

Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto"

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN LOS TRASTORNOS DEL TRACTUS GASTROINTESTINAL ALTO EN LA INFANCIA

Dr. Oscar Bonet Collazo,¹ Dra. Mabel Godo González,² Dra. Martha Montes de Oca Rivero³ y Dra. María E. Quiñones Hernández⁴

RESUMEN

En el período comprendido de julio a diciembre de 1998, se estudiaron 41 niños que acudieron al Servicio de Gastroenterología con trastornos digestivos dados por: dolor abdominal, náuseas, pirosis, vómitos, hematemesis y melena. A todos se les realizó gastroduodenoscopia, y se seleccionaron 2 muestras de la mucosa del antro gástrico para estudio histológico y diagnóstico de *Helicobacter pylori* mediante coloración de Gram y prueba de la ureasa. Los datos se confrontaron de forma mecánica y para la asociación entre variables se utilizó la técnica no paramétrica de chi cuadrado con una precisión del 95 %, donde $p < 0,05$. Se diagnosticó en 25 pacientes *H. pylori* para el 61 % y el grupo etáreo más afectado fue el de 10 a 15 años. El dolor abdominal recurrente estuvo presente en el 100 % de los pacientes positivos por *H. pylori* y el 96 % tenía gastritis antral, y fue más frecuente la gastritis crónica superficial inactiva. Se verificó concordancia del 88 % entre la prueba de la ureasa y la coloración de Gram en el diagnóstico.

Descriptor DeCS: HELICOBACTER PYLORI; INFECCIONES POR HELICOBACTER/diagnóstico; ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES/etiología; SIGNOS Y SINTOMAS DIGESTIVOS.

Hasta hace pocos años el origen de la enfermedad péptica había sido fundamentado sobre una base multifactorial, atribuible a un desequilibrio entre los factores agresivos y mecanismos defensivos de la mucosa gástrica y duodenal, y se consideraban a las secreciones gástricas como el principal

factor agresivo. La identificación del *Helicobacter pylori* no refuta este concepto, pero se adiciona como factor patogénico, potencial en trastornos del tracto gastrointestinal alto, específicamente en la gastritis crónica y la enfermedad péptica ulcerosa.¹⁻³

¹ Especialista de II Grado en Pediatría. Asistente.

² Especialista de I Grado en Pediatría.

³ Especialista de I Grado en Microbiología. Instructora.

⁴ Especialista de I Grado en Pediatría.

La gastritis por *H. pylori* ha sido demostrada entre el 5 y el 20 % de los niños a los cuales se les debe realizar fibroendoscopia y biopsia, y corresponde el más alto porcentaje posiblemente a los grupos de peores condiciones higiénico-nutritivas.^{4,5} Tanto para este agente causal como para otros, el síntoma dominante de la gastritis crónica es el dolor abdominal recurrente, sin hallazgos clínicos concluyentes en una correcta exploración clínica.⁶ El cuadro clínico puede aparecer aislado en forma de gastritis (vómitos, dolor abdominal epigástrico, hematemesis) o bien asociado con el *ulcus* duodenal.^{7,8} También puede ir asociada la gastritis por *H. pylori* al reflujo gastroesofágico y cuadro funcionales de dispepsia gástrica, pero no está bien establecida una relación causa-efecto.⁹

El objetivo de este trabajo es precisar el papel de la infección por *H. pylori* en los trastornos del *tractus* gastrointestinal alto en la infancia.

MÉTODOS

Nuestro universo de trabajo lo constituyeron 45 niños en las edades comprendidas entre 4 y 15 años, a los cuales se les realizó gastroduodenoscopia diagnóstica por diversas causas, en el período comprendido entre enero y julio de 1998. La muestra la integraron 41 pacientes, se desecharon 4, porque no resultó útil el estudio histológico.

Previo anestesia de la orofaringe con lidocaína al 2 %, se les realizó gastroduodenoscopia con equipo pediátrico Olympus GIF P3, para determinar el aspecto macroscópico de la mucosa gastroduodenal, se seleccionaron 2 muestras de mucosa del antro gástrico, las que se depositaron por separado en placas de Petri estériles y se les añadió una gota de glucosa al 20 %. Cada muestra de biopsia se

fragmentó en 2, se tomó una de las mitades de ambas para estudio microbiológico e histológico y las otras 2 se depositaron juntas en un pocillo que contenía 0,8 mL de solución ureasa modificada, según método de Buesa, se incubaron a temperatura ambiente (27-32 °C) y realizó una lectura a la hora y otra a la 24 horas.

