

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
UNAN-LEON.  
Facultad de Medicina.

Tesis para optar al Título de Especialista en Patología.



“Evolución Clínico Patológica de la Infección por Helicobacter pylori en niños menores de 12 años atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de León en el periodo de Enero 2008 a Diciembre 2013”.

Autor: Dr. Yaroslav Barrios Rizo.  
Residente de Especialidad de Patología.

Tutora: Dra. Darling Valverde Luna.  
Profesor Titular, Msc.  
Departamento de Patología UNAN-León.

Asesora: Dra. Teresa Rodríguez. PhD.  
CISTA UNAN-León.

*“A la libertad por la Universidad.”*

## RESUMEN

Este estudio tiene por objetivo caracterizar la evolución clínico-patológica de la infección por *Helicobacter pylori* en niños menores de 12 años atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de León en el período Enero 2008 a Diciembre 2013, es un estudio serie de casos, en el que todos los pacientes tenían diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* realizado con biopsia endoscópica. En total se estudiaron 30 niños, 15 niños y 15 niñas, la mayoría se encontraban entre 7 y 12 años, la mayoría la lactancia materna duró menos de 6 meses, la mayoría tenía un hermano, las madres eran amas de casa y los padres obreros, en las casas habitaban 6 o más personas, los síntomas predominantes de los pacientes fueron el dolor abdominal y el vómito, los hallazgos endoscópicos predominantes fueron el eritema y la nodularidad, a todos los niños se les tomó biopsia de antro gástrico, los hallazgos histológicos predominantes fueron la gastritis crónica de tipo folicular leve con actividad leve, los que mejoraron en los controles, se alcanzó un porcentaje de erradicación para *Helicobacter pylori* del 56%, el 26.6% de los niños presentaban anemia en la primera consulta la que mejoró en los controles subsecuentes, el IMC era menos de 15 en el 20% de los niños en la primera consulta el que también mejoró en los controles, a todos los niños se les realizó control de la erradicación de la infección con biopsia endoscópica y el seguimiento en la mayoría de los casos se realizó entre 1 y 3 meses después de la cita anterior. En conclusión la persistencia de la infección por *Helicobacter pylori* mantiene el patrón descrito en otros estudios realizados en Latinoamérica.

**Palabras Claves:** *Helicobacter pylori; Niños; Histopatología; Anemia; Hallazgos endoscópicos y clínicos.*

## **AGRADECIMIENTOS**

- A mi madre, hermanos, abuela, esposa e hijos, por apoyarme incondicionalmente en todos los aspectos de mi vida.
- A mi tutora y asesora, por sus consejos y el trabajo en equipo realizado para la culminación exitosa del presente trabajo.
- A los pacientes, por haber participado en el presente estudio cuyos datos pueden ser utilizados para futuras investigaciones.

## **DEDICATORIA**

- A Dios Nuestro Señor, por brindarme fuerzas, sabiduría e iluminar mi vida en cada paso de mi camino.
- A mis hijos Kevin Yael y Kathering Yarelis, por brindarme siempre un impulso cada día y llenar mi vida de felicidad con su amor incondicional.

## INDICE:

Páginas.

-Introducción .....	1
-Antecedentes .....	2
-Planteamiento del Problema.....	4
-Justificación .....	5
-Objetivos .....	6
-Marco Teórico .....	7
-Material y métodos.....	18
-Resultados .....	24
-Discusión .....	39
-Conclusiones.....	45
-Recomendaciones.....	46

-Anexos.....47

-Referencias Bibliográficas.....62

## INTRODUCCIÓN

Desde que Warren y Marshall lo descubrieran en 1983 en cultivos de muestras gástricas, *Helicobacter Pylori* (*H. Pylori*) ha sido relacionado con múltiples enfermedades gastrointestinales y ha cambiado los conceptos fisiopatológicos y terapéuticos de estas enfermedades.<sup>1-5.</sup>

La infección por *H. Pylori* es universal y se cree que afecta por lo menos a la mitad de la población de este planeta.<sup>1-5.</sup> Es menos prevalente en países desarrollados, donde alcanza incidencias que varían del 25 al 30 % en la población general. En los Estados Unidos de Norteamérica (USA) los negros y los latinos son más afectados que los blancos (70% versus 35%).<sup>1, 2.</sup>

En los países en vías de desarrollo es más prevalente, en donde más del 75% de la población mayor de 25 años está infectada, alcanzando prevalencias entre el 80 y 100%.<sup>1-9.</sup>

En general, existen 2 patrones epidemiológicos básicos que definen su extensión: Los países o áreas geográficas tipo 1, son aquellos con condiciones higiénico-sanitarias precarias, donde se presentan tasas elevadas de infección durante la infancia entre un 70%-80%. Los países o áreas geográficas tipo 2, son la mayor parte de países desarrollados, en donde la infección se concentra en la edad adulta, con prevalencias del 60% y la prevalencia en niños varía del 5-10%.<sup>1-9</sup>

La infección se transmite de humano a humano y los principales factores de riesgo asociados son las pobres medidas higiénico-sanitarias y el hacinamiento. Usualmente se adquiere en la niñez y persiste durante toda la vida si no es tratada adecuadamente.<sup>1-9.</sup>

## ANTECEDENTES

En 1998, Rothenbacher y cols. llevaron a cabo un estudio de prevalencia de *H. pylori* en niños preescolares de Ulm, una ciudad al sur de Alemania, encontrando que un 13.4% de los niños estaban infectados, siendo los principales factores de riesgo encontrados para esta infección la nacionalidad, lugar de residencia durante el primer año de vida y la duración de su estancia en Alemania..<sup>3</sup>

En el 2005, Leandro Liberato y cols. realizaron un estudio descriptivo transversal en 244 niños con edades entre 1 y 14 años en Tudela oeste, comunidad foral Navarra, España. Encontraron una prevalencia de 15.8% , con aumento progresivo con la edad, siendo mayor en los niños que en las niñas. Se encontró que las tasas eran mayores en los niños de familias con un nivel socio-económico bajo, con hacinamiento y en inmigrantes. También se encontró que las tasas eran más altas en los niños con dolor abdominal y con historia de familiares que sufrieron enfermedades gastrointestinales. La infección por *H. pylori* fué más frecuente en niños entre los 10 a 14 años con peso y tallas por debajo del percentil 25..<sup>4</sup>

En el 2006, Parente y cols. estudiaron la prevalencia de *H. pylori* en niños de 6 meses a 12 años asintomáticos de familias de bajo y alto estatus socioeconómico viviendo en dos comunidades vecinas en Teresina al noreste de Brasil. Se encontraron prevalencias de un 55.0% de los niños de bajo nivel socio-económico y en un 16.4% de los niños de alto nivel socioeconómico. La infección se adquirió a edades tempranas (antes de los 2 años) en ambos grupos y aumentó mientras los niños crecían. La prevalencia de infección entre los 11 y 12 años viviendo en el área pobre fueron tan altas como en los adultos..<sup>5</sup>



Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

En el 2010, Hestvik y cols. estudiaron la prevalencia de *H. pylori* en niños aparentemente sanos entre los 0 a 12 años en Kampala, Uganda. Encontraron prevalencia de un 44.3% de los pacientes, en donde la colonización temprana fué común. Fueron más afectados los niños que las niñas y los que tenían casas semi-permanentes que los tenían casas permanentes. También fueron factores asociados el hacinamiento y el nivel educativo de la mujer a cargo del cuidado del niño.<sup>6</sup>

La infección por *H. pylori* está entre las infecciones más comunes en humanos y actualmente se reconoce como una causa mayor de muchas enfermedades del tracto gastrointestinal. Se sabe que la infección se adquiere mayormente durante la niñez y dura toda la vida del individuo, sin embargo el conocimiento de la prevalencia y determinantes de esta en la niñez es limitado.<sup>6</sup>

En Nicaragua, el único antecedente que se pudo recopilar es del año 1997 por Kehrt, Rainer y cols. que investigaron la prevalencia de *H. pylori* en 123 niños con diarrea persistente de Tipitapa entre 1 y 65 meses de edad diagnosticados con pruebas de aliento de 13C-Urea, en los que encontraron una prevalencia de infección por *H. pylori* en un 77.2% de los niños, siendo significativamente mayor en los niños menores de 12 meses (91%) que en los niños entre los 13-65 meses (63%).<sup>13</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la evolución clínico-patológica de la infección por *H. pylori* en niños menores de 12 años atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de Enero 2008 a Diciembre 2013?

## JUSTIFICACIÓN

Se ha identificado que la infección por *H. pylori* se presenta principalmente durante la niñez, lo que favorece el desarrollo de una infección crónica, que podría, de no ser tratada, propiciar la evolución a otras enfermedades, como Linfoma o Carcinoma gástrico, aspecto por el cual considero relevante valorar el seguimiento de la evolución clínico-patológica de la infección por *H. pylori* en los niños menores de 12 años y evaluar el impacto de la terapia de erradicación en estos pacientes, ya que esto contribuirá a mejorar las pautas de diagnóstico y seguimiento de estos pacientes.

## **OBJETIVO GENERAL**

Caracterizar la evolución clínico-patológica de la infección por *H. pylori* en niños menores de 12 años atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales desde Enero 2008 hasta Diciembre 2013.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Describir las variables socio-demográficas y socio-económicas de los pacientes positivos para infección por *H. pylori*.
- Caracterizar los hallazgos clínicos, de laboratorio y endoscópicos de los pacientes con biopsias positivas para *H. pylori* en la primera consulta y en los seguimientos.
- Clasificar los patrones de inflamación y otras anomalías observadas en el estudio histopatológico en la primera consulta y en los seguimientos.
- Contrastar los datos clínicos, de laboratorio, endoscópicos e histológicos encontrados en cada paciente.

## MARCO TEÓRICO

El *H. pylori* es una bacteria Gram negativo, curva, con forma de una "S", la cual es mótil gracias al uso de un flagelo polar. Es un bacilo micro-aerofílico que mide 2.5 um de largo y 0.5 um de grosor. El descubrimiento de esta bacteria y su asociación con múltiples enfermedades gastrointestinales ha revolucionado el entendimiento de la fisiopatología de estas, así como el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con estas enfermedades.<sup>1</sup>

Es la principal causa de gastritis crónica, dispepsias, úlceras gástricas y duodenales en adultos y en niños, así mismo está claramente relacionado con el cáncer gástrico, tanto de tipo adenocarcinoma, como de linfoma gástrico tipo MALT (Tejido Linfoide Asociado a Mucosas). La OMS ha clasificado al *H. pylori* como un Carcinógeno humano clase I para carcinoma gástrico.<sup>1, 2, 9.</sup>

La infección por estas bacterias se inicia en el antro gástrico ubicándose a lo largo de la superficie epitelial, de ahí se expande al cuerpo del estómago y en infecciones severas puede encontrarse en la mucosa del cardias. Tiene un tropismo por la mucosa gástrica y se adhiere selectivamente a esta, donde se liga a diferentes fosfolípidos, liberando proteasas solubles y fosfolipasas lesivas tanto para la capa de moco como para las células, permitiendo una mayor difusión de iones hidrógeno en dirección a la superficie mucosa produciendo daños severos. Su patogénesis depende de la capacidad de la cepa de *H. pylori* para producir Ureasas, así como "Cag A" y la "Vac A", que son citotoxinas "vacuolizantes", así como de su capacidad para producir citocinas como la Interleucina-8 para atraer neutrófilos.<sup>2</sup>

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

El ser humano es el reservorio de la infección, siendo la vía de transmisión más frecuente la fecal-oral a través de la ingesta directa o indirecta de aguas contaminadas que actúan como vehículo principal de transmisión. <sup>2</sup>.

Se describe también la transmisión oral-oral por aislamiento del *H. Pylori* de las placas o caries dentarias. <sup>2</sup>.

Los principales factores de riesgos asociados con la infección de *H. pylori* son el nivel socio-económico bajo, el hacinamiento, antecedentes familiares de enfermedades gastroduodenales. En los niños también son factores asociados: La edad del niño, sexo masculino, la edad de la madre, el nivel educativo de esta, el tiempo de amamantamiento del niño, el número de hermanos y el espacio de la vivienda. <sup>4,6,8,9,11</sup>.

La transmisión a los niños puede darse por cualquier miembro de la familia que tenga la infección, aunque se ha encontrado que predominantemente es la madre infectada la que más se relaciona con la transmisión del *H. pylori* en este grupo de edad. Se ha encontrado que los hijos de madres infectadas que trabajan en la casa tienen mayor riesgo de presentar la infección que los niños con madres que trabajan fuera de la casa. <sup>11</sup>.

Los hijos de madres con bajo nivel educativo tienen mayor riesgo de presentar la infección que los hijos de madres con un mayor nivel educativo. Por lo que en la actualidad es considerado uno de los principales factores de riesgo para la transmisión de la infección en los niños. <sup>11</sup>.

Se ha estudiado también la relación entre el amamantamiento y la transmisión de *H. pylori*, encontrándose que la misma puede darse sobre todo en madres con malos hábitos higiénicos. En otros estudios se ha intentado relacionar el tiempo de amamantamiento con el *H. pylori* pero los resultados han sido conflictivos, ya que en algunos se encontró que dar pecho materno por más de 6 meses era un factor de riesgo

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

y en otros se encontró que era un factor protector, por lo que esta relación todavía permanece inconclusa.<sup>11</sup>

También el número de miembros de familia tiene una relación fuerte con la transmisión de *H. pylori*, ya que se ha encontrado que mientras más numerosa sea la familia, mayor es el riesgo para el niño de adquirir la infección.<sup>11</sup>

La sintomatología puede incluir dolor abdominal, náuseas, vómitos, dispepsia, pérdida de peso, anemia por deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B12, folatos y zinc, así como úlceras, muchas veces sangrantes.<sup>1,12</sup>

En los niños pueden presentarse todos los cambios producidos por el *H. pylori* en el adulto, pero puede también presentarse disminución en el crecimiento de este, sobre todo en la etapa de la pubertad. Esto debido a que esta infección se desarrolla en la mucosa del estómago y afecta la función de éste. Aunque no hay una absorción directa de nutrientes en el estómago, este juega un papel muy importante en la secreción de ácido que facilita la absorción de nutrientes en el intestino delgado.<sup>4, 12</sup>

El *H. pylori* afecta la secreción normal de ácido hidrociorhídico, provocando hipoclorhidria y aclorhidria en pacientes afectados. Adicionalmente la bacteria puede metabolizar algunos nutrientes que son importantes para su continua sobrevivencia y puede causar deficiencia de esta forma. Como resultado de esta interferencia, el *H. pylori* puede modificar la absorción de muchos nutrientes y comprometer el estado nutricional de los pacientes infectados, resultando en diversas manifestaciones clínicas.<sup>12</sup>

Una relación positiva entre el *H. pylori* y la deficiencia de hierro fue demostrada en estudios realizados predominantemente en adultos, pero también se encontró una relación positiva entre la deficiencia de Ferritina y la infección por *H. pylori* en un estudio sero-epidemiológico realizado en niños Coreanos. Adicionalmente, Kurekci y cols.

