



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

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

**FACTORES DE RIESGO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR
HELICOBACTER PYLORI EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DE MARZO 2017 A
MARZO 2019**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DRA. ANA VALERIA LARA IBARRA

**TUTOR: DRA. ERICKA MONTIJO BARRIOS
DRA. CAROLINA DE LA TORRE**

**ASESORES METODOLÓGICOS:
DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANILLA
FIS. MAT. FERNANDO S. GALVÁN CASTILLO**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



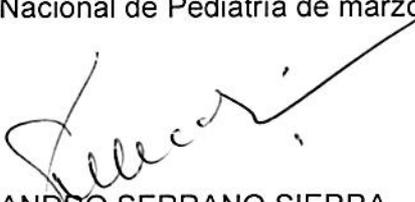
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Factores de riesgo y manifestaciones clínicas de pacientes con infección por *Helicobacter pylori* en el Instituto Nacional de Pediatría de marzo 2017 a marzo 2019.



DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA



DR. JOSÉ NICOLÁS REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



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



DRA. ERICKA MONTIJO BARRIOS
DRA. CAROLINA DE LA TORRE
TUTORES



DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANILLA
ASESOR METODOLÓGICO



FIS. MAT. FERNANDO S. GALVÁN CASTILLO
ASESOR METODOLÓGICO

ÍNDICE	
Resumen	4
Introducción	5
Epidemiología.....	5-6
Fisiopatogenia.....	6-7
Manifestaciones clínicas.....	8
Diagnóstico.....	8-12
Tratamiento.....	12-13
Planteamiento del problema de salud.....	13
Justificación.....	14
Objetivo general.....	14
Objetivos específicos.....	14
Material y métodos.....	14-15
Variables.....	15-17
Resultados.....	18-20
Discusión.....	21
Conclusión.....	22
Tablas.....	23
Referencias.....	24-25

RESUMEN

La infección por *H. pylori* es más prevalente en edades menores en los países desarrollados; en donde además generalmente se adquiere en los primeros 10 años de vida.

Los factores de riesgo más comunes en niños para adquirir la infección son un bajo nivel socioeconómico, malas condiciones higiénicas, menor grado de estudio de los padres, mayor cantidad de hermanos y alta densidad poblacional.

La prevalencia global estimada es del 44.3%, con 50.8% en países en desarrollo y 34.7% en países desarrollados, siendo similar entre mujeres y hombres.

Una encuesta nacional seroepidemiológica realizada en 1988 en México encontró una prevalencia nacional del 66% en la población general, 20% en niños menores de 1 año y 50% en niños menores de 10 años.

La mayoría de los pacientes infectados se encuentran asintomáticos durante toda la vida. Aproximadamente el 10-20% presentarán síntomas por úlceras gástricas o duodenales, atrofia gástrica, metaplasia, displasia, linfoma y adenocarcinoma gástrico. La presentación específica depende de la virulencia de la bacteria, las características del huésped y el ambiente.

De acuerdo a las guías de la ESPGHAN y la NASPGHAN, el

abordaje diagnóstico debe realizarse sólo en pacientes con síntomas que justifiquen la realización de una panendoscopia, como vómitos, dolor abdominal crónico y sangrado gastrointestinal.

Se estudió un grupo de pacientes entre 0 y 18 años de Marzo del 2017 a Marzo del 2019 en el INP con sintomatología gastrointestinal, sometidos a endoscopia, así como toma de biopsias para estudio histopatológico, pruebas moleculares y cultivo para *H. pylori*, además se estudió la realización de prueba en aliento diagnóstica.

En cuanto a la presentación de la muestra los síntomas predominantes fueron despertar nocturno en el 8.2%, saciedad temprana en un 15.6%, náusea 25.9%, vómito 29.9%, pérdida de peso 2.6%, eructos 8.8%, distensión abdominal 19.9%, disfagia 12.8%, pirosis 26.9%, regurgitación 27.6% y rumiación 3.8%.

La prevalencia encontrada para la infección en nuestra población fue del 38%. No se encontró asociación entre la frecuencia de infección y el número de personas que habitaban la vivienda, edad, sexo, la convivencia con animales, hacinamiento, ni el estado nutricional de los padres.

Se analizó la asociación entre la prueba de aliento y el resultado definitivo para *Helicobacter pylori*, sin mostrar significancia estadística.

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (*H. pylori*) fue descubierto por Warren y Marshall en 1982 en pacientes con gastritis crónica y enfermedad por úlcera péptica¹. La infección por *H. pylori* es clínicamente importante porque puede causar un amplio espectro de enfermedades gastrointestinales, incluyendo gastritis, úlceras duodenales y gástricas, linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) y cáncer gástrico.

Desde 1994, la Organización Mundial de la Salud clasificó a *H. pylori* como carcinógeno del grupo 1 para adenocarcinoma gástrico. Ya que la erradicación espontánea es rara, la infección puede mantenerse de por vida. En los siguientes años el uso de técnicas modernas moleculares ha llevado al descubrimiento de otras cepas de *Helicobacter*.

EPIDEMIOLOGÍA

En países en desarrollo, la infección por *H. pylori* es más prevalente en edades menores en los países desarrollados¹, en donde además generalmente se adquiere en los primeros 10 años de vida².

Los factores de riesgo más comunes en niños para adquirir la infección son un bajo nivel socioeconómico, malas condiciones higiénicas, menor grado de estudio de los padres, mayor cantidad de hermanos y alta densidad poblacional. De acuerdo a Porras et. al, la presencia de 3 o más niños en la familia adicionado a falta de agua potable y medidas básicas de sanidad incrementa el riesgo de infección^{1,3,4}.

Respecto a factores de riesgo ambientales relacionados con la dieta se ha reportado mayor prevalencia en adultos con un menor consumo de verduras y frutas y un mayor consumo de alimentos fritos. Además de que la menor frecuencia de lavado de manos antes de ir al baño y el consumo de agua de pozo también son factores de riesgo, mientras que no se demostró asociación con el tabaco, el alcohol o el café. El consumo frecuente de miel (>5 días por semana) se asoció con una reducción de seroprevalencia de *H. pylori* A5. De acuerdo a Hooi et al.⁶ que realiza un meta-análisis de 1970-2016, con 183 publicaciones de 62 países con 531,880 pacientes, la mayor prevalencia se encuentra en África (79.1%), seguido de Latinoamérica y el Caribe (63.4%), Asia (54.7%), Norteamérica (37.1%) y Oceanía (24.4%). Se considera que aproximadamente 4.4 billones de individuos se encontraban infectados en el mundo para el 2015, lo que corresponde al 60.3% de la población.