Para la interpretación de la reacción de ureasa se observó el cambio de coloración y donde se consideró como reacción positiva el cambio a rosado intenso y como reacción negativa, cuando permanecía de color amarillo. La positividad de esta prueba se utilizó como diagnóstico de *H. pylori*. El estudio microbiológico mediante la coloración de Gram se utilizó como prueba de concordancia, e identificó el germen por su morfología típica.

Para la interpretación anatómopatológica de la biopsias gástricas se tomaron según el Instituto Nacional Gastroenterología los criterios siguientes:

- Gastritis crónica superficial inactiva: proceso inflamatorio que compromete a la lámina propia, y que puede abarcar las glándulas diferenciadas que constituyen el resto de la mucosa.
- Gastritis crónica superficial activa: el criterio de actividad está dado por la filtración de polimorfonucleares, y se consideran de acuerdo con la siguiente escala de 3 grados:
 - *Leve*: cuando están presentes escasos y dispersos polimorfonucleares en la lámina propia.
 - *Moderada*: cuando aparecen demás agrupamiento de polimorfonucleares distribuidos de forma dispersa en la lámina propia.
 - *Severa*: a la infiltración de la lámina propia y frecuente compromiso de los cuellos de las glándulas con polimorfonucleares.

- Gastritis crónica ligera: cuando el infiltrado rebasa los límites de la capa superficial de la lámina propia que penetra dentro del intersticio de la glándulas diferenciadas.

Para la asociación entre variables se utilizó la prueba de chi cuadrado con una precisión del 95 %, donde $p < 0,05$.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra la frecuencia con que se presentaron los síntomas en los pacientes según la positividad *H. pylori* y donde se observa que de los 39 pacientes a los que se les realizó gastroduodenoscopia por dolor abdominal recurrente, 25, para el 64 % fueron positivos a *H. pylori*. La acidez se presentó en 11 pacientes, de ellos 7, para el 63,6 % fueron positivos a *H. pylori*.

TABLA 1. Frecuencia de los síntomas según la positividad al *H. pylori*

Síntomas	<i>H. pylori</i> positivo		<i>H. pylori</i> negativo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Dolor abdominal recurrente	25	64,0	14	36,0	39	100,0
Acidez	7	63,0	4	36,4	11	100,0
Pirosis	4	57,0	3	42,9	7	100,0
Náuseas	6	60,0	4	40,0	10	100,0
Vómitos	6	50,0	6	50,0	12	100,0
Otros*	-	0,0	1	100,0	1	100,0

Fuente: Encuestas.

$\chi^2 = 0,84$; GL = 4; $p > 0,05$

* Se excluye al aplicar la prueba de significación estadística.

Hubo 7 pacientes con pirosis, en 4, que representan el 57,1 % se comprobó la presencia de *H. pylori* y los 3 restantes para el 42,9 % fueron casos negativos. Las náuseas se presentaron en 10 pacientes, y se asociaron en 6 para el 60 % a los casos positivos y el 4 para el 40 % a los negativos.

Hubo 12 pacientes que mostraron vómitos, y la mitad de ellos fueron positivos a *H. pylori*.

El grupo de 4 a 9 años lo integraron 12 pacientes y de ellos 5 fueron positivos a *H. pylori* para el 41,7 %. En el grupo comprendido entre los 10 y 15 años hubo 29 pacientes, de ellos 20 fueron positivos para el 69 %.

La asociación entre la infección por *H. pylori* y el diagnóstico de gastritis antral (tabla 2), muestra que de los 41 pacientes estudiados, 34, que representan el 83 %, tenían gastritis antral histológica y 7 para el 17 %, una mucosa gástrica normal. La asociación del *H. pylori* con la gastritis antral histológica resultó significativa desde el punto de vista estadístico, con una confiabilidad del 95 %.

TABLA 2. Presencia de *H. pylori* en la gastritis antral histológica

Diagnóstico histológico	<i>H. pylori</i> positivo		<i>H. pylori</i> negativo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	1	4,0	6	37,5	7	17,0
Gastritis antral	24	96,0	10	62,5	34	83,0
Total	25	100,0	16	100,0	41	100,0

Fuente: encuestas.