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

mostraron que el tratamiento de erradicación de la infección por *H. pylori* sin tratamiento adicional con hierro llevaba a la resolución de la deficiencia de hierro en niños.<sup>12.</sup>

Otros estudios han encontrado la asociación entre la infección por esta bacteria y la deficiencia de vitamina B12, folatos y zinc en adultos y niños.<sup>12.</sup>

Para el diagnóstico pueden usarse métodos no invasivos como la reacción de la Ureasa, como mediciones de anticuerpos anti-*H. Pylori*, y pruebas serológicas con Ig A, Ig G. Su principal utilidad es cuando quiere investigarse prevalencias en grandes poblaciones cuando los métodos invasivos son impracticables.<sup>7, 8, 23.</sup>

La prueba de Ureasa es un método rápido, con sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infección por *H. pylori* cercanas al 100%, puede usarse como criterio para iniciar el tratamiento de erradicación pero no se encuentra muy disponible en algunos lugares y no se practica rutinariamente. Es el método más fiable de seguimiento y control de la infección de 4 a 6 semanas después de finalizado el tratamiento erradicador.<sup>7, 8, 23.</sup>



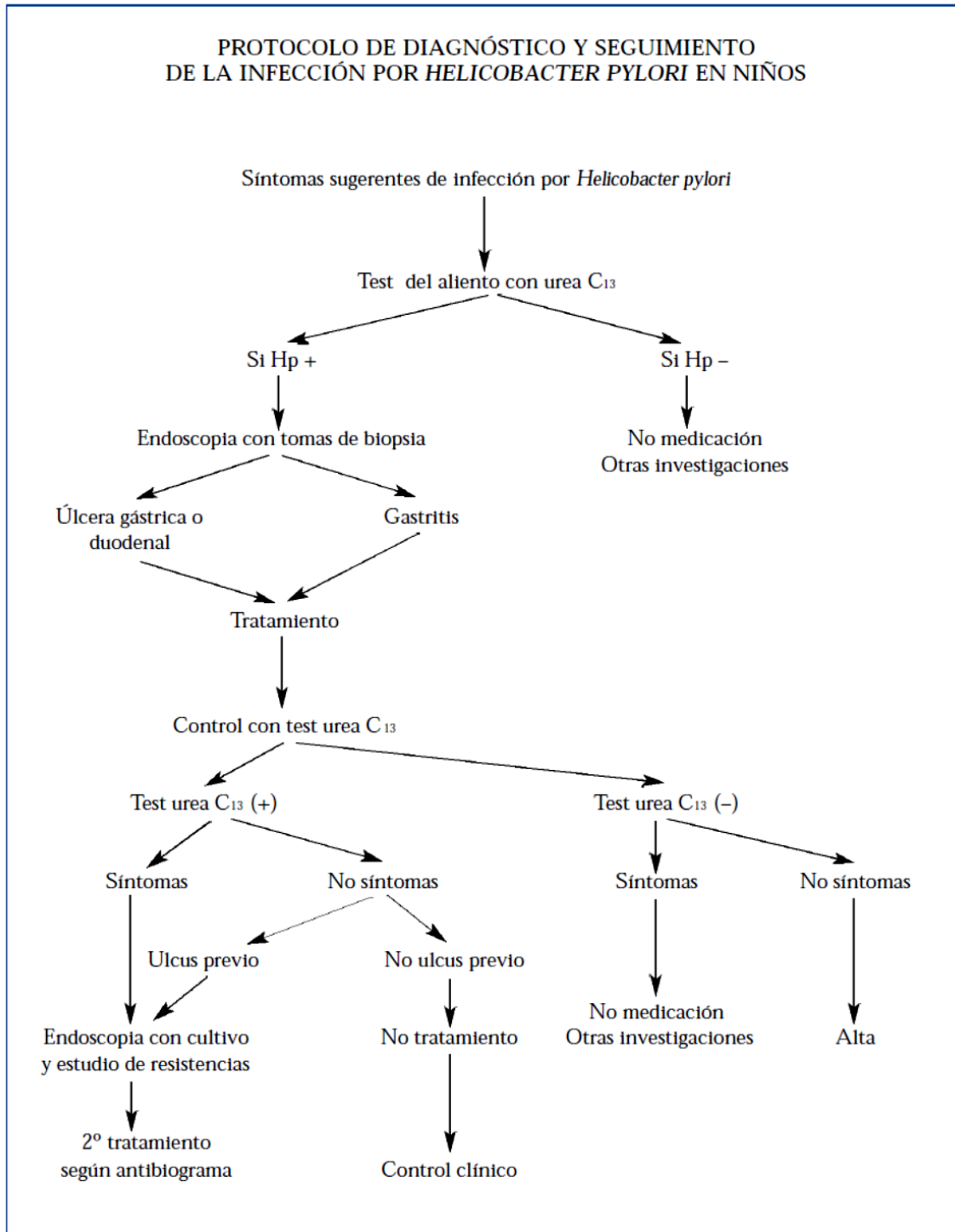


Figura 1. Protocolo de diagnóstico y seguimiento de la infección por *Helicobacter pylori* en niños.

Las pruebas de antígenos en heces de niños infectados ha reportado una sensibilidad del 80 al 90% como método diagnóstico después del tratamiento.<sup>7, 8.</sup>

Las pruebas serológicas son ampliamente disponibles y baratas, son recomendables cuando otras pruebas invasivas y no invasivas pueden dar falsos negativos como en los casos de pacientes recibiendo tratamientos con inhibidores de la bomba de protones y antibióticos, con úlceras sangrantes, con atrofia gástrica, linfomas MALT, pero la exactitud diagnóstica es baja (80-84%).<sup>7, 8.</sup>

Los métodos invasivos incluyen la prueba rápida de Ureasa, la biopsia endoscópica, el cultivo y el PCR. La prueba rápida de Ureasa es una prueba que se realiza universalmente que determina la presencia de actividad de esta enzima en una pequeña muestra de mucosa gástrica, es un método útil, rápido, barato, con buena sensibilidad y especificidad, pero estas se ven disminuidas en pacientes recibiendo terapia antibiótica no erradicadora y tratamiento con inhibidores de bomba de protones. El cultivo microbiológico se utiliza para identificar a la bacteria y determinar su sensibilidad a los antimicrobianos. Esta técnica es la única que permite obtener y conservar cepas para la purificación de antígenos y para realizar estudios posteriores de genómica y proteómica. El estudio del PCR permite detectar concentraciones mínimas de ADN del *H.pylori* en biopsias gástricas. Tiene una sensibilidad del 100% y algunos estudios sugieren que es tan válido como el cultivo para confirmar erradicación y para detectar fallos en las múltiples terapias que se emplean.<sup>7, 8, 23.</sup>

Los hallazgos endoscópicos pueden ser variados e incluyen eritema de la mucosa gástrica, erosiones, granularidad y nodularidad. Incluso pueden llegar a ser normales, lo cual hace énfasis al valor del examen histopatológico, por lo que es considerado el estándar de oro para el diagnóstico definitivo.<sup>1, 2.</sup>

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

Histológicamente la inflamación es prominente en la mucosa gástrica superficial y caracterizada por intenso infiltrado linfoplasmocitario entremezclado con neutrófilos, lo cual es indicio de inflamación activa, es prominente en el epitelio de superficie y fosas gástricas con inflamación, pudiendo dar lugar a la formación de abscesos en estas.<sup>1</sup>

Otras características histológicas incluyen hiperplasia foveolar, cambios regenerativos, erosión, hemorragias y presencia de folículos linfoides, atrofia glandular del epitelio y metaplasia.<sup>1,2</sup>

La atrofia glandular se manifiesta por aumento en la distancia entre las glándulas individuales, condensación de fibras de reticulina en la lámina propia, disminución del grosor de la porción glandular relacionado con el grosor de la mucosa entera y dilatación quística de las glándulas.<sup>1</sup>

La Metaplasia de la mucosa puede ser de 2 tipos, metaplasia pilórica, en la mucosa del fondo y metaplasia intestinal.<sup>2</sup>

En la Metaplasia pilórica lo que se presenta es un reemplazo de las glándulas fúndicas por glándulas antrales, este proceso es gradual y procede a lo largo de la unión fúndico-pilórica y se mueve proximalmente hacia el cardias.<sup>2</sup>

En la Metaplasia de tipo intestinal lo que se presenta es un reemplazo progresivo de la mucosa gástrica por epitelio de intestino delgado o del intestino grueso, con células caliciformes, endocrinas, de Paneth e incluso células ciliadas. Esta se divide en completa (ó tipo I) e incompleta (ó tipo II). En la tipo I la mucosa gástrica cambia hacia un patrón idéntico al epitelio del intestino delgado, con desarrollo de vellosidades y criptas en los casos más avanzado. En la tipo II no hay células ciliadas de absorción y se conservan las células columnares con apariencia de células foveolares gástricas.<sup>2</sup>

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

En la metaplasia completa la mucina predominante es sialomucina, con pequeñas cantidades de sulfomucinas o mucinas neutras. En la incompleta puede ser de 2 tipos, mucinas neutras (o tipo IIA), o sulfomucinas (o tipo IIB).<sup>2</sup>

Existe asociación entre la Metaplasia intestinal del estómago y el *H. pylori*, ya que este se encuentra usualmente ausente en la Metaplasia tipo I, pero es muy frecuente en la Metaplasia tipo II. La metaplasia intestinal tipo II B muestra una cercana asociación con cáncer gástrico de tipo intestinal más que otros tipos.<sup>2</sup>

La bacteria puede encontrarse libre en el moco, adherido a la superficie del epitelio o colonizando intracelularmente. En estos últimos casos es cuando se presenta un mayor grado de daño epitelial.<sup>1,2</sup>

Este organismo aparece como bastoncillos en forma de gaviota que puede ser visible con tinciones de Hematoxilina y Eosina, pero se recomiendan tinciones especiales adjuntas para confirmar el diagnóstico, entre las más utilizadas se encuentran la tinción de Giemsa modificada, Diff-Quick, las que son más populares por ser más rápidas, económicas y fáciles de usar. También pueden usarse tinción de plata, Warthin-Starry, tinción de Genta, inmunohistoquímica para *H. pylori*, así como técnicas de PCR.<sup>1,2</sup>

Con el uso de estas técnicas se ha encontrado al *H. pylori* en el 90% de los casos de pacientes con gastritis crónicas, en el 95% con úlceras duodenales, en el 70% con úlceras gástricas y en 50% con Cáncer gástrico.<sup>1,2</sup>

En 1991 se propuso un sistema para la comprensión de reporte microscópico de gastritis. Este sistema conocido como Sydney, el cual fue actualizado en 1994, recomienda lo siguiente:

1-Incluir separadamente biopsias de antro y cuerpo.

2-Clasificar la gastritis en: Aguda, Crónica o Especial (linfocítica, granulomatosa).

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

3-Graduar los siguientes hallazgos: *H. pylori*, Inflamación crónica, Neutrófilos (como indicio de actividad), Atrofia y Metaplasia intestinal.

4-Resumir indicando la etiología, topografía (antro, cuerpo o pangastritis) y morfología (incluyendo todas las variantes).<sup>2</sup>

El tratamiento del *H. pylori* va dirigido hacia su erradicación, promoviendo la curación con disminución notoria de la recurrencia.<sup>7</sup>

El consenso de Maastricht/Florenia IV del 2010 estableció varias estrategias para el abordaje diagnóstico y tratamiento de la infección por *H. pylori*. Una de ellas establece el uso de la estrategia de “probar y tratar” en los casos de pacientes con dispepsia para determinar si la bacteria está presente por medio de un método no invasivo y ser tratado si es positivo. Así se evita el costo, inconveniencia y discomfort de la endoscopia. Esta estrategia es apropiada en situaciones donde el riesgo de cáncer es bajo, en la mayoría de países esto quiere decir pacientes dispépticos sin síntomas de alarma o signos que se asocien con aumento de riesgo para cáncer gástrico. Se establecieron 2 grupos de indicaciones para el tratamiento, primer grupo donde el tratamiento es mandatorio, el no hacerlo constituye un error médico y un segundo grupo en el que el tratamiento es recomendado por un beneficio epidemiológico.<sup>7</sup>

El tratamiento mandatorio se brinda en los casos de:

- Ulceras gástricas o duodenales, activa o cicatrizada, con o sin complicaciones, con o sin AINES intercurrentes.
- Linfomas MALT, en casos de bajo grado, con compromiso superficial del estómago.
- Adenocarcinoma gástrico, sometido a gastrectomía parcial o terapia endoscópica.<sup>7</sup>

Las indicaciones recomendadas son:

- Antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico.
- Pacientes con antecedentes de neoplasia gástrica ya tratada por endoscopia o gastrectomía subtotal.

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

- Pacientes con riesgo de gastritis: Pangastritis severa, gastritis predominantemente de cuerpo, atrofia severa.
- Pacientes con inhibición de la acidez gástrica crónica por más de 1 año.
- Presencia de atrofia gástrica y/o metaplasia intestinal.
- Pacientes expuestos a factores de riesgo ambientales para cáncer gástrico (fumado excesivo, fuerte exposición a polvo, carbón, cuarzo, cemento y/o trabajadores de canteras) y aquellos viviendo en áreas geográficas con alta incidencia de cáncer gástrico.
- Dispepsia no investigada / Dispepsia disfuncional con *H. pylori* positivo.
- Previo inicio de terapia crónica con AINES.
- Anemia ferropénica sin causas aparentes.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Decisión del paciente.<sup>9</sup>.

Las pautas para el tratamiento de erradicación para *H. pylori* combinan 2 o 3 antimicrobianos juntos con un antiulceroso, este último permite modificar el Ph para que actúen los antibióticos. Los antimicrobianos que han mostrado buena utilidad clínica son: Amoxicilina, Tetraciclina, Claritromicina y Metronidazol. La Furazolidona, Rifabutina y las fluoroquinolonas son otras buenas opciones. Entre los antiulcerosos, los inhibidores de bomba de protones son los de primera opción (Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol, Esomeprazol) seguido de los compuestos de bismuto (Citrato de bismuto, Salicilato de bismuto, etc) y por último los inhibidores de receptores H<sub>2</sub> (Ranitidina, Cimetidina, etc)

1,9, 30.