De acuerdo al meta-análisis de Zamani et. al.⁷ realizado del 2000 al 2017 con 183 publicaciones de 73 países y 410,879 pacientes, la prevalencia global fue del 44.3%, con 50.8% en países en desarrollo y 34.7% en países desarrollados, siendo similar entre mujeres (42.7%) y hombres (46.3%). En ambos estudios la técnica más utilizada para determinar la infección por *H. pylori* fue la serología, por lo que los resultados pueden ser sobreestimados. En los estudios norteamericanos, la mayor prevalencia se ha reportado en población hispana y americanos nativos. La raza negra y asiática tienen mayor riesgo relativo de dispepsia, úlceras pépticas y gastritis atrófica asociada a la infección⁵.

Respecto a la epidemiología en niños Rowland et al, estudió la incidencia en Irlanda identificando incidencia en 11 años de 3.8%, 12% en niños menores y 0.6% en niños más grandes. Un estudio en niños de primaria con un bajo nivel socioeconómico en México, determinando el diagnóstico de infección mediante prueba de aliento con urea marcada, mostró una prevalencia de infección por *H. pylori* del 38%, con una incidencia anual de 6.36% al año.

Los niños que tenían anemia o deficiencia de hierro al principio del estudio presentaron mayor tasa de infección que aquellos sanos. La tasa de remisión espontánea fue de 4.74%/año y fue mayor en aquellos con deficiencia de hierro al corregir su estatus con tratamiento con hierro oral ⁸.

Una encuesta nacional seroepidemiológica realizada en 1988 en México encontró una prevalencia nacional del 66% en la población general, 20% en niños menores de 1 año y 50% en niños menores de 10 años. Hubo diferencias en la prevalencia, dependiendo del desarrollo económico de las regiones (86.1% prevalencia en el sureste de México, 47.1% en el noreste) ⁹ También existe un estudio en Guerrero ¹⁰ con reporte de prevalencia en endoscopias de 30.5%, con un 80% de cepas vacA s1m1, y los genes cagA y babA2 se detectaron en el 74% y el 32% de las cepas respectivamente. Los genotipos más frecuentes fueron vacA s1m1/cagA(+)/babA2(-) y vac A s1m1/cagA(+)/babA2(+) con prevalencia de 40% y 28% respectivamente. Se piensa comúnmente que una vez que se adquiere la infección por *H. pylori*, ésta evoluciona hacia una infección crónica persistente y que el aclaramiento espontáneo es relativamente raro. Sin embargo, en un estudio de niños en el que se informó la prevalencia por edad en intervalos de 1 año; no se observó ningún aumento en la prevalencia por edad. Esto sugiere que la infección transitoria por *H. pylori* no es infrecuente en niños. En niños de 6 a 24 meses de edad en Ciudad Juárez, México y El Paso, Texas, los investigadores encontraron un 80% de reversión espontánea de la infección ¹¹⁻¹².

La resolución espontánea de la infección o la adquisición de otras cepas posterior a la erradicación de la infección primaria se han reportado hasta en el 48.6% de los casos en los siguientes 5 años de seguimientos ¹. La recurrencia (ya sea por recrudescimiento o reinfección) se define como la evidencia de una infección activa por *H. pylori* en un paciente con erradicación previamente confirmada. El recrudescimiento es la reaparición de la infección original después de una prueba que corroboraba la erradicación, y la reinfección puede ser una infección con una nueva cepa. Se ha reportado la tasa de recurrencia en 4.3%, reinfección en el 3.1% y recrudescencia en 2.2%. ⁵

FISIOPATOGENIA

H. pylori es una bacteria de Gram negativa y microaerofílica en forma espiral, que mide aproximadamente 3,5 micras de longitud y 0,5 micras de ancho, con un crecimiento lento y tiene la particularidad de colonizar la mucosa gástrica. Después de la ingestión de esta bacteria y colonizar la mucosa gástrica, puede adherirse e invadir

las células epiteliales gástricas. La acidez gástrica, la motilidad, la disponibilidad de nutrientes y la respuesta inmunitaria del huésped son solo algunas de las barreras para la colonización a las cuales *H. pylori* se ha adaptado notablemente. La microscopía de alta resolución revela que el organismo tiene de dos a siete flagelos unipolares que mejoran su movilidad a través de soluciones viscosas. Además de la caracterización morfológica, se caracteriza bioquímicamente como catalasa, oxidasa y ureasa positiva. La ureasa del organismo, la motilidad y la capacidad de adherirse al epitelio gástrico son factores que le permiten sobrevivir y proliferar en el medio gástrico.

La inflamación crónica inducida por *H. pylori* altera la fisiología secretora del ácido gástrico en grados variables y conduce a una gastritis crónica que, en la mayoría de los individuos, es asintomática y no progresa. La formación de biofilm por cepas de *H. pylori* es posiblemente un mecanismo de supervivencia fuera del cuerpo¹³.

Para promover la infección crónica, *H. pylori* ha desarrollado una serie de mecanismos que superen el ambiente ácido de la mucosa gástrica. Uno de estos es un "mecanismo de aclimatación ácida" que promueve el ajuste del pH periplasmático en el ambiente ácido del estómago mediante la regulación de la actividad de la ureasa y la anhidrasa α -carbónica. Los mediadores inflamatorios inhiben la secreción de ácido parietal celular y la producción de histamina de células tipo enterocromafines. La disminución en la secreción ácida aumenta aún más los niveles de gastrina, promoviendo así la proliferación de células epiteliales gástricas, lo que conduce a una pérdida progresiva de la glándula gástrica y, por lo tanto, a una atrofia gástrica^{14,15,16}. desencadena además una cascada de producción de citocinas, las cuales reclutan otras células inflamatorias, lo que causa daño tisular. La inflamación crónica produce cambios en la morfología gástrica, previene la apoptosis y promueve la angiogénesis, lo que puede culminar en lesiones neoplásicas y cáncer.