$\chi^2 = 8,84$; GL = 2; $p < 0,05$.

La gastritis crónica superficial activa (GCSA) se diagnosticó en 15 pacientes, de ellos 10 para el 66,9 %, correspondieron a pacientes infectados por *H. pylori* (tabla 3). El diagnóstico histológico de gastritis crónica superficial inactiva (GCSI) se realizó en 18 pacientes, y se comprobó en 14 de ellos, la presencia de *H. pylori* para el 77,8 %. Predominó en los casos negativos la histología normal. Estos resultados fueron estadísticamente significativos con una precisión del 95 %. El diagnóstico de *H. pylori* se realizó mediante la prueba de ureasa, y se utilizó la coloración de Gram

como prueba de concordancia. Al comparar los resultados de ambas pruebas (tabla 4), se observa que de 25 pacientes positivos a la prueba de ureasa, 22 resultaron positivos en la coloración de Gram para el 88 %. Los 16 pacientes negativos al *H. pylori* lo fueron mediante las 2 pruebas diagnósticas.

TABLA 3. Positividad del *H. pylori* según diagnóstico histológico

Diagnóstico histológico	<i>H. pylori</i> positivo		<i>H. pylori</i> negativo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	1	14,3	6	85,7	7	100,0
Gastritis aguda*	-	0,0	1	100,0	1	100,0
GCSA	10	66,7	5	33,3	15	100,0
GCSI	14	77,8	4	22,2	18	100,0
Total	25	61,0	16	39,0	41	100,0

Fuente: encuestas.

$\chi^2 = 8,84$; GL = 2 P < 0,05.

* Se excluye al aplicar la prueba de significación estadística.

TABLA 4. Concordancia entre la prueba de ureasa y la coloración de gram en el diagnóstico de *H. pylori*

Coloración de Gram	Ureasa positivo		ureasa negativo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Resultado positivo	22	88,0	-	0,0	22	53,7
Resultado negativo	3	12,0	16	100,0	19	46,3
Total	25	100,0	16	100,0	41	100,0

Fuente: Encuestas.

DISCUSIÓN

En nuestra serie todos los síntomas predominaron en los pacientes positivos al *H. pylori*, con excepción de los vómitos, que tuvieron una frecuencia similar en ambos casos. Estos resultados no fueron significativos estadísticamente; sin embargo, varios autores reportan el dolor abdominal recurrente como un síntoma

frecuente en la infección por *H. pylori* en niños.⁶ Se puede inferir que los síntomas en los pacientes negativos y específicamente el vómito como síntoma más frecuente, pudo estar en relación con otras causas, entre ellas por su frecuencia en nuestro medio, con el parasitismo intestinal por *Giardia lamblia*.

Se halló una mayor frecuencia de pacientes positivos al *H. pylori* en el grupo de 10 a 15 años. Otros investigadores coinciden en afirmar que la incidencia de *H. pylori* aumenta con la edad.⁷ Posiblemente existe un receptor glicerolípido en la mucosa del antro gástrico que favorece la adherencia del germen, el cual aumenta en relación directa con la edad, de ahí el aumento de la frecuencia en adolescentes y adultos.⁸

La positividad del *H. pylori* y su asociación con la gastritis crónica histológica ha sido demostrada con porcentajes que varían desde el 70 hasta el 100 %, de acuerdo con la eficacia de los diferentes métodos diagnósticos empleados para su detección. Buesa^{9,10} demostró que la correlación entre los hallazgos histológicos y la presencia de la bacteria es mayor cuando se utilizan fragmentos de una misma biopsia.¹¹ En nuestro estudio la muestra que se utilizó para la determinación del *H. pylori* por la prueba de ureasa y la utilizada para la histología fueron fragmentos de una biopsia, lo que pudo explicar la elevada positividad de la bacteria en asociación con la gastritis histológica en nuestros pacientes.

Se diagnosticó GCSI en 18 pacientes y 14 de estos infectados por *H. pylori*. Otros autores¹² reportan resultados similares, donde plantean que la tasa de colonización por *H. pylori*, está en relación directa con el grado de actividad histológica, pues existe una significativa asociación entre el grado de colonización y las categorías

histológicas, lo que pudiera explicar los resultados obtenidos en nuestra investigación.

Se obtuvo un alto porcentaje de concordancia en la positividad entre la prueba de ureasa y la coloración de Gram, lo que obedece a la elevada sensibilidad y especificidad con que diferentes autores describen la prueba de ureasa y a la coloración de Gram.¹³ Cuando se comparan diferentes pruebas diagnósticas, la

sensibilidad de detección del *H. pylori* aumenta si son utilizados fragmentos de una misma biopsia.¹¹ Según este autor la utilización de 2 biopsias gástricas en la prueba de ureasa evita la aparición de falsos negativos, al tener en cuenta la distribución no homogénea de la bacteria en la mucosa. Los resultados que se obtuvieron en nuestro trabajo concuerdan con lo demostrado por este investigador.

SUMMARY

From July to December 1998, 41 children with digestive disorders, who had been seen at the Service of Gastroenterology were studied. Their digestive disorders were characterized by abdominal pain, nausea, pyroxis, vomit, hematoemesis and melena. All patients were evaluated by gastroduodenoscopy and 2 samples of the gastric antrum mucous were selected for a histologic study and diagnosis of *Helicobacter pylori* through Gram's stain and urease test. Data were mechanically compared and for determining association among variables, a non-parametric Chi square test was used, with an accuracy of 95% where $P > 0.05$. Twenty five patients were diagnosed with *H. Pylori* accounting for 61% whereas the most affected was the 10-15 y age group. Recurrent abdominal pain was found in all *H. Pylori*-positive patients and 96% had antral gastritis. The most frequent form was chronic inactive surface gastritis. There was 88% coincidence between the urease test and Grams stain

Subject headings: HELICOBACTER PYLORI; HELICOBACTER INFECTIONS/diagnosis; GASTROINTESTINAL DISEASES/etiology; SIGNS AND SYMPTOMS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tomb JF, White O, Kernalage AR. The complete genome sequence of the gastric pathogen *Helicobacter Pylori*. *Rev Panam Salud Pública* 1997;2(5):353.
2. Blaser MJ. The 10 most common questions about *Helicobacter Pylori*. *Infect Dis Clin Pract* 1993;2(6):439-40.
3. Rollán RA. Erradicación de *Helicobacter Pylori* en países en desarrollo. *Rev Panam Salud Pública* 1998;3(2):117.
4. Kulper Ej: Long-term sequelae of *Helicobacter Pylori* Gastritis. *Bol of Sanit Panam* 1995;119(3):1258.
5. Feldman M, Cryer B, Lee E, Peterson WL. Role of seroconversion in confirming cure of *Helicobacter Pylori* Infection. *JAMA* 1998;280(4):363-6.
6. Young R, Murray N. *Helicobacter Pylori*: a cause of chronic abdominal pain in children. *Gastroenterol Nurs* 1993;15(6):247-50.
7. Prieto G. *Helicobacter Pylori* infection in children: clinical, endoscopic, and histologic correlations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992;14(4):420-5.

8. Smoot DT, Scott VF. The role of Helicobacter Pylori in the pathogenesis of acid peptic disease. J Assoc Acad Minor Phys 1992;3(2):46-9.
9. Chan FKL, Sung JJY, Chong SCS. Ensayo aleatorio de la erradicación de Helicobacter Pylori antes del tratamiento con antiinflamatorios no esteroides para prevenir las úlceras pépticas. The Lancet 1998;32(2):28-32.
10. González-Carvajal Pascual M, Hernández Garcés H. Helicobacter Pylori: Su importancia como problema de salud en la comunidad. Rev Cubana Med Gen Integr 1998;14(6):611-18.
11. Buesa Muñoz F, Haedo Quiñones W, González Casino J. Fragmentación de las biopsias como factor fundamental en las investigaciones relacionadas con Campylobacter pylori. Rev Cubana Med 1991;30(3):169-73.
12. Nadivade Kar SA. Unusual features of Helicobacter (Campylobacter Pylori associated Gastritis in India. A study of 200 cases. J Assoc Physicians India 1990; 38 suppl 1:695-98.
13. Hart Cáseres M. Aislamiento e identificación de Campylobacter Pylori en muestras gastroduodenales. Rev Cubana Med 1992;31(3):184-90.

Recibido: 16 de febrero del 2000. Aprobado: 27 de febrero del 2000.

Dr. *Oscar Bonet Collazo*. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto", Avenida 51 y 112, municipio Marianao, Ciudad de La Habana, Cuba.