplicación de la endoscopia digestiva, este diagnóstico se está haciendo con frecuencia creciente. No ha sido bien precisado si ello se debe a un aumento real de la incidencia, o a mayor eficiencia de la técnica mencionada, en comparación con los exámenes radiológicos convencionales.

Conveniencia: Es importante definir las características clínicas de la enfermedad ácido péptica y sus hallazgos tanto endoscópicos como histológicos más frecuentes en los pacientes en edad pediátrica del HMCR, ya que se contaría con un nuevo enfoque para el manejo de esta enfermedad, y perfeccionaría los conocimientos de los residentes de pediatría, de los estudiantes de medicina en la evaluación, diagnóstico y terapéutica de dicha patología.

Relevancia social: La enfermedad ulcerosa péptica ha afectado, durante la última década, anualmente, a más de 4 millones de personas, y cada vez se vuelve una patología muy frecuente. Es muy alarmante, ya que la familia la interpreta como un peligro para la vida del niño, acudiendo con urgencia al médico con reacciones de angustia y temor, en este caso nos enfrentamos a la tarea de darle al niño la atención que requiere, utilizando la metodología diagnóstica y el tratamiento adecuado.

Valor teórico: Son escasos los estudios que existen acerca de esta patología en pacientes pediátricos del HMCR, lo cual es indispensable para conocer su importancia dentro de la etiología de esta alteración y de esta forma proporcionarles una atención adecuada y un tratamiento correcto a estos pacientes.

I.3 Pregunta de investigación

¿Cuál es la caracterización clínica, endoscópica e histológica y evolución de la enfermedad ácido-péptica en pacientes pediátricos del Hospital Mario Catarino Rivas?

CAPÍTULO II: Objetivos

II. 1 Objetivo General

1. Determinar el diagnóstico etiológico de la enfermedad ácido péptica y su evolución en pacientes pediátricos del servicio de gastroenterología del HMCR, septiembre 2017- junio 2018.

II.2 Objetivos Específicos

1. Describir las características clínicas de los pacientes con enfermedad ácido péptica del servicio de gastroenterología pediátrica del HMCR, septiembre 2017 a Junio 2018.
2. Describir los hallazgos endoscópicos más frecuentes en los pacientes pediátricos con enfermedad ácido péptica del servicio de gastroenterología HMCR, septiembre 2017 a Junio 2018.
3. Identificar la etiología más frecuente de enfermedad ácido péptica mediante los hallazgos histológicos en pacientes pediátricos del servicio de gastroenterología HMCR, de septiembre 2017 a Junio 2018.
4. Describir la evolución de los pacientes pediátricos del servicio de gastroenterología manejados por enfermedad ácido péptica del HMCR, septiembre 2017 a Junio 2018.

CAPÍTULO III: Marco Teórico

III.1 Antecedentes

La enfermedad Acido Péptica es una patología relativamente rara si se compara con los adultos; se han reportado tasas de incidencia de 4,4 por 10.000 niños, con una frecuencia del 3 al 6% en aquellos que han sido llevados a endoscopia digestiva superior.⁽⁵⁾ Su progresión en la actualidad probablemente se debe a las modificaciones en la epidemiología de la infección por *H. pylori*, que es una de las más difundidas alrededor del mundo, existiendo áreas de alto riesgo, como países en desarrollo (África, Centro y Suramérica), y áreas de bajo riesgo, como Europa y Norteamérica. En la población pediátrica, *H. pylori* puede dar lugar a una gastritis crónica y, en menor proporción, a úlcera gástrica y duodenal. En países desarrollados, su infección es rara en el primer año, baja en la infancia y aumenta con la edad; mientras que, en países en vías de desarrollo, la prevalencia es alta desde el final del primer año de vida, y puede afectar a casi toda la población al final de la adolescencia. La vía de transmisión puede ser persona-persona (mayor incidencia en niños cuya madre o padre están infectados); fecal-oral (mayor incidencia en países subdesarrollados); oral-oral (*H. pylori* se ha aislado de saliva, placa dental, sugiriendo la cavidad bucal como reservorio natural). Los factores genéticos también desempeñan un papel importante en la adquisición de la infección. Estudios en gemelos idénticos han demostrado tasas de seroprevalencia similares aun viviendo en circunstancias socioeconómicas diferentes. La incidencia es dos veces mayor en el género masculino, sin embargo, en lactantes y preescolares no se han hallado diferencias.^(6,7)

En cuanto a estudios hondureños relacionados a esta patología. No hay literatura reciente, sin embargo algunos autores revelaron aportes interesantes en sus estudios.

Un estudio realizado en Tegucigalpa, Honduras revelo que de los 25 niños con gastritis por *H. pylori* 17 fueron niñas y ocho varones. La edad promedio fue de 9.35 ± 5.7 años con límites entre cuatro a 15 años. El 52% estaban en edad preescolar y escolar. En cuanto a los métodos diagnósticos para la detección

de gastritis asociado a infección por *Helicobacter pylori* se utilizó el cultivo, la prueba de ureasa rápida y el estudio histológico, se puede apreciar que en 24% hubo correlación con los tres estudios, en 36% se diagnosticó por la prueba de ureasa e histología y el diagnóstico se hizo por cultivo y test de ureasa en 16%, en 8% por histología y cultivo y en 16% solamente por histología. ⁽⁸⁾

Otro estudio hondureño reveló que en cuanto a los hallazgos histológicos de estos 100 niños, en 89 de ellos se confirmó la presencia de gastritis y/o duodenitis asociada con úlcera péptica en 5 de los 89 niños y esofagitis péptica en 21/89. En 5 niños se encontró únicamente esofagitis péptica con mucosa gástrica y duodenal normal. En un niño el estudio histológico se reportó normal pero con la presencia de microorganismos con morfología compatible de *Helicobacter pylori*. En 5 niños no se realizó estudio histológico por la presencia de úlcera péptica con sangrado activo corroborado macroscópicamente por endoscopia y por hallazgos quirúrgicos en un niño, Correlacionando la serie esofagogastroduodenal y el estudio histológico para la detección de gastritis y/o duodenitis en 67 de los 89 niños con gastritis y/o duodenitis por histología (78%) hubo concordancia con los hallazgos radiológicos, aunque solamente en uno de 6 niños (17%) con estudio histológico normal hubo concordancia con la ausencia de gastritis y/o duodenitis por la serie esofagogastroduodenal. Por otro lado, al correlacionar el estudio endoscópico y el histológico en relación a la presencia de gastritis y /o duodenitis, en 60/89 (67%) de los niños con estudio histológico positivo, hubo concordancia con la endoscopia. En cambio en los 4 de los 6 niños (67%) con estudio histológico normal hubo concordancia con los hallazgos endoscópicos. ⁽⁵⁾

La enfermedad ulceropéptica es un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica y duodenal. El uso actual del endoscopio flexible, que posibilita la toma de biopsias, ha dado lugar a un aumento en el diagnóstico de la gastritis y ha permitido objetivar que la úlcera es un hallazgo poco frecuente en el niño con síntomas dispépticos. ⁽⁶⁾

III. 2 Patogenia

Se considera que la inflamación de la mucosa gástrica ocurre cuando hay un desequilibrio entre los factores citotóxicos y citoprotectores en el tracto

gastrointestinal superior. Los mecanismos citotóxicos incluyen ácido, pepsina, ácidos biliares y *H. pylori*. Los mecanismos defensivos o protectores de la mucosa gástrica reflejan la capacidad del huésped para protegerse de los efectos nocivos de los factores agresivos. Entre estos mecanismos citoprotectores se encuentran la capa de moco, que protege las células epiteliales del ácido clorhídrico y la pepsina, y la secreción de bicarbonato, que da lugar a una disminución de la acidez debajo de la capa de moco, con el mismo fin de proteger las células epiteliales y las prostaglandinas, que defienden la mucosa e inhiben directamente la secreción ácida en las células parietales, con lo que aumentan la producción de bicarbonato y moco, y mejoran el flujo sanguíneo de la mucosa. Según el grado de desequilibrio, se desarrollará una gastritis de intensidad variable y, en casos más graves, una ulceración franca de la mucosa; ambas lesiones pueden coexistir o aparecer de forma separada. La aparición de las anomalías propias de la gastritis está ligada a factores de patogenicidad de *H. pylori* asociados a las distintas estirpes bacterianas que colonizan la mucosa gástrica, adhiriéndose a ella y lesionando la mucosa del estómago. La adhesión de *H. pylori* a la mucosa gástrica se debe a distintos tipos de adhesinas para las que hay receptores específicos en la mucosa. Se creía que estos receptores sólo existían en el estómago y no en el intestino ni el esófago. Sin embargo, el hallazgo de que en aproximadamente la mitad de los niños infectados se encuentra la bacteria en el duodeno contradice esta hipótesis. *H. pylori* afecta a la integridad de la mucosa gástrica mediante la producción de proteasa y lipasas, pero el mayor factor de virulencia es la producción de citotoxinas, entre las que se han identificado una toxina vacuolizante (VacA) y otra proteína (CagA) con efecto citotóxico. Esta última se encuentra en los adultos, con mayor frecuencia en los aislamientos de pacientes con úlcera duodenal y cáncer gástrico. En los niños, la prevalencia de VacA y CagA es significativamente menor, y aumenta proporcionalmente con la edad, lo que explica la menor incidencia de úlcera en la población pediátrica. La infección por *H. pylori* en los niños presenta características propias, particularmente en lo que se refiere a la apariencia macroscópica del estómago, con presencia de mayor nodularidad antral; a la respuesta histológica, con menor componente de respuesta activa de neutrófilos, y a la asociación de la infección con úlcera péptica, menor que en el

adulto. La gastritis antral se asocia, en menor medida que en los adultos, a la úlcera duodenal y gástrica. La mayoría de los estudios pediátricos aportan sólo un pequeño número de casos de úlcera duodenal. Asimismo, el desarrollo de gastritis atrófica es excepcional en esta etapa de la vida. El desarrollo de la endoscopia pediátrica, con la obtención de biopsias gástricas e identificación del microorganismo *H. pylori*, ha cambiado la perspectiva de la gastritis en niños. ^(7,8)

III. 3 Etiología

Las causas de la EAP pueden ser primarias o secundarias:

La forma primaria ocurre por pérdida del tejido por exposición a altos niveles de ácido y pepsina; su evolución es crónica y las úlceras se localizan más frecuentemente en el duodeno. La causa principal es el *Helicobacter pylori*. ⁽⁹⁾

La forma secundaria se da en presencia de factores ulcerogénicos identificables, diferentes al *H. pylori*. Es de carácter agudo y las úlceras son de localización gástrica principalmente. Con respecto a los medicamentos, por ejemplo, la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos, así como causan lesión directa de la mucosa gástrica, por vía parenteral también producen los mismos efectos al alterar los mecanismos protectores por disminución en la secreción de bicarbonato, produciendo daño microvascular y retraso en la cicatrización del epitelio. Otras drogas que pueden producir lesiones gástricas son el ácido valpróico, la dexametasona, agentes quimioterapéuticos, cloruro potásico, hierro, etc.

La producción excesiva de ácido puede ser secundaria a estrés, infección (citomegalovirus, enfermedad de Menetrier, influenza A, herpes simple, Epstein-Barr, micoplasma, *Giardia lamblia*, candidiasis o anisakiasis, etc.), autoinmune (enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca, enfermedades del colágeno, púrpura de Henoch-Schonlein, anemia perniciosa, enfermedades granulomatosas, enfermedad injerto contra huésped), alergia (gastritis eosinofílica), prolapso (síndrome de Mallory-Weis), metabólica (gastropatía urémica, hipertensión portal, intestino corto, hiperparatiroidismo), traumática

(ingesta de cáusticos) o gastropatía secundaria al uso de inhibidores de la bomba de protones, reflujo biliar, radiación o por ejercicio.^(10,11)

III. 4 Clínica

El dolor epigástrico recurrente es el síntoma característico de la enfermedad úlcero péptica y en muchos casos existe una historia familiar de enfermedad ulcerosa. En niños mayores de 10 años los síntomas son similares a los del adulto, sin embargo, el niño pequeño es incapaz de localizar el dolor y puede presentarse con anorexia e irritabilidad, sobre todo durante las comidas, e incluso hemorragia digestiva. Los síntomas suelen ser episódicos repitiéndose cíclicamente con periodos de remisión de semanas o meses. En las series de niños con úlcera duodenal se estima que, en el episodio inicial, el 90% de los afectados manifiestan dolor abdominal, el 37% melena, el 10% vómitos y el 5% hematemesis. Sólo en el 7% de los casos de dolor abdominal de tipo funcional los síntomas despiertan al niño durante la noche mientras que esto ocurre en el 60% de los afectos de úlcera péptica. Hay que diferenciar entre el despertar nocturno y la dificultad en conciliar el sueño, que es más característico del dolor abdominal de origen funcional.^(6,12)

En general, los síntomas de la enfermedad péptica pueden englobarse en el término dispepsia, definida como un síndrome de síntomas no específicos, continuos o intermitentes, relacionados con el tracto digestivo superior. En la valoración del paciente dispéptico es importante realizar una adecuada historia clínica con una cuidadosa encuesta dietética, en la que pueden identificarse alimentos que empeoran o desencadenan los síntomas. Debe interrogarse acerca de la ingesta de medicaciones potencialmente ulcerogénicas y, asimismo, es útil tener en cuenta si la administración de fármacos que inhiben la secreción ácida mejora la sintomatología. La exploración física suele ser poco reveladora y el dolor a la palpación a nivel de epigastrio parece relacionarse mal con la existencia de patología.

Se consideran síntomas de alarma en la historia clínica: Pérdida de peso, presencia de sangre en heces, vómitos significativos, dolor nocturno que despierta al niño e historia familiar de enfermedad úlcero péptica.^(13,14)

III. 5 Factores de Riesgo

Estrés: el estrés puede llegar a producir un aumento de la actividad de los centros parasimpáticos hipotalámicos que traen como resultado una hiperacidez y producción de úlceras gastroduodenales y hemorragias. Esta complicación se observa con frecuencia en pacientes que sufren quemaduras extensas (úlceras de Curling). Se sabe desde hace tiempo, que las lesiones del sistema nervioso central también pueden provocar alteraciones viscerales a través de las vías vegetativas centrales. Un ejemplo significativo de esto lo constituye la úlcera de Cushing Rokitansky que se localiza en estómago y duodeno y ocurre con mayor frecuencia en niños con tumores de fosa posterior, generalmente unos días después de la resección quirúrgica del tumor. Las úlceras gástricas en estos niños son probablemente secundarias a una estimulación anormal del núcleo del vago situada en el bulbo central, lo que provoca un aumento de la secreción gástrica de ácido clorhídrico. ⁽¹⁵⁾

Factores emocionales: al parecer la úlcera péptica se presenta con mayor frecuencia en niños de personalidad autoexigente o sobreexigidos por padres y profesores.

Hábitos tóxicos: tabaco: Actúa como factor agresivo al reducir el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica inhibiendo la producción de prostaglandinas y aumentando el reflujo biliar dentro del estómago desde el duodeno.

Alcohol: estimula la secreción de ácido pepsinógeno e interfiere la integridad de la mucosa, favoreciendo la formación de úlcera. ^(16,17)

III. 6 Diagnóstico

En la valoración del paciente con dispepsia, es importante realizar una adecuada historia clínica con una cuidadosa anamnesis alimentaria. Se debe interrogar la relación de la sintomatología con medicamentos que inhiben la secreción ácida. ^(18,19) El diagnóstico clínico de EAP se hace con la presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores o cuatro criterios menores La decisión de efectuar una endoscopia depende de la frecuencia e

intensidad de los síntomas, está indicada siempre en casos de sangrado digestivo, disfagia, rechazo completo de la alimentación y vómitos persistentes; las alteraciones más frecuentes son: mucosa eritematosa, nodularidad, engrosamiento de los pliegues gástricos, erosión y/o úlcera. Se deben tomar biopsias de la lesión y, aun cuando los hallazgos endoscópicos sean normales, se recomienda tomar siempre biopsias del antro y cuerpo gástrico. (20,21)

Los hallazgos endoscópicos pueden ser sugestivos de inflamación y/o etiología específica, pero la confirmación y el diagnóstico definitivo dependen del examen histológico. (22)

La endoscopia digestiva está indicada para el diagnóstico de patologías como la esofagitis, el reflujo gastroesofágico, la infección por *Helicobacter pylori*, la gastritis crónica, las úlceras, la enfermedad celíaca, los sangrados digestivos, la enfermedad inflamatoria intestinal y la poliposis colónica, entre otras. Las indicaciones son diferentes según sea endoscopia alta o baja. Se derivará para realizar gastroscopia precoz en la impactación esofágica, ingesta de cuerpo extraño punzante o según tamaño, hematemesis, ingesta de cáustico y epigastralgia intensa que no cede a tratamiento médico. Otros síntomas pueden ser derivados a consulta ambulatoria y será el gastroenterólogo pediatra el que valorará la realización de la endoscopia y cuando realizarla: cuadros malabsortivos, dolor abdominal crónico y el reflujo gastroesofágico. (22)

III. 7 Tratamiento

Una vez diagnosticada la infección por *H. pylori*, debe plantearse la posibilidad de tratamiento a todos aquellos pacientes que presenten síntomas gastroduodenales y enfermedad ulcerosa, y valorar si es conveniente su administración en los casos muy sintomáticos sin patología demostrada, dado que la medicación no está exenta de efectos secundarios y, por otro lado, no está indicada una terapia indiscriminada en todos los pacientes. La realización previa de cultivo microbiológico de las muestras obtenidas a través de la endoscopia y el estudio de resistencias antibióticas garantiza mayores probabilidades de curación. El tratamiento ideal es aquel que consigue tasas de erradicación elevadas superiores al 90%, con la menor duración posible para asegurar el cumplimiento y con mínimos efectos secundarios. En niños, lo mismo que en adultos, la pauta inicial a seguir es la triple terapia, que consiste

en la administración combinada de dos antibióticos y un antisecretor o sales de bismuto. La combinación de amoxicilina, claritromicina y omeprazol, que es el tratamiento de primera elección en adultos, consiguió inicialmente en edades pediátricas unas tasas de erradicación de *H. pylori* en torno al 90%. Sin embargo, estudios realizados en los últimos 10 años demuestran un aumento de hasta el 30% de resistencias a claritromicina en los niños, lo que condiciona en gran medida la eficacia del tratamiento cuando la pauta administrada incluye este antibiótico. En un estudio realizado en nuestro medio, la combinación de amoxicilina, metronidazol y subcitrato de bismuto, administrada durante 2 semanas, ha conseguido buenos resultados, con un 85% de erradicación de la bacteria, superior a la obtenida con amoxicilina, claritromicina y omeprazol durante el mismo período de tiempo. Debido a las resistencias bacterianas a claritromicina, se recomienda la pauta con amoxicilina, metronidazol y bismuto en niños menores de 12 años, y la terapia con amoxicilina, claritromicina y omeprazol en mayores de 12 años, dado que la resistencia es menor a partir de esas edades. En caso de fracaso terapéutico con una o ambas pautas, está indicado hacer estudio de resistencias e instaurar tratamiento según antibiograma. Es conveniente que la medicación se administre después de las comidas, para que esté en contacto con el bacilo el mayor tiempo posible, a excepción del subcitrato de bismuto, que puede recomendarse media hora antes o después de la ingesta de alimentos. La respuesta a la terapia parece estar influida por la duración de la misma, ya que, en general, los mejores resultados en niños se han obtenido con pautas de 2 semanas. Sin embargo, existen discrepancias en este sentido, habiéndose comunicado resultados aceptables con pautas de tratamiento de una semana de duración. ^(9,23)

El objetivo del tratamiento es disminuir los factores agresores y mejorar los protectores; para esto, se emplean medicamentos cuyo uso debe estar avalado en pediatría. Siempre se debe evaluar la necesidad o no de tratamiento, ya que la medicación no es libre de efectos secundarios y tampoco está indicada una terapia indiscriminada a todos los pacientes.

Los antiácidos se pueden administrar en niños de cualquier edad, se usan para el alivio temporal de los síntomas. Estos fármacos combinan sales de aluminio y magnesio para disminuir los efectos secundarios de estreñimiento y diarrea, respectivamente, que producen estas sustancias.

De los antagonistas de los receptores H₂, el más utilizado es la ranitidina, que compite con la acción de la histamina de forma selectiva y reversible. Su principal inconveniente es la taquifilaxia con el uso prolongado.

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) actúan inhibiendo de forma irreversible la vía final común de la formación del ácido. Son los más potentes y no generan tolerancia. Su acción depende de la actividad de las bombas de protones, es por esto por lo que se indican 30 minutos antes del desayuno. De estos, los aprobados en pediatría son el omeprazol, pantoprazol, lansoprazol y esomeprazol. En los niños que generalmente no son capaces de ingerir la cápsula, se recomienda abrirla y administrar los gránulos sin masticar en un vehículo ácido, como yogurt o jugo de fruta. De otra forma, la cubierta se disuelve y se inactiva.

Actualmente existen presentaciones pediátricas que facilitan la posología, por ejemplo, en forma de comprimidos gastroresistentes (*multiple unit pellet system*, MUPS) o sobres que se pueden disolver en agua o jugos de fruta.

Probióticos

El uso de *Lactobacillus reuteri* como tratamiento coadyuvante, junto con la triple terapia, reduce los efectos adversos de la medicación (náuseas, diarrea, alteraciones del gusto) y puede inhibir el crecimiento del *H. pylori* y su adhesión al epitelio, permitiendo tasas de erradicación más altas.

Cirugía

En caso de hemorragias severas que no responden a otros tratamientos, perforación y en algunos casos de úlceras recurrentes a pesar de manejo médico.⁽⁷⁾

CAPÍTULO IV: Diseño Metodológico

IV.1 Enfoque de la investigación

Cuantitativo: es el que se basa en los números para investigar, analizar y comprobar información y datos, por medio del cual se intenta especificar y delimitar la asociación o correlación, de las variables.

IV.2 Diseño de la investigación

No experimental, longitudinal: ya que la recolección de datos no se hará en un solo momento determinado si no que en dos tiempos. Recolección de datos de tipo prospectivo.

IV.3 Alcance de la investigación

Descriptivo: debido a que ofrecen predicciones, explican la relación entre variables y cuantifican las relaciones entre estas.

IV.4 Variables

DEPENDIENTE: enfermedad acido péptica

INDEPENDIENTE: edad, sexo, procedencia, características clínicas del dolor abdominal, síntomas acompañantes de la EAP, hallazgos endoscópicos e histológicos más frecuentes.

IV.5 Población y muestra

Está constituida por los pacientes pediátricos con enfermedad acido péptica que acudieron a la consulta externa de Gastroenterología del HMCR, que se les realizó endoscopia más biopsia y que se presentaron a su cita control posteriormente, en el periodo comprendido de septiembre 2017 a junio 2018.

Área: Consulta Externa de Gastroenterología Pediátrica del HMCR.

Muestra: todos los pacientes con enfermedad ácido péptica que cumplieron con los criterios de inclusión del presente estudio.

La muestra se obtuvo a través de la conveniencia no probabilística.

IV.6 Criterios de selección

1. Criterios de inclusión

- Pacientes de 1 mes a 17 años 11 meses y 29 días, con diagnóstico de enfermedad ácido péptica, a los cuales se les realizó endoscopia más toma de biopsia y que continuaron su seguimiento clínico por más de 2 meses en la consulta externa de gastroenterología pediátrica del HMCR.

2. Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedades gastrointestinales de base; malformaciones congénitas, alergias alimentarias, intestino corto, postoperados de gastrostomías y/o funduplicatura.
- Pacientes con enfermedades crónicas de base.
- Pacientes que no continuaron su seguimiento y/o que no recogieron el resultado de biopsia.
- Pacientes que recibieron AINES u otros medicamentos.

IV.7 Plan de recolección de datos

1. Entrevista aplicando una encuesta que consta de 15 preguntas de las cuales 3 son preguntas abiertas y 12 cerradas.
2. Las biopsias fueron realizadas en el servicio de endoscopia del HMCR con el equipo Olympus Q150, obtenidas por medio de pinza Olympus 50U dirigidas a estómago (antro) y duodeno.

IV.8 plan de análisis

El procesamiento de los datos se realizó mediante el programa spss versión 21.0 y se analizaron mediante tablas de frecuencia. La información se sistematizó en tablas y gráficos según características de las variables utilizando Word y Excel. Para las variables sociodemográficas se usaron medidas de tendencia central se calcularon frecuencia y porcentajes.

CAPÍTULO V: Resultados

Tabla 1. Etiología de la enfermedad acido péptica según hallazgos histológicos.

	Frecuencia	%
Química	21	58.3
Alérgica	2	5.6
H.Pylori	13	36.1
Total	36	100.0

En este estudio se presentó la gastritis química en 58.3% (21) de los casos, como etiología más frecuente según hallazgos histológicos de la enfermedad acido péptica en pacientes pediátricos.

Tabla 2. Clasificación de los pacientes con enfermedad acido péptica según su sexo.

		Frecuencia	%
SEXO	Femenino	22	<u>61.1</u>
	Masculino	14	38.9
	Total	36	100.0

El sexo femenino predominó en el 61.1% de los casos.

Tabla 3. Clasificación de los pacientes con enfermedad ácido péptica según su procedencia.

		Frecuencia	%
Procedencia	Rural	2	5.6
	Urbana	34	94.4
	Total	36	100.0

El 94.4 % de los casos provenía de la zona urbana del país.

Tabla 4. Correlación entre grupo etario y etiología de la enfermedad ácido péptica.

EDAD	ETIOLOGIA							
	Química	%	H. Pylori	%	Alérgica	%	Total	%
1 a 24 meses	1	5	2	15	2	100	5	14
24 meses a 5 años	2	9.5	0	0	0	0	2	5.5
6 a 11 años	7	33.5	4	31	0	0	11	30.5
12 a 18 años	11	<u>52</u>	7	<u>54</u>	0	0	18	<u>50</u>
Total	21	100	13	100	2	100	36	100

En este estudio la incidencia de EAP en el grupo de adolescentes fue del 50% de los casos siendo el más frecuente tanto para la gastritis química como a la gastritis por H. pylori. Excepto en la gastritis alérgica que el 100% de los casos se presentó en lactantes.

Tabla 5. Tiempo de evolución del dolor abdominal en los pacientes con enfermedad ácido péptica.

		Frecuencia	%
Tiempo de evolución	1 mes	5	13.9
	2 meses	7	19.4
	3 meses	1	2.8
	mas de 3 meses	22	61.1
	menos de 1 mes	1	2.8
	Total	36	100.0

La EAP presento dolor abdominal por más de 3 meses en el 61.1% (22) casos.

Tabla 6. Clasificación del tipo de dolor abdominal en los pacientes con enfermedad ácido péptica.

		Frecuencia	%
Tipo de dolor	Urente	32	88.9
	Cólico	4	11.1
	Total	36	100.0

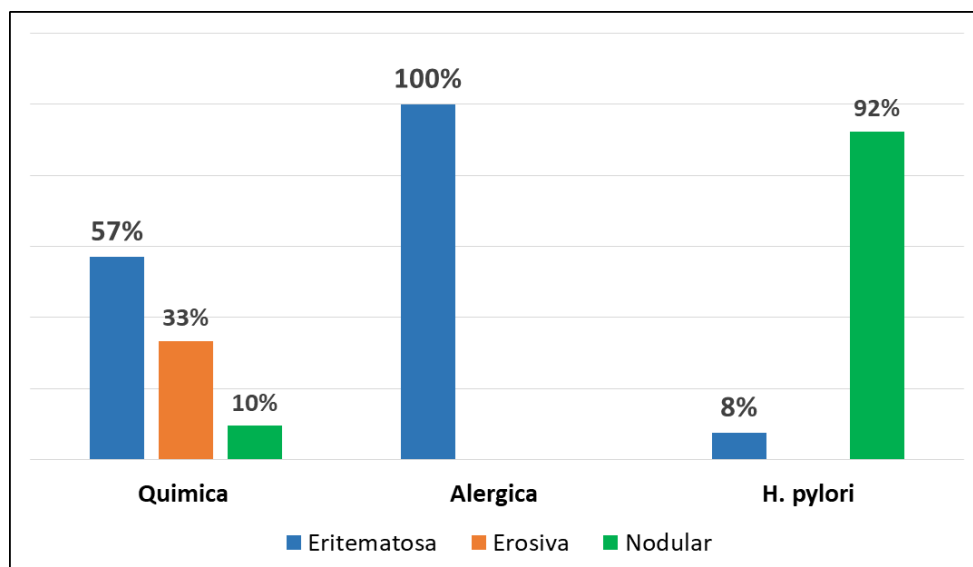
El tipo de dolor de la EAP que predomino en este estudio fue el urente en 88.9% de los casos.

Tabla 7. Síntomas acompañantes más frecuentes en los pacientes con EAP.

	N	%
Nauseas	18	50%
Vómitos	16	44%
Hematemesis	6	16%
Perdida de peso	7	19%
Anemia	3	8%

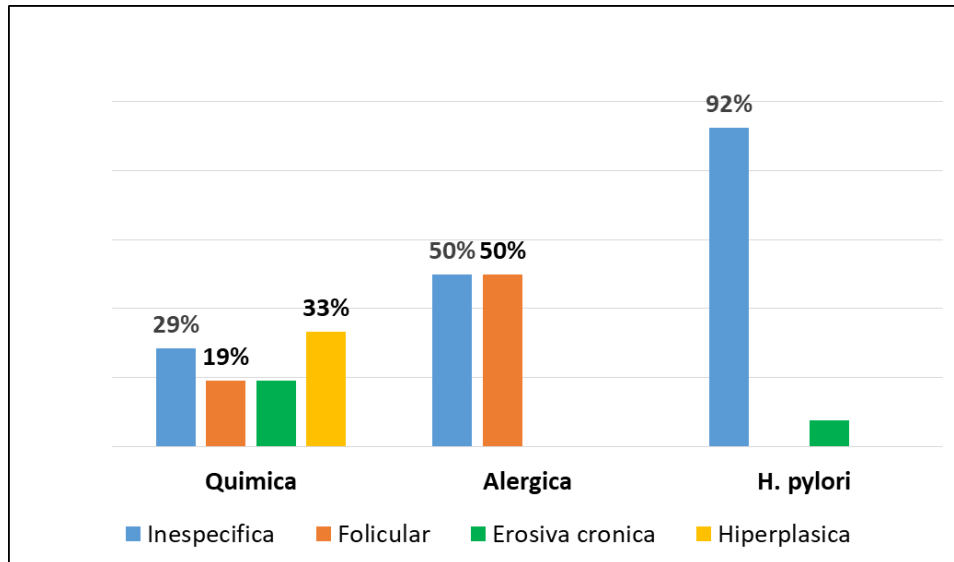
Los síntomas acompañantes más frecuentes de la EAP fueron las náuseas y vómitos en 50% y 44% de los casos respectivamente.

Gráfico 1. Correlación entre la etiología de EAP y hallazgos endoscópicos.



El hallazgo endoscópico más frecuente para la gastritis química fue la eritematosa en 57% de los casos.

Gráfico 2. Hallazgos histológicos más frecuentes en los pacientes con EAP.



El hallazgo histológico más frecuente en la gastritis química fue la hiperplasia en 33%, y en la gastritis por H. pylori fue el patrón nodular en 92% de los casos.

EVOLUCIÓN

El 100% de los pacientes fue tratado con:

- Dieta
- Inhibidores de la bomba de protones por 1 mes. (Omeprazol 1 mg/kg/día)
- Sucralfato por 2 semanas. (80 mg/kg/día)

De los 36 pacientes el **89%** (32) de los casos presentó mejoría clínica.

De los pacientes que no mejoraron, 8% (3) eran gastritis química que no cumplieron el tratamiento dietético, y 3% (1) de H. *Pylori* y se dio terapia de segunda línea.

CAPÍTULO VI: Discusión

El estudio anterior, describió desde una perspectiva epidemiológica los factores que se ven asociados a la enfermedad acido-péptica (EAP) en pediatría. De los 36 pacientes que fueron reportados con el diagnóstico de EAP en relación a la edad, la predominancia fue mayor en aquellos mayores de 12 años con más del 50% de los casos representados. Esto contrasta con un estudio cubano realizado en población con rangos de edades similares, en el cual se encontró que el 48% de los pacientes con EAP se encontraban entre los 1-4 años de edad ⁽¹⁾.

De la misma manera, en un estudio realizado en población hondureña, se encontró que la mayor frecuencia de enfermedad acido péptica estuvo en aquellos pacientes de grupos pre-escolares y escolares ⁽²⁴⁾.

En relación al género que más se afectó por EAP en este estudio, se encontró que el predominio fue del femenino con más del 60% de los casos. En Honduras, se realizó un estudio de similares características donde se encontró que el género femenino fue el más afectado por esta patología ⁽³⁾. Otra publicación realizada por Sheiko et al, no encontró diferencia significativa en cuanto al sexo puesto que de los 1000 pacientes en dicho estudio 49% fueron hombres.

La etiología de la enfermedad en este estudio fue la gastritis química, secundaria a una mala alimentación. Esto contrasta con algunos autores en América Latina, donde la infección por H Pylori en aquellos pacientes de mayor edad pediatría (10-12 años) padecen de esta infección, y en aquellos de edades o grupos etarios inferiores, la etiología puede estar asociada a la alergia que puede provocar algunos alimentos que no son apropiados para la edad ^(25,26).

La evolución de los pacientes de este estudio fue en su mayoría por encima de los tres meses con sintomatología diversa que ha sido descrita como la sintomatología o pródromo de esta enfermedad ^(5,27). Sin embargo, diversos estudios y autores han descrito evoluciones que pueden tener una variación en

relación con los grupos de edades o en relación con la etiología de la enfermedad, por lo cual es difícil establecer un consenso para todas las etiologías o englobarlo como un todo en EAP ^(6,28).

El dolor urente, y una frecuencia alta de etiología química poseen una relación estrecha en los pacientes de este estudio. Ha sido descrito de forma previa que por la erosión que provoca el ácido péptico, el paciente (en el caso que sean adultos o pacientes pediátricos mayores) refiere un dolor de tipo urente por la irritación que provoca este químico. En el caso que los pacientes menores que no pueden manifestar esta alteración, es difícil obtener información sobre el tipo de dolor que presenta más que posiblemente el llanto ⁽²⁹⁾.

En cuanto a la sintomatología de mayor frecuencia en la generalidad de los pacientes, fueron las náuseas aquellas que más se presentaron indistintamente del tipo de etiología que se encontró en estos pacientes provocando la EAP. Algunas revisiones hacen alusión al hecho de que la sintomatología puede ser florida, pero variada en estos casos, puesto que no todo paciente presentara un cuadro establecido desde un punto de vista epidemiológico y muchos factores se van a ver envueltos, tales como la alimentación, si recibió o no una terapia para aminorar los síntomas u otro tipo de factores propios del paciente ^(8,9).

Un hallazgo que resulto interesante en este estudio, con respecto a la etiología de la EAP, fue que, en su mayoría los pacientes que presentaron EAP asociada a la infección por H Pylori fueron aquellos que presentaron los cuadros más floridos por EAP y su sintomatología fue acompañada por casi todos los síntomas que refieren diversas revisiones internacionales ⁽³⁰⁾.

CAPÍTULO VII: Consideraciones éticas

VII.1 principios éticos a considerar:

1. Principio de respeto a la dignidad humana
2. Beneficiencia
3. Justicia

VII.2 clasificación del riesgo de la investigación

Se considera al presente estudio de investigación sin riesgo.

CAPÍTULO VIII: Conclusiones y Recomendaciones

8.1 CONCLUSIONES

1. La etiología más frecuente de la EAP en este estudio fue la gastritis química que se vio relacionada con una mala alimentación.
2. En este estudio la EAP se presentó con mayor frecuencia en los adolescentes y predominó en el sexo femenino.
3. No hay pruebas suficientes que mantienen una relación causal entre gastritis por *H. pylori* y los síntomas de EAP. Por lo tanto, los casos de dolor abdominal no deben ser tratados para *H. pylori*, a menos que se diagnostique por endoscopia superior y resultado histológico.

8.2 RECOMENDACIONES

1. Dar siempre consejería dietética a los padres de los niños con EAP.
2. En los pacientes con EAP en tratamiento con IBP por más de 2 meses sin respuesta clínica, se deberá pensar en otras etiologías como *H. pylori* o enfermedad alérgica.
3. *H. pylori* no es causa frecuente de EAP en pacientes pediátricos por lo que no se debe dar tratamiento de manera rutinaria.

CAPÍTULO IX: BIBLIOGRAFÍAS

1. Sociedad Colombiana de Pediatría. 2014 [cited 22 October 2017]. Available from: https://scp.com.co/precop-old/pdf/3_4.pdf.
2. Bandy Nacif Y. Revista Médica Hondureña [Internet]. RMH. 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <http://cidbimena.desastres.hn/RMP/pdf/1999/pdf/Vol4-2-1999-3.pdf>
3. Cilleruelo M. ASOCIACION ESPAÑOLA DE GASTROENTEROLOGIA [Internet]. 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAekzMAI/gastritis-ulcus-gastrico-y-duodenal>
4. Gastritis y úlcera. 2017.
5. Oderda G e. [Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection in pediatrics: recommendation for 2014 clinical practice]. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Diagnosis+and+treatment+of+helicobacter+pylori+infection+in+pediatrics%3A+Recommendation+for+2014+clinical+practice>
6. Alarcón T, José Martínez-Gómez M, Urruzuno P. Helicobacter pylori in Pediatrics. Helicobacter. 2013; 18:52-57.
7. Asociación Española de Pediatría; 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/gastritis.pdf>
8. Tovar Calderón S. Honduras Pediátrica [Internet]. HP. 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <http://www.bvs.hn/RHP/pdf/1998/pdf/Vol19-2-1998-3.pdf>
9. Vandenplas Y, Hassall E. Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35 (2):119–36.
10. García Romero R. Indicaciones de Endoscopia en Pediatría. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2017.

11. López M. *Infección por Helicobacter Pylori en Niños* - [Internet]. *Ebah.com.br*. 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAekzYAB/infeccion-por-helicobacter-pylori-en-ninos>
12. Tolia V, Youssef N, Gilger M, Traxler B, Illueca M. *Esomeprazole for the treatment of erosive esophagitis in children: an international, multicenter, randomized, parallel-group, double-blind (for dose) study*. *BMC Pediatrics*. 2010; 10 (1).
13. Tolia V, Gilger M, Barker P, Illueca M. *Healing of Erosive Esophagitis and Improvement of Symptoms of Gastroesophageal Reflux Disease After Esomeprazole Treatment in Children 12 to 36 Months Old*. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2015; 60:S31-S36.
14. Lau C, Ward A, Chamberlain R. *Probiotics improve the efficacy of standard triple therapy in the eradication of Helicobacter pylori: a meta-analysis*. 2017.
15. Kafshdooz T, Akbarzadeh A, Majdi Seghinsara A, pourhassan M, Nasrabadi H, Milani M. *Role of Probiotics in Managing of Helicobacter Pylori Infection: A Review*. *Drug Resitance*. 2016.
16. Ahmad Khodadad M. *Probiotics for the Treatment of Pediatric Helicobacter Pylori Infection: A Randomized Double Blind Clinical Trial* [Internet]. *PubMed Central (PMC)*. 2013 [cited 22 October 2017]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3574996/>
17. Chao H. *Update on endoscopic management of gastric outlet obstruction in children*. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2016;8 (18):635.
18. Mousa H, Hassan M. *Gastroesophageal Reflux Disease* [Internet]. *Pediatrics Clinics*. 2017 [cited 22 October 2017]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2017.01.003>
19. Sheiko Melissa A., Feinstein James A., Capocelli Kelley E., Kramer Robert E., *Diagnostic yield of EGD in children: a retrospective single-center study of 1000 cases, gastrointestinal endoscopy [revista en internet] 2013*. 78(1):47-54. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2013.03.168>.

20. Reyes Concepcion D, Martinez M. *Caracterización clínico-epidemiológica de la adenoiditis crónica en la infancia [Internet]. Scielo.sld.cu. 2011 [cited 5 October 2018]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2014000200004*
21. Harris D. P, Godoy F. A, Guiraldes C. E. *Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría: Rol del Helicobacter pylori. Revista chilena de pediatría. 2001; 72 (2).*
22. Dhar P, Ng G, Sutton P. *How host regulation of Helicobacter pylori-induced gastritis protects against peptic ulcer disease and gastric cancer. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. 2016;311 (3):G514-G520.*
23. Ferreira C, Carvalho E, Sdepanian V, Morais M, Vieira M, Silva L. *Gastroesophageal reflux disease: exaggerations, evidence and clinical practice. Jornal de Pediatria. 2014; 90 (2):105-118.*
24. Fuchs K, Babic B, Breithaupt W, Dallemagne B, Fingerhut A, Furnee E et al. *EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. Surgical Endoscopy. 2014; 28 (6):1753-1773.*
25. Rosen R. *Gastroesophageal Reflux in Infants. JAMA Pediatrics. 2014; 168 (1):83.*
26. Barnhart D. *Gastroesophageal reflux disease in children. Seminars in Pediatric Surgery. 2016; 25 (4):212-218.*
27. Tighe M, Afzal N, Bevan A, Hayen A, Munro A, Beattie R. *Pharmacological treatment of children with gastro-oesophageal reflux. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014; 12 (8)*
28. Huerta-Iga F, Tamayo-de la Cuesta J, Noble-Lugo A, Hernández-Guerrero A, Torres-Villalobos G, Ramos-de la Medina A et al. *Consenso mexicano de*

enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte II. Revista de Gastroenterología de México. 2013; 78(4):231-239.

29. *Bosques F. IV consenso mexicano sobre Helicobacter pylori. Revista de Gastroenterología de México. 2018; 83(3):325-3411. }*

30. *Tovar Calderón S, Martínez A, Ramirez-Mayans J. Enfermedad ácido péptica en niños. Correlación entre los hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos [Internet]. Acta Pediátrica Hondureña. 1998 [cited 5 October 2018]. Available from: <http://www.bvs.hn/RHP/pdf/1998/pdf/Vol19-2-1998-3.pdf>*

CAPÍTULO X: ANEXOS

9.1 INSTRUMENTO

Título: Diagnóstico etiológico y evolución de los pacientes pediátricos, Hospital Mario Catarino Rivas

Investigador principal: Dra. Gabriela López

El propósito del estudio es caracterizar la enfermedad acido péptica y respuesta terapéutica en pacientes pediátricos que acuden a la consulta externa del servicio de Gastroenterología y al servicio de emergencia en el Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo comprendido de Septiembre 2016 a junio 2018.

Factores Demográficos

Datos generales

Nombre:

Num. Expediente:

1. Sexo

Masculino

Femenino

2. Edad del paciente _____

3. Procedencia

Urbana

Rural

Semiología del dolor

4. Tiempo de evolución

1 mes

2 meses

3 meses

Más de 3 meses

Menos de 1 mes

5. Tipo de dolor

Cólico

Urente

6. Exacerbantes y atenuantes:

7. Síntomas acompañantes

- Vómito
- Nauseas
- Hematemesis
- Pérdida de peso
- Anemia
- Ninguna

8. Síntomas respiratorios acompañantes

- Tos
- Rinorrea
- IRAS a repetición
- Ninguna

9. Hallazgos endoscópicos

- Eritematosa
- Erosiva
- Atrófica
- Nodular
- Ulceras

10. Hallazgos Histológicos

- Inespecífica
- Hiperplásica
- Atrófica
- Presencia de H. Pylori
- Normal
- Otras

11. Etiología

- Alérgica
- Química
- Infecciosa: H. Pylori, Giardia
- Otros

12. Manejo administrado

- Dieta
- IBP
- Sucralfato
- Terapia para H. Pylori: IBP más amoxicilina más claritromicina
- Terapia para H. Pylori: IBP más amoxicilina más metronidazol


13. Evolución

- Mejoría clínica
- Remisión de la enfermedad
- Sin mejoría

14. Serología para H. pylori control:

15. Dieta previa:

9.2 DIETA



GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA

DIETA PARA PACIENTES CON GASTRITIS AGUDA

CARNES: res, pollo, pescado, jamón de pavo (cocido).
VERDURAS: plátano, papa, zanahoria, patate, yuca.
FRUTAS: pera, manzana, banano, sandía, melón, aguacate.
OTROS: arroz, tortilla de maíz y harina, frijoles, cereal de hojuelas, huevo, queso seco, pan molde y blanco sin leche.
BEBIDAS: agua, suero oral, leche deslactosada/descremada, jugos naturales.

Fuente: Elaborada por el Dr. Luis Enrique Jovel (Gastroenterólogo Pediatra)