

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Prevalencia de enfermedades gastrointestinales diagnosticadas por endoscopia en niños atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito en el periodo de 1 año.

María Augusta Naranjo Arcos

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de Médico

Quito

Enero 2011

© Derechos de autor
María Augusta Naranjo Arcos
2011

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo del total de 215 pacientes menores de 15 años atendidos en el servicio de gastroenterología en el periodo de octubre 2009 a Septiembre de 2010 en el Hospital Metropolitano de Quito; con el objetivo de aportar al servicio de gastroenterología un análisis epidemiológico sobre prevalencia de enfermedades gastrointestinales diagnosticadas por endoscopia. Se agruparon las edades de los pacientes atendidos, siendo menores de 11 meses, 1 año a 4 años 11 meses, 5 años a 9 años 11 meses y 10 años a 15 años. Se reportó las patologías encontradas mediante endoscopia superior alta ubicadas desde el esófago, hasta la 1ra o 2da porción del duodeno. Se realizaron 214 endoscopias en el grupo de estudio, donde predominó el sexo femenino. Se ejecutaron 490 diagnósticos endoscópicos, donde las patologías del esófago representan el 11.3%, siendo lo más común la esofagitis (6.1%). Las patologías del estómago representan el 50%, entre los que se destacan las gastropatías petequiales (18.4%) y las patologías del duodeno representan el 5.5%. Lo más frecuente es la duodenitis con 2.9%. Se encontró que la gastritis crónica por *Helicobacter* representa el 21.9% de las lesiones gástricas. La prevalencia de *Helicobacter pylori* en los niños atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito fue del 24.18%.

Palabras Claves: Endoscopia, *Helicobacter pylori*, gastritis, esofagitis, duodenitis.

Abstract

It was performed a retrospective study of 215 patients under 15 years old, treated at the Gastroenterology service of the Metropolitan Hospital of Quito, in the period October 2009 to September 2010, with the aim of contributing to the gastroenterology service an epidemiological analysis on the prevalence of gastrointestinal diseases diagnosed by endoscopy. We grouped ages of patients seen, being under 11 months, 1 year to 4 years 11 months, 5 years to 9 years 11 months and 10 years to 15 years. It was reported the pathologies found in the endoscopy located from the esophagus to the 1st or 2nd portion of duodenum.

214 endoscopies were performed in the study group, where females predominated. 490 endoscopic diagnoses were implemented, where esophageal diseases report for 11.3%, were the most common pathology was esophagitis (6.1%). The stomach diseases report for 50%, among which stand out petechial gastropaty (18.4%) and duodenal diseases represent for 5.5%. The most common was duodenitis with 2.9%. We found that chronic gastritis *Helicobacter* represents 21.9% of gastric lesions. The prevalence of *Helicobacter pylori* in children cared in the gastroenterology service of Metropolitan Hospital was 24.18%.

Keywords: Endoscopy, *Helicobacter pylori*, gastritis, esophagitis, duodenitis.

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN.....	1
Historia de la endoscopia superior alta.....	1
Hábitos de vida.....	3
Planteamiento del problema.....	4
Justificación.....	5
MARCO TEÓRICO.....	7
Esófago.....	7
Estómago.....	13
Duodeno.....	20
OBJETIVO GENERAL.....	23
OBJETIVO ESPECIFICO.....	23
MATERIALES Y METODOLOGÍA.....	23
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE DATOS.....	25
CONCLUSIONES.....	40
RECOMENDACIONES.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	43

Lista de figuras

TABLAS

Tabla 1: Clasificación de la gastritis y la gastropatía.....	18
Tabla 2: Clasificación morfológica de la gastritis y la gastropatía.....	18
Tabla 3: Prevalencia de H. pylori en los países en desarrollo.....	20
Tabla 4: Género.....	25
Tabla 5: Distribución de todos los diagnósticos por sexo de los pacientes diagnosticados.....	25
Tabla 6: Diagnósticos frecuentes en población menos de 15 años del servicio de endoscopia digestiva.....	26
Tabla 7: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico por grupos de edad.....	28
Tabla 7a: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico de esófago por grupos de edad:.....	29
Tabla 7b: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico de estómago por grupos de edad:.....	30
Tabla 7c: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico de duodeno por grupos de edad:.....	31
Tabla 8: Localización del diagnóstico endoscópico.....	33
Tabla 9: Localización del diagnóstico endoscópico (sumatoria de las cuatro tablas de localización del estudio endoscópico).....	36
Tabla 10: Diagnóstico Histopatológico.....	37
Tabla 11: Diagnóstico Histopatológico de duodeno.....	39
Tabla 12: Localización anatómica de los diagnósticos histopatológicos.....	39
Tabla 13: Test positivo para la presencia de Helicobacter.....	40

GRÁFICOS

Gráfico 1: Esquema de Estómago.....	14
Gráfico 2: Patologías más frecuentes del esófago.....	27
Gráfico 3: Patologías más frecuentes del estómago.....	27
Gráfico 4: Patologías más frecuentes de duodeno.....	28
Gráfico 5: Sumatoria de Diagnósticos endoscópicos.....	32
Gráfico 6: Localización del diagnostico endoscópico.....	34
Gráfico 7: Localización del diagnostico endoscópico en estómago.....	34
Gráfico 8: Localización del diagnostico endoscópico en esófago.....	35
Gráfico 9: Diagnóstico Histopatológico de esófago.....	37
Gráfico 10: Diagnóstico Histopatológico de estómago.....	38

INTRODUCCIÓN

Historia de la endoscopia superior alta

A través de la historia, los médicos han confiado en sus percepciones sensoriales: olfatoria, gustativa, táctil, auditiva y visual. El desarrollo de medios para ampliar dichas percepciones constituyó durante siglos una de las primeras metas de la ciencia médica. Los importantes avances para la creación de nuevos instrumentos de diagnóstico, alcanzaron logros revolucionarios en otras áreas científicas.

El uso de tubos en medicina data de comienzos de la civilización. Los antiguos egipcios, griegos y romanos conocían las cánulas para enemas, más tarde, se utilizaron tubos para introducir alimentos en los enfermos graves. Era natural que los médicos investigaran el uso de instrumentos tubulares con fines diagnósticos.

Sin embargo hubo que esperar adelantos tecnológicos en materia de óptica, fuentes de luz y transmisión de imágenes como la miniaturización de los mismos para llegar al estado actual.

El desarrollo del endoscopio gastrointestinal se puede dividir en cuatro fases muy diferenciadas:

1. Período del “endoscopio rígido” (1807- 1932).
2. Período del “endoscopio semi-flexible” (1932-1957).
3. Período del “endoscopio flexible – fibro-endoscopio” (1957-presente).
4. Período del “video-endoscopio – video chip” (1983-presente). (1)

El primer precursor del moderno endoscopio fue Philipp Bozzini, obstetra de Frankfort, en 1807 utilizó por primera vez un espejo de refracción, una vela y un catéter ureteral de doble lumen para visualizar la vejiga urinaria, y lo denominó “Lichtleiter” (2). Sin embargo, la comunidad médica no tomó en serio su invención y lo consideraron un juguete curioso sin ninguna relevancia. Así, el instrumento que marcaría un hito en medicina cayó en el olvido durante mucho tiempo.

En 1853, el francés Antoine Jean Desormeaux, quién inventó el término “endoscopio” mejoró el aparato para hacerlo más útil, utilizando una lámpara de alcohol como fuente de luz, y recurrió a un sistema de lentes (2). Este endoscopio sirvió, pero la luz no era suficiente. El mismo año John A. Bevan describió el primer esofagoscopio. (1)

En 1879 Max Nitze, urólogo vienés llevó al endoscopio un paso más allá. Con la ayuda de un óptico alemán Beneche y un electro óptico vienés Joseph Leiter, crearon el primer cistoscopio (1). Colocó la fuente de luz en el extremo del endoscopio para iluminar directamente las curvas del cuerpo humano. Además, añadió una serie de prismas y lentes que ampliaban las imágenes (4).

Hasta esa época solo existían endoscopios rígidos sin la menor capacidad de doblarse para facilitar su paso por las vías del cuerpo humano. Esto limitaba muchísimo el terreno al cual podían acceder y hacían de la endoscopia una labor bastante desagradable para el paciente. Sin embargo, la invención de la bombilla eléctrica fue la que permitió el paso de los endoscopios rígidos a los flexibles gracias a su innovadora fuente de iluminación. (2)

En 1898 Kellingin inventó el primer endoscopio parcialmente flexible (el extremo final podía doblarse en un ángulo de 45°) para llegar hasta el estómago. (2)

Rudolph Schindler en 1932, introdujo un nuevo gastroscopio semi-flexible, utilizando el principio óptico de Lang en que las imágenes se transmitían mediante una serie de lentes convexas. Norbert Henning en 1938 por primera vez publicó fotografías en color (1).

A principios de la década del 50 Max Fourestier y J. M. Dubois de Montreynaud introducen un nuevo sistema de iluminación basado en una varilla de cuarzo. (1)

En 1957 Basil Hirschowitz y sus colaboradores introdujeron el revolucionario endoscopio de fibra de vidrio. En este instrumento, finos hilos de fibra de vidrio en forma de haz podían actuar como conductores de imagen y también doblarse y flexionarse sin perder su capacidad de transmisión. (1)

Las modificaciones del “extremo libre flotante” (extremo distal), permite el control en las cuatro direcciones, la adopción de un canal para pasar una pinza de biopsia flexible,

permitió contar con material para el examen histológico. La imagen observada pudo grabarse mediante película, video o cámara fija.

En 1983, se utilizó el video chip, este capta estímulos que son llevados a un procesador electrónico que los transforma en imágenes casi perfectas, pudiendo digitalizar las mismas y guardarlas como archivo en un disco rígido, etc. (1)

Actualmente, se están utilizando unas cápsulas endoscópicas que se insertan en un sitio específico de la mucosa gástrica y entérica para grabar información por periodos de hasta 24 horas. Esta nueva técnica se está empleando más que todo en el intestino delgado donde era muy difícil de llegar con el endoscopio tradicional que se utiliza en gastroenterología. (4)

La palabra endoscopia significa literalmente “mirar al interior”. La endoscopia superior permite examinar el recubrimiento de la parte superior del tracto gastrointestinal, que incluye el esófago, el estómago y el duodeno (la primera parte del intestino delgado). Se utiliza un tubo delgado y flexible con lente y fuente de luz propias, y visualiza imágenes en un monitor de video. Permite la visualización del interior de un órgano hueco o una cavidad corporal, introduciéndolo mediante un agujero natural o una pequeña incisión quirúrgica.

La endoscopia superior ayuda a evaluar los síntomas de dolor abdominal superior, náuseas, vómitos o dificultad para tragar que aparecen en forma persistente. Es la mejor prueba para encontrar la causa del sangrado del tracto gastrointestinal superior. También es más preciso que las películas radiográficas para detectar inflamación, úlceras y tumores del esófago, el estómago y el duodeno. Se puede utilizar la endoscopia superior para obtener biopsias, la cual ayuda a distinguir entre tejidos benignos y malignos.

También es utilizada para realizar pequeños procedimientos como dilatar zonas estenosadas, extracción de pólipos o tratar el sangrado. (3)

Hábitos de vida

A medida que el niño crece y se desarrolla, va adquiriendo hábitos y adoptando costumbres que poco a poco va integrando en lo que será su estilo de vida, del cual hacen parte fundamental su manera de alimentarse y su actitud ante la actividad física.

Un niño que crezca en un hogar cuyos padres sean aficionados a la lectura, a la televisión o al uso de la computadora, tiene muchas posibilidades de adoptar un estilo de vida sedentario que se reflejará en aspectos fundamentales de su vida.

Lo contrario sucede con los hijos de padres muy activos, por ejemplo cuando hay interés por la actividad física se vive en el ambiente familiar, contribuyendo de manera significativa a crear el interés de todos en la casa por la actividad física.

Igual sucede con la manera de alimentarse. La mesa familiar es el sitio por excelencia para desarrollar los buenos hábitos alimentarios.

En el caso de la alimentación, además del componente genético que influye sobre el riesgo a la obesidad, lo más importante es lo que se aprende en cuanto a la manera de comer. Esto abarca desde la selección de los alimentos al momento de la compra hasta la forma de servir la mesa, pasando por la manera de preparar las comidas. (5)

Es muy importante promover en los niños y jóvenes de la familia la adopción de hábitos que los lleve a construir estilos de vida saludables, de los cuales formen parte una alimentación equilibrada y buenos niveles de actividad física.

Planteamiento del problema

En la actualidad, las enfermedades gastrointestinales en niños son un problema extendido a nivel mundial, sobre, sobre todo aquellas que están relacionadas con *Helicobacter Pylori* (Hp). En el mundo existen varias cepas Hp que pueden ser muy patógenas para el ser humano, y existen varios factores tanto ambientales como del huésped que determinan la severidad de la enfermedad.

La edad, etnia, género, geografía y estatus socioeconómico son todos factores que influyen en la incidencia y prevalencia de la infección por Hp. La prevalencia general es alta en los países en desarrollo y más baja en los países desarrollados. Dentro del mismo país puede haber una variación igualmente amplia en cuanto a la prevalencia entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales. (6)

En los niños la prevalencia de infección por Hp varía entre 10-80% en diferentes poblaciones a nivel mundial. Para los 10 años de edad, más de 50% de los niños del mundo están infectados. Por lo tanto, la identificación de los mecanismos de transmisión en ese grupo etario es de fundamental importancia.

Dentro de los factores de riesgo conocidos están:

- Bajo nivel socioeconómico
- Condiciones de hacinamiento
- Familias con muchos hermanos
- Agua no limpia
- Etnia
- Presencia de la infección en algún miembro de la familia

Así mismo pasa con patologías del tracto gastrointestinal bajo, que pueden ser de etiología infecciosa o alérgica. Actualmente es común encontrar muchos procesos relacionados con alergias.

En el Ecuador existen pocos datos epidemiológicos sobre este tipo de patologías, sobre todo en poblaciones que acuden a hospitales privados como es el Hospital Metropolitano. Como no existen registros de las patologías pediátricas prevalentes, sobre todo gastrointestinales en el Hospital Metropolitano, se ha propuesto aportar al servicio de gastroenterología del mismo hospital con un análisis sobre dichas enfermedades diagnosticado por endoscopias altas o bajas prevalentes en el periodo de 1 año

Justificación

Se conoce que *Helicobacter pylori* (Hp) es un germen común que infecta a la mitad de la población mundial. La prevalencia es alta en los países en desarrollo y más baja en el mundo desarrollado, 40% y 90% respectivamente. Se conoce que la prevalencia de Hp en Perú del 52% en niños. (6).

Se evaluaron de manera aleatoria pacientes pediátricos provenientes de las cuatro regiones geográficas del Ecuador: litoral (costas del Pacífico), sierra (cordillera Andina), oriente (selva Amazónica) y región insular (Islas Galápagos). Se incluyeron pacientes menores de 16 años traídos a los diferentes centros de salud pública entre Julio de 2001 y Julio del 2002, y se recabó la información utilizando un cuestionario. (7)

Se determinó cuantitativamente la presencia de anticuerpos IgG anti Hp en muestras de suero y se asumió infección en caso de ser positiva la prueba. Entre los hallazgos de dicha investigación se pudo determinar que la prevalencia de anticuerpos IgG anti-Hp en cada región fue la siguiente:

- Región Insular 20.0%
- Región Litoral 68.6%
- Región Sierra 71.7%
- Región Oriente 52.3%

En el año 2004, se realizó un estudio en la provincia de Guayas en el Hospital Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde. Se estudiaron 257 pacientes de los cuales 139 fueron de sexo femenino (54.08%) y 118 de sexo masculino (45.91%). Las edades promediaron 8.3 ± 3.98 años (rango de 6 meses a 16 años, mediana de 9 años y modo de 5 años). La prevalencia de anticuerpos IgG anti-Hp en los pacientes pediátricos fue de 37% negativo y 63% positivo. (7). Lamentablemente no existen datos publicados de hospitales privados del Ecuador.

En el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano, se atiende tanto pacientes adultos como pediátricos para realizarse procedimientos con endoscopias y colonoscopías, los cuales son reportados en un informe con datos demográficos generales, y posteriormente se reportan los hallazgos endoscópicos. Sin embargo, no se ha podido realizar un análisis de las enfermedades más prevalentes en la población que acude a este servicio.

Por lo tanto, se realizara un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo que ayudara con datos sobre las enfermedades más prevalentes que se encuentren en este servicio de la población pediátrica.

Marco teórico

Esófago

Anatomía

Es un órgano de unos 25 cm de longitud, que va desde el nivel de la sexta cervical hasta la 11-12 torácica. En este nivel se halla el hiato esofágico del diafragma. Tiene una forma de S itálica, con concavidad anterior.

Presenta a lo largo de su recorrido algunas estrecheces: la cricoidea, cayado aórtico, diafragmática y subclavia derecha (provocadas por las estructuras que le dan el nombre). (8)

La peristalsis es controlada por los plexos de Auerbach (muscular circular) y de Meissner (submucosa)

Presenta dos esfínteres:

- Esfínter esofágico superior:
 - o Zona de 2 a 4 cm que separa la faringe del cuerpo esofágico
 - o Compuesto por el músculo cricofaríngeo y constrictor inferior
 - o Esfínter asimétrico mayor presión en el eje antero posterior
 - o Presión en reposo de 40 a 100mm Hg
- Esfínter esofágico inferior:
 - o Compuesto por músculo liso
 - o Permanece contraído en reposo con una presión de 10 a 26mm Hg
 - o Asimetría axial y radial
 - o Hay contracciones tónicas de los esfínteres en reposo: Previene la regurgitación esófago farínge (9)

Histología

Está formado por un epitelio cilíndrico simple, con abundantes células glandulares granulares acidófilas de naturaleza proteica. El epitelio forma pliegues bajos y anchos que descansan sobre una membrana basal fina y escaso tejido conjuntivo laxo, que forma la lámina propia; a continuación, se encuentra una capa gruesa de fibras musculares lisas.

Hacia la parte final, se forma una válvula que se proyecta hacia el interior de la primera región del estómago; las células glandulares granulares del epitelio varían en cantidad a lo largo de ésta. (10)

El esófago presenta tres mucosas:

Esofágica torácica: epitelio plano estratificado no queratinizado.

Esofágica de transición: epitelio de transición.

Esofágica abdominal: epitelio tubárico glandular.

La estructura más externa de todo el esófago es una capa adventicia, en la porción abdominal se transforma en una capa serosa ya que tiene un mesotelio.

Su musculatura está formada por una capa circular interna y una longitudinal externa (movimientos peristálticos involuntarios para poder bajar el bolo alimenticio hacia el estómago). (11)

Fisiología

La contracción de los músculos de la pared de la faringe y la presencia del bolo alimenticio en la porción superior del esófago provocan una onda contráctil, única, rítmica y potente de las paredes del esófago llamada onda peristáltica que impulsa el bolo hacia el estómago. (12)

La deglución al inicio es voluntaria y posteriormente continúa como reflejo. Existen 2 tipos de peristalsis:

- Primaria: contracción coordinada que se propaga hasta el estómago y ocurre con cada deglución
- Secundaria: se produce por la distensión del esófago a consecuencia de los alimentos remanentes en el esófago o por reflujo del contenido gástrica al esófago

Patologías

Acalasia:

En la acalasia, se observa esfínter esofágico inferior hipertónico (presión esofágica mayor de 50 mmHg, cuando la presión esofágica normal es 15 mmHg), no se relaja completamente con la deglución, ausencia de ondas primarias y secundarias, aparición de ondas terciarias (presión mayor de 60-100 mmHg →Acalasia Vigorosa). (13)

La causa puede ser primaria o secundaria.

- Primaria, por no haber buena inervación del esófago.
- Secundaria, se debe a que hay una lesión, como un a quemadura que lleve a que se dañe el esfínter esofágico inferior. (14)

Es más frecuente en mujeres y en mayores de 35 años / Postraumático reciente (psiquiátrico), aunque esta patología es rara en niños y de etiología desconocida. A diferencia de los adultos esta enfermedad es más frecuente en niños que en niñas en una relación de 1:0.86. (15)

El estudio se inicia en la mayoría de los casos con una endoscopia digestiva alta pero se confirma habitualmente con una manometría esofágica. (16)

La clínica suele ir asociada a disfagia ilógica (baja, intermitente, con exacerbaciones y remisiones), dolor retroesternal y dificultad para eructar. Regurgitación nocturna, tos y aspiración cuando existe mega-esófago. La maniobra de valsalva disminuye la disfagia de la acalasia. No hay pirosis ni reflujo.

El principal objetivo del tratamiento es disminuir la sintomatología corrigiendo la obstrucción funcional del EEI. Esto se puede obtener con el uso de relajantes del EEI, como: nitritos, bloqueadores/antagonistas del calcio, toxina botulínica o mediante una dilatación forzada endoscópica del EEI o con cirugía: Miotomía de Heller. (13,17)

Esofagitis:

Es un término general para designar cualquier inflamación, irritación o hinchazón del esófago, conducto que va desde la parte posterior de la boca hasta el estómago. (18)

Con frecuencia, la esofagitis es causada por el reflujo de líquido que contiene ácido desde el estómago hacia el esófago (reflujo gastroesofágico).

Otras causas que pueden producir una esofagitis son:

- Esofagitis eosinofílica: típica de niños alérgicos.
- Esofagitis infecciosa: herpes, cóndida o citomegalovirus.
- Esofagitis mecánicas: secundarias a la intubación. (19)

Es más frecuente en hombres (proporción 2:1 respecto a las mujeres), se observa en el 10-15% población. (13)

La fisiopatología puede ser por varias causas:

- Alteraciones esofágicas: alteración del peristaltismo secundario.
- Alteración del esfínter esofágico inferior: hipotensión del esfínter esofágico inferior (25%), relajación transitoria (75%, si simultáneamente hay relajación de diafragma crural, se debe a una alteración del tronco celiaco y vago).
- Alteración del estómago: disminución del vaciamiento gástrico, hernia hiatal, gastrectomía total o parcial. Se puede producir esofagitis por bicarbonato, fosfolípidos, ácido clorhídrico, lecitinas, ácidos biliares.
- Hernia hiatal: alteración del mecanismo antirreflujo de presión, impide el clearance del ácido desde el esófago; el aumento de la presión intra-abdominal retiene ácido entre el esfínter esofágico inferior y el diafragma crural; disfunción del esfínter crural. (20)

Dentro de la clínica los pacientes presentan: pirosis, reflujo nocturno (asma, laringitis), síntomas relacionados con: periodo postprandial, deporte, chocolates, café, ingesta de alcohol, benzodiazepinas (relajan esfínter esofágico inferior), esfuerzos, al agacharse y en decúbito dorsal. (20)

El diagnóstico se lo hace basándose en la anamnesis, medición de pH (<4), radiografía, endoscopia, prueba de Berstein (infusión de ácido clorhídrico produce ardor), manometría. (13)

El tratamiento se basa en:

Medidas generales: bajar de peso, dormir con mayor respaldo, ropa amplia y que no se aumente la presión intra-abdominal.

Dieta y hábitos: abandonar el tabaquismo e ingesta de alcohol, benzodiazepinas, menta, jugos hipertónicos, frutas cítricas, café, grasas. Es aconsejable comer 3 horas antes de acostarse y no tomar líquido con las comidas.

Farmacológico: Omeprazol o antihistamínicos H₂, sucralfato, cisaprida. Evitar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Tratamiento quirúrgico: la cirugía de esta patología consiste en la dilatación de estenosis péptica (10%) / Operación de Nissen: refuerza el esfínter esofágico inferior, y está indicada cuando hay un fracaso del tratamiento médico. Se debe preferir el tratamiento quirúrgico cuando tras el tratamiento médico (farmacológico) continúan las molestias por reflujo ahora alcalino (aspiración bronquial), o persiste la esofagitis. (13)

Esofagitis eosinofílica:

La esofagitis eosinofílica (EE) es el resultado de la inflamación del esófago por eosinófilos, un tipo de leucocitos sanguíneos que participan en la inmunidad frente a ciertas infecciones (especialmente por parásitos) y en muchas enfermedades alérgicas, como en el asma bronquial. (21) Se encuentran pequeñas cantidades de eosinófilos en la sangre e intestino, pero normalmente no se encuentran en el esófago. Los eosinófilos pueden causar daño cuando aparecen en gran número en áreas distintas a la sangre o intestino. Por ejemplo, si uno tiene alergias estacionales, los eosinófilos se encuentran en la nariz; si uno tiene asma, se encuentran en los pulmones y si uno tiene EE, se encuentran en el esófago. (22)

La EE es un desorden relativamente raro, aunque ha habido un aumento en la frecuencia de EE en la población pediátrica en años recientes. El 60% de pacientes con EE tienen una historia personal de alergias, es decir rinitis alérgica, asma o eccema y el 20%- 40% de pacientes con EE tienen una historia familiar de atopia. (22)

Las manifestaciones son muy variadas, pudiendo ser diferentes entre distintos pacientes y en las distintas edades. Algunos pacientes presentan síntomas de manera constante, y en otros aparecen de modo intermitente o de forma estacional. (21) La presentación clínica de

la EE puede confundirse con GERD especialmente en los niños más pequeños. Los lactantes a menudo se presentan con vómito, irritabilidad y escasa ganancia de peso. En los niños más grandes y en adolescentes, dificultad para tragar y obstrucción de los alimentos. Otros síntomas pueden incluir reflujo que no responde a la terapia médica estándar, náusea, vómito, dolor abdominal o del pecho, escaso apetito y dificultades para dormir. (21,22)

Para el diagnóstico de la EE es necesaria una endoscopia superior con biopsias. La apariencia del esófago en la EE es bastante característica. El esófago presenta arrugas o surcos y anillos y está cubierto por un material blanquecino o exudado. (22) La prueba de certeza para el diagnóstico de EE es el estudio microscópico de las biopsias (pequeñas muestras de tejido) tomadas durante la endoscopia superior. Tras el diagnóstico es importante que el paciente también sea estudiado por un médico especialista en alergias, quien realizará distintos análisis y pruebas cutáneas, para tratar de identificar qué alimentos, pólenes u otras sustancias puede ser los responsables o estar relacionados con la enfermedad. (21)

El tratamiento es dietético, medicación o ambos. Actualmente el tratamiento se ha enfocado en la restricción de alimentos y uso de medicamentos como corticoides, antihistamínicos, inhibidores de leucotrienos (ILT) y anticuerpos monoclonales antiinterleuquina (IL)-5. Sin embargo, es frecuente que suspendido el tratamiento se presenten recaídas sintomáticas. (23)

Úlcera esofágica:

La lesión esofágica inducida por medicamentos se ha informado desde 1970 y es ocasionada por medicamentos ingeridos que ocasionan irritación y el daño local en la mucosa esofágica. Las úlceras del esófago no son frecuentes y también son una causa rara de sangrado digestivo alto. Las úlceras secundarias al reflujo gastroesofágico representan el 65%, mientras que las ocasionadas por medicamentos representa el 22%, seguidas por las de origen infeccioso (micótico, viral), por cáusticos o por cuerpos extraños (24)

Cuerpo extraño:

La ingestión de cuerpos extraños es un accidente frecuente en la población pediátrica. Aproximadamente el 90% de los objetos son romos y los más corrientes son las monedas.

Con mayor frecuencia se alojan en el esófago cervical (25). La mayoría de los casos de ingestión de cuerpos extraños ocurren en niños con un pico de incidencia entre los 6 meses y 3 años. (26)

Los cuerpos extraños esofágicos se clasifican en orgánicos e inorgánicos. Los orgánicos están constituidos por carne, espinas o huesos y su ingesta suele ser accidental. La lista de cuerpos extraños inorgánicos es amplia, destacando las monedas, agujas, prótesis dentarias, entre otros, siendo importante su clasificación en productos tóxicos y no tóxicos. (27)

Una de las reglas de oro es que todo cuerpo extraño accesible endoscópicamente debe ser extraído o intentarse su extracción. (27) Una vez que el diagnóstico de la ingestión de cuerpo extraño se ha realizado, el endoscopista debe decidir la urgencia de realizar la exploración endoscópica, que viene determinada por la edad del paciente, condiciones clínicas, tamaño, forma y naturaleza del material ingerido, localización anatómica del cuerpo extraño y por último la habilidad técnica del endoscopista (28).

Los cuerpos extraños localizados en esófago cervical y medio deben extraerse lo más pronto posible, en las de esófago distal podemos permitir un plazo de 12-24 horas para favorecer el paso espontáneo a estómago. (27)

Estómago

Anatomía

Está localizado debajo del diafragma en la parte superior izquierda de la cavidad abdominal, por delante del páncreas.

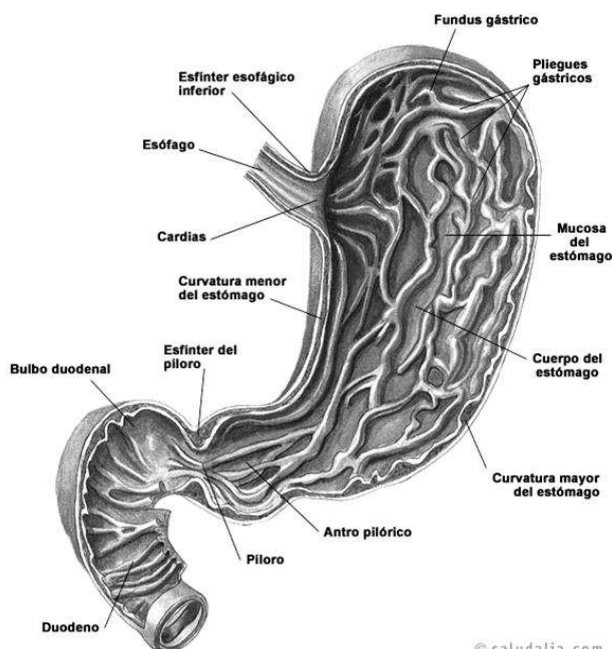
Es una porción dilatada del tubo digestivo con forma de J o de calcetín que varía de una persona a otra y según la postura. Tiene unas paredes musculares con fibras que están dispuestas en múltiples direcciones para darle mayor resistencia. Su interior está tapizado por mucosas con muchos pliegues. Su exterior está recubierto por una membrana denominada peritoneo. (8)

El estómago tiene varias partes:

1. El cardias: es un esfínter que comunica el esófago con el estómago y que regula la entrada de alimentos e impide que haya reflujo en su normal funcionamiento. (que la comida vuelva atrás).
2. El fondo: es la porción superior del estómago. Es donde se produce la acumulación de los gases, que se puede apreciar en una radiografía de abdomen en bipedestación (de pie). El signo radiológico se conoce como cámara aérea.
3. El cuerpo: es la parte que ocupa la mayor parte del estómago.
4. El antro: es una zona de estrechamiento que sirve de antesala al píloro.
5. El píloro o esfínter pilórico: une el final del estómago con la 1ª porción del intestino delgado, el duodeno. (8)

El estómago presenta dos curvaturas, una mayor dirigida hacia la izquierda y otra menor dirigida hacia la derecha. (9)

Gráfico 1: Esquema de Estómago



Histología

Está formado por tres regiones:

- Primera presenta un epitelio cilíndrico simple ciliado, que forma pliegues uniformes, bajos y anchos con abundantes células glandulares unicelulares de dos tipos: unas granulares acidófilas de secreción proteica, y otras de citoplasma homogéneo que, al teñirse de azul con la técnica Tricrómica de Masson, indican que su composición química es de glucoproteínas ácidas.
- Segunda y tercera regiones están constituidas por un epitelio cilíndrico simple que forma abundantes pliegues altos y anchos; en la segunda región, sólo se encuentran abundantes células glandulares granulares de naturaleza proteica; y en la tercera región, éstas están ausentes.

El epitelio de las tres regiones del estómago, descansa sobre una membrana basal fina y a continuación está la lámina propia formada por tejido conjuntivo laxo, después de la cual hay una capa formada por abundantes fibras musculares lisas. (10)

Fisiología

En condiciones normales el estómago tiene 3 funciones motaras distintas:

1. Almacenar grandes cantidades de alimento.
2. Mezclar estos alimentos con la secreción gástrica hasta obtener una sustancia semilíquida llamada quimo.
3. Vaciar progresivamente el contenido del estómago en las porciones siguientes, con una velocidad tal que resulte compatible con la digestión y la absorción por el intestino delgado. (9)

Al llenarse el fondo gástrico se relaja para acomodar el aumento del volumen, un proceso llamado de relajación receptiva que está mediada por un reflejo vago-vagal que permite a la comida ser guardada en el fondo. (30)

La digestión enzimática eficiente y a la absorción de los nutrientes en el intestino delgado de los alimentos digeridos requiere que, previamente, sean reducidos a partículas con un

tamaño menor de un milímetro e introducidos lentamente en el intestino delgado. El antro gástrico y el píloro cumplen con esta función. Contracciones peristálticas repetitivas y concéntricas que se originan en el cuerpo gástrico proximal, movilizan el quimo (alimento en vía de digestión) hacia la apertura pilórica en el estómago distal. La evacuación del estómago está regulada por receptores químicos y de presión localizados en el duodeno. Las grasas, la glucosa y fluidos hipertónicos inhiben la evacuación gástrica. Unas dos horas después de comer la motilidad del estómago convierte la etapa de actividad a un estado de reposo. Bajo la influencia de la hormona intestinal motilina una serie de ondas contráctiles aparecen en el estómago proximal cada 60 a 90 minutos, y se propagan en forma distal barriendo con las partículas grandes a través del píloro dilatado al duodeno. Esta actividad de limpieza gástrica luego de cada comida, previene la acumulación del material mecánicamente no reducido en el estómago. (8, 9, 30)

La respuesta secretora ácida a la comida se divide en tres fases:

- Fase cefálica: La secreción ácida en respuesta al olfato, visión, gusto o recuerdo de la comida está mediada por el nervio vago. La estimulación vagal libera histamina, activa directamente las células parietales y produce una moderada liberación de gastrina.
- Fase gástrica: Ocurre cuando el alimento llega al estómago. Está mediada por la distensión del mismo y por su capacidad para liberar gastrina. La distensión estimula una modesta secreción de ácido en forma directa a través de la liberación de gastrina por mecanismos reflejos neuronales. En forma más importante los aminoácidos y otras proteínas, productos de la digestión estimulan a las células a liberar gastrina. La liberación de gastrina significa casi el 90 % de la fase gástrica de la secreción ácida. La liberación de gastrina se inhibe a niveles de pH bajos.
- La fase intestinal, en circunstancias normales solo interviene en pequeña proporción en la secreción de ácido en respuesta a una comida. El contenido gástrico y los alimentos en el duodeno también sirven para inhibir la secreción de ácido. (30)

Patologías

La gastritis es el término se utiliza para denotar la inflamación asociada a lesión de la mucosa. Sin embargo, la lesión de la célula epitelial y la generación no son acompañadas siempre por la inflamación de la mucosa. Esta distinción ha causado la confusión considerable puesto que la gastritis se utiliza a menudo para describir características endoscópica o radiológicas de la mucosa gástrica más bien que resultados histológicos específicos. El daño y la regeneración de la célula epitelial sin la inflamación asociada se refiere correctamente como gastropatía. (31)

La causa de gastropatía puede ser por sustancias irritantes, AINES, alcohol, reflujo biliar, hipovolemia, congestión crónica, mientras que la gastritis se da por agentes infecciones (*Helicobacter pylori*), autoinmunidad, hipersensibilidad.

No hay clasificación universal aceptada de gastritis o gastropatía, aunque varias clasificaciones de estas se han se han propuesto, tales como el sistema de Sydney. (33)

La mayoría de los sistemas de clasificación distinguen la enfermedad en aguda, de corto plazo a crónica, o la enfermedad de largo plazo. Los términos agudos y crónicos también se utilizan para describir el tipo de célula inflamatoria infiltrada. La inflamación aguda es representada por la infiltración neutrofílica, mientras que la inflamación crónica es caracterizada por una mezcla de las células mononucleares, principalmente linfocitos, células del plasma, y macrófagos.

Un marco clínico-patológico para la clasificación de la gastritis y de gastropatía basada sobre factores se ha propuesto en la siguiente tabla:

Tabla 1: Clasificación de la gastritis y la gastropatía

Agudas	Formas no comunes
Gastropatía aguda hemorrágica y erosiva Gastritis aguda por <i>Helicobacter pylori</i> Formas no comunes de gastritis infecciosas	Gastritis atrófica post-antrectomía Gastritis eosinofílica Gastritis infecciosa Bacterial <i>Gastrospirillum hominis</i> <i>Mycobacteria</i>
Formas comunes	
Gastritis por <i>Helicobacter pylori</i> Gastropatía química Aspirina y AINES Reflujo biliar Otros Gastritis Metaplasica atrófica Autoinmune Ambiental Gastritis/Gastropatía crónica de tipo indeterminada	Viral Parasitaria Hongos Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Gastritis linfocítica

(34)

Tabla 2: Clasificación morfológica de la gastritis y la gastropatía

Localización del proceso	Predominio antral, predominio de cuerpo o pangastritis
Tipo de inflamación	Aguda, crónica, mixta, eosinofílica, granulomatosa
Topografía de inflamación	Difusa, focal, el sitio de la gastritis
Atrofia	Presente o ausente, grado (*)
Metaplasia Intestinal	Presente o ausente, grado (*)
Agente Infeccioso	<i>H. pylori</i> , <i>H. heilmannii</i> , virus, otros

(*) Leve, moderado o marcado

(35)

La contribución histológica de la gastritis y gastropatía depende de optimizar el sitio y el número de los especímenes de la biopsia. La endoscopia de la ampliación puede ayudar en la identificación de áreas a hacer una biopsia.

Las preferencias y el número del sitio de la biopsia varían en práctica clínica. Sin embargo, hay consenso general entre expertos en el acercamiento siguiente de la biopsia: Todas las anomalías gruesas se deben ser biopsiadas y tomarse en envases separados. La mucosa que aparece normal adyacente al tejido lesionado debe también tomarse una biopsia. Las biopsias múltiples (dos a cinco) del cuerpo y antro deben ser obtenidas al procurar establecer un diagnóstico de una gastritis autoinmune o por *Helicobacter pylori*. (33)

La biopsia de la incisura es también útil puesto que aproxima la zona de la transición entre el antro y el cuerpo, en donde la metaplasia intestinal y la atrofia se encuentran con más frecuencia. (33)

Las biopsias del duodeno pueden también ser provechosas para diagnosticar algunas formas de gastritis crónica. Como ejemplos, las biopsias duodenales pueden demostrar la evidencia de la enfermedad de Crohn en pacientes con gastritis granulomatosa y de la enfermedad celiaca en pacientes con gastritis linfocítica. (33)

El *Helicobacter pylori* es una bacteria común que está presente en millones de personas en todo el mundo.

Helicobacter es un género de bacterias microaerófilas Gram negativas, de la familia Spirillaceae; se trata de microorganismos espiralados, móviles, con flagelos provistos de múltiples vainas. (6)

El *Helicobacter pylori* se encuentra en la mucosa que recubre el estómago. Se sabe que causa entre el 60% y el 80% de las úlceras gástricas y entre el 70% y el 90% de las úlceras duodenales. (36)

En la actualidad, se sabe que la enfermedad por úlcera péptica no es causada por estrés ni por ingerir alimentos con alto contenido de ácido. A menudo es causada por la bacteria *H*

pylori. Si bien habitualmente la infección se contrae durante la infancia, es posible que no presente ningún problema a lo largo de la vida de una persona.

Las principales razones para la variación comprenden las diferencias socioeconómicas existentes entre las poblaciones. La transmisión de Hp es fundamentalmente por las vías oral-oral o fecal-oral. Entre los muchos factores que juegan un importante papel en determinar la prevalencia general de la infección se encuentran la falta de una adecuada higiene, agua potable segura, higiene básica, dietas pobres y superpoblación. (6)

Tabla 3: Prevalencia de H. pylori en los países en desarrollo

País/región	Adultos (>21) (%)	Niños
<i>América del Sur</i>		
Bolivia		54% (5 años)
Brasil	82	30% (6-8 años) a 78% (10-19 años)
Chile	72	36% (3-9 años)
Perú		52% (3 años)

(6)

La infección por *H pylori* ocurre temprano en la vida en los países en desarrollo, presentando las más altas tasas de infección antes de los 10 años de edad. (37)

Duodeno

Anatomía

Es la 1ª porción del intestino delgado. Está formado por fibras musculares. Tiene forma de C y en su cara cóncava se encaja el páncreas.

Tiene cuatro porciones: la 1ª horizontal, la 2ª descendente, en cuyo interior se encuentra la Ampolla de Vater donde van a desembocar la bilis del hígado y el jugo pancreático del páncreas, la 3ª horizontal y la 4ª ascendente. (8)

Histología

Está formado por cinco regiones, que se diferencian por el tipo de pliegues que forma el epitelio y la presencia o ausencia de cilios y células glandulares granulares acidófilas. El epitelio descansa sobre una membrana basal fina, una lámina propia de tejido conjuntivo laxo y una capa fina de fibras musculares lisas. (10)

En la primera región se forma un tiflosol formado por dos conductos, el externo presenta un epitelio cilíndrico simple, y el interno también pero con chapa estriada; ambos tipos de epitelio forman pliegues altos y delgados que obliteran la luz. En la segunda región, se encuentra un epitelio cilíndrico simple ciliado con células glandulares granulares, es una zona de transición, en donde los pliegues son bajos y anchos, altos y delgados y otros más largos y delgados. En la tercera región, se observan células glandulares granulares acidófilas entre el epitelio, y se forman principalmente pliegues altos y anchos. La cuarta región se diferencia porque se forma una cavidad muy amplia que posteriormente se reduce, y los pliegues son de grosor y altura variables. La quinta región presenta un epitelio cilíndrico simple ciliado alto con células glandulares granulares acidófilas, pero no forma pliegues. El intestino finalmente termina su curso recto al dar un giro de 180° y desembocar hacia la cavidad paleal. (10)

Fisiología

El primer segmento del intestino delgado recibe el nombre de duodeno y en él libera el estómago su contenido.

El alimento entra en el duodeno a través del esfínter pilórico en unas cantidades que el intestino delgado pueda digerir. Cuando éste se llena, el duodeno indica al estómago que detenga el vaciamiento.

Al duodeno llegan enzimas del páncreas y la bilis del hígado. Estos líquidos llegan al duodeno a través del esfínter de Oddi y contribuyen de forma importante a los procesos de digestión y absorción. El peristaltismo también ayuda a la digestión y a la absorción al revolver los alimentos y mezclarlos con las secreciones intestinales. (8)

Los primeros centímetros del revestimiento duodenal son lisos, pero el resto del revestimiento presenta pliegues, pequeñas proyecciones llamadas vellosidades, e incluso proyecciones aún más pequeñas (microvellosidades). Estas vellosidades y microvellosidades incrementan el área de superficie del revestimiento del duodeno, permitiendo con ello una mayor absorción de nutrientes. (9)

El resto del intestino delgado está formado por el yeyuno y el íleon, localizado a continuación del duodeno. Esta parte del intestino es la responsable principal de la absorción de grasas y otros nutrientes. La absorción se incrementa en gran medida por la vasta superficie hecha de pliegues, vellosidades y microvellosidades. La pared intestinal está ricamente abastecida de vasos sanguíneos que conducen los nutrientes absorbidos hacia el hígado, a través de la vena porta. La pared intestinal libera moco y agua, que lubrican y disuelven el contenido intestinal, ayudando a disolver los fragmentos digeridos. También se liberan pequeñas cantidades de enzimas que digieren las proteínas, los azúcares y las grasas. (8)

En toda la superficie del intestino delgado se encuentran unas hendiduras llamadas criptas de Lieberkühn que segregan un líquido acuoso. También secreta las siguientes enzimas digestivas: 1) peptidasas, para dividir los polipéptidos en aminoácidos, 2) cuatro enzimas para desintegrar los disacáridos en monosacáridos: sacarasa, maltasa, isomaltasa y lactasa, y 3) pequeñas cantidades de lipasa intestinal, para digerir las grasas. (9)

Patologías

Duodenitis

Se define la duodenitis como la inflamación de la mucosa del duodeno, primera porción del conducto intestinal.

Entre las posibles causas se puede destacar factores infecciosos como virus o bacterias, factores exógenos como algunos alimentos irritantes, abuso del alcohol, tabaco y medicamentos.

Las enfermedades del duodeno son raras éstas se caracterizan por presentar principalmente un cuadro obstructivo o de sangrado, estas patologías se pueden clasificar en congénitas, pépticas, tumorales e infecciosas. (38)

Objetivo General

Aportar al servicio de gastroenterología un análisis epidemiológicos sobre prevalencia de enfermedades gastrointestinales diagnosticadas por endoscopia en niños del Hospital Metropolitano en el periodo de 1 año, a través del análisis del informe endoscópico del servicio de endoscopia.

Objetivo Especifico

1. Identificar las afecciones digestivas diagnosticadas en niños, mediante examen endoscópico, atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito en el periodo de 1 año
2. Establecer la prevalencia de enfermedades gastrointestinales diagnosticadas por endoscopia en niños atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito en el periodo de 1 año.
3. Establecer la prevalencia de H. Pylori en niños atendidos en el Hospital Metropolitano de Quito en el periodo de 1 año.

Materiales y metodología

Tipo de estudio: Descriptivo, retrospectivo en 1 año.

Universo: Todos los pacientes pediátricos de 0 meses o 15 años atendidos en el servicio de gastroenterología en el periodo de octubre 2009 a Septiembre de 2010 en el Hospital Metropolitano de Quito.

Pacientes pediátricos atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano durante el periodo de estudio que se realizaron una endoscopia por cualquier indicación, para lo cual se utilizaron criterios de inclusión y de exclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes pediátricos de edades entre 0 meses a 15 años de edad
- Pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano en el periodo de estudio
- Registro de endoscopia completo del servicio de gastroenterología

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cumplan con los criterios antes establecidos
- Pacientes mayores de 15 años

Técnicas de recolección de datos:

- Elaboración del instrumento de recolección
- Búsqueda y revisión de informe de gastroenterología de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión
- Recolección de la información

Plan de análisis estadístico:

Una vez obtenida y recolectada la información se procedió a realizar lo siguiente:

1. Elaboración de base de datos con el programa epidemiológico SPSS versión 17.0 para Windows (Statistical Package for the Social Sciences).
2. Introducción de datos y procesamiento de la información
3. Realización de tablas de frecuencias y tablas cruzadas.
4. Análisis, discusión, conclusiones y recomendaciones de los resultados obtenidos.

Análisis y Discusión de datos:

El número de pacientes pediátricos de 0 meses a 15 años, atendidos en el servicio de gastroenterología en el Hospital Metropolitano en el periodo de Octubre 2009 a Septiembre 2010 fue de 223.

De estos, fueron seleccionados 215 pacientes con los datos completos.

Se realizaron 214 endoscopias en este grupo de estudio.

Tabla 4: Género

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	101	47,0
Femenino	114	53,0
Total	215	100,0

Fuente: Naranjo M. 2011.

De los 215 pacientes, el 47% fueron de sexo masculino y 53% de sexo femenino.

Tabla 5: Distribución de todos los diagnósticos por sexo de los pacientes diagnosticados.

		Frecuencia	Porcentaje
Valid	Masculino	234	47.8
	Femenino	256	52.2
Total		490	100.0

Fuente: Naranjo M. 2011.

Se realizaron 490 diagnósticos endoscópicos en el periodo comprendido entre Octubre 2009 a Septiembre 2010. De los cuales 234 se realizaron en niños y 256 en niñas.

Tabla 6: Diagnósticos frecuentes en población menos de 15 años del servicio de endoscopia digestiva

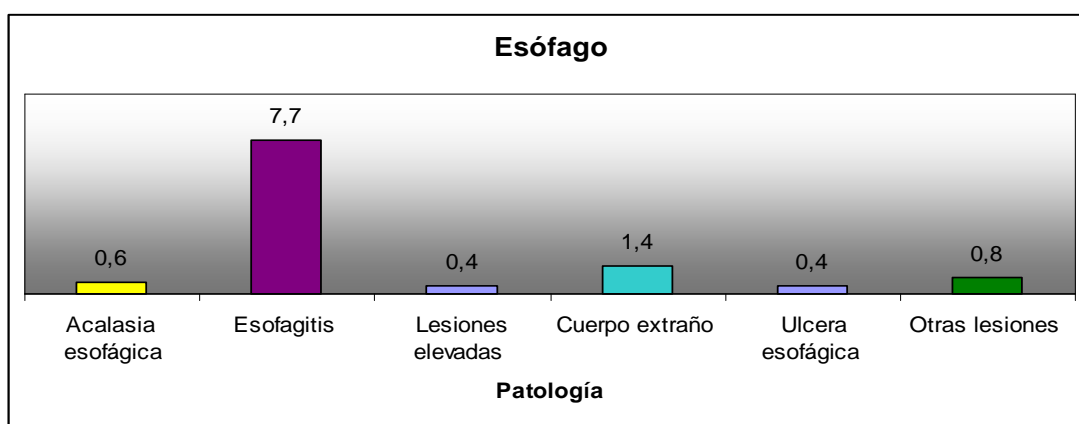
Diagnóstico	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Sin datos	136	27.8	27.8
Normal	26	5.3	33.1
Esófago		11.3	
Acalasia esofágica	3	.6	33.7
Esofagitis	30	6.1	89.8
Esofagitis erosiva	1	.2	95.5
Esofagitis eosinofílica	5	1.0	96.5
Esofagitis Grado C	2	.4	96.9
Lesiones elevadas	2	.4	97.3
Cuerpo extraño	7	1.4	98.8
Úlcera esofágica	2	.4	99.2
Otras lesiones	4	.8	100.0
Estómago		50	
Gastropatía erosiva	29	5.9	39.6
Gastropatía nodular	54	11.0	50.6
Gastropatía petequiral	90	18.4	69.0
Gastropatía eritematosa	41	8.4	77.3
Úlcera Gástrica	4	.8	78.2
Gastropatía hipertensiva	1	.2	78.4
Hiato amplio	16	3.3	81.6
Lesiones elevadas	7	1.4	83.1
Prolapso gástrico	3	.6	83.7
Duodeno		5.5	
Duodenitis erosiva	3	.6	90.4
Duodenitis eritematosa	2	.4	90.8
Úlcera duodenal	5	1.0	91.8
Duodenitis	14	2.9	94.7
Lesiones elevadas	3	.6	95.3
Total	490	100.0	

Fuente: Naranjo M. 2011.

En el servicio de gastroenterología, se realizaron 490 diagnósticos endoscópicos, de los cuales 136 no tienen datos, y 26 diagnósticos se reportan como normales, es decir que este

análisis es generado de 328 diagnósticos, es decir 66.8% de los pacientes atendidos. Este hallazgo significa que la atención diagnóstica del servicio está orientada a reportar resultados sin que medie un interés de análisis científico respecto de la trascendencia del servicio. En otras palabras, el servicio responde a etiquetar la patología encontrada sin asociar los datos a la realidad biológica, social, cultural o demográfica de ningún paciente. Tan solo dos tercios de pacientes cuentan con algunos datos, mientras el tercio restante no lo hace.

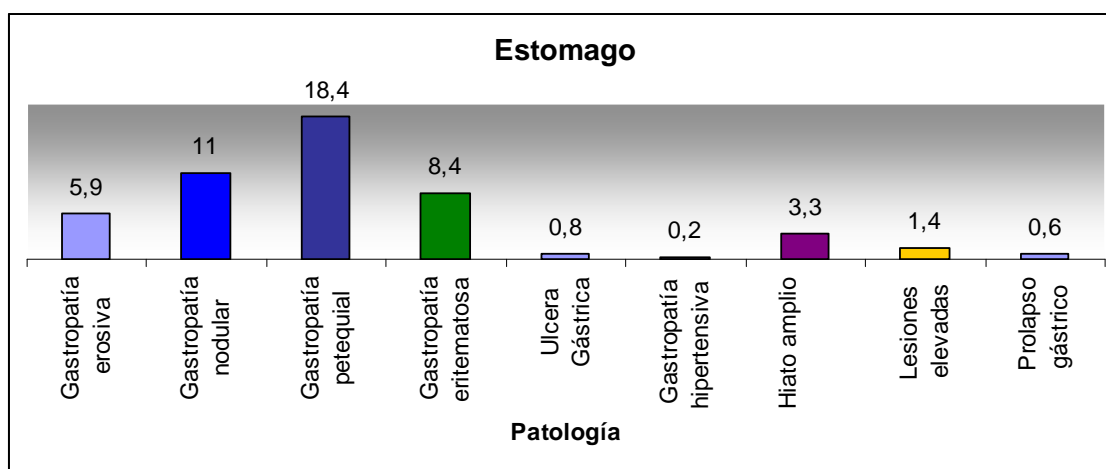
Gráfico 2: Patologías más frecuentes del esófago



Fuente: Naranjo M. 2011.

Las patologías del esófago representan el 11.3% de los diagnósticos endoscópicos. El 7.7% representan las esofagitis, seguida de la extracción de cuerpos extraños en 1.4%.

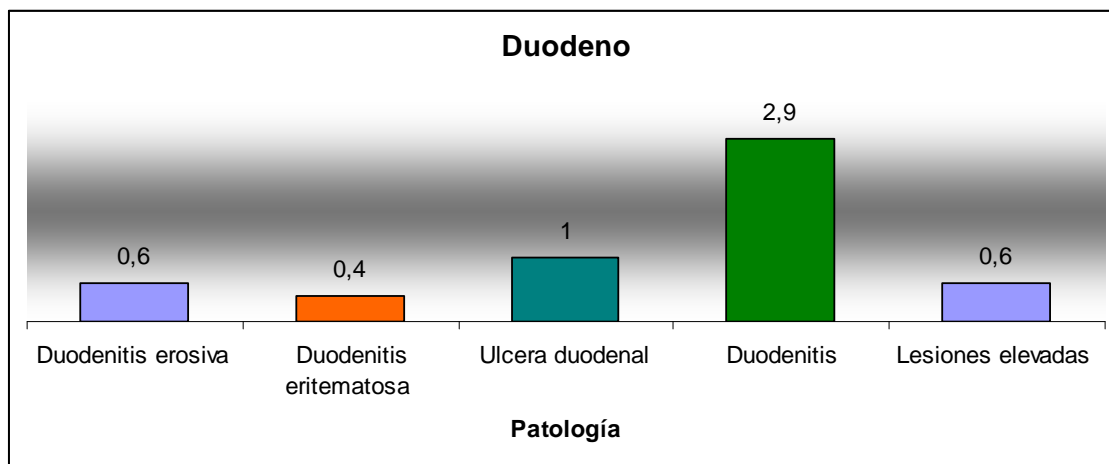
Gráfico 3: Patologías más frecuentes del estómago



Fuente: Naranjo M. 2011.

Las patologías del estómago representan el 50% de los diagnósticos endoscópicos, entre los que se destacan las gastropatías petequiales (18.4%), seguidas de la gastropatía nodular.

Gráfico 4: Patologías más frecuentes de duodeno



Fuente: Naranjo M. 2011.

Las patologías del duodeno representan el 5.5% de los diagnósticos endoscópicos. El más frecuente es la duodenitis con 2.9%, seguidos por 1% de úlcera duodenal.

Tabla 7: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico por grupos de edad

Diagnostico	Codedad				Total
	0	1	2	3	
Sin datos	2	28	35	71	136
Normal 0	2	8	4	12	26

Fuente: Naranjo M. 2011.

Se agrupo las edades de los pacientes atendidos de la siguiente manera: 0 menores de 11 meses, 1 edades entre 1 año a 4 años 11 meses, 2 las edades entre 5 años a 9 años 11 meses y 3 entre 10 años a 15 años.

En los grupos de edad comprendidos entre 0 meses a 15 años existe un 27.8% sin datos. Mientras que el 5.3% diagnósticos endoscópicos normales.

Tabla 7a: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico de esófago por grupos de edad:

Diagnostico	Codedad								Total	%
	0	%	1	%	2	%	3	%		
Acalasia esofágicas	0	0	0	0	1	1,78	2	3,57	3	5,35
Esofagitis	0	0	2	3,57	15	26,8	13	23,2	30	53,6
Esofagitis erosiva	0	0	0	0	0	0	1	1,78	1	1,78
Esofagitis eosinofílica	0	0	0	0	5	8,9	0	0	5	8,9
Grado C	1	1,78	0	0	1	1,78	0	0	2	3,56
Lesiones elevadas	0	0	0	0	1	1,78	1	1,78	2	3,56
Cuerpo extraño	0	0	4	7,14	2	3,57	1	1,78	7	12,5
Úlcera esofágica	0	0	1	1,78	1	1,78	0	0	2	3,56
Otras lesiones	0	0	0	0	3	5,35	1	1,78	4	7,13
Total	1	1,78%	7	12,5%	29	51,74%	19	33,9%	56	99,9%

Fuente: Naranjo M. 2011.

Observamos que acalasia se encontró en 1 paciente comprendido en el grupo 2, es decir solo 1.78% y en 2 pacientes del grupo 3, es decir 3.57%.

La esofagitis fue la patología más común dentro de las patologías esofágicas. Se encontraron 30 diagnósticos (53.57%), siendo el más común en pacientes del grupo 2, con 15 diagnósticos (26.8%).

Seguido de la extracción de cuerpos extraños, con 7 diagnósticos (12.5%). Lo más común fue en pacientes del grupo 1, con 4 diagnósticos (7.14%).

La esofagitis eosinofílica solamente se encontró en el grupo 2, con 5 diagnósticos (8.9%), al igual que la esofagitis erosiva con 1 diagnóstico (1.78%).

El porcentaje de úlceras esofágicas fue de 3.56%, 1 paciente (1.78%) entre el grupo 1 y otra en el grupo 2 (1.78%).

Las lesiones elevadas fueron encontradas en el grupo 2 y 3, de igual porcentaje que las úlceras, es decir solo un 1.78%.

Se encontró 1 diagnóstico (1.78%) de esofagitis grado C en el grupo 0 y otra entre el grupo 2 (1.78%).

Mientras que otras lesiones, no específicas, se encontró un 5.35% en el grupo 2 y 1.78% en el grupo 3.

Según la literatura, se encontró que la incidencia de acalasia es baja en la población general (1 por 100 000 habitantes) y de estos 3 a 4% son niños. (39). No hay diferencias en la distribución por sexo en la población general, sin embargo, en menores de 15 años se ha observado una mayor frecuencia en el sexo masculino. (16).

La esofagitis eosinofílica tiene una clara predominancia en el sexo masculino 3:1, lo que no se ha descrito en esta magnitud en otras patologías atópicas y en la raza blanca. (40)

La edad media en el momento del diagnóstico son los 7 años (recorrido de 1-17 años), con una duración de la sintomatología de 3 años. (20)

En este estudio no se pudo establecer diferenciación por variables sociales, demográficas o culturales por falta de datos en los informes. Se encontró que la mayoría de patologías del esófago se encuentra en el grupo de edad de 5 a 10 años, seguido por los niños mayores de 10 años. La patología más prevalente en el esófago con las afecciones inflamatorias que representan el 67.84%, sin embargo el servicio ha enfatizado su atención en la esofagitis eosinofílica con un 8.9%.

Tabla 7b: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico de estómago por grupos de edad:

Diagnostico	Codedad								Total	%
	0	%	1	%	2	%	3	%		
G. nodular	1	0,46	3	1,38	15	6,94	35	16,2	54	24,98
G. petequeial	1	0,46	10	4,62	37	17,12	42	19,4	90	41,6
G. eritematosa	0	0	5	2,31	8	3,7	28	13	41	19,01
Úlcera Gástrica	0	0	1	0,46	2	0,92	1	0,46	4	1,84
G. hipertensiva	0	0	0	0	0	0	1	0,46	1	0,46
Hiato amplio	0	0	2	0,92	6	2,77	8	3,7	16	7,39
Lesiones elevadas	1	0,46	0	0	2	0,92	4	1,85	7	3,23
Prolapso gástrico	0	0	0	0	1	0,46	2	0,92	3	1,38
Total	3	1,38%	21	9,69%	71	32,83%	121	56%	216	99,89%

Fuente: Naranjo M. 2011.

Lo más común dentro de las patologías del estómago fue la gastropatía petequiral con 90 diagnósticos que representa un 41.6%, siendo lo más común en el grupo 3, con 42 diagnósticos (19.4%), seguido de 37 diagnósticos (17.12%) en el grupo 2, 10 diagnósticos (4.62%) en el grupo 1, y solo 1 diagnóstico (0.46%) en el grupo 0. Una similar distribución en los grupos de edad se observa con la gastropatía nodular con 54 diagnósticos (24.98%) con 35 diagnósticos, (16.2%) 15 (6.94%), 3 (1.38%) y 1 (0.46%) respectivamente.

La gastropatía eritematosa con 41 diagnósticos (19%), siendo la mayoría en el grupo 3 con 28 diagnósticos (13%), 8 diagnósticos (3.7%) en el grupo 2 y 5 diagnósticos (2.31%) en el grupo 1.

Hiato amplio con 16 diagnósticos (7.39%), la mayoría con 8 diagnósticos (3.7%) en el grupo 3. Lesiones elevadas con 7 diagnósticos (3.23%), con 4 en el grupo 3. El diagnóstico de úlcera gástrica con 4 diagnósticos (1.84%), con 2 diagnósticos en el grupo 2.

El prolapso gástrico con 3 diagnósticos (1.38%) y gastropatía hipertensiva solamente 1 diagnóstico (0.46%).

Tabla 7c: Cruce de variables: Diagnóstico endoscópico de duodeno por grupos de edad:

Diagnostico	Codedad								Total	%
	0	%	1	%	2	%	3	%		
Duodenitis eritematosa	0	0	0	0	1	4,16	1	4,16	2	8,32
Úlcera duodenal	0	0	0	0	2	8,33	3	12,5	5	20,8
Duodenitis	0	0	0	0	5	20,8	9	37,5	14	58,3
Lesiones elevadas	0	0	0	0	2	8,33	1	4,11	3	12,4
Total	0	0%	0	0%	10	41,62%	14	58,3%	24	99,9%

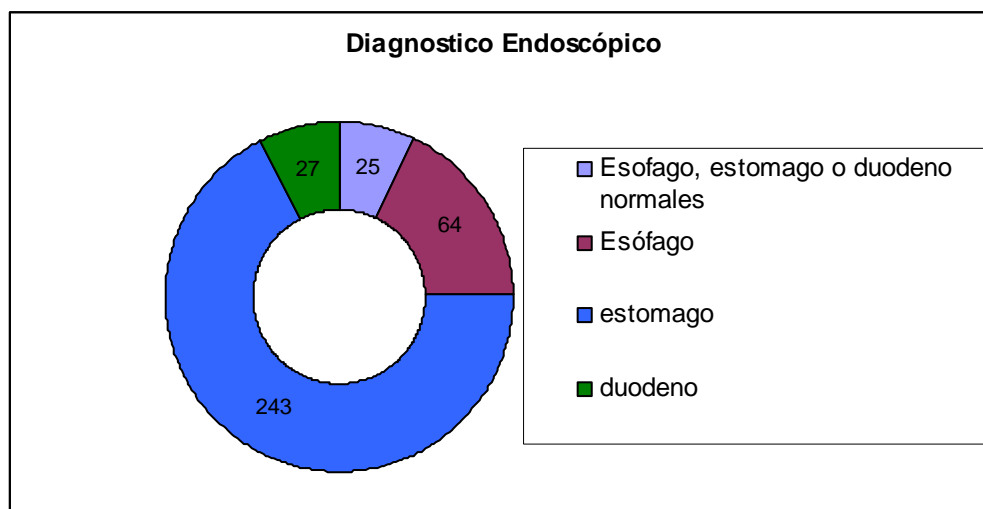
Fuente: Naranjo M. 2011.

Se encontró 14 diagnósticos de duodenitis, representando el 58.3% con predominancia en el grupo 3 con 9 diagnósticos (37.5%).

Hubo 5 diagnósticos (20.8%) de úlceras duodenales, siendo la mayoría en el grupo 3 con 3 diagnósticos (12.5%). Las lesiones elevadas con 3 diagnósticos (12.4%), siendo la mayoría en el grupo 2. Y solamente 2 diagnósticos (8.32%) de duodenitis eritematosa.

La literatura dice que la úlcera duodenal en niños está fuertemente asociada a la presencia de *H. pylori* en la mucosa antral, aunque es rara vez vista en niños bajo los diez años de edad. (41)

Gráfico 5: Sumatoria de Diagnósticos endoscópicos



Fuente: Naranjo M. 2011.

Existen 359 diagnósticos endoscópicos, en los 215 pacientes, esto se debe a que hubo pacientes que tenían hasta 4 diagnósticos endoscópicos.

En este gráfico se puede observar 25 diagnósticos normales (7%). 64 diagnósticos son del esófago (17.8%). En estómago hay 243 diagnósticos (67.7%) y 27 diagnósticos en duodeno (7.5%)

Entre estos diagnósticos, la patología predominante de estómago es la gastropatía petequeial con 91 diagnósticos, es decir (25,34%), seguida de la esofagitis con 31 diagnósticos (8,63%) y finalmente la duodenitis con 14 diagnósticos, (3,89%)

En el esófago, si agrupamos las esofagitis encontramos 39 diagnósticos, que corresponden a 10.9% del 17.8% de la patología esofágica. Hay 10 diagnósticos de otras lesiones en el esófago (2.8%), seguido de 7 diagnósticos de extracción de cuerpo extraño (1.9%).

Encontramos 4 diagnósticos de acalasia (1.1%), 2 diagnósticos lesiones elevadas y 2 de úlcera esofágica (0.6%).

En el estómago, encontramos 91 diagnósticos de gastropatía petequeal que representan 25.3% de la patología gástrica que a su vez representa el 67.7% de los diagnósticos patológicos estudiados. Encontramos 53 diagnósticos de gastropatía nodular (14.8%). Se ha demostrado que la gastritis nodular del antro ha sido un hallazgo endoscópico para la gastritis relacionada con *H. pylori* y aunque se ha reportado que es muy específico (100% de especificidad), la sensibilidad es baja (30-60%) (42). Sin embargo en este estudio no se pudo demostrar este hecho. Hay 40 diagnósticos de gastropatía eritematosa (11.1%), 29 diagnósticos de gastritis erosiva (8.1%), 18 diagnósticos de hiato amplio (5%), lesiones elevadas compatibles con páncreas ectópico con 5 diagnósticos (1.4%), 4 diagnósticos de úlcera gástrica y 3 de prolapso gástrico.

Dentro de las patologías del duodeno, encontramos que predomina la duodenitis con 14 diagnósticos (3.9%), seguido de 5 diagnósticos de úlceras duodenales (1.4%). 3 diagnósticos de duodenitis erosiva y lesiones elevadas, respectivamente (0.8%) y 2 diagnósticos de duodenitis eritematosa (0.6%)

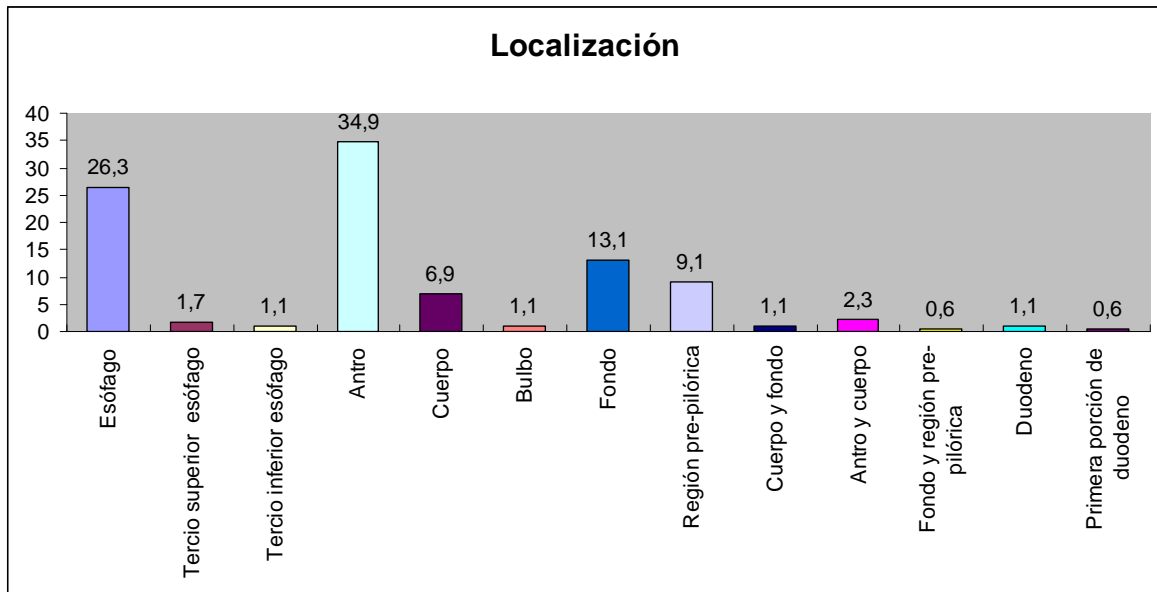
Tabla 8: Localización del diagnóstico endoscópico

Localización del Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Esófago	46	26.3
Tercio superior esófago	3	1.7
Tercio inferior esófago	2	1.1
Antro	61	34.9
Cuerpo	12	6.9
Bulbo	2	1.1
Fondo	23	13.1
Región pre-pilórica	16	9.1
Cuerpo y fondo	2	1.1
Antro y cuerpo	4	2.3
Fondo y región pre-pilórica	1	.6
Duodeno	2	1.1
Primera porción de duodeno	1	.6
Total	175	100.0

Fuente: Naranjo M. 2011.

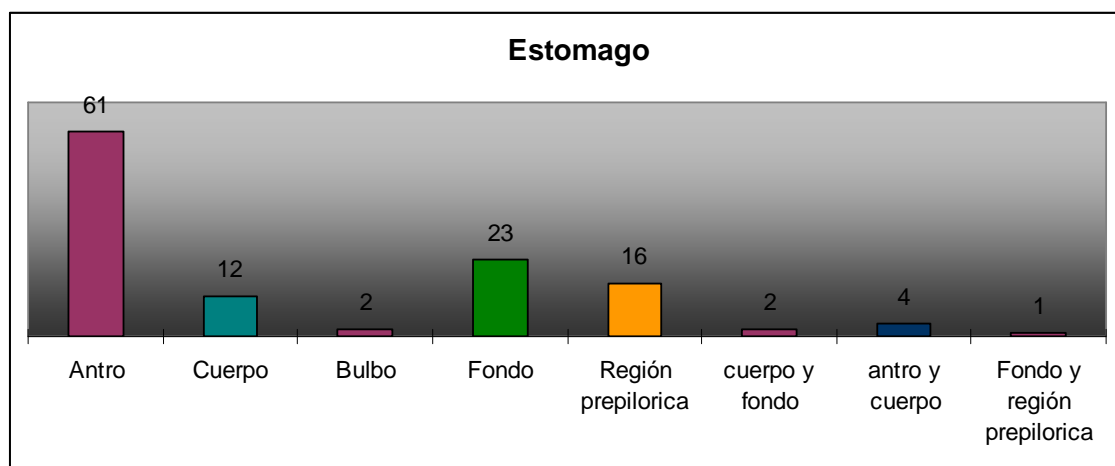
En cuanto a las localizaciones de los diagnósticos endoscópicos, podemos observar que no existe una sistematización al momento de reportar los informes endoscópicos, esto se ve claramente en el estómago y en el esófago.

Gráfico 6: Localización del diagnostico endoscópico



Fuente: Naranjo M. 2011.

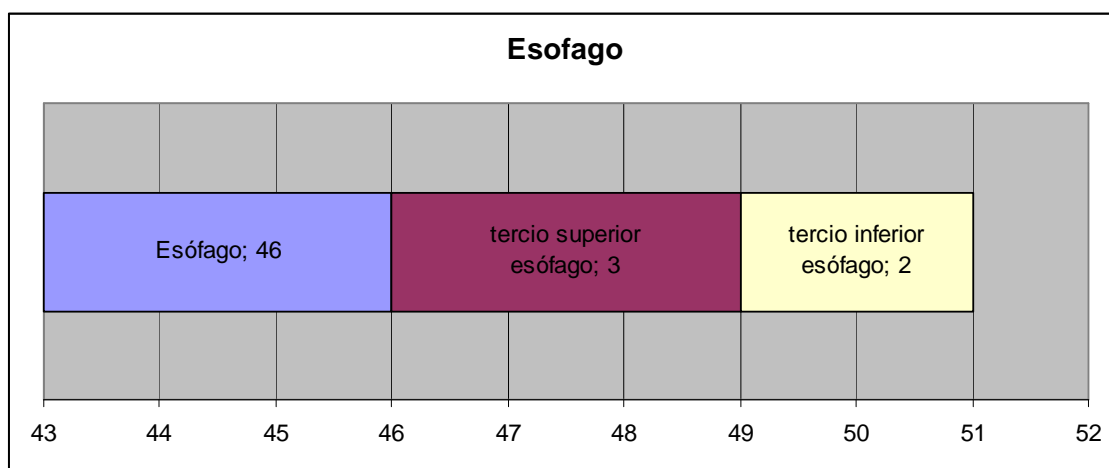
Gráfico 7: Localización del diagnostico endoscópico en estómago



Fuente: Naranjo M. 2011.

En cuanto a las localizaciones del estómago, el antro es el lugar donde se reporta la mayoría de la patología con 34.9%, seguido del fondo con 13.1% y de la región prepilórica con 9.1%. En el cuerpo encontramos 6.9% y en el bulbo 1.1%. En las localizaciones combinadas encontramos 2.3% representan en antro y el cuerpo y 1.1% el cuerpo y el fondo.

Gráfico 8: Localización del diagnóstico endoscópico en esófago



Fuente: Naranjo M. 2011.

En el esófago, encontramos 46 localizaciones, sin embargo estas localizaciones están explícitamente dadas por los diagnósticos. Cuando se reportaron las localizaciones específicas del esófago, encontramos 3 localizaciones en tercio superior y 2 en tercio inferior. Esto seguramente se debe a la importancia clínica que tiene el tercio superior cuando hablamos de extracción de cuerpos extraños.

Según la literatura, la esofagitis eosinofílica es una patología crónica y recidivante, que afecta el tercio superior e inferior del esófago. (40)

Tabla 9: Localización del diagnóstico endoscópico (sumatoria de las cuatro tablas de localización del estudio endoscópico)

Localización del Diagnóstico	Frecuencia	%
Esófago (62)		
Esófago	55	18
Tercio superior esófago	4	1,3
Tercio inferior esófago	3	1
Estómago (229)		
Antro	112	36
Cuerpo	26	8,4
Cuerpo y fondo	4	1,3
Bulbo	9	2,9
Fondo	37	12
Región pre-pilórica	31	10
Antro y cuerpo	9	2,9
Antro y región pre-pilórica	1	0,3
Duodeno (20)		
Primera porción de duodeno	3	1
Duodeno	17	5,5
TOTAL	311	100

Fuente: Naranjo M. 2011.

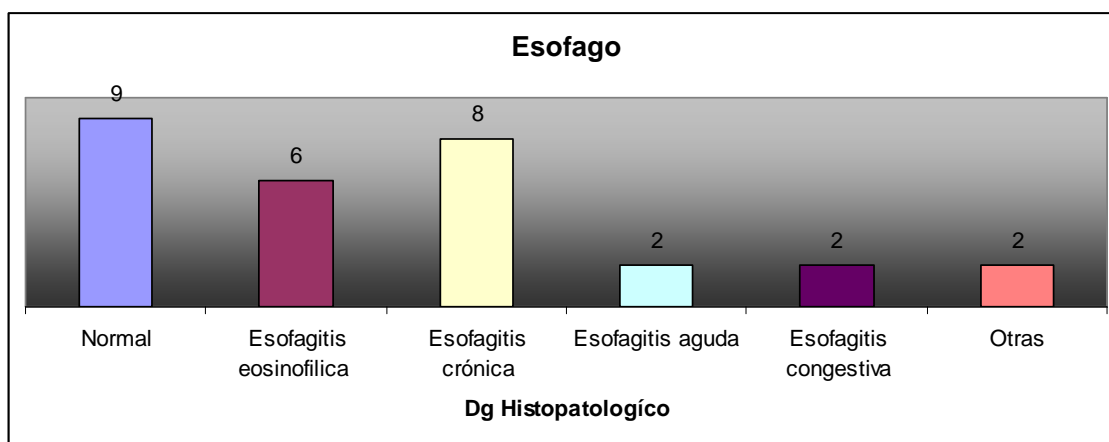
Esta tabla difiere a la anterior, debido a que al igual que pasa con los diagnósticos endoscópicos, existen 4 localizaciones endoscópicas. Es decir que en un mismo paciente podía encontrarse varias lesiones en distintas localizaciones, llegando a tener hasta 4 diagnósticos endoscópicos y de igual manera, hasta 4 localizaciones. Esta es la tabla que representa la sumatoria de las 4 localizaciones. Observamos que existen 311 localizaciones, de las cuales 62 se reportaron en el esófago, 229 en el estómago y 20 en duodeno.

Tabla 10: Diagnóstico Histopatológico

Dg. histopatológico	Frecuencia
Esófago	29
Estómago	362
Duodeno	36
No se realiza biopsia	219
TOTAL	646

Fuente: Naranjo M. 2011.

A los 490 pacientes, se les realizaron hasta 3 estudios de biopsia. Por lo tanto existen 646 diagnósticos histológicos. De los cuales 219 no se realiza biopsia, mientras que se reportaron 427 diagnósticos histopatológicos.

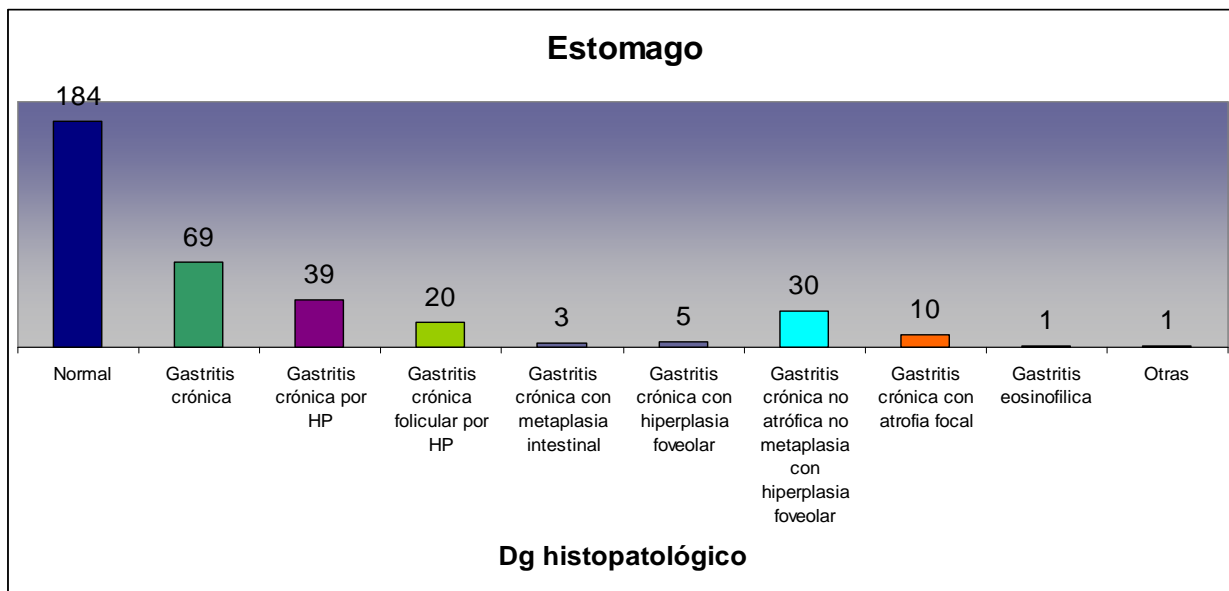
Gráfico 9: Diagnóstico Histopatológico de esófago

Fuente: Naranjo M. 2011.

La patología encontrada en esófago contabiliza 29 resultados histopatológicos de un total de 427 realizados a partir de las muestras enviadas a laboratorio, es decir el 6.79%. Un tercio de los resultados demostró mucosa esofágica normal. La esofagitis crónica fue la más detectada y corresponde al 27.58% de los casos con patología esofágica, mientras la esofagitis eosinofílica corresponde al 20.68%, Otras esofagitis abarcan un porcentaje de pacientes semejante, es decir 20.68%.

Hasta un 30% de los pacientes con esofagitis eosinofílica tienen una mucosa endoscópicamente normal, razón por la cual es de vital importancia el estudio histológico. (43)

Gráfico 10: Diagnóstico Histopatológico de estómago



Fuente: Naranjo M. 2011.

En relación con la patología gástrica encontrada en las muestras histopatológicas, los resultados demostraron que de los 362 resultados 50.8% corresponden a mucosa gástrica normal, es decir, que solo en la mitad de muestras tomadas parece descartarse una lesión gástrica, sin que el resultado saludable signifique que el paciente no tenía una lesión en otra ubicación del tubo digestivo alto.

Las lesiones gástricas (178 en total) se caracterizaron todas por ser de tipo crónico, sin embargo los reportes de laboratorio precisan en 38.76% de casos gastritis crónica sin especificar el tipo, el restante 62.24% si precisa una caracterización mayor, destacando la gastritis crónica por *Helicobacter* en 21.9%, la gastritis crónica no atrófica, no metaplasica pero si hiperplásica en 16.85% de casos, la tercera gastritis crónica en importancia proporcional es la folicular por *Helicobacter* que alcanza 11.23%.

Según la literatura consultada, la prevalencia de *H. pylori* se encuentra entre el 10% al 80% y esta relacionada con cuadros de gastritis crónica y úlcera péptica. (44)

Al cruzar la información sobre la presencia de *Helicobacter* y lesiones crónicas gástricas evidentemente las gastritis crónicas por *Helicobacter* quedan explicadas, pero además se

logra explicar 17 gastritis crónicas no especificadas, 2 gastritis con metaplasia y 17 gastritis crónicas no metaplásicas ni atróficas pero si hiperplásicas.

Tabla 11: Diagnóstico Histopatológico de duodeno

Dg. histopatológico	Frecuencia
Duodeno	
Normal	28
Duodenitis crónica	4
Duodenitis eosinofílica	4
TOTAL	36

Fuente: Naranjo M. 2011.

En cuanto al duodeno, las muestras histopatológicas representan el 8.4%. De estas el 77.7% corresponden a mucosa de duodeno normal. Mientras que el la duodenitis crónica y eosinofílica representan el 11.1%.

Tabla 12: Localización anatómica de los diagnósticos histopatológicos

Localización	Frecuencia	Porcentaje
Esófago	28	6,3
Antro	196	44,14
Cuerpo	175	39,41
Bulbo	2	0,45
Fondo	1	0,23
Duodeno	42	9,46
Total de Dgs con patología	444	100

Fuente: Naranjo M. 2011.

Las lesiones se ubican en estómago en 84.23%, en duodeno 9.46% y en esófago en 6.3%.

Tabla 13: Test positivo para la presencia de Helicobacter

	Frecuencia	Porcentaje
Valid Positivo	52	24,2
Negativo	163	75,8
Total	215	100,0

Fuente: Naranjo M. 2011.

De los 490 pacientes, en 215 se solicitó un estudio para observar la presencia de *Helicobacter pylori*. De estos, 52% se reportó con la presencia de *Helicobacter* en ubicaciones distintas de su tracto digestivo alto (estómago y duodeno) totalizando la presencia de la bacteria en 84,23% en el estómago y 9,46% en el duodeno.

Yang y otros coautores han reportado que el índice de infección por *H. pylori* era más alta en niños (21%) que en niñas (12%), y sugirieron que los niños tenían más probabilidades de desarrollar la infección. (42)

Ortiz y otros coautores fueron quienes sugirieron que las condiciones higiénicas pobres aumentan el riesgo de infecciones por *H. pylori*, también reportaron que había una correlación entre un estado socioeconómico bajo e índices más altos de la infección, quizás debido a un bajo saneamiento y mala higiene. (42).

Lamentablemente, en nuestro país no hay estudios que puedan demostrar que el estado socioeconómico es un factor que aumenta o disminuye el riesgo de infecciones por *H. pylori*. Este debería ser un factor de interés para quienes realizan endoscopias en el país, especialmente para unidades especializadas donde el trabajo profesional debe alcanzar un nivel científico mayor.

Conclusiones:

El presente estudio permitió evaluar el proceso de reporte en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito durante el transcurso de un año.

Se pudo establecer que los reportes que emite el servicio de gastroenterología no cuentan con un formato claro y establecido para registrar sistemáticamente una información homogénea respecto de cada caso examinado, debido a que los doctores conocen la historia patológica de los pacientes, sin embargo no son reportados en los informes del servicio. En

consecuencia no se pudo realizar un estudio que asocie factores epidemiológicos con la patología encontrada. Este hecho es lamentable ya que nuestros profesionales de salud no están fomentando la realización de trabajos de investigación con los hallazgos que se adquieren de los pacientes atendidos en este servicio.

En este estudio se encontró que 5.3% de pacientes obtuvieron resultados de endoscopia normales y que los 67% restantes presentaban afecciones digestivas diagnosticadas específicamente por órganos. La patología más prevalente fue en el estómago con 50%, seguido del esófago con 11.3% y finalmente el duodeno con 5.5%.

Dentro de las patologías del esófago, lo más común fueron las esofagitis que corresponden a 6.1% del 11.3% de la patología esofágica, siendo lo más común en pacientes de 5^a a 9^a 11 meses.

Las patologías del estómago representan el 50% de los diagnósticos endoscópicos, entre los que se destacan las gastropatías petequiales (18.4%), siendo lo más común en el grupo de edad entre los 10^a a 15 años, con 42 diagnósticos (19.4%).

Finalmente las patologías del duodeno representan el 5.5% de los diagnósticos endoscópicos. El más frecuente es la duodenitis con 2.9%, que predomina en el grupo de edad de 10^a a 15 años.

Mientras que las afecciones digestivas diagnosticadas por biopsia, de la misma manera que los diagnósticos endoscópicos, fueron clasificados por órganos. Lo más común fue la esofagitis crónica representando al 27.58%, las lesiones gástricas se caracterizaron todas por ser de tipo crónico, la gastritis crónica por *Helicobacter* representó un 21.9%.

La prevalencia de *Helicobacter pylori* en los niños atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito fue del 24.18%.

No se pudo establecer si las condiciones sanitarias o el estatus socio-económico son factores influyentes en estos niños, debido a que no se encontraron datos epidemiológicos para poderlos asociar con la patología.

Recomendaciones:

1. Se propone que el servicio de gastroenterología diseñe un formato establecido para poder llenar correctamente los informes y sistematizar el trabajo endoscópico que brinda el servicio.
2. Se propone que exista una vinculación entre los datos de la historia clínica de cada paciente (de esta manera se podrían tener datos epidemiológicos de la población atendida por el servicio) con los datos del estudio endoscópico y además con los resultados de los estudios histopatológicos. Este hecho facilitará la generación de procesos de investigación en el servicio.
3. Capacitar tanto a los médicos como a las secretarias para llenar correctamente el formulario preestablecido, para agilizar el proceso del informe y poder contar con todos los datos completos, sistemáticos y confiables.
4. Estandarizar el pedido de biopsias, sobre todo para la detección de *Helicobacter pylori*, ya que como uno de los limitantes del estudio encontramos que no todos los pacientes contaban con dicho pedido, es decir que una de las principales causas de patología digestiva alta se mantiene desconocida, pese a existir los medios para un diagnóstico correcto.

Bibliografía:

1. “Breve Reseña de la Historia de la Endoscopia Digestiva”. Federación argentina de asociaciones de endoscopia digestiva. Internet.
<http://www.aaed.org.ar/index.php?s=institucional> Acceso: 12 agosto 2010.
2. “La asombrosa evolución del endoscopio”. Blog de medicina. Internet.
<http://medtempus.com/archives/la-asombrosa-evolucion-del-endoscopio-del-guia-de-luz-de-bozzini-a-la-pildora-arana-i/>. Acceso: 12 agosto 2010.
3. Canales, Paula et al. “Nanoendodoncia y Endoscopia Endodóntica” Pontificia Universidad Javeriana. Postgrado de Endodoncia. Internet.
http://www.javeriana.edu.co/academiapendodoncia/art_revision/revision_2006/i_a_revision4.html . Acceso: 12 agosto 2010.
4. “The Origin of Endoscopes”. Olympus-global. Internet. <http://www.olympus-global.com/en/corc/history/endo/>. Acceso: 13 agosto 2010.
5. Pantin, Eleazar. “Hábitos saludables para los niños”. Portal Mi Dieta. Internet.
<http://www.midieta.com/article.aspx?id=8172>. Acceso: 14 agosto 2010.
6. World Gastroenterology Organisation. “Practice Guidelines: Helicobacter Pylori en los países en desarrollo”. Septiembre 2006- Agosto 2010. Internet:
<http://www.worldgastroenterology.org/helicobacter-pylori-in-developing-countries.html>. Acceso: 21 de septiembre 2010.
7. Gómez, Néstor et al. “Seroprevalencia de Helicobacter pylori en la población infantil ecuatoriana”. Rev. Gastroenterol. 2004; 24: 230-233
8. Rouviere, et al. Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional. 9a ed. Masson, Madrid, 1988.
9. Orts Ilorca, F. Anatomía Humana. 5ª ed. Científico-Médica, Madrid, 1982-83.
10. García, Uría y Ortiz E. “Estudio histológico de boca, esófago, estómago e intestino”. Int. J. Morphol., 25(4):767-774, 2007.

11. Latarjet, M; Ruiz A. Anatomía Humana. 2a ed. Médica Panamericana, Bogotá, 1990.
12. “Anatomía y fisiología de esófago”. (05 de Mayo del 2008). Enciclopedia educativa. Internet.
<http://www.xenciclopedia.com/post/Anatomia/Esofago.html>. Acceso: 18 agosto 2010.
13. Sanz, María. “Patología del esófago”. Portales médicos. (26 de enero 2007). Internet. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/386/1/Patologia-del-esofago-Apuntos-de-gastroenterologia-Apuntos-de-medicina.html> Acceso: 20 septiembre 2010.
14. “Patología del esófago”. (8 de Julio 2008). Internet.
<http://autorneto.com/referencia/salud-y-bienestar/patologias-de-esofago-y-estomago/3/> . Acceso: 12 septiembre 2010.
15. Vergara Duarte, Mauricio. “Acalasia del esófago”. Libro de Cirugía Pediátrica Sociedad Colombiana de Cirugía Pediátrica. Facultad de Ciencias para la Salud. Universidad de Caldas.
Internet. <http://www.sccp.org.co/plantilas/Libro%20SCCP/Lexias/gastro/acalasia/acalasia.htm>. Acceso 25 de septiembre 2010.
16. Myers N, Jolley S, Taylor R. “Achalasia of the cardia in children: A Worldwide Surrey”. J Pediatr Surg 1994; 29: 1375-9.
17. Braghetto I, Csendes A, Burdiles P, Korn O, Valera J. “Manejo actual de la acalasia del esófago: revisión crítica y experiencia clínica”. Rev Med Chile 2002; 130: 1055-66.
18. Fauci, Anthony et al Enfermedades de las vías gastrointestinales Sección 1. Enfermedades del aparato digestivo. Harrison Principios de Medicina Interna, 17^a edición. McGraw-Hill. Madrid, 2009.
19. García Martínez, Esther. “Esofagitis”. Temas de Salud. El niño. Internet:
<http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/esofagitis-esofago.shtml>. Acceso: 28 de septiembre 2010.

20. Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson. Nelson Tratado de Pediatría. Elsevier, Madrid, 2004. Cap 304. Pág.-1225, Capítulo 321; pag 1550-1551
21. Lucendo. A. J. y Rezende L. “Esofagitis”. Rev. esp. Enfem dig. v.99 n.12 Madrid, 2007.
22. “Esofagitis eosinofílica”. Sociedad Americana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas. Internet. <http://www.naspghan.org/user-assets/Documents/pdf/diseaseInfo/New%20brochures/EE-SPANISH.pdf> Acceso: 26 de octubre 2010.
23. Furuta G, Licouras C, Collins M, Guptas, Justinich C, Putnam P et al. “Eosinophilic esophagitis in children and adults: A systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment.” Gastroenterology 2007; 133: 1342-63.
24. Martínez M, Julián. “Úlceras esofágicas por medicamentos” (14 de enero 2008). Internet: <http://www.gastrocol.com/FrontPageLex/libreria/cl0005/pt/v23n1a12.pdf>. Acceso: 30 de septiembre 2010.
25. Marchense, F. Costa et al. “Extracción de cuerpos extraños del esófago con sonda foley”. Sector cirugía pediátrica, Hospital Universitario, Universidad estatal de Londrina. Brasil. 1996.
26. Webb, Walt. “Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract” Gastroenterology 1988;94:204-216.
27. Sanowski RA. “Foreign body extraction in the gastrointestinal tract” Gastroenterologic Endoscopy. Philadelphia, 1987: 321-31
28. Fernández, E y Fraile, M. “Cuerpos extraños esofágicos”. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico “Virgen de la Victoria”. Málaga. Internet. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/extesofa.pdf>. Acceso: 27 de septiembre 2010.
29. Imágen de estómago. Tomada de Internet. <http://www.google.com.ec/imgres?imgurl=http://imagenes.mailxmail.com/> Acceso 12 de noviembre 2010.

30. "Estómago." Enciclopedia, Artículo de la Enciclopedia Libre Universal en Español. Internet. <http://enciclopedia.us.es/index.php?title=Est%C3%B3mago&oldid=513717>. Acceso: 7 de diciembre 2010.
31. Murra-Saca, Julio Alejandro. "Gastritis". Internet. <http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Est%C3%B3mago/Gastritis/gastritis.html>. Acceso 22 de octubre 2010.
32. Beverly A Dickson, Mark Feldman. "Classification and diagnosis of gastritis and gastropathy". (7 de Mayo 2009). Internet. www.uptodate.com Acceso: 1 de diciembre 2010.
33. Yardley, John y Hendrix Thomas. "Classification and diagnosis of gastritis and gastropathy". (7 de Mayo 2009). Internet. www.uptodate.com Acceso: 1 de diciembre 2010.
34. Dixon, MF, Genta, RM, Yardley, JH, Correa, P. "Histological classification of gastritis and Helicobacter pylori infection" The International Workshop on the Histopathology of Gastritis. Helicobacter 1997; 2 Suppl 1:S17.
35. Owen, D. "Gastritis and carditis". Mod Pathol 2003; 16:325.
36. Carolyn J. Hildreth. "Helicobacter pylori". JAMA, (17 septiembre 2008)Vol. 300, núm. 11
37. Malaty Hm, El-Kasabany A, Graham D Miller Cc, Reddy Sg, Srinivasan Sr Et Al. "Age at acquisition of Helicobacter pylori infection: a follow-up study from infancy to adulthood" Lancet 2002; 359: 931-35.
38. Huerta B et al. "Incidencia de patologías duodenales en los estudios de endoscopia realizados en el servicio de endoscopia del hospital de especialidades del centro médico nacional siglo xxi, de enero a septiembre del 2003". Internet. <http://www.medigraphic.com/pdfs/endosco/ce-2004/ces041g.pdf>. Acceso: 14 de diciembre 2010.
39. Ibáñez, Luis et al. "Tratamiento laparoscópico de la acalasia esofágica en niños. Análisis de 4 casos". Rev Chil Pediatr 75 (2); 153-158, 2004

40. Calderón Rojas, Ingoberg. “Esofagitis Eosinofílica en niños. (Revisión Bibliográfica)”. *Revista Medica De Costa Rica Y Centroamérica* Lxvii (590) 383-387 2009.
41. Harris, Paul, Godoy Alex y Guiraldes Ernesto. “Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría: Rol del *Helicobacter pylori*”. *Rev. chil. pediatr.* [online]. 2001, vol.72, n.2, pp. 81-91. ISSN 0370-4106. doi: 10.4067/S0370-41062001000200002.
42. Nao Hidaka, et al. “Endoscopic Identification Of *Helicobacter Pylori* Gastritis In Children”. *Digestive Endoscopy* (2010) 22, 90–94 doi:10.1111/j.1443-1661.2010.00943.x
43. Putnam, Philip E. “Evaluation of the child who has eosinophilic esophagitis.” *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2009; 29(1): 1-10, vii 1112
44. Torres, J. “Epidemiologic and clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection in children”. *Rev Gastroenterol Mex* 2000;65(4 Suppl 2):13-9