La duración del tratamiento es de 7 a 14 días. Antes de iniciar una pauta de tratamiento debe considerarse el porcentaje de resistencia a los antimicrobianos en esa población o área geográfica. Se recomienda una pauta de tratamiento triple con dos antimicrobianos y un inhibidor de bomba de protones como primera opción. Si este tratamiento falla, se

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

debe evitar repetir la misma pauta y se recomienda realizar estudios microbiológicos antes de iniciar una nueva terapia.<sup>30.</sup>

Existen muchas causas de fracaso de la terapia, pero la principal es la resistencia bacteriana a la Claritromicina la que se ha incrementado en los últimos años sobre todo en países del norte y oeste de Europa donde las tasas de resistencia son mayores del 20%. Puede también haber resistencia al metronidazol pero es menos frecuente.<sup>7.</sup>

En los países en que la resistencia a la Claritromicina sea baja (<20%), todavía es recomendable usar la combinación de esta con un inhibidor de la bomba de protones y/o bismuto. Se han propuesto diferentes estrategias para aumentar la eficacia de la triple terapia, uno de ellos es el uso de dosis altas de los inhibidores de bomba de protones, que aumenta las tasas de curaciones entre 6 -10% de los casos en comparación con las dosis estándar. Otra estrategia es aumentar la duración del tratamiento, donde la terapia de 10 días aumenta las tasas de erradicación en un 4% y la de 14 días aumenta de 5-6% en comparación con la terapia de 7días. Cuando falla la primera línea de tratamiento, la segunda línea recomendada es el uso de terapia cuádruple con bismuto o la terapia triple con Levofloxacin en lugar de Claritromicina. Esta última también es la terapia recomendada en países con tasas de resistencia altas donde fracasó la terapia cuádruple con bismuto. Si la segunda línea fracasa, el tratamiento deberá darse guiado por pruebas de susceptibilidad antimicrobiana<sup>7.</sup>

Debe confirmarse la erradicación después de 4 a 6 semanas de haber terminado el tratamiento, para lo que se recomienda el uso de métodos no invasivos como la prueba del aliento y detección de antígenos en heces.<sup>7, 23.</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

- **Tipo de Estudio:** Serie de Casos.
- **Área de estudio:** Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) León.
- **Período de estudio:** Enero 2008 a Diciembre 2013.
- **Población de estudio:** Niños menores de 12 años con diagnóstico de infección por *H. pylori*.
- **Muestra:** Se estudió a todos los casos que se presentaron en el período de estudio.
- **Fuente de información:** Secundaria.
- **Criterios de inclusión:**
  - Tener edad menor de 12 años.
  - Haber sido atendido en Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA) León en el período de estudio.
  - Tener diagnóstico previo de infección por *H. pylori* realizado a través de biopsia endoscópica.
  - Tener expediente clínico en el sistema de registro del HEODRA.
- **Criterios de exclusión:**
  - Tener edad mayor o igual a 12 años.
  - No tener diagnóstico con *H. pylori* en la primera biopsia.
  - No tener expediente clínico en el HEODRA.



- **Metodología de recolección de la información:**

Se realizó revisión de expedientes clínicos, se llenó una ficha por cada paciente.

- **Métodos de análisis de la información:** Se utilizó en programa SPSS v. 18.0 para Windows, realizando medidas de frecuencia, relaciones de variables clínicas, de laboratorio, endoscópicas e histológicas, comparando los hallazgos pertinentes a la primera consulta y los seguimientos mediante tablas de contingencia, respondiendo a los objetivos planteados. También se utilizó la prueba de chi cuadrado para diferencia de proporciones con StatXact-3.

- **Consideraciones Éticas:** Se solicitó permiso a las autoridades del HEODRA para realizar la revisión de los datos en el expediente y del registro del reporte de Patología. Por tratarse de pacientes menores de edad que fueron atendidos en esta unidad de salud, se le solicita la firma de un consentimiento informado a los padres al momento de la realización de cualquier tipo de procedimiento diagnóstico, como endoscopías, así como terapéuticos. La información obtenida en este estudio se utilizó únicamente con fines investigativos para mejorar las pautas diagnósticas y de seguimiento a los pacientes positivos para infección por *H. pylori*, serán publicados de tal manera que no se permita identificar a ninguno de los participantes.

No se preveen perjuicios o daños para ninguno de los participantes de este estudio, ya que el único medio de verificación del curso de la infección en nuestro medio es a través de la biopsia.

- **Plan de Análisis de la información:** La descripción de las variables categóricas se realizó en frecuencia relativa (%). Para evaluar la tendencia de las variables clínicas, endoscópicas y patológicas en las consultas y los seguimientos, se realizó gráficos de tendencias a los que se presentaron durante todos los seguimientos y las secuencias fueron comparadas mediante la prueba de chi cuadrado para diferencia de proporciones con StatXact-3.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLES.	DEFINICIÓN.	VALORES.
Edad.	Tiempo desde el nacimiento del niño/a hasta el momento del llenado de la ficha.	-Menores de 1 año. -1 a 3 años. -4 a 6 años. -7 a 9 años. -10 a 12 años.
Sexo.	Características fenotípicas propias que distinguen a los seres humanos en niños o niñas.	-Femenino. -Masculino. -No reportado.
Peso.	Medida cuantitativa que se utiliza para medir esta característica de los cuerpos u objetos.	-< 10 kg. - 10-20 kg. - > 20 kg. -No reportado.
Talla.	Medida cuantitativa que se utiliza para medir esta característica de los cuerpos u objetos.	- < 50 cms. - 50-100 cms. - > 100 cms. - No reportado.
Duración de Lactancia Materna.	Período en el que se le ha brindado lactancia materna al niño/a.	-Menos de 6 meses. -Más de 6 meses. -No reportado.
Edad de la madre.	Tiempo desde el nacimiento de la madre hasta el momento del llenado de la ficha.	- < 15 años. - 15- 30 años. - 31-45 años. - > 45 años. - No reportado.

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

Ocupación.	Profesión u oficio al que se dedica la madre del niño/a.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ama de casa.</li> <li>-Obrera.</li> <li>-Negocio propio en casa.</li> <li>-Negocio propio fuera de casa.</li> <li>-Profesional asalariado.</li> <li>-No reportado.</li> </ul>
Nivel Académico.	Año escolar alcanzado por la madre del niño/a.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ninguno.</li> <li>-Primaria.</li> <li>-Secundaria.</li> <li>-Bachiller.</li> <li>-Universitario.</li> <li>-Graduado.</li> <li>-No reportado.</li> </ul>
Edad del padre.	Tiempo desde el nacimiento del padre hasta el momento del llenado de la ficha.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- &lt; 15 años.</li> <li>- 15- 30 años.</li> <li>- 31- 45 años.</li> <li>- &gt; 45 años.</li> <li>- No reportado.</li> </ul>
Ocupación.	Profesión u oficio al que se dedica el padre del niño/a.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ninguno.</li> <li>-Obrero.</li> <li>-Negocio propio en casa.</li> <li>-Negocio propio fuera de casa.</li> <li>-Profesional asalariado.</li> <li>-No reportado.</li> </ul>
Nivel Académico.	Año escolar alcanzado por el padre del niño/a.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ninguno.</li> <li>-Primaria.</li> <li>-Secundaria.</li> <li>-Bachiller.</li> <li>-Universitario.</li> <li>-Graduado.</li> <li>-No reportado.</li> </ul>

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

Numero de hermanos.	Cantidad de hermanos que tiene el niño/a.	-0. -1. -2. -3. -4 o más. -No reportado.
Total de habitantes de la casa.	Cantidad de personas viviendo en la casa donde habita el niño/a.	-2. -3. -4. -5. -6 o más. -No reportado.
Fuente de agua.	Lugar del que se obtiene el agua para el uso de la casa.	-Potable. -Pozo. -Pozo comunal. -Otro. -No reportado.
Disposición de excretas.	Manera en la que se realiza la eliminación de las excretas humanas.	-Inodoro. -Letrina. -Fecalismo. -Otro. -No reportado.
Sintomatología del paciente.	Signos y Síntomas que presenta el paciente.	-Dolor abdominal. -Nauseas. -Diarrea. -Vómitos. -Hematemesis. -Melena. -Pérdida de peso. -Fiebre. -No reportado.

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

Niveles séricos de hemoglobina.	Valor de los niveles de hemoglobina en sangre.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Normal (&gt;12gr/dl).</li> <li>-Anemia:</li> <li>-Leve (10-12 gr/dl).</li> <li>- Moderada (8-10gr/dl).</li> <li>- Severa (&lt; 8gr/dl).</li> <li>-No reportado.</li> </ul>
Hallazgos endoscópicos.	Aspecto de la mucosa gástrica al momento de la toma de la biopsia endoscópica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Normal.</li> <li>-Eritema.</li> <li>-Nodularidad.</li> <li>-Granularidad.</li> <li>-Ulceración.</li> <li>-Otro: _____.</li> </ul>
Lugar de toma de la muestra.	Sitio del que se tomó la muestra endoscópica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Antro.</li> <li>-Cuerpo.</li> <li>-Fondo.</li> <li>-Cardias.</li> <li>-Incisura angular.</li> </ul>
Hallazgos Histopatológico.	Características histológicas encontradas en las laminas histológicas examinadas del niño/a.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Inflamación crónica.</li> <li>-Erosión.</li> <li>-Ulceración.</li> <li>-Helicobacter pylori.</li> <li>-Actividad.</li> <li>-Atrofia.</li> <li>-Metaplasia intestinal.</li> <li>-Otro:_____.</li> </ul>

## RESULTADOS:

El total de niños que participaron en este estudio fué de 30, 15 del sexo masculino y 15 del sexo femenino. Un 40% se encontraba entre edades de 10 a 11 años, otro 40% de 7 a 9 años, un 16.7% de 4 a 6 años y el 3.3% de 1 a 3 años.

Tabla No. 1. Grupos etarios y sexo de niños positivos para *H. pylori*.

<b>GRUPOS ETARIOS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
1 a 3 años	1	3.3
4 a 6 años	5	16.7
7 a 9 años	12	40.0
10 a 11 años	12	40.0
<b>SEXO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Masculino	15	50.0
Femenino	15	50.0

La duración de la lactancia materna en el 83% de los niños fué de menos de 6 meses, el 10% 6 meses o más y en un 6.7% no se reportó.

Tabla No. 2. Duración de lactancia materna en niños positivos para *H. pylori*.

<b>DURACIÓN</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Menos de 6 meses.	25	83.3
6 meses o más.	3	10.0
No reportados	2	6.7

En cuanto al número de hermanos, el 36.7% de los niños tenían un hermano, el 23.3% dos, 16.7% tres, el 10% cuatro o más, 10% ninguno y en 3.3% no se reportó.

**Tabla No. 3. Número de hermanos de los niños positivos para *H. pylori*.**

<b>HERMANOS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Ninguno	3	10.0
1	11	36.7
2	7	23.3
3	5	16.7
4 o más	3	10.0
No reportado	1	3.3

En las características socio-demográficas de los padres, el 53.3% de las madre se encontraban entre los 31 y 45 años de edad, el 36.7% entre los 15 y 30 años, el 6.7% eran mayores de 45 años y en un 3.3% no se reportó ese dato. El 60% de los padres se encontraban entre los 31 y 45 años de edad, el 23.3% entre los 15 y los 30, el 10% eran mayores de 45 años y en 6.7% no se reportó ese dato. En cuanto a la ocupación, el 76.7% de las madres era ama de casa, el 6.7% era obrera, el 6.7% tenía un negocio propio fuera de casa, el 6.7% era profesional asalariado y en un 3.3% no se reportó ese dato en el expediente. El 66.7% de los padres eran obreros, en el 13.3% no se reportó este dato, el 10% era profesionales asalariados, el 6.7% no tenía ninguna ocupación y en 3.3% tenía un negocio propio en casa. En cuanto a la escolaridad, el 46.7% de las madres alcanzó la secundaria, el 33.3% primaria, el 13.3% educación superior, el 3.3% no tenía ninguna escolaridad y en 3.3% no se reportó ese dato. El 33.3% de los padres estudió hasta secundaria, el 30% primaria, en el 16.7% este dato no fue reportado, el 13.3% educación superior y el 6.7% ninguna.

**Tabla No. 4. Características socio-demográficas de los padres de niños positivos para *H. pylori*.**

<b>EDAD</b>	<b>MADRE (n: 30)</b>		<b>PADRE (n:30)</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
15 a 30 años	11	36.7	7	23.3
31 a 45 años	16	53.3	18	60.0
>45 años	2	6.7	3	10.0
No reportados	1	3.3	2	6.7
<b>OCUPACIÓN</b>				
Ninguna	23	76.7	2	6.7
Obrero (a)	2	6.7	20	66.7
Negocio propio fuera de casa	2	6.7	1	3.3
Profesional asalariado	2	6.7	3	10.0
No reportado	1	3.3	4	13.3
<b>ESCOLARIDAD</b>				
Primaria	10	33.3	9	30.0
Secundaria	14	46.7	10	33.3
Educación superior	4	13.3	4	13.3
Ninguna	1	3.3	2	6.7
No reportado	1	3.3	5	16.7



En las características socio-económicas, el total de habitantes en la casa es de seis o más en el 56.7%, seguido del 23.3% con cinco, 13.3% con cuatro, 3.3% con tres y 3.3% en que no se reportó. La fuente de agua en el 83.3% de las casas era potable, seguido de 13.3% con pozo y un 3.3 en que no se reportó. La disposición de excretas en el 56.7% era en inodoro, seguido de 40% en letrinas y en 3.3% no se reportó.

**Tabla No. 5. Características socio-económicas en las viviendas de los niños positivos para *H. pylori*.**

<b>TOTAL DE HABITANTES</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
3	1	3.3
4	4	13.3
5	7	23.3
6 o más	17	56.7
No reportado	1	3.3
<b>FUENTE DE AGUA PARA CONSUMO</b>		
Potable	25	83.3
De pozo	4	13.3
No reportado	1	3.3
<b>DISPOSICION DE EXCRETAS</b>		
Inodoro	17	56.7
Letrina	12	40.0
No reportado	1	3.3

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

En relación a las características clínicas y de laboratorio, en la primera consulta el 100% de los niños presentaban dolor abdominal, asociado en un 30% con náuseas, en un 26.6% con vómitos, en un 13.3% con diarrea, en un 10% con pérdida de peso y en un 10% con otra sintomatología.

El 63.3% de los niños tenía un IMC entre 16 y 20, un 20% menor de 15 y un 16.7% entre 21 y 25. El nivel de hemoglobina era mayor de 12 gr/dl en un 63.3% de los niños, seguido de 26.7% que oscilaba entre 10 y 12 gr/dl. Se le realizó el primer seguimiento a 22 niños, en donde el 22.8% de los niños no presentaba ningún signo ni síntoma, el 77.2% presentaban dolor abdominal ( $p < 0.05$ ), asociado a náuseas en un 13.6% de los casos y en un 9% a vómitos ( $p < 0.05$ ). El IMC en el 63.6% de los casos se encontraba entre 16 y 20 y en el 27.3% era menor de 15. Los niveles séricos de hemoglobina se encontraban mayor de 12 gr/dl en el 72.8% de los niños y entre 10 y 12 gr/dl en un 27.2%.

Se realizó segundo seguimiento a 7 niños, el 100% presentaban dolor abdominal, asociado a náuseas en un 14.2% de los casos. El IMC se encontraba en el 71.4% de los niños entre 16 y 20 y en el 28.6% era menor a 15. Los niveles séricos de hemoglobina se encontraban mayor de 12 gr/dl en 71.5% de los niños y entre 10 y 12 gr/dl en un 28.5%.

Se les realizó tercer seguimiento a 3 niños, el 100% presentaban dolor abdominal, asociado a vómitos en un 33.3% de los casos. El IMC se encontraba entre 16 y 20 en un 66.6% de los niños y menos de 15 en 33.3%. Los niveles séricos de hemoglobina se encontraban mayor de 12 gr/dl en 66.6% de los niños y entre 10 y 12 gr/dl en un 33.3%.

Se le realizó cuarto seguimiento a un paciente, el que presentaba dolor abdominal, asociado a vómitos. El IMC de este niño se encontraba menor de 15. El nivel sérico de Hemoglobina se encontraba entre 10 y 12 gr/dl.

Tabla No. 6. Evolución clínica y de laboratorio en los niños positivos para *H. pylori*.

SIGNOS Y SINTOMAS	1 ra Consulta (n: 30)		1 er Seguimiento (n:22)		2 do Seguimiento (n: 7)		3 er Seguimiento (n: 3)		4 to Seguimiento (n:1)	
	No.	%	No.	%	No	%	No.	%	No.	%
Dolor Abdominal	30	100	17	77.2*	7	100	3	100	1	100
Náuseas	9	30	3	13.6	0	0	0	0	0	0
Vómitos	8	26.6	2	9*	1	14.2	1	33.3	1	100
Diarrea	4	13.3	0	0	0	0	0	0	0	0
Pérdida de Peso	3	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Otros	3	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Ninguna	0	0	5	22.8	0	0	0	0	0	0
<b>IMC</b>	<b>*p &lt; 0.05</b> para comparación de proporciones									
<15	6	20.0	6	27.3	2	28.6	1	33.3	1	100
16 a 20	19	63.3	14	63.6	5	71.4	2	66.6	0	0
21 a 25	5	16.7	2	9	0	0	0	0	0	0
26 a 30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
>30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>VALOR DE HEMOGLOBINA</b>										
10 a 12 gr/dl	11	36.7	6	27.2	2	28.5	1	33.3	1	100
>12 gr/dl	19	63.3	16	72.8	5	71.5	2	66.6	0	0

Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

En cuanto al nivel de hemoglobina y los grupos etarios, en la primera consulta en el nivel de hemoglobina entre 10 y 12 gr/dl se encontraban 13.3% niños de 7 a 9 años, en 13.3% niños de 10 a 11 años, en 6.66% niños de 4 a 6 años y en 3.33% niños de 1 a 3 años. En el nivel mayor de 12 gr/dl se encontraban en 26.6% niños de 10 a 11 años, 26.6% niños de 7 a 9 años y 10% niños de 4 a 6 años.

En el primer seguimiento en el nivel de hemoglobina entre 10 y 12 gr/dl se encontraban el 18.1% niños de 7 a 9 años, el 4.5% niños de 10 a 11 años y 4.5% niños de 1 a 3 años. En el nivel mayor de 12 gr/dl se encontraban 31.8% niños de 10 a 11 años, 22.7% niños de 7 a 9 años y 18.1% niños de 4 a 6 años.

En el segundo seguimiento en el nivel de hemoglobina entre 10 y 12 gr/dl se encontraban el 28.5% niños de 7 a 9 años. En el nivel mayor de 12 gr/dl se encontraban 42.8% niños de 10 a 11 años y en el 28.5% niños de 4 a 6 años.

En el tercer seguimiento en el nivel de hemoglobina entre 10 y 12 gr/dl se encontraban el 33.3% niños de 7 a 9 años. En el nivel mayor de 12 gr/dl se encontraban 66.6% niños de 10 a 11 años.

En el cuarto seguimiento en el nivel de hemoglobina entre 10 y 12 gr/dl se encontraban el 100% niños de 10 a 11 años.

**Tabla No. 7. Relación entre el valor de hemoglobina y grupos etarios de los niños positivos para H. pylori.**

EDAD EN AÑOS	1 ra Consulta (n: 30)				1 er Seguimiento (n: 22)				2 do Seguimiento (n: 7)				3 er Seguimiento (n: 3)				4 to Seguimiento (n: 1)			
	10 a 12 gr/dl		>12gr/dl		10 a 12 gr/dl		>12gr/dl		10 a 12 gr/dl		>12gr/dl		10 a 12 gr/dl		>12gr/dl		10 a 12 gr/dl		>12gr/dl	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1 a 3	1	3.33	0	0	1	4.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4 a 6	2	6.66	3	10	0	0	4	18.1	0	0	2	28.5	0	0	0	0	0	0	0	0
7 a 9	4	13.3	8	26.6	4	18.1	5	22.7	2	28.5	0	0	1	33.3	0	0	0	0	0	0
10 a 11	4	13.3	8	26.6	1	4.5	7	31.8	0	0	3	42.8	0	0	2	66.6	1	100	0	0
<b>TOTAL</b>	11	36.6	19	63.3	6	27.2	16	72.8	2	28.5	5	71.4	1	33.3	2	66.6	1	100	0	0

En los hallazgos endoscópicos y sitio de toma de biopsia, en la primera consulta el 96.7% de los niños presentaba eritema, asociado a nodularidad en un 33.3%, a granularidad en 10%, a ulceración en 3.3% y en un 3.3% la mucosa gástrica tenía aspecto normal. En el sitio de toma de biopsia al 100% se les tomó muestra de antro, asociada a biopsia de cuerpo en un 53.3%, a biopsia de incisura angular en un 40% y a biopsia de fondo en 26.6%.

En el primer seguimiento el 100% presentaban eritema, asociado a nodularidad en un 13.6% de los casos ( $p < 0.05$ ) y a granularidad en 4.5%. Se tomó biopsia de antro al 100% de los casos, asociado a muestra de fondo en un 86% de los casos, a muestra de cuerpo en un 59% y a muestra de incisura angular en el 50% de los casos.

En el segundo seguimiento el 85.8% presentaban eritema y en un 14.2% la mucosa tenía aspecto normal. Se tomó biopsia de antro en el 100% de los casos, asociado a muestra de fondo en un 85.7% de los casos, a muestra de cuerpo en un 85.7% y a muestra de incisura angular en el 28.5% de los casos.

En el tercer seguimiento el 100% presentaban eritema. Se tomó biopsia al 100% de antro, asociado a muestra de cuerpo en un 66.6% de los casos, a muestra de incisura angular en un 66.6% y a muestra de fondo en el 33.3% de los casos.

En el cuarto seguimiento 100% presentaba eritema y se tomó muestra de antro y cuerpo.

**Tabla No. 8. Relación de hallazgos endoscópicos y sitio de toma de biopsia de los niños positivos para H. pylori.**

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS	1 ra Consulta (n:30)		1 er Seguimiento (n: 22)		2 do Seguimiento (n: 7)		3 er Seguimiento (n: 3)		4 to Seguimiento (n: 1)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	1	3.3	0	0	1	14.2	0	0	0	0
Eritema	29	96.7	22	100	6	85.8	3	100	1	100
Nodularidad	10	33.3	3	13.6*	0	0	0	0	0	0
Granularidad	3	10	1	4.5	0	0	0	0	0	0
Ulceración	1	3.3	0	0	0	0	0	0	0	0
Otros	2	6.6	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>SITIO DE TOMA DE BIOPSIA</b>	<b>*p &lt; 0.05 para comparación de proporciones</b>									
Antro	30	100	22	100	7	100	3	100	1	100
Fondo	16	53.3	19	86	6	85.7	1	33.3	0	0
Cuerpo	8	26.6	13	59	6	85.7	2	66.6	1	100
Incisura Angular	12	40	11	50	2	28.5	2	66.6	0	0

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

En relación a los hallazgos histológicos, en la primera consulta el 100% de los casos presentaron inflamación crónica, en el 70% de tipo folicular, en el 30% difusa, en el 50% era leve, en el 36.6% moderada y en 13.3% marcada.

La actividad en el 46.6% era leve, en el 20% marcada, en el 16.6% moderada y en el 16.6% estaba ausente. La Atrofia en un 96.6% estaba ausente y en 3.3% era leve. La metaplasia intestinal estaba ausente en el 90% de los casos y en 10% se presentaba de forma leve o focal.

En el primer seguimiento el 100% presentaban inflamación crónica, el 63.6% de tipo difusa ( $p<0.05$ ), el 36.3% de tipo folicular ( $p<0.05$ ), en el 77.3% era leve ( $p<0.05$ ), en el 18.2% moderada y en el 4.5% marcada. La actividad en el 59% de los casos estaba ausente, en el 22.7% era leve ( $p<0.05$ ), en 13.6% moderada y en un 4.5% marcada. En ningún caso se encontró atrofia o metaplasia intestinal. El *H. pylori* estaba ausente en el 54.6%, pero el 45.4% todavía lo presentaban.

En el segundo seguimiento el 100% presentaban inflamación crónica de tipo difusa, en el 71.4% leve y en el 28.6% moderada. La actividad, en el 71.4% de los casos estaba ausente y en el 28.6% era leve. Ningún caso presentó atrofia ni metaplasia intestinal. El *H. pylori*, en el 57.2% de los casos estaba ausente, pero el 42.8% todavía lo presentaban.

En el tercer seguimiento el 100% presentaban inflamación crónica, el 66.6% de tipo folicular, el 33.3% de tipo difusa, en el 66.6% moderada y en el 33.3% leve. La actividad, en el 33.3% de los casos estaba ausente, en el 33.3% era leve y en el 33.3% moderada. Ningún caso presentó atrofia ni metaplasia intestinal. El *H. pylori* estaba presente en el 66.6% de los casos y en el 33.3% estaba ausente.

En el cuarto seguimiento el 100% presentaba inflamación crónica, de tipo folicular, moderada, actividad moderada, con presencia de *H. pylori*, no presentó atrofia ni metaplasia intestinal. **(Tabla No.9).**



Evolución Clínico Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

**Tabla No. 9. Hallazgos histológicos en biopsias de mucosa gástrica.**

HALLAZGOS HISTOLOGICOS	1 ra Consulta (n: 30)		1 er Seguimiento (n: 22)		2 do Seguimiento (n: 7)		3 er Seguimiento (n: 3)		4 to Seguimiento (n: 1)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>INFLAMACIÓN CRÓNICA</b>	30	100	22	100	7	100	3	100	1	100
Folicular	21	70	8	36.3*	0	0	2	66.6	1	100
Difusa	9	30	14	63.6*	7	100	1	33.3	0	0
Leve	15	50	17	77.3*	5	71.4	1	33.3	0	0
Moderada	11	36.6	4	18.2*	2	28.6	2	66.6	1	100
Marcada	4	13.3	1	4.5	0	0	0	0	0	0
<b>ACTIVIDAD</b>										
Leve	14	46.6	5	22.7*	2	28.6	1	33.3	0	0
Moderada	5	16.6	3	13.6	0	0	1	33.3	1	100
Marcada	6	20	1	4.5	0	0	0	0	0	0
Ausente	5	16.6	13	59	5	71.4	1	33.3	0	0
<b>ATROFIA</b>										
Leve	1	3.3	0	0	0	0	0	0	0	0
Moderada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Marcada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ausente	29	96.6	22	100	7	100	3	100	1	100
<b>METAPLASIA INTESTINAL</b>										
Leve	3	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Moderada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Marcada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ausente	27	90	22	100	7	100	3	100	1	100
<b>HELICOBACTER PYLORI</b>										
Presente	30	100	10	45.4	3	42.8	2	66.6	1	100
Ausente	0	0	12	54.6	4	57.2	1	33.3	0	0

En el comportamiento del nivel de hemoglobina, al momento del primer seguimiento el 45.4% presentó aumento, el 31.8% disminución y el 22.7% no presentó variación. En el segundo seguimiento el 42.8% presentó aumento, el 42.8% no presentó variación y en 14.2% disminuyó. En el tercer seguimiento 66.6% hubo una disminución y en el 33.3% aumentó. En el cuarto seguimiento el 100% presentó aumento.

**Tabla No. 10. Comportamiento del nivel de hemoglobina en niños positivos para *H. pylori*.**

Comportamiento del Nivel Hemoglobina	1 er Seguimiento (n:22)		2 do Seguimiento (n:7)		3 er Seguimiento (n:3)		4 to Seguimiento (n:1)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Aumentó	10	45.4	3	42.8	1	33.3	1	100
Disminuyó	7	31.8	1	14.2	2	66.6	0	0
Igual	5	22.7	3	42.8	0	0	0	0

En el comportamiento del IMC, al momento del primer seguimiento el 54.6% presentó aumento, el 36.4% disminución y el 9 % no presentó variación. En el segundo seguimiento el 71.4% presentó aumento, y en el 28.6% disminuyó. En el tercer seguimiento 66.6% hubo una disminución y en el 33.3% aumentó. En el cuarto seguimiento el 100% presentó aumento.

**Tabla No. 11. Comportamiento del IMC en niños positivos para H. pylori.**

IMC	1 er Seguimiento (n:22)		2 do Seguimiento (n:7)		3 er Seguimiento (n:3)		4 to Seguimiento (n:1)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Aumentó	12	54.6	5	71.4	1	33.3	1	100
Disminuyó	8	36.4	2	28.6	2	66.6	0	0
Igual	2	9	0	0	0	0	0	0

En relación al intervalo de tiempo entre los seguimientos, entre la primera consulta y el primer seguimiento el intervalo fué de 1 a 3 meses en el 40.9% de los casos, seguido de 4 a 6 meses en el 27.3%, más de 12 meses en el 18%, de 10 a 12 meses en 9% y de 7 a 9 meses en el 4.5%. El intervalo entre el primer y segundo seguimiento, fué de 1 a 3 meses en el 42.8% de los casos, seguido de más de 12 meses en el 28.6%, de 4 a 6 meses en el 14.3% y 7 a 9 meses en 14.3%. El intervalo entre el segundo y tercer control, fué de 4 a 6 meses en el 66.6% de los casos y de 1 a 3 meses en el 33.3%. El intervalo entre el tercer y cuarto control, fué de 7 a 9 meses en el 100%.

**Tabla No. 12. Intervalo de tiempo de los seguimientos en los niños positivos para *H. pylori*.**

INTERVALO ENTRE LOS SEGUIMIENTOS	1ra Consulta y 1er Seguimiento (n: 22)		1er y 2do Seguimiento (n: 7)		2do y 3er Seguimiento (n: 3)		3er y 4to Seguimiento (n: 1)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1 a 3 meses	9	40.9	3	42.8	1	33.3	0	0
4 a 6 meses	6	27.3	1	14.3	2	66.6	0	0
7 a 9 meses	1	4.5	1	14.3	0	0	1	100
10 a 12 meses	2	9	0	0	0	0	0	0
>12 meses	4	18	2	28.6	0	0	0	0

## DISCUSIÓN:

En nuestro estudio encontramos igual relación de niños y niñas con infección por *H. pylori*, dato que resulta similar a lo reportado en algunos estudios en los que no existe un predominio de sexo, por ejemplo Muhsen et. al. en un estudio sero-epidemiológico en niños de 0 a 20 años, mostró que entre casos seropositivos para *H. pylori* la expresión fue similar entre niños y niñas con 30 y 33% respectivamente y la prevalencia de *H. pylori* se incrementó con la edad. En general, las tasas de seropositividad de *H. pylori* aumenta progresivamente con la edad, reflejando un “fenómeno de cohorte”.<sup>27</sup>. Pero este dato se contradice con otros estudios que sugieren un ligero predominio en el sexo masculino .<sup>4, 6, 8, 11,</sup>

El grupo etario más afectado en nuestro estudio fuè el de 7-12 años, lo que concuerda con otras series de estudios que refieren que la infección es adquirida a edades tempranas y que los niveles de positividad van aumentando con la edad hasta alcanzar niveles similares a los adultos cuando llegan a la adolescencia.<sup>3, 4, 5, 6, 8.</sup>

La mayoría de los niños recibieron lactancia materna por menos de 6 meses, este dato es controversial ya que algunos estudios sugieren que la lactancia materna por más de 6 meses es un factor de riesgo sobre todo en madres con pobres medidas higiénicas y otros estudios sugieren que es un factor protector, no siendo concluyentes con este dato aún.<sup>8</sup>

La mayoría de niños tenía sólo un hermano, este dato se contradice con otros estudios que encontraron que a mayor número de hermanos aumenta el riesgo de infección por *H. pylori*.<sup>3, 6, 8, 11.</sup>

En nuestro estudio la edad materna y paterna predominaba en el rango de 31- 45 años, la mayoría de madres eran amas de casa y los padres obreros, la mayor parte alcanzaron un nivel de escolaridad secundaria, estos hallazgos concuerdan con la mayoría de estudios que refieren como un factor de riesgo determinante para que los niños adquieran la infección a edad temprana a la presencia de madre más tiempo con los niños y no el padre, sobre todo en los casos en que la madre sea positiva para

la infección con *H. pylori* ya que se considera una de las vías de transmisión de la bacteria (oral-oral).<sup>3, 6, 8, 11.</sup>

En la mayor parte de las casas había más de 6 habitantes, esto concuerda con todos los estudios que refieren como un importante factor de riesgo para la adquisición de la infección a edades temprana al hacinamiento.<sup>5, 6, 8 10.</sup> El agua de consumo en nuestro estudio era en su mayoría agua potable, lo que según la mayoría de estudios es factor de protección. La disposición de excretas en nuestro estudio era en su mayoría en inodoros, lo que según la mayor parte de estudios representa un factor de protección y en cambio, otros no sugieren ninguna relación.<sup>1-15.</sup>

Suoglu et al. encontraron que el efecto de la infección por *H. pylori* en los scores de peso y talla fue insignificante estadísticamente después de la corrección para lactancia materna, anemia por deficiencia de hierro y nivel socioeconómico.<sup>31.</sup>

El síntoma predominante fue el dolor abdominal asociado a náuseas y vómitos, lo que concuerda con los datos obtenidos en la mayor parte de los estudios que refieren a este como el síntoma predominante en los niños con infección pero otros refieren que una buena parte de los niños pueden presentarse asintomáticos.<sup>4, 8, 15.</sup> Tolone Salvatore et al. encontraron que la prevalencia de dolor abdominal, náuseas y vómitos fueron altamente significativos ( $P < 0.05$ ) pero todos estos efectos locales fueron autolimitados y desaparecieron una vez terminado el tratamiento.<sup>28.</sup>

En un estudio los autores demostraron que los niños que fueron referidos al gastroenterólogo con dolor abdominal inespecífico o dolor epigástrico tienen 2 a 3 veces más riesgo para infección por *H. pylori* que los niños sin estos síntomas. Así estos autores postularon que el dolor abdominal inespecífico a nivel hospitalario y el dolor epigástrico en general puede estar asociado con infección por *H. pylori*.<sup>31.</sup>

El hallazgo endoscópico predominante fue el eritema, lo que concuerda con toda la bibliografía consultada que refiere que estos hallazgos se corresponden con una infección crónica, estableciendo con esto que la infección es adquirida a edades muy temprana y se padece a largo plazo si no es erradicada.<sup>1-15.</sup>

Evolución Clínico Patológica de la Infección por *H. Pylori* en niños menores de 12 años.

En un estudio de 1634 niños chinos, cerca del 60% mostraron gastritis eritema/exudativa, mientras que la gastritis erosiva y gastritis hiperplásica fué rara.<sup>34</sup>

En todos los pacientes se tomó muestra de antro gástrico, lo que coincide con toda la bibliografía consultada que refieren como este el sitio ideal para la toma de biopsia ya que es el sitio donde mayormente se observan los cambios con la infección por el *H. pylori*.<sup>1-15.</sup>

Un grupo de análisis de reportes tempranos (1983-1994) ha demostrado que la tasa promedio de gastritis antral en niños con infección por *H. pylori*, comparados con niños no infectados, varió de 1.9 a 71 (con una media de 4.6). La prevalencia de *H. pylori* fué alta en niños con úlcera duodenal (33-100%) comparado con niños con úlcera gástrica (11-75%). Por tanto, hay una fuerte evidencia para la asociación entre la infección por *H. pylori* y la gastritis antral. Así mismo, un subsecuente estudio retrospectivo en Japón (1995-2001) confirmó que la prevalencia de *H. pylori* fué muy alta en gastritis nodular antral y úlcera duodenal (98.5% y 83 % respectivamente) pero también ha demostrado que el *H. pylori* fue un factor de riesgo definitivo para el desarrollo de úlcera gástrica, aunque la prevalencia de infección no alcanzó el 50%. *H. pylori* fué significativamente relacionado a úlceras duodenales y gástricas en los grupos de edad de 10 a 16 años, no así en los menores de 9 años.<sup>31.</sup>

Todos los hallazgos histológicos estuvieron en correspondencia a los citados en toda la bibliografía como hallazgos característicos de la infección por *H. pylori*. La gastritis crónica folicular con actividad, la metaplasia intestinal y la atrofia, los cuales mejoraban o regresaban de manera directamente proporcional a la erradicación de la infección por *H. pylori*.<sup>1-15.</sup>

En un estudio en 1634 niños chinos, se encontró una prevalencia de *H. pylori* de 32.1%, mostrando incremento estadísticamente significativo con la edad. También se encontró folículos linfoides en 18.5% de los niños infectados con *H. pylori*, lo cual resultó significativamente más alto que las tasas encontradas en los niños sin infección. La actividad inflamatoria estuvo presente en 26.7% de los niños infectados comparado con 4.1% observado en niños sin infección. Además, entre

los niños con infección por *H. pylori* la prevalencia de inflamación activa mostró una tendencia a incrementarse con la edad. En este estudio también se evaluó la intensidad de la inflamación en mucosa gástrica, encontrando que los niños con infección por *H. pylori* una prevalencia significativamente más alta de infiltrado granulocítico neutrofílico leve a moderado comparada con los niños sin infección. Así mismo, los niños positivos también mostraron una prevalencia significativamente más alta de inflamación linfocitaria marcada que los niños sin infección. El 96.2% fueron diagnosticados como gastritis crónica superficial y sólo 3.8% fueron diagnosticados como gastritis crónica atrófica. Ambas tuvieron prevalencia significativamente mayor en pacientes con infección por *H. pylori* que los no infectados.<sup>34</sup>

En relación al efecto de la terapia de erradicación en algunos niños no pudo confirmarse la erradicación por inasistencia a los seguimientos, en cambio en el paciente a la que se realizaron 4 seguimientos todavía presentaba la bacteria al finalizar el estudio. El porcentaje de erradicación en nuestro estudio fué bajo (56%) comparado con otros estudios que oscilan de 65% a más del 80% de erradicación, pero esto depende de muchos factores tanto del paciente, como de los medicamentos y de la propia bacteria, así como la falta de medios como la determinación de susceptibilidad a Claritromicina que contribuirían a hacer una selección más pertinente del tratamiento.

Se recomienda que los clínicos esperen al menos 2 semanas después de terminar la terapia con inhibidores de bomba de protones y 4 semanas después de terminar los antibióticos para realizar pruebas a base de biopsia y métodos no invasivos para la detección de *H. pylori*.<sup>32</sup>

La terapia estándar en base a Inhibidor de bomba de protones fracasa en el 30% de los pacientes. La resistencia antibiótica es un factor clave en el fracaso de la erradicación y en las recurrencias de la infección. La resistencia a la Claritromicina es del 13% en Senegal y Nigeria y de 45% en India. Las tasas de erradicación han caído a 70-85% en los últimos años, en parte debido a un aumento en la resistencia a la Claritromicina<sup>29</sup>.



Así mismo, en algunos estudios se ha encontrado que aquellos pacientes con antecedentes de haber recibido tratamiento para *H. pylori* presentan una eficacia inferior comparada con aquellos tratados por primera vez (53% vs.76%). Se infiere de estos estudios, que el haber recibido terapia previa para *H. pylori* es un factor predictivo negativo de respuesta al tratamiento con triple terapia. También en otros estudios en el Perú, se han reportado altas tasas de recurrencia (73%) en pacientes de bajos niveles socioeconómicos, en los que se empleó un esquema de triple terapia durante 14 días que por un lado demuestran tasas de erradicación del 93% pero presentan tasas de recurrencias de hasta el 30% a los 18 meses. Diferencian la recurrencia de la reinfección mediante las técnicas RAPD y PCR encontrando que de todos los pacientes que presentan recaída después del tratamiento el 80% se debe a reinfección con una cepa diferente y el 20% a recurrencia con la misma cepa.<sup>7, 14,23, 26.</sup>

En nuestro estudio el comportamiento del IMC tuvo una tendencia a incrementarse en la mayoría de los niños en los seguimientos, lo que concuerda con todos los estudios consultados que mencionan que la infección crónica por *H. pylori* es un factor de riesgo para presentar retardos pondo-estaturales y que la erradicación de esta bacteria representa un factor protector para el crecimiento normal de los niños.<sup>16-17.</sup>

En un estudio de Pacífico et al. los niños con infección por *H. pylori* tuvieron peor estado nutricional comparados con controles saludables. El autor concluyó que la infección por *H. pylori* es una causa mayor de dispepsia y puede considerarse que causa malnutrición secundaria a la disminución de la ingesta calórica asociada con la dispepsia.<sup>31</sup>

En nuestro estudio, una parte de los niños presentaban niveles bajos de hemoglobina pero tuvieron la tendencia de aumentar en los seguimientos, lo que concuerda con la bibliografía consultada que refieren al *H. pylori* como un factor de riesgo importante para anemia ferropénica en pacientes con infecciones crónica. Algunos estudios apuntan a que la anemia ferropénica podría deberse a una interferencia con la captación de hierro o a un aumento de las necesidades de

hierro del organismo por acción de la bacteria, teoría que se respalda con la desaparición de la anemia después de haberse erradicado la infección en niños y adultos jóvenes. Estos estudios sugieren que se presenta una restauración progresiva de las concentraciones de ferritina durante los 12 a 24 meses subsiguientes.<sup>16-21, 25.</sup>

Algunos estudios han identificado una asociación entre la infección por *H. pylori* y la anemia por deficiencia de hierro refractaria al tratamiento con suplementos de hierro sin otra explicación en niños, así mismo han indicado una mejoría en los niveles de almacén de hierro y la anemia después de la erradicación exitosa del *H. pylori*. Así, algunos estudios pediátricos han implicado al *H. pylori* como causa de anemia por deficiencia de hierro que es refractaria al tratamiento oral con suplementos de hierro.<sup>31.</sup>

Un estudio Baysoy et al. encontraron niveles bajos de hierro sérico en niños con infección por *H. pylori* que presentaban pangastritis, así mismo encontraron niveles bajos de ácido ascórbico gástrico en niños con infección por *H. pylori* siendo más pronunciado este descenso en aquellos con cepas Cag A positivas, pero este descenso del ácido ascórbico no pudo relacionarse estadísticamente a la anemia por deficiencia de hierro relacionada a *H. pylori*.<sup>33.</sup>

En general, se recomienda que posterior a la terapia de erradicación en niños se realicen los controles de erradicación de preferencia con métodos no invasivos como la prueba de aliento para urea o antígenos en heces, de 4 a 6 semanas posteriores a la finalización del tratamiento. Los pacientes de nuestro estudio fueron reevaluados únicamente con seguimiento clínico y control endoscópico, ya que la única opción disponible en nuestro centro son los métodos invasivos. La prueba de aliento es un método con excelentes resultados cuando se usa en niños mayores de 6 años y que no padecen de trastornos motores.<sup>9, 23.</sup>

Existieron muchas dificultades para la realización del estudio, sobre todo al momento de obtener toda la información requerida ya que algunos datos no se encontraron en los expedientes de los pacientes o estos estaban incompletos.

## CONCLUSIONES:

- 1- La edad de los niños, el sexo, la duración de la lactancia materna y las características sociodemográficas y socioeconómicas de los padres, fueron similares a lo reportado en la mayoría de los estudios, no así el número de hermanos del paciente.
- 2- En las características clínicas y de laboratorio, el dolor abdominal fue el síntoma predominante; El IMC y el nivel de hemoglobina tendieron a mejorar durante los seguimientos, todo esto en concordancia con los estudios.
- 3- En los hallazgos endoscópicos, el eritema estuvo presente en todos los niños y a todos los pacientes se les tomó biopsia de antro gástrico, a como se sugiere en el abordaje de un paciente sospechoso de infección por *H. pylori*.
- 4- En los hallazgos histológicos, la inflamación crónica se presentó en todos los niños durante el estudio, la atrofia y la metaplasia intestinal fueron raras.
- 5- El porcentaje de erradicación en nuestro estudio fué bajo en comparación con otros estudios y a todos los niños se les realizó seguimiento posterior a la terapia de erradicación con métodos invasivos (biopsia). No fué posible conseguir la erradicación del *H. pylori* después de 4 seguimientos en un paciente hasta el momento de culminación del estudio.
- 6- Los seguimientos en la mayor parte de los niños fueron entre 1 a 3 meses después de su cita previa.

## RECOMENDACIONES:

- 1- Dotar con medios diagnósticos y/o seguimientos para *H. pylori* no invasivos las unidades de salud públicas, como antígenos en heces y prueba de aliento de urea.
- 2- Mejorar el sistema de registro de información importante para el estudio de los pacientes positivos para infección por *H. pylori* como duración de la lactancia materna y características socio demográficas y/o socio-económicas.
- 3- Garantizar estudios de perfil de hierro, que son imprescindibles para el estudio y la clasificación de las anemias en pacientes positivos para *H. pylori*, así como para sus seguimientos.
- 4- Elaborar una normativa para diagnóstico y seguimiento en pacientes pediátricos con infección por *H. pylori*.

# ANEXOS

Gráfico 1. Tendencia del Dolor Abdominal y Vómitos.

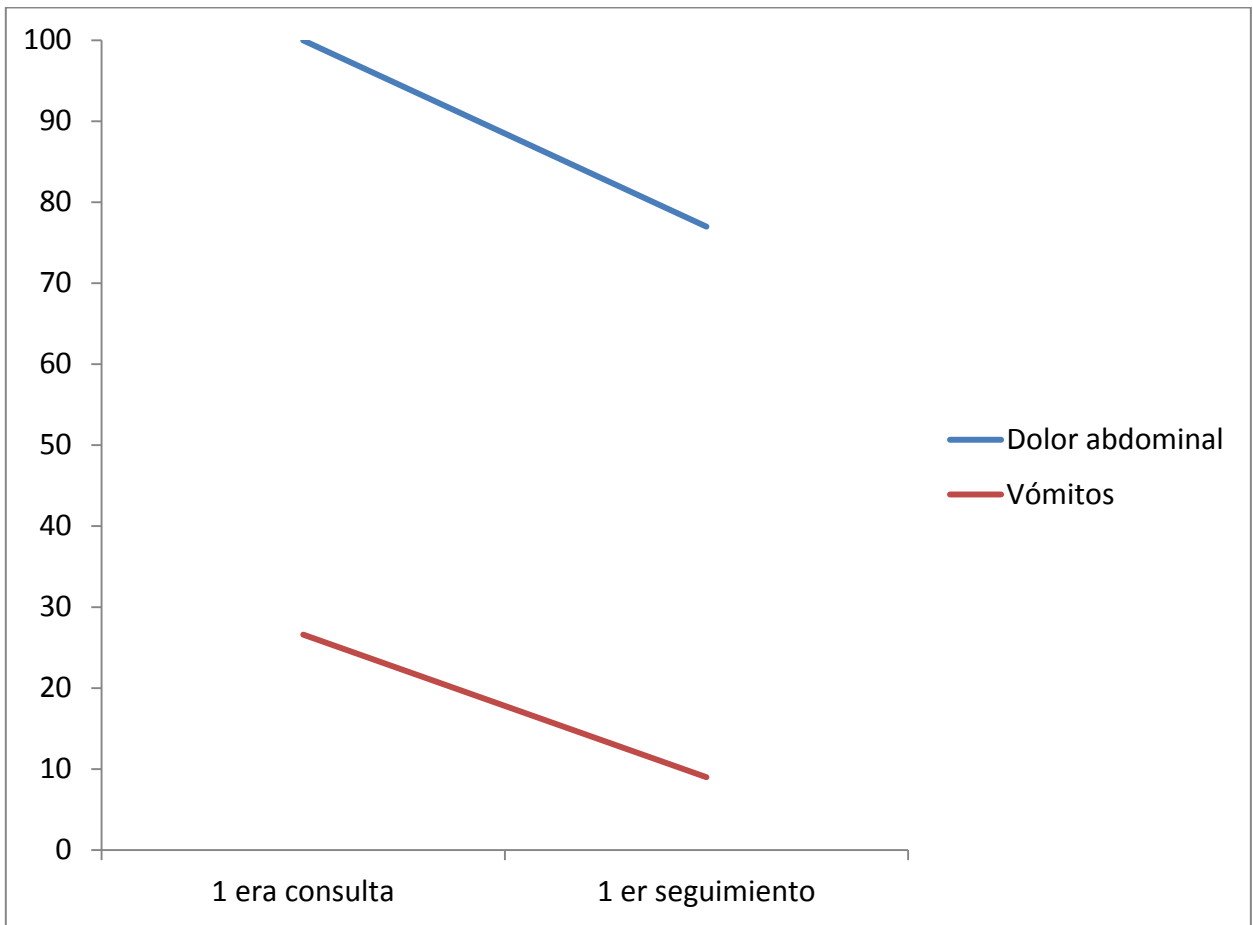


Gráfico 2. Tendencia del IMC.

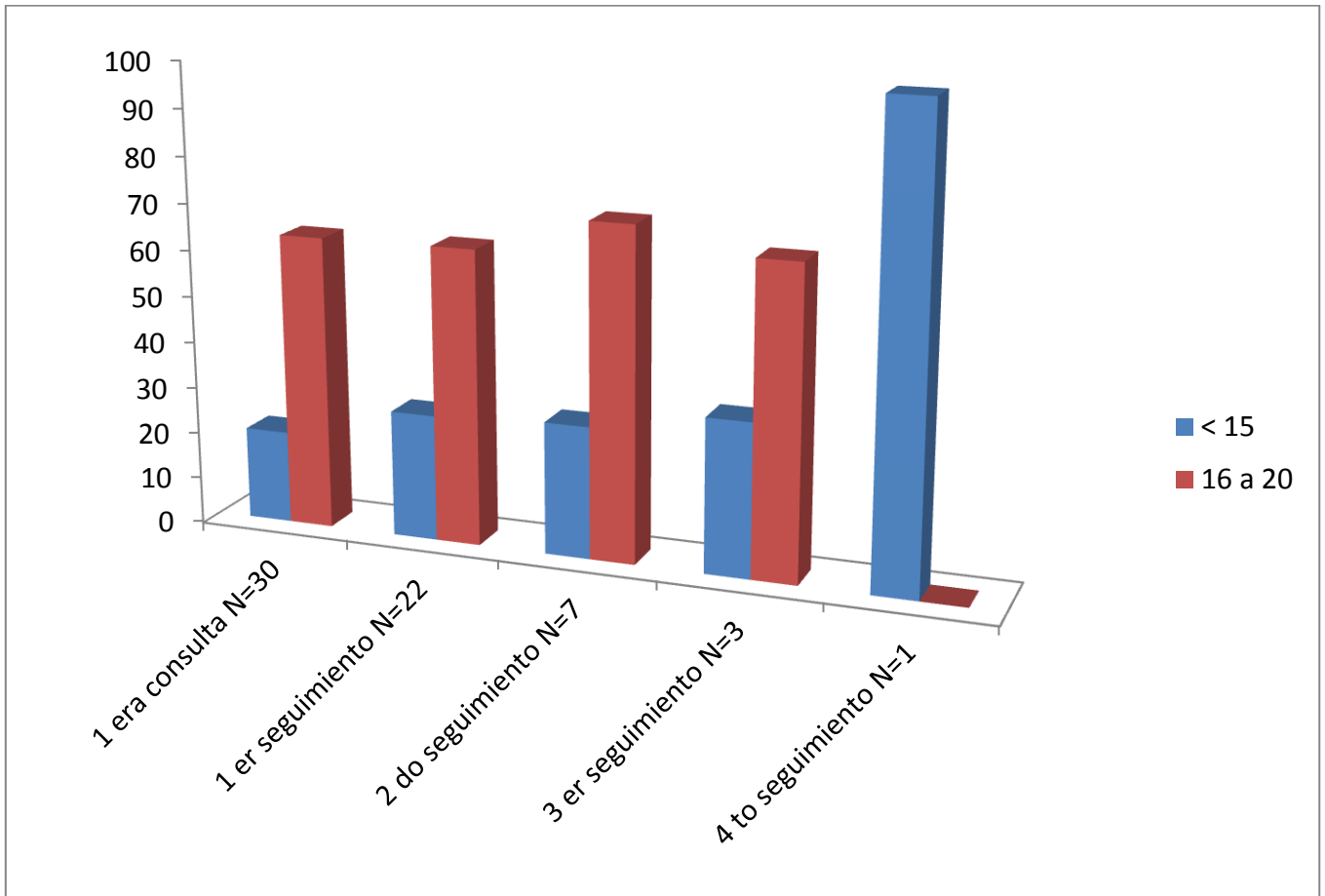


Gráfico 3. Tendencia del Valor de Hemoglobina.

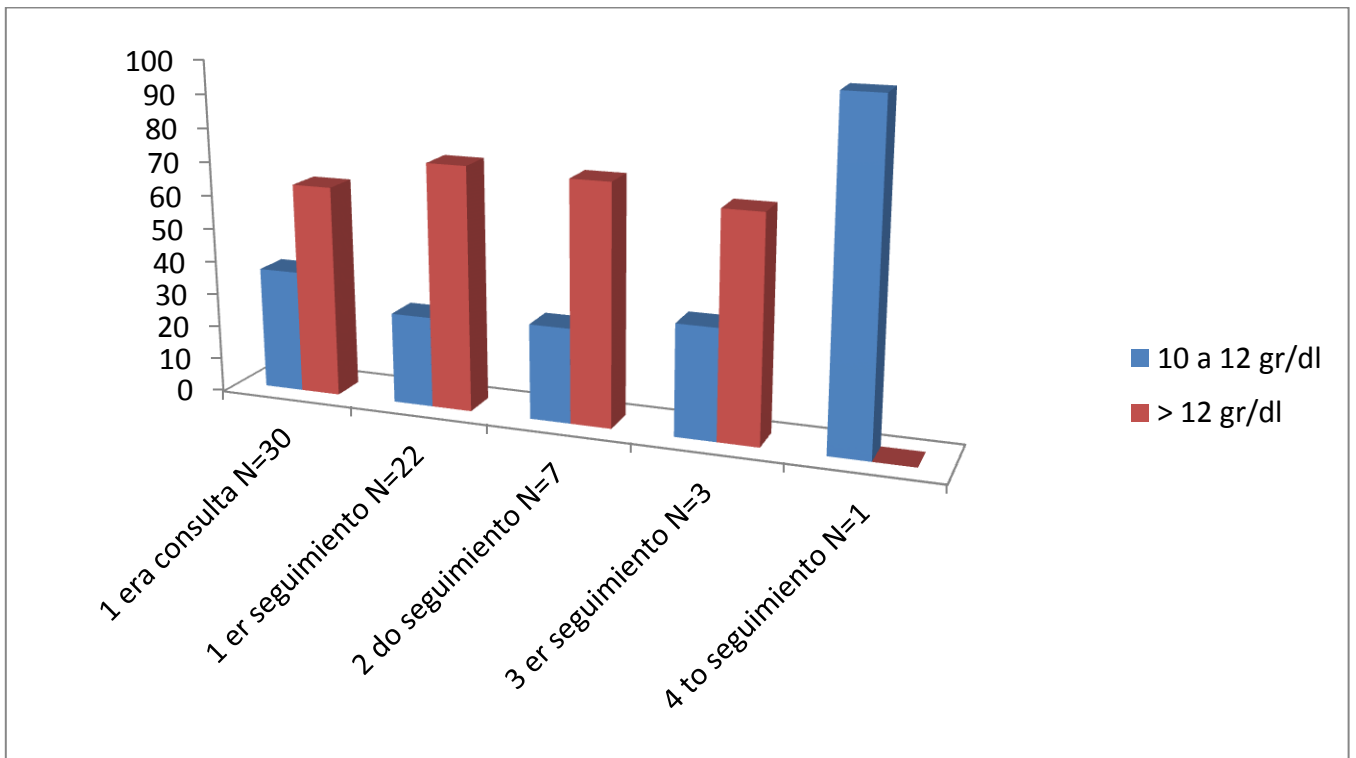




Gráfico 4. Tendencia Hallazgos endoscópicos.

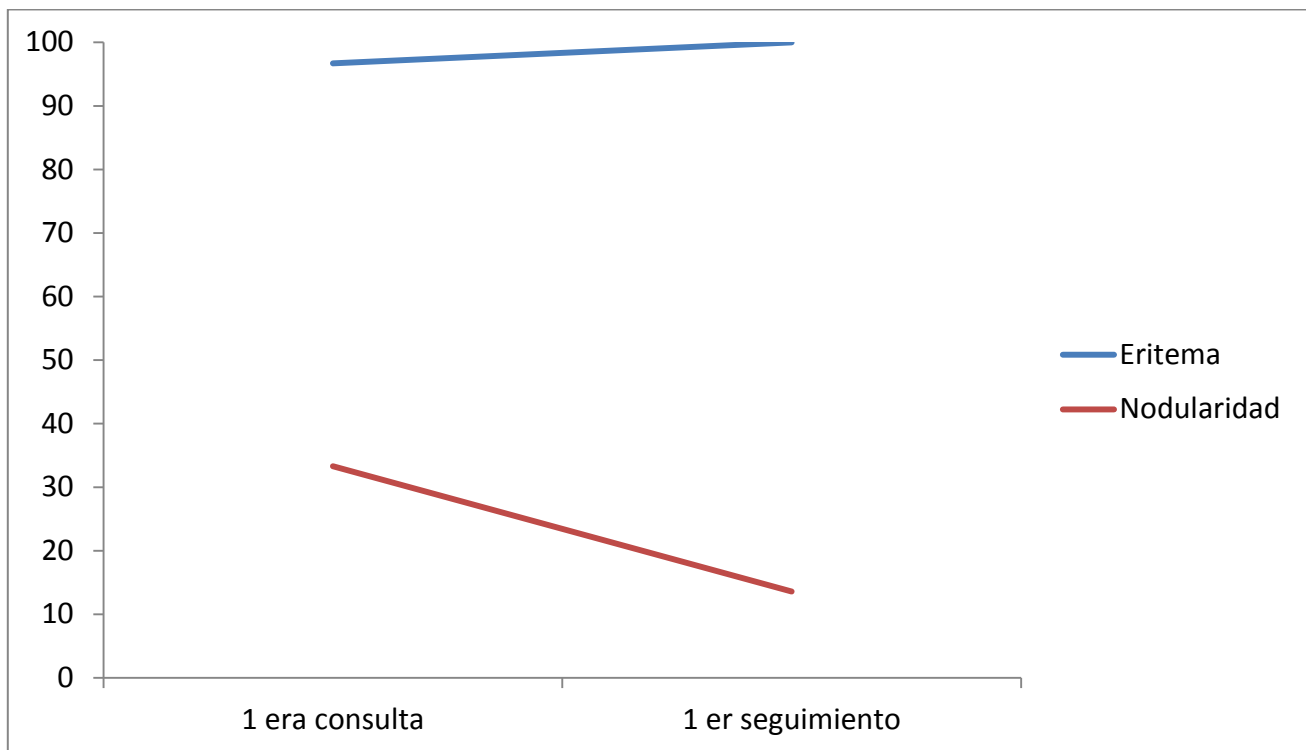


Gráfico 5. Tendencia tipo de Inflamación Crónica.

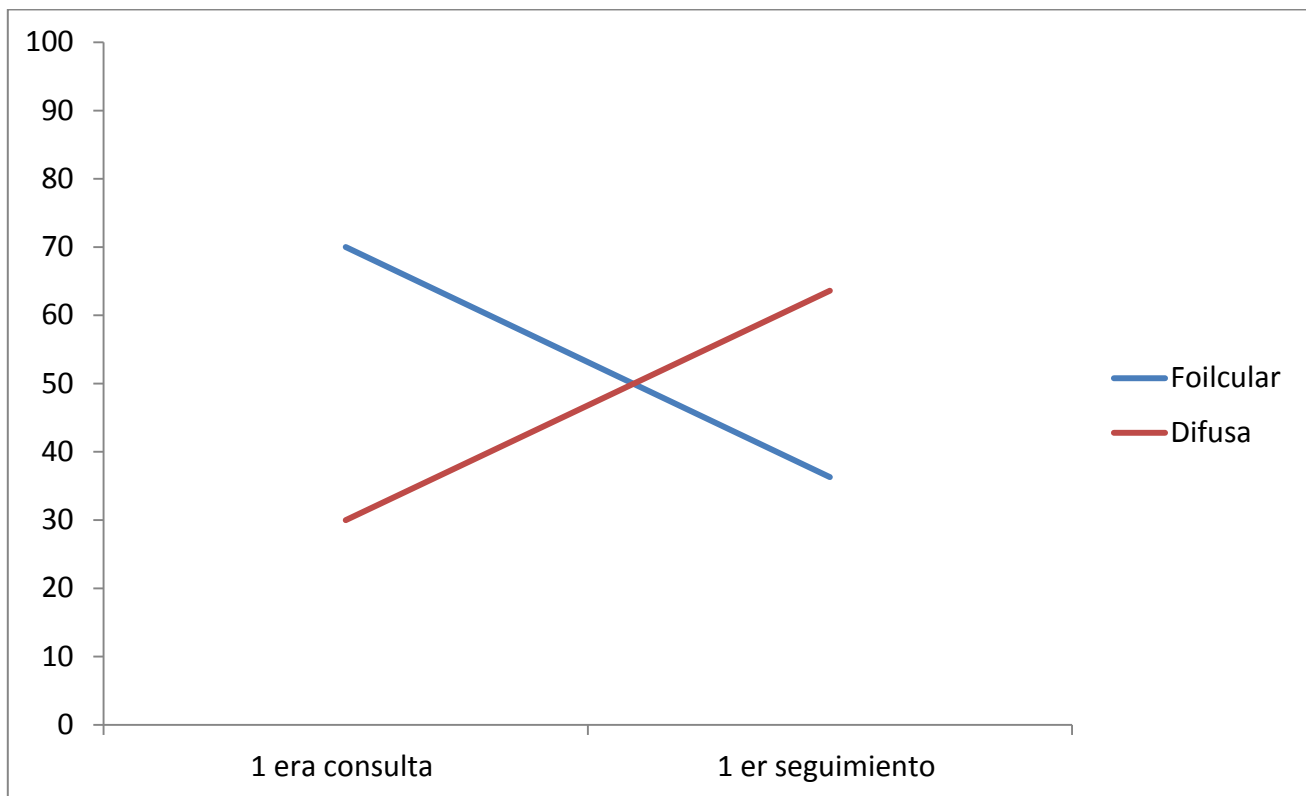


Gráfico 6. Tendencia de intensidad de inflamación crónica.

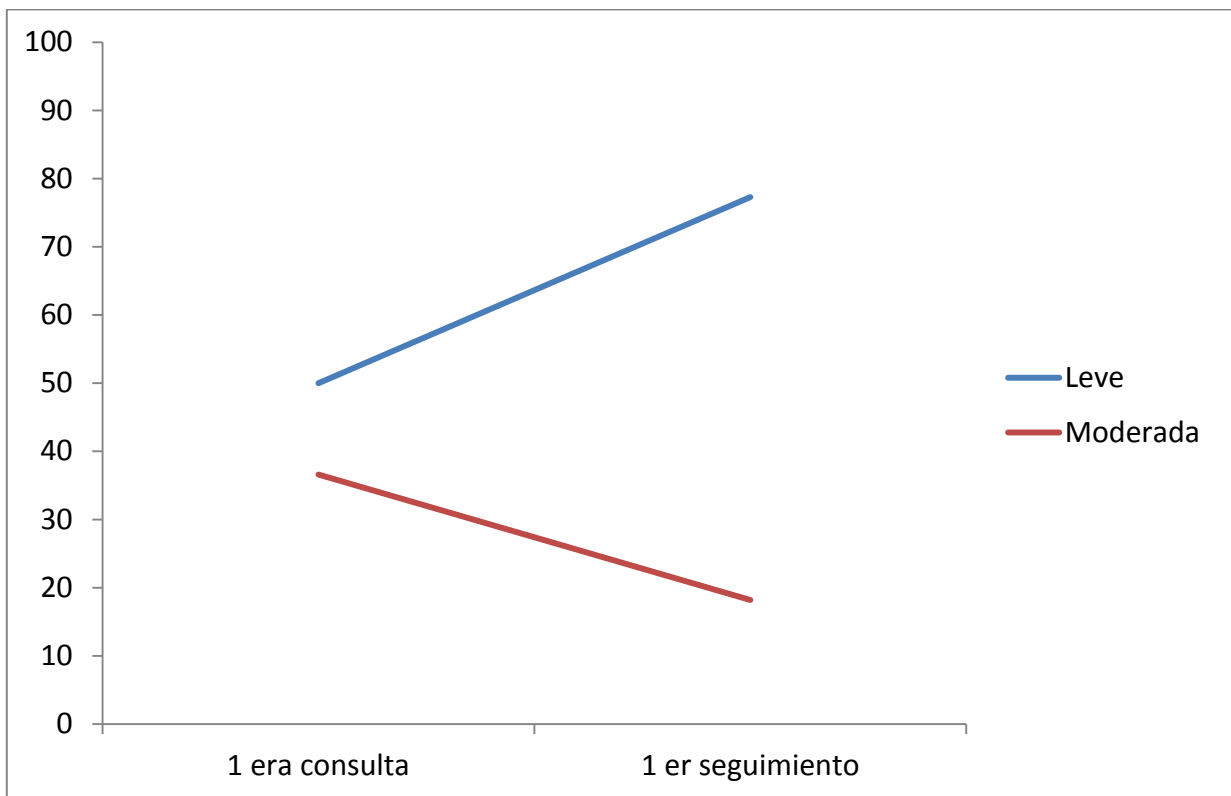
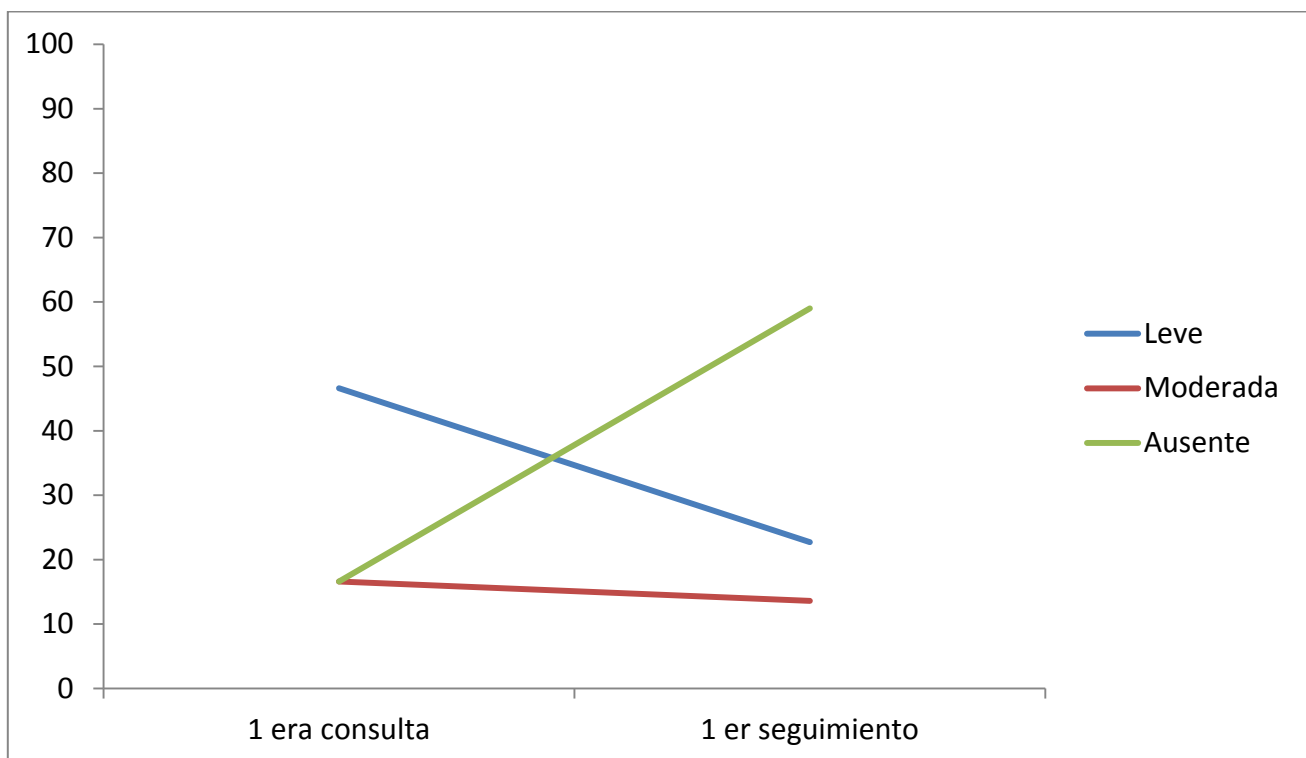
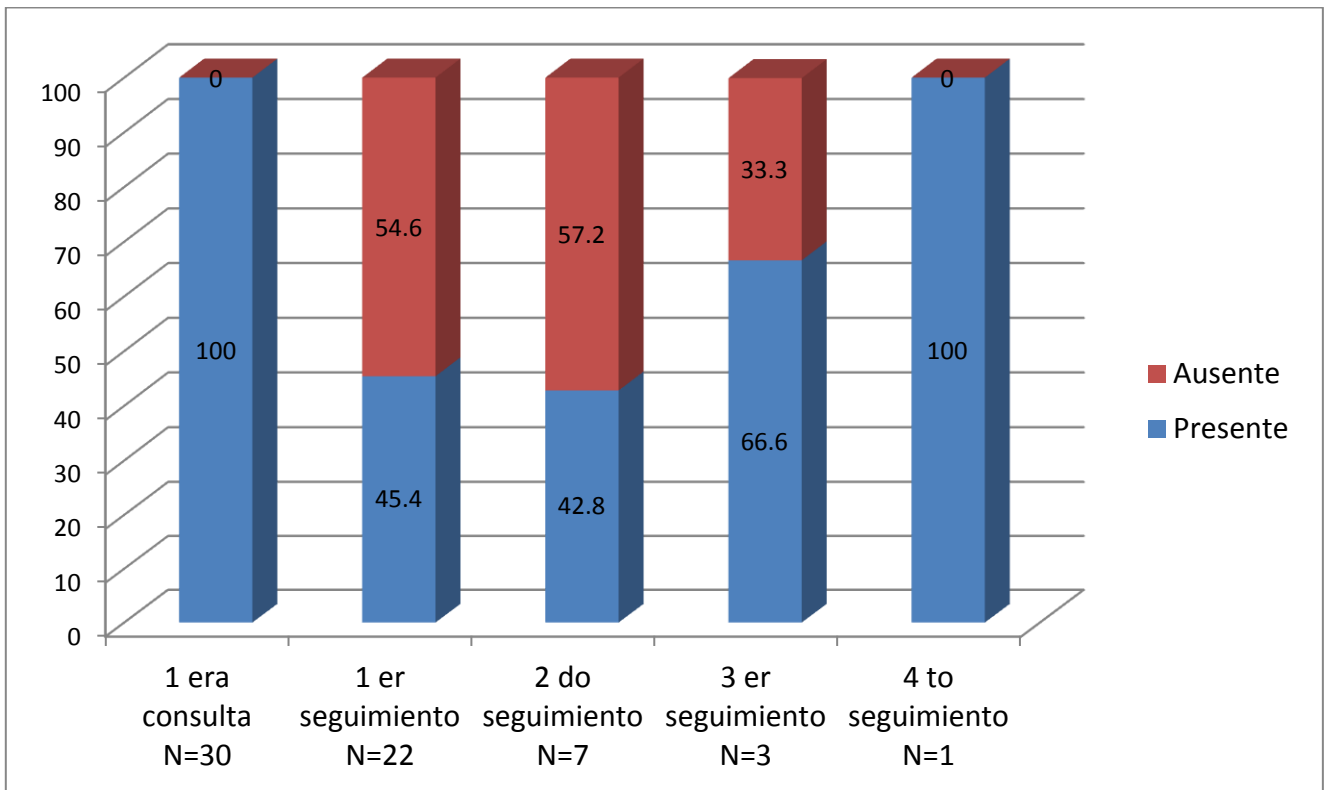


Gráfico 7. Tendencia de Actividad.



Evolución Clínica Patológica de la Infección por H. Pylori en niños menores de 12 años.

Gráfico 8. Helicobacter pylori.



## FICHA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

**FECHA:** \_\_\_\_\_ . **FICHA No.** \_\_\_\_\_ .

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_ .

**EDAD:** \_\_\_\_\_ . **SEXO:** \_\_\_\_\_ .

**TIEMPO DE AMANTAMIENTO:** \_\_\_\_\_ .

**EDAD DE LA MADRE:** \_\_\_\_\_ . No reportado: \_\_\_\_\_ .

### **Ocupación:**

Ama de casa \_\_\_\_\_ . Obrera: \_\_\_\_\_ . Negocio propio en casa \_\_\_\_\_ . Negocio propio fuera de casa \_\_\_\_\_ .

Profesional asalariado \_\_\_\_\_ .

No reportado: \_\_\_\_\_ .

### **Nivel académico:**

Primaria \_\_\_\_\_ . Secundaria \_\_\_\_\_ . Bachiller \_\_\_\_\_ .

Universitario \_\_\_\_\_ . Graduado \_\_\_\_\_ .

Ninguna \_\_\_\_\_ .

No reportado: \_\_\_\_\_ .

**Edad del padre:** \_\_\_\_\_ .

**Ocupación:** Ninguna: \_\_\_\_\_ . Obrero: \_\_\_\_\_ .

Negocio propio en casa: \_\_\_\_\_ .

Negocio propio fuera de casa: \_\_\_\_\_ . Profesional asalariado \_\_\_\_\_ .

No reportado: \_\_\_\_\_ .

**Nivel académico:**

Primaria\_\_\_\_. Secundaria\_\_\_\_. Bachiller\_\_\_\_.  
Universitario\_\_\_\_. Graduado\_\_\_\_.  
Ninguna\_\_\_\_.  
No reportado:\_\_\_\_\_.

**No. De hermanos:** Ninguno: \_\_\_\_\_.1\_\_\_\_. 2\_\_\_\_. 3\_\_\_\_. 4  
o más:\_\_\_\_\_. No reportado:\_\_\_\_\_.

**Total de habitantes de la casa:** 2.\_\_\_\_.3\_\_\_\_. 4\_\_\_\_.  
5\_\_\_\_.  
6 o más\_\_\_\_\_. No reportado:\_\_\_\_\_.

**Dueño de la casa:**

Padres del niño/a:\_\_\_\_\_. Alquilada:\_\_\_\_\_.  
De familiar:\_\_\_\_\_. Otro:\_\_\_\_\_. No  
reportado:\_\_\_\_\_.

**Fuente de agua:**

Potable:\_\_\_\_\_. De pozo:\_\_\_\_\_.  
Pozo comunal:\_\_\_\_\_. Otro:\_\_\_\_\_.  
No reportado:\_\_\_\_\_.

**Disposición de excretas:**

Inodoro:\_\_\_\_\_.  
Letrina:\_\_\_\_\_. Fecalismo:\_\_\_\_\_.  
Otro:\_\_\_\_\_.  
No reportado:\_\_\_\_\_.

**PRIMERA CONSULTA:**

**Peso:**\_\_\_\_\_. **Talla:**\_\_\_\_\_.

**Nivel sérico de Hemoglobina:**\_\_\_\_\_.

**SINTOMATOLOGÍA DE PACIENTE:**

**Dolor abdominal:**\_\_\_\_\_. **Nauseas:**\_\_\_\_\_.

**Vómitos:**\_\_\_\_\_.

**Hematemesis:**\_\_\_\_\_. **Melena:**\_\_\_\_\_.

**Diarrea:**\_\_\_\_\_. **Pérdida de peso:**\_\_\_\_\_.

**Anemia:**\_\_\_\_\_. **Fiebre:**\_\_\_\_\_.

**No reportado:**\_\_\_\_\_.

**HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS:**

**Normal:**\_\_\_\_\_.

**Eritema:**\_\_\_\_\_.

**Nodularidad:**\_\_\_\_\_.

**Granularidad:**\_\_\_\_\_.

**Ulceración:**\_\_\_\_\_.

**Otro:**\_\_\_\_\_.

**LUGAR DE TOMA DE LA MUESTRA:**

**Antro:**\_\_\_\_\_. **Cuerpo:**\_\_\_\_\_. **Fondo:**\_\_\_\_\_.

**Cardias:**\_\_\_\_\_. **Incisura angular:**\_\_\_\_\_.



## HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS:

**INFLAMACIÓN:** Si \_\_\_\_\_. No:\_\_\_\_\_.

Aguda:\_\_\_\_\_. Crónica:\_\_\_\_\_.

Otra:\_\_\_\_\_.

**EROSIÓN:**

Presente:\_\_\_\_\_. Ausente:\_\_\_\_\_.

**ULCERACIÓN:**

Presente:\_\_\_\_\_. Ausente:\_\_\_\_\_.

**HELICOBACTER PYLORI:** Presente:\_\_\_\_\_.

Densidad:\_\_\_\_\_.

Ausente:\_\_\_\_\_.

**ACTIVIDAD:**

Leve:\_\_\_\_\_. Moderada:\_\_\_\_\_. Marcada:\_\_\_\_\_.

Ausente:\_\_\_\_\_.

**ATROFIA:**

Leve:\_\_\_\_\_. Moderada:\_\_\_\_\_. Marcada:\_\_\_\_\_.

Ausente:\_\_\_\_\_.

**METAPLASIA INTESTINAL:**

Focal:\_\_\_\_\_. Multifocal:\_\_\_\_\_.

Leve:\_\_\_\_\_. Moderada:\_\_\_\_\_. Marcada:\_\_\_\_\_.

Ausente:\_\_\_\_\_.

**SEGUIMIENTO:**

**PESO:**\_\_\_\_\_. **TALLA:**\_\_\_\_\_.

**NIVEL SÉRICO DE HEMOGLOBINA:**\_\_\_\_\_.

**SINTOMATOLOGÍA DE PACIENTE:**

**Dolor abdominal:**\_\_\_\_\_. **Nauseas:**\_\_\_\_\_.

**Vómitos:**\_\_\_\_\_.

**Hematemesis:**\_\_\_\_\_. **Melena:**\_\_\_\_\_.

**Diarrea:**\_\_\_\_\_. **Pérdida de peso:**\_\_\_\_\_.

**Anemia:**\_\_\_\_\_. **Fiebre:**\_\_\_\_\_.

**No reportado:**\_\_\_\_\_.

**HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS:**

**Normal:**\_\_\_\_\_.

**Eritema:**\_\_\_\_\_.

**Nodularidad:**\_\_\_\_\_.

**Granularidad:**\_\_\_\_\_.

**Ulceración:**\_\_\_\_\_.

**Otro:**\_\_\_\_\_.

**LUGAR DE TOMA DE LA MUESTRA:**

**Antro:**\_\_\_\_\_. **Cuerpo:**\_\_\_\_\_. **Fondo:**\_\_\_\_\_.

**Cardias:**\_\_\_\_\_. **Incisura angular:**\_\_\_\_\_.

## **HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS:**

**INFLAMACIÓN:** Si\_\_\_\_\_. No:\_\_\_\_\_.

**Aguda:**\_\_\_\_\_. **Crónica:**\_\_\_\_\_.

**Otra:**\_\_\_\_\_. **Difusa:**\_\_\_\_\_.

**Folicular:**\_\_\_\_\_.

**Leve:**\_\_\_\_\_. **Moderada:**\_\_\_\_\_.

**Marcada:**\_\_\_\_\_.

### **EROSIÓN:**

**Presente:**\_\_\_\_\_. **Ausente:**\_\_\_\_\_.

### **ULCERACIÓN:**

**Presente:**\_\_\_\_\_. **Ausente:**\_\_\_\_\_.

**HELICOBACTER PYLORI:** **Presente:**\_\_\_\_\_.

**Densidad:**\_\_\_\_\_.

**Ausente:**\_\_\_\_\_.

### **ACTIVIDAD:**

**Leve:**\_\_\_\_\_. **Moderada:**\_\_\_\_\_. **Marcada:**\_\_\_\_\_.

**Ausente:**\_\_\_\_\_.

### **ATROFIA:**

**Leve:**\_\_\_\_\_. **Moderada:**\_\_\_\_\_. **Marcada:**\_\_\_\_\_.

**Ausente:**\_\_\_\_\_.

### **METAPLASIA INTESTINAL:**

**Focal:**\_\_\_\_\_. **Multifocal:**\_\_\_\_\_.

**Leve:**\_\_\_\_\_. **Moderada:**\_\_\_\_\_. **Marcada:**\_\_\_\_\_.

**Ausente:**\_\_\_\_\_.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1- Iacobuzio-Donahue C, Montgomery E, Gastrointestinal and Liver Pathology,2005: págs. 71-76, , Elsevier Inc.
- 2- Rosai and J. Ackerman's, Surgical Pathology, Ninth Edition, Volume one,2004: págs. 650-652., Elsevier inc.
- 3- Rothenbacher Dietrich and cols. Prevalence and determinants of Helicobacter pylori infection in preschool childrens: a population-based study from Germany. *International Journal of Epidemiology* 1998: 27:135-141.
- 4- Liberato L.et. al. Infección por H. pylori en población infantil: prevalencia factores asociados e influencia sobre el crecimiento. *An pediatric*. 2005: págs.489-494.
- 5- Parente J.et. al, H. pylori infection in childrens of low and high socioeconomic status in northestern Brazil. American Society of tropical medicine and Hygiene, 2006: pags. 509-512.
- 6- Hestvik E. et al. H. pylori in apparently healthy childrens aged 0-12 years in urban Kumbala, Uganda: a community-based cross sectional survey. *BMC Gastroenterology* 2010: pág. 62.
- 7- Malfertheimer P, et al. Management of Helicobacter pylori infection- the Maastricht IV/Florence Consensus report. *Gut*. 2012; 61: 646-664.
- 8- Yuciel O.et. al. The factors associated with asymptomatic carriage of Helicobacter pylori in childrens and their mother living in three socioeconomic settings. Medical faculty and school of Health, Sakayra, Turkey, 2009. Original Article.
- 9- Valdivia R. Revisión de Gastritis y Gastropatías, *Revista de Gastroenterología*, 2011; 31-1: 38-48.
- 10- Sanchez Seballos F. and cols. Prevalence of Helicobacter pyloriinfection in the healthy population of the community of Madrid. *Revista Española de enfermedades digestivas*, 2007: vol.99, págs.497-501.
- 11- Weyerman M.et. al.. Acquisition of Helicobacter pylori infection in early childhood: independient contributions of infected mother, father and siblings. *Am. Journal Gastroenterology*, 2009: págs. 169-182.

- 12- Akman M. Serum Ferritin, Vitamin B12, Folate, and zinc levels in childrens infected with Helicobacter pylori, 2007: págs.405-410.
- 13- Kehrt, Rainer et. al. Prevalence of Helicobacter Pylori infection in Nicaraguan childrens with Persistent Diarrhea, Diagnosed by 13C-Urea Breath Test, 1995-1996, Virchow-Klinikum, Kinderklinik, Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Germany.
- 14- Steven, J. et. al. Helicobacter pylori: Detection, investigation and management. J. peds. 2004. 11.037.
- 15- Lagunes, B. et al. Prevalencia de Helicobacter pylori en niños sanos en edad escolar. Rev Mex Patol Clin, Vol. 48, Núm. 1, pp 23-26 . Enero - Marzo, 2001.
- 16- Fiorentino, M et al. Antropometric and micronutrient status of school children in a urban west Africa setting. A croos-sectinonal study in Dakar. 2013, Volume 8, issue 12, e84328, plosone.
- 17- Duque, M. Efecto del Helicobacter pylori sobre la velocidad de crecimiento en escolares. 2010. Morelos. Tesis.
- 18- Janus, J. et al. Evaluation of anaemia in children. 2010, American family physician, *Volume 81, Number 12.*
- 19- Xin-hua, Q. et al. Does Helicobacter pylori play a role in iron deficiency anaemia? A meta analysis. *World J Gastroenterol* 2010 February 21; 16(7): 886-896.
- 20- Huang, X. et al. Iron deficiency anaemia can improve after eradication helicobacter pylori. *Postgrad Med J* 2010;86: 272-278.
- 21- Gomez, S. et al. Infección por Helicobacter pylori, deficiencia de hierro y anemia. Artículo de revisión, *Revista Anemia*, Vol. 3 Num. 3 Julio 2010, Málaga, España.
- 22- Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. OMS Departamento de Nutrición para la Salud y el Desarrollo (NHD) Sistema de información sobre vitaminas y minerales VMNIS. 2010.

- 23- Perdomo, M, Infección de *Helicobacter pylori* en niños. Protocolos de diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Revista de gastroenterología. 2001.
- 24- Velasco, C. et al. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada a gastritis en niños. Rev. Gastroenterol. Perú v.22 n.2 Lima abr/jun 2002.
- 25- La erradicación de *Helicobacter pylori* y su asociación con la anemia ferropénica. Revista Panamericana de Salud Pública. Vol.7 n.2 Washington Feb.2000.
- 26- Ramírez, A. et al. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Acta Gastroenterol Latinoam 2009;39:197-218.
- 27- Muhsen. K. et al. Arishag Nir, spungin-Bialik A. Interaction among ethnicity, socioeconomic status and *Helicobacter pylori* seroprevalence en Israeli children and adolescents. JPGN; 53:524-527.
- 28- Tolone, Salvatore, Pekino V Vitaliti et al. Evaluation of *Helicobacter pylori* eradication in pediatric patients with triple therapy plus lactoferrin and probiotics compared to triple therapy alone.
- 29- Guías prácticas de la Organización mundial de Gastroenterología, *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. 2010.
- 30- López, Brea et al. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*, 2004.
- 31- Pacífico, Lucía et al. Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children. *World J Gastroenterol* 2010 November 7; 16(41): 5181-5194 ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online).
- 32- Koletzko, S et al. Evidence-based Guidelines for *Helicobacter pylori* infection in children. (JPGN 2011;53: 230–243).
- 33- Baysoy, G. et al. Gastric Histopathology, iron status and iron deficiency anemia in children with *Helicobacter pylori* infection. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* **38**:146–151. February 2004 Lippincott Williams & Wilkins.
- 34- Yu, Yi et al. Association between *Helicobacter pylori* Infection and pathological changes in the gastric mucosa in Chinese children. *Inter Med* 53: 83-88, 2014. Original article.