Algunos factores genéticos de la bacteria y del huésped pueden influir en esta respuesta³. La infección por *H. pylori* puede causar hipergastrinemia al reducir la producción de somatostatina de las células D y al aumentar la producción de gastrina de las células G. El efecto de la infección o de la homeostasis de ácido dependerá de la distribución topográfica de este microorganismo, en la gastritis de predominio antral los niveles de gastrina persistentemente altos aumentan la cantidad de células parietales esto a su vez da como resultado un aumento en el suministro de ácido al duodeno, lo que induce a metaplasia gástrica, *H. pylori* puede colonizar la metaplasia gástrica, lo que resulta en inflamación y posiblemente, ulceración¹⁷.

Las características de las células epiteliales se alteran, lo que conduce a una pérdida progresiva de la glándula gástrica y, por lo tanto, a una atrofia gástrica. La afección predominante en cuerpo o pangastritis, se asocia con una reducción de la producción de ácido con mayor riesgo de atrofia gástrica y predispone a la úlcera gástrica y adenocarcinoma gástrico^{17,18,19}. La gastritis nodular, una forma de hiperplasia nodular linfoide, es la presentación más común de gastritis en los niños infectados por *H. pylori*. La atrofia gástrica y la metaplasia intestinal son de presentación muy rara en niños³.

CLÍNICA

La mayoría de los pacientes infectados se encuentran asintomáticos durante toda la vida. Aproximadamente el 10-20% presentarán síntomas por úlceras gástricas o duodenales, atrofia gástrica, metaplasia, displasia, linfoma y adenocarcinoma gástrico. La presentación específica depende de la virulencia de la bacteria, las características del huésped y el ambiente. Muchos estudios han demostrado que los genotipos más virulentos son *cagA(+)*, *vacA (+)*.

Un estudio polaco demostró mayor incidencia de *Helicobacter pylori cagA(+)* s1m1 en niños comparado con los adultos¹. Tanto en adultos como en niños existe una asociación estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de *H. pylori* y las úlceras duodenales. También se ha observado presencia de hipertrofia de folículos linfoides y engrosamiento de la mucosa gástrica. Sin embargo, la atrofia de la mucosa gástrica, metaplasia intestinal y displasia ocurren con más frecuencia que en los adultos¹.

Muchos estudios han investigado la relación entre la presencia de *H. pylori* y la anemia por deficiencia de hierro y vitamina B12, la púrpura trombocitopénica idiopática y enfermedades alérgicas, está no esta completamente demostrada, sin embargo se ha observado que los niños infectados tienen mayor frecuencia de sibilancias, rinitis alérgica y alergia cutánea¹. La ESPSGHAN recomienda screening para *H. pylori* en pacientes con anemia, sólo cuando esta no tiene una causa clara, ya que no existe asociación estadísticamente significativa entre la anemia por deficiencia de hierro y la infección por esta bacteria. Se ha concluido de acuerdo a algunos estudios que la expresión del gen *sabA* en *H. pylori* pudiera causar esta patología, especialmente en niños con una demanda diaria incrementada de hierro³.

DIAGNÓSTICO

De acuerdo a las guías de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) el abordaje diagnóstico debe realizarse sólo en pacientes con síntomas que justifiquen la realización de una panendoscopia, como vómitos, dolor abdominal crónico y sangrado gastrointestinal. Los signos de alarma incluyen dolor abdominal en hemiabdomen superior persistente y de gran intensidad, dolor en cuadrante inferior derecho, disfagia, odinofagia, vómito persistente, sangrado gastrointestinal, pérdida involuntaria de peso, desaceleración en la curva de crecimiento, pubertad retrasada, fiebre sin explicación, enfermedad ulcerosa²⁰. Si no hay evidencia clínica de enfermedad orgánica la decisión de realizar estudios invasivos deberá individualizarse¹.

El principal objetivo de investigación clínica para *H. pylori* será determinar una asociación con síntomas²⁰. Las pruebas invasivas disponibles son el cultivo, la prueba rápida de ureasa, PCR e histopatología; las pruebas no invasivas son el test de aliento con urea marcada y la detección de anticuerpos para *H. pylori* sérico y en las heces¹.

Las pruebas idealmente deben realizarse al menos con 2 semanas libres de inhibidor de bomba de protones y 4 semanas posterior al tratamiento antibiótico^{1,20}. Si la

terapia de supresión ácida no puede ser suspendida por recurrencia de los síntomas, se sugiere cambiar a antagonista H2 y suspenderlo sólo dos días antes del estudio para mejorar su sensibilidad. Los antibióticos pueden inhibir el crecimiento bacteriano y resultar en falsos negativos en todas las pruebas excepto las serológicas, sin embargo estas no están recomendadas en población pediátrica²⁰.

El diagnóstico debe establecerse con un cultivo positivo o histopatología positiva utilizando la clasificación actualizada de Sidney más otra prueba basada en biopsia, como test de ureasa rápida o estudios moleculares (PCR o FISH). Se deben tomar al menos 6 biopsias para el abordaje (al menos 1 biopsia del antro y 1 del cuerpo para cultivo, al menos 1 biopsia para cualquier prueba diagnóstica adicional del antro (análisis de ureasa rápida o de base molecular)²⁰.

El diagnóstico inicial no debe basarse en pruebas no invasivas, sin embargo puede apoyar la confirmación en los casos en los que la histopatología es positiva y no se cuenta con otra prueba invasiva disponible^{1,20}. La efectividad del tratamiento de erradicación generalmente se evalúa con pruebas no invasivas 4-8 semanas posterior al manejo farmacológico. La detección de los anticuerpos séricos es la única no recomendada para dicho fin, ya que los anticuerpos pueden estar presentes por varios meses posterior a la erradicación¹.

HISTOPATOLOGÍA

Las biopsias para *H. pylori* deben tomarse sólo cuando exista la probabilidad de ofrecer tratamiento y cuando se hayan discutido los posibles efectos adversos con los padres^{3,20}. El tejido obtenido se tiñe con hematoxilina-eosina para determinar la presencia y severidad de la inflamación, atrofia y metaplasia intestinal de la mucosa gástrica, de acuerdo a la clasificación histopatológica de Sidney²¹.

Cuando los hallazgos son inconclusos se pueden utilizar tinciones especiales como Giemsa, Warthin-Starry, naranja acridina, azul de tolueno, Dieterle, Genta, tinción de Romanouski y de McMullen. La tinción Genta que combina plata, H-E y azul alciano es útil, pero caro y técnicamente complejo. Giemsa es mucho más fácil de realizar, altamente sensible, barato y el método de preferencia para la práctica clínica. Las demás tinciones se utilizan en su mayoría para fines de investigación⁴.

La inflamación (infiltración de células mononucleares) y la actividad (infiltración de células polimorfonucleares) de la gastritis y la densidad de colonización de *H. pylori* se clasifican de acuerdo con el sistema de puntuación de Sydney actualizado en una escala de 4 puntos: No (0), Leve (1), Cambios moderados (2) y severos (3). Los folículos linfoides se definen como cualquier agregación de células linfoides que tienen una estructura folicular con un centro germinativo²².

La principal ventaja de la histopatología es la visualización directa de cambios patológicos relacionados con la infección de *H. pylori* incluyendo la severidad de la inflamación, el grado de atrofia, el desarrollo de metaplasia intestinal y malignidad. Las desventajas son que el uso de algunos medicamentos como antibióticos, bismuto e inhibidor de bomba de protones disminuye la sensibilidad y especificidad de la prueba⁴. La mayoría de los microorganismos de *H. pylori* se encuentran en el antro. El

infiltrado activo agudo con neutrófilos es menos prominente en niños, en quienes hay un predominio de inflamación crónica con linfocitos y células plasmáticas²¹.

ENDOSCOPIA

Los hallazgos endoscópicos típicos son distintos a los de los adultos. Si existe la colonización en la infancia temprana existe más tiempo de vida en el que puede desarrollarse una gastritis crónica. Se debe sospechar infección por *H. pylori* cuando se encuentran cambios nodulares en antro, úlceras y/o erosiones en duodeno. La gastritis nodular, referida también como nodularidad antral, antritis nodular o gastritis linfocitaria, es una manifestación endoscópica común en niños, con una apariencia macroscópica de marcas de piel de ganso en la mucosa gástrica. Se ha reportado presencia de nódulos pequeños durante la endoscopia en 44-67% de los niños vs 0.19% de los adultos con la infección²¹.

En algunos estudios se ha asociado la presencia de la gastritis nodular con un 90% de probabilidades de evidenciarse en el estudio histopatológico y se asocia a una gastritis de alto grado, con detección de cepas cagA (+), lo que le confiere mayor importancia. Aunque los mecanismos subyacentes a este tipo de gastritis en niños aún no están claros, se cree que los folículos linfocitarios con centro germinal forman nódulos en la mucosa gástrica o que la reacción inflamatoria asociada con la infección por *H. pylori* produce una apariencia exagerada de una mucosa gástrica normal²¹⁻²².

Similar a otros estudios, la nodularidad antral es un predictor diagnóstico útil para gastritis por *H. pylori* en niños²³. La endoscopia de imagen mejorada se ha utilizado para vincular la observación del endoscopista con el estado de la mucosa. En un estudio 24 se utilizó la técnica de imagen láser azul de Fujifilm con dos fuentes de láser para explorar la mucosa gástrica de 441 pacientes con atrofia. Definieron tres tipos de mucosa: manchada, agrietada y moteada. El primero parece representar la infección por *H. pylori*, el segundo un estado postinflamatorio después de la erradicación y la última metaplasia intestinal, con un buen valor predictivo. Otro estudio 25 se evaluó la magnificación de NBI (Narrow Band Imaging), de Olympus, después de una erradicación exitosa de *H. pylori* y un período medio de observación de 3-6 meses en 125 pacientes. Se observaron tres tipos de patrones: patrón restaurado, patrón atrófico y una mezcla de ambos. Hubo una buena sensibilidad y especificidad (>95%) para detectar metaplasia intestinal. La comparación de la endoscopia de luz blanca convencional, la cromoendoscopia y la endoscopia de aumento con NBI mostró una mejor puntuación del último método, especialmente para el diagnóstico de cáncer gástrico precoz ambiguo¹⁶. Durante la endoscopia se deberán tomar biopsias adicionales para test de ureasa rápida y cultivo, sólo si se planea ofrecer un tratamiento en caso de confirmarse la infección²⁰.

TEST DE ALIENTO CON UREA MARCADA

El test de aliento con urea marcado es un estudio no invasivo, seguro y sencillo, no requiere de un examinador experto y es de bajo costo, comparado con la endoscopia²¹. En un estudio austriaco²⁷ que evaluó la eficacia diagnóstica de la

prueba rápida de ureasa comparada con el estudio histopatológico como estándar de oro, mostró una sensibilidad de 85% y especificidad del 94%, además de que los resultados no se vieron afectados por el uso concomitante de inhibidores de la bomba de protones. Dentro de las pruebas no invasivas la mejor tasa de detección la tiene la prueba de aliento de urea marcada, la cual además es recomendada como prueba de erradicación de *H. pylori*.²¹

La sensibilidad y especificidad fueron 92.45% y 97.96% respectivamente¹⁸. El test de aliento con urea marcada puede dar resultados falsos positivos en niños menores de 6 años hasta en el 8.3% de los casos vs 0.85% de los niños mayores. Podría ser útil en esta población utilizar un corte de hasta el 7% para considerarla una prueba positiva²¹. Esto puede explicarse debido al menor volumen de distribución y la diferente tasa de producción de CO₂, así como a dificultades técnicas para realizar el test en niños pequeños porque a menudo no están dispuestos a tragar el sustrato y los organismos productores de ureasa oral pueden dividir el sustrato, por lo tanto no está sugerido en niños como control ni diagnóstico en edades tempranas²⁰.

TEST RÁPIDO DE UREASA

El test rápido de ureasa es útil bajo la premisa que la bacteria produce grandes cantidades de ureasa. Es rápida, de bajo costo, ampliamente disponible, con alta especificidad. Tiene riesgo de falsos negativos con el uso de bismuto, antibióticos, inhibidor de bomba de protones y en pacientes con acalohidria⁴. La sensibilidad del test de ureasa rápida incrementa con la edad (siendo menor en niños < 5 años), esto se explica por una menor densidad de microorganismos en la mucosa gástrica de los niños comparado con adolescentes y adultos²⁰.

PRUEBAS MOLECULARES Y CULTIVO

El cultivo es el estándar de oro y el método más específico para el diagnóstico. Se utiliza además para determinar la susceptibilidad a antibióticos en la práctica clínica. Sin embargo sus resultados pueden variar por la experiencia del microbiólogo y el medio de transporte. Es una prueba de alto costo, difícil de realizar, que requiere mucho tiempo y medios de cultivo especiales⁴.

El cultivo es 100% específico²⁰. La PCR y otros métodos moleculares se han reportado como los métodos más confiables y precisos para detectar *H. pylori*. La PCR se puede realizar de manera rápida y rentable, se usa para detectar diferentes genotipos bacterianos y se emplea en estudios epidemiológicos y en la práctica clínica⁴. Durante el sangrado gastrointestinal se prefiere uso de pruebas moleculares, ya que las demás pueden presentar falsos negativos²⁰. Una ventaja importante del cultivo es la determinación de susceptibilidad de la bacteria a los antibióticos. Para aumentar la sensibilidad para detectar la resistencia antimicrobiana de las cepas de *H. pylori* en niños colonizados con diferentes patrones de resistencia, se recomienda que se obtengan biopsias gástricas para pruebas de cultivo y de base molecular de al menos 2 lugares diferentes (es decir, antro y cuerpo)²⁰.

OTRAS PRUEBAS

Respecto a las pruebas serológicas, se compararon el nivel de anticuerpos IgG contra *H. pylori* mediante ELISA en suero y saliva, en Irán. Los análisis incluyeron 123 participantes, el 49,6% fueron positivos según los resultados de la histología. Sorprendentemente, en este estudio, la detección de IgG para *H. pylori* en saliva mostró mayor sensibilidad y especificidad, 85% y 82%, respectivamente, que en sueros, 75% y 79%, respectivamente²⁹. La detección de antígeno *H. pylori* en heces en niños tiene una sensibilidad de 87- 100%. La detección de IgG sérica de *H. pylori* tiene sensibilidad de 79.2% y especificidad de 92.4%, no es una prueba muy útil en la población pediátrica, ya que está presenta bajas concentraciones de anticuerpos y en algunas ocasiones infecciones con períodos cortos y con una respuesta inmune inmadura, además de que pueden persistir positivos por meses a pesar de erradicación.²¹ Se han evaluado biomarcadores de jugo gástrico para la detección de *H. pylori* mediante ELISA, con reporte de buen desempeño de algunos como el receptor de activación soluble expresado en células mieloides (sTREM-1) con tasas positiva y negativa de 81.5% y 74.7%.²⁹

TRATAMIENTO

La principal indicación para iniciar tratamiento farmacológico es la presencia de úlceras pépticas. También puede considerarse en el caso de pacientes con familiares de primer grado con historia de cáncer gástrico.¹ El esquema ideal de tratamiento será aquel con mayor tasa de erradicación y menor incidencia de efectos adversos. La efectividad dependerá de la sensibilidad de las cepas de *H. pylori* a los fármacos utilizados. Se recomienda que el ajuste se realice por resistencias locales, aunque se ha reportado de forma mundial alta frecuencia de resistencia a claritromicina y metronidazol.^{1,3}

La principal causa de falla en el tratamiento de la infección de *H. pylori* es la resistencia antibiótica desarrollada en las últimas décadas. La resistencia a claritromicina fluctúa de 9.5- 42% y a metronidazol de 20-100% de acuerdo a cada país³. ESPGHAN y NASPGHAN recomiendan los siguientes esquemas de tratamiento²⁰:

- IBP 1-2 mg/kg/día + amoxicilina 50 mg/kg/día + metronidazol 20 mg/kg/día
- IBP + amoxicilina + claritromicina 20 mg/kg/día si la resistencia no excede el 15%
- Sales de bismuto 8 mg/kg/día + amoxicilina + metronidazol

Si el cultivo primario y las pruebas de susceptibilidad no están disponibles, entonces la terapia triple basada en claritromicina no debe utilizarse como parte del tratamiento de primera línea debido a las altas tasas de resistencia a la claritromicina en todo el mundo. Los probióticos parecen tener efecto en la erradicación de *H. pylori*, ya que su adición al tratamiento reduce los efectos adversos de los antibióticos. Múltiples metaanálisis han reportado mejoría en las tasas de erradicación del 10-14% cuando se adiciona probiótico comparado con placebo.²⁰ *Lactobacillus casei* se ha identificado como el mejor para incrementar la tasa de erradicación y una multicepa de

Lactobacillus acidophilus y Lactobacillus rhamnosus en la reducción de efectos adversos. No se ha demostrado diferencia con la adición de simbióticos. No se han demostrado diferencias en la composición de la microbiota intestinal respecto al índice Firmicutes/Bacteroidetes entre pacientes infectados y sanos ³. Debido a los problemas de resistencia a antibióticos que se presenta en la actualidad, ha surgido la necesidad de explorar otras opciones terapéuticas. AS1934, un derivado del intervoolin (fármaco antitumoral), ha demostrado actividad específica para *H. pylori*, incluyendo cepas resistentes a antibióticos sin efectos en la microbiota intestinal.

Un estudio en África sugiere que el extracto de metanol de Bryophyllum pinnatum, una planta con propiedades antioxidantes, puede inhibir el crecimiento de *H. pylori* y puede actuar como antioxidante para proteger la mucosa gástrica contra las especies reactivas de oxígeno. Un estudio iraní demostró scores menores de inflamación y mayor tasa de erradicación con la adición de curcumina a la terapia de triple esquema.²⁰ Muchos otros estudios se encuentran en desarrollo y todos representan una opción terapéutica en el futuro.

Los niños más pequeños necesitan una dosis más alta de inhibidor de bomba de protones por kg de peso corporal en comparación con los adolescentes y adultos para obtener una supresión de ácido suficiente. El esomeprazol y el rabeprazol son menos susceptibles a la degradación por los metabolizadores rápidos con el polimorfismo genético CYP2C19, y por lo tanto, pueden ser preferibles cuando estén disponibles. Los metabolizadores rápidos son más frecuentes en la población caucásica (56%–81%) en comparación con los asiáticos.²⁰

No hay evidencia que sugiera que las pruebas y el tratamiento de la infección por *H. pylori* por parte de los familiares reduzcan el riesgo de reinfección. Es de destacar que los ensayos de vacunas recientes sugieren que en áreas con altas tasas de infección endémicas, las tasas de infección son bajas en niños mayores de 6 años. Se recomienda que se use una de las siguientes pruebas para determinar si el tratamiento con *H. pylori* fue exitoso: test rápido de ureasa y una prueba de antígeno de *H. pylori* en heces monoclonales de 2 pasos. El alivio de los síntomas no es un indicador para un tratamiento exitoso, por lo tanto, a todos los niños tratados se les debe evaluar el éxito del tratamiento con una prueba confiable.²⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La infección por *H. pylori* es muy frecuente en la población en general y en la edad pediátrica, sin embargo la mayoría de los estudios respecto a las técnicas diagnósticas y caracterización de los pacientes es realizada en adultos y los resultados no pueden extrapolarse a los niños, ya que las características de ambas poblaciones es distinta. Existen dos tipos de pruebas diagnósticas, las no invasivas y las invasivas, estas últimas no pueden realizarse en todos los niños por ética y porque generalmente se encuentran limitadamente disponibles por recursos y experiencia de los médicos que deben realizarlas. Ya que no todos los niños podrán ser sometidos a este tipo de pruebas es de vital importancia caracterizar a la población pediátrica a la que se le realizan, conocer los hallazgos sugerentes de infección por *H. pylori* y determinar en cuáles condiciones es necesario llevar a cabo estudios invasivos por la

alta probabilidad de hallazgos patológicos severos, considerando que ameritarían tratamiento oportuno e influirían en el pronóstico del paciente.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles factores de riesgo y manifestaciones clínicas son más frecuentes en los niños con infección por *H. pylori* y son éstos capaces de predecir la confirmación de la misma por pruebas no invasivas e invasivas?

JUSTIFICACIÓN

Existe poca bibliografía en México que de a conocer sobre los factores de riesgo y manifestaciones de infección por *H. pylori* sin embargo es importante conocerlos y reconocer si estos se asocian a una mayor probabilidad de hacer el diagnóstico mediante pruebas no invasivas e invasivas para así poder hacer el diagnóstico oportuno en esta población e iniciar tratamiento. Esto permitirá llegar más rápido a un diagnóstico al determinar los factores que determinan una alta sospecha de esta patología.

OBJETIVO GENERAL

Determinar cuáles son los factores de riesgo y manifestaciones clínicas más frecuentes en los niños con infección por *H. pylori*

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar características demográficas de los niños con infección por *H. pylori*
- Determinar los factores de riesgo que son predictores de falla al tratamiento
- Determinar los factores ambientales que representan un factor de riesgo para la infección.
- Determinar si los factores de riesgo estudiados predicen la confirmación de la infección por métodos diagnósticos no invasivos e invasivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, retrospectivo

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes de 1-18 años sometidos a endoscopia, toma de biopsias para estudio histopatológico, pruebas moleculares y cultivo para *H. pylori* en el Instituto Nacional de Pediatría de Marzo 2017-Marzo 2019.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes pediátricos de 1 a 18 años de edad.
- Pacientes sometidos a endoscopia y toma de biopsia, con estudio histopatológico, PCR y cultivo para *H. pylori* en el periodo comprendido del 01 de marzo del 2017 al 01 de marzo del 2019.
- Pacientes con sintomatología sugerente de infección por *H. pylori*

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Paciente con ingesta de antibiótico en las 4 semanas previas a la endoscopia.
- Paciente con ingesta de sales de bismuto al momento del estudio.
- Paciente con ingesta de inhibidor de bomba de protones 2 semanas previas a la endoscopia.
- Pacientes con expediente clínico no disponible o incompleto.
- Pacientes con muestras de biopsia insuficientes para realizar histopatología, PCR y cultivo para *H. pylori*

-Tabla de variables

Nombre de la Variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Medición de la Variable
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina	Nominal	1. Mujer 2. Hombre
Edad	Tiempo de vida desde el nacimiento hasta la fecha actual.	Intervalo	Años
Estado nutricional	Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes	Nominal	1.Desnutrición 2.Eutrófico 3.Sobrepeso 4.Obesidad
Lugar de residencia	Lugar en que la persona vive en el momento del censo	Nominal	1. Urbana 2. Rural
Estado de residencia	Estado de la República Mexicana donde habita el paciente en el momento del estudio	Nominal	1. CDMX 2. Estado de México 3. Chiapas 4. Puebla 5. Michoacán 6. Tlaxcala 7. Guerrero 8. Guanajuato 9. Veracruz 10. Querétaro 11. Hidalgo 12. Morelos 13. Colima
Escolaridad padres	Grado escolar máximo cursado por padres del paciente	Ordinal	0. No aplica 1. Primaria 2. Secundaria 3. Preparatoria 4. Carrera técnica 5. Licenciatura 6. Posgrado 7. Ninguna

Cantidad de niños por familia	Número de niños que habitan en una casa	Nominal	1. <3 niños 2. 3 o más
Hacinamiento	Cantidad de personas que habitan o un determinado espacio superior a la capacidad que tal espacio debería y puede contener.	Nominal	1. Positivo 2. Negativo
Convivencia con animales	Convivencia con mascotas o animales en el domicilio	Nominal	1. Perro 2. Gato 3. Gallos 4. Vacas 5. Pollos 6. Tortuga
Nivel socioeconómico	Ingresos del hogar, los niveles de orientación educación y ocupación	Ordinal	1.1 2.2 3.3 4.4 5.5 6.6
Dolor abdominal	Percepción sensorial localizada en el abdomen	Nominal	1. Ausente 2. Epigastrio 3. Mesogastrio 4. Generalizado 5. Periumbilical 6. Fosa iliaca derecha
Despertar nocturno	Episodio de interrupción de sueño durante la noche secundario a síntomas gastrointestinales	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Disfagia	Dificultad para mover alimentos o líquidos de la boca al estómago	Nominal	0. Ausente 1. Presente
Pirosis	Sensación de quemadura que sube desde el estómago hasta la faringe	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Rejurgitación	Regreso sin esfuerzo del contenido alimentario a través del esófago	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Rumiación	Regurgitación desde el estómago hacia la boca de los alimentos, que vuelven a masticarse y deglutirse	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Sangrado gastrointestinal	Sangrado de cualquier parte del tubo digestivo	Nominal	0. Ausente 1. Hematemesis 2. Hematoquecia 3. Melena
Anemia	Disminución anormal del número de hemoglobina normal para la edad	Nominal	1. Presente 2. Ausente 3. No aplica

Saciedad temprana	Sensación de estar lleno antes de lo normal o después de comer menos de lo usual	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Náusea	Sensación que indica la proximidad del vómito	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Pérdida de peso	Disminución del peso involuntario	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Distensión abdominal	Sensación de abdomen lleno, secundario a aumento de gases	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Vómito	Expulsión espasmódica del contenido del estómago a través de la boca	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Eructos	Liberación de gas del tracto digestivo a través de la boca	Nominal	1. Presente 0. Ausente
Test urea rápida	Prueba en la que se deposita un fragmento de biopsia gástrica en un tubo o una placa de pocillos que contenga una solución de urea, con rojo fenol como indicador de Ph. Si la bacteria está presente, se produce un cambio de color en la solución a color rojo.	Nominal	0.No realizada 1.Positivo 2. Negativo
Test urea en aliento	Consiste en tomar una pastilla de urea marcada con C13, un isótopo. En presencia del H. pylori, este descompone la pastilla de urea liberando el C13 que pasa a la sangre y de aquí a los pulmones, expulsándose con el aliento.	Nominal	0.No realizada 1.Positivo 2. Negativo
Cultivo	Método diagnóstico para infección por H. pylori, considerado el estándar de oro, consiste en colocar una porción de tejido en un medio enriquecido diseñado para permitir el crecimiento de H. pylori y con ello su aislamiento.	Nominal	1.Positivo 2. Negativo
Diagnóstico patología	Método diagnóstico por el cual se estudia tejido en búsqueda de bacterias	Nominal	1.Positivo 2. Negativo
PCR	Técnica utilizada para detectar DNA de bacteria	Nominal	1.Positivo 2. Negativo

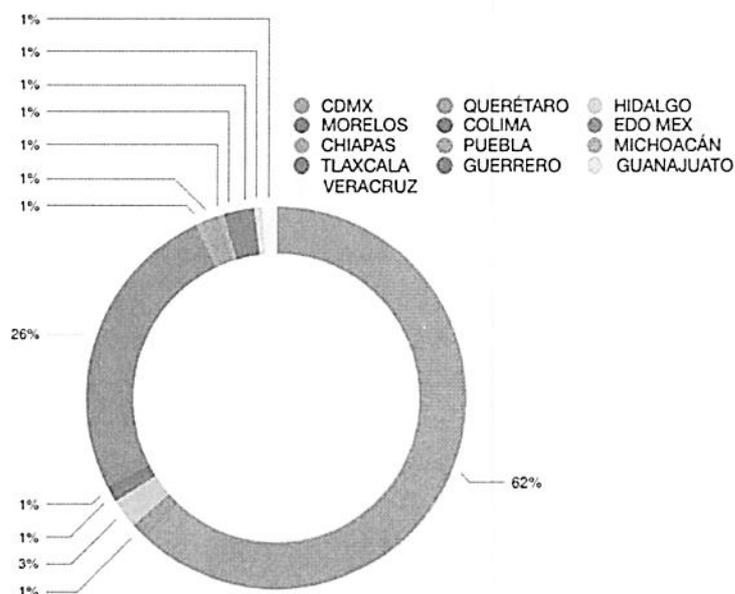
RESULTADOS

Se estudió un grupo de pacientes entre 0 y 18 años de Marzo del 2017 a Marzo del 2019 en el Instituto Nacional de Pediatría con sintomatología gastrointestinal, sometidos a endoscopia en búsqueda de datos de infección por *Helicobacter pylori*, así como toma de biopsias para estudio histopatológico, pruebas moleculares y cultivo para *H. pylori*, además se estudió la realización de prueba en aliento diagnóstica. Se revisaron 175 expedientes, de los cuales se descartaron 29 por no cumplir con los requisitos especificados.

La muestra se compone por 53.1% mujeres y 46.9% hombres en edad pediátrica. Se determinó edad igual o mayor de 10 años en el 57.1%. Se describe el estado nutricional de los pacientes observando que el 59.6% tenían en el momento del estudio un estado nutricional eutrófico, el 32.7% presentaban desnutrición, 1.9% sobrepeso y el 5.8% obesidad.

El 49.7% de los pacientes no contaban con mascota, 41.5% habitaban con un perro y el 6.1% con perro y gato. Se observó la zona de domicilio de los pacientes, siendo residentes de zona urbana en un 94.6% y rural 5.4%. Se clasificó a los pacientes según la cantidad de niños por familia, en menos de 3 niños por familia y 3 o más, con lo que se identificó que en el 15.5% de las familias viven 3 niños o más. En cuanto al nivel socioeconómico, el más frecuente fue el nivel 1, seguido del nivel 2 y el menos frecuente fue el nivel 5. El hacinamiento se encontró positivo en el 25.9% de la población. Estos resultados se observan en la tabla 1.

El nivel educativo de los padres más frecuente fue la secundaria terminada en el 42%. En cuanto a la localización de residencia, se encontró que el 62.2% de los pacientes residían en la Ciudad de México y el 25.6% en el Estado de México. Los resultados de la muestra se describen en la gráfica 1.



Gráfica 1. Estado de residencia

Se determinó la prevalencia de las patologías de base de la población, siendo las más comunes el asma en el 6.4%, sangrado de tubo digestivo 5.8%, ERGE 6.4%, enfermedad ácido péptica 7.7% y dolor abdominal crónico en el 5.8%. El 7.7% eran previamente sanos.

En cuanto a la presentación de la muestra los síntomas predominantes fueron despertar nocturno en el 8.2%, saciedad temprana en un 15.6%, náusea 25.9%, vómito 29.9%, pérdida de peso 2.6%, eructos 8.8%, distensión abdominal 19.9%, disfagia 12.8%, pirosis 26.9%, regurgitación 27.6% y rumiación 3.8%. Se presentó dolor abdominal en el 63.9%, siendo la localización más común en epigastrio en el 46.3%. En caso del sangrado se encontró en el 1.4% de los pacientes, con presencia de hematemesis en el 7.7% hematoquecia 2.6%, melena 3.2%, además, se encontró anemia en caso de haber presentado sangrado en el 1.3%.

Sobre las pruebas no invasivas se analizó el test de aliento con urea marcada, posteriormente se realizó un cultivo, PCR, ureasa y biopsia. Se realizó prueba en aliento al 19.2% de los pacientes, de los cuales se reportó positiva en el 9.6%. El test de ureasa se realizó en el 39.7% y se reportó positiva en el 19.2%. El diagnóstico patológico por biopsia se reportó positivo en el 33.8% de las biopsias realizadas. En los pacientes con diagnóstico positivo por histopatología, el 52% reportaron prueba de aliento positiva. El cultivo se reportó positivo en el 14.7%. El diagnóstico definitivo para infección por *Helicobacter pylori* resultó positivo en el 38.1% de los pacientes.

Se estudió la asociación entre el diagnóstico de base y diagnóstico definitivo, encontrando que de los pacientes con patologías más comunes como asma se reportó el 50% positivos, sangrado de tubo digestivo 44%, previamente sano 50%, dolor abdominal crónico 25% y ERGE 33%.

También se analizó la asociación entre los factores de riesgo y el diagnóstico definitivo para *Helicobacter pylori*, encontrando la edad >10 años en el 62%, el estado nutricional en el que más se encontró fue en los eutróficos en el 60.7%. En cuanto a la presencia de mascotas se vió que el 35.7% tenían perro. Los estados socioeconómicos más frecuentes fueron el 1 y 2. El hacinamiento positivo se encontró en el 39.3%. Estos resultados se muestran en la tabla 2.

No se encontró asociación entre la frecuencia de infección y el número de personas que habitaban la vivienda, edad, sexo, la convivencia con animales, hacinamiento, ni el estado nutricional de los pacientes.

A su vez, se examinó la asociación de los síntomas y el diagnóstico definitivo para *Helicobacter pylori*, los resultados se muestran en la siguiente tabla:

Tabla 2. Frecuencia de síntomas con infección positiva

	Diagnóstico definitivo de Helicobacter Pylori
Despertar nocturno	25%
Disfagia	36.8%
Pirosis	33.3%
Regurgitación	30.8%
Rumiación	16.7%
Distensión abdominal	33.3%
Eructos	23.1%
Vómito	27.3%
Náuseas	34.2%
Saciedad temprana	17.4%
Pérdida de peso	25%

Por último, se analizó la asociación entre la prueba de aliento y el resultado definitivo para Helicobacter pylori, sin mostrar significancia estadística.

DISCUSIÓN

En cuanto a los factores de riesgo estudiados, no existe asociación entre la edad de los niños, reportándose mayor prevalencia en mayores de 10 años, contrario a estudios en donde se ha visto que la infección se adquiere en la primera década de la vida²³. Estudios previos describen qué prevalencia aumenta con la edad y es incierto el momento en que los pacientes mayores de 10 años adquirieron la infección.

El estado socioeconómico y el nivel educativo de los padres parecen ser factores de riesgo cruciales,²⁴ en nuestra población no hay heterogeneidad en este sentido es indeterminado el significado estadístico. Además existen otros factores conocidos que no fueron estudiados en este protocolo como lo son calidad e higiene del agua y alimentos, grupo étnico y estatus de infección en padres.

El hacinamiento y la cantidad de hermanos también son factores de riesgo encontrados en otros estudios, sin embargo, se hace la especificación sobre hermanos de edades cercanas, lo cual no se estudió en este protocolo.

La mayoría de la muestra son residentes de zonas urbanas, el Instituto Nacional de Pediatría es un centro de referencia en una zona urbana de la capital del país, en este estudio no se determina una proporción de pacientes de zonas rurales del país por lo que la comparación se encuentra fuera de los límites del protocolo.

Se ha estudiado la presencia de mascotas en casa como factor de riesgo, la cual en nuestro estudio se reportó sin significancia estadística, no obstante, no se ha determinado el grado de contacto entre propietarios-mascotas.

De los síntomas estudiados en nuestra población se determinó que el más común fue dolor abdominal, seguido por distensión abdominal, náusea y pirosis, los cuales se han establecido en otros estudios como síntomas principales en esta patología. No obstante, también se ha planteado que los pacientes infectados pueden permanecer asintomáticos y que los pacientes adultos presentan más sintomatología.¹ Se ha comprobado la asociación entre la infección y la presencia de úlceras duodenales sangrantes,¹ sin embargo el sangrado fue presentado únicamente en el 1.4% de nuestros pacientes.

La prevalencia encontrada para la infección en nuestra población fue del 38%, comparado con otros países de Latinoamérica que se reportan prevalencias que van desde el 25% al 63% como en Brasil y Ecuador, respectivamente.²⁵ Este estudio describe a una población con múltiples comorbilidades y tratamientos previos, comparado con estudios en los que se incluyen en su mayoría niños sanos.

La muestra evidencia la ausencia de asociación entre la prueba de aliento y el diagnóstico por métodos invasivos, sin embargo únicamente se realizó prueba en aliento al 19% de los pacientes con infección por lo que se podría estudiar esta relación en caso de que se ejecutara a una muestra más grande.

Es posible utilizar como método no invasivo la toma de serología, la cual podría ser un área de oportunidad para este estudio.²³

CONCLUSIONES

La infección por *Helicobacter pylori* es comúnmente adquirida en la infancia y es probablemente la infección bacteriana más prevalente en el mundo.

La prevalencia depende de múltiples factores como la edad, la etnicidad, el estatus geográfico y socioeconómico. Aunque los mecanismos de transmisión no son claros, el nivel de transmisión depende en gran parte del ambiente familiar, con impacto importante en condiciones de poca higiene, principalmente en países en desarrollo. Los síntomas gastrointestinales no son comúnmente presentados, sin embargo hay que tener una alta sospecha clínica al valorar a un paciente que presenta factores de riesgo para adquirir la infección.

La infección por *H. pylori* se confirma por medio de métodos invasivos, requiriendo biopsias realizadas durante una endoscopia; los métodos no invasivos se utilizan principalmente para confirmar la erradicación de la infección.

La prueba de aliento a pesar de tener una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, puede verse afectada por factores como la compliance del paciente, el uso de inhibidores de bomba de protones y antibióticos por lo que no se recomienda en la población pediátrica para el diagnóstico, sin embargo, es una buena estrategia para confirmar la erradicación.

→ **Tabla 1. Descripción de muestra**

		Porcentaje
Edad del paciente	<10 AÑOS	42.9%
	10 O MÁS	57.1%
Sexo del paciente	Femenino	53.1%
	Masculino	46.9%
Estado nutricional del paciente	DESNUTRICIÓN	34.7%
	EUTRÓFICO	58.5%
	SOBREPESO	1.4%
	OBESIDAD	5.4%
Presencia de mascotas en casa	0	49.7%
	PERRO	41.5%
	GATO	0.7%
	GALLOS	0.0%
	VACAS	1.4%
	POLLOS	0.0%
	TORTUGA	0.7%
	PERRO Y GATO	6.1%
Número de niños por familia	<3 NIÑOS	84.4%
	3 O MÁS NIÑOS	15.6%
Estado socioeconómico del paciente	0	8.2%
	1	34.2%
	2	32.9%
	3	19.9%
	4	1.4%
	5	0.0%
	6	3.4%
Hacinamiento	POSITIVO	25.9%
	NEGATIVO	74.1%
Zona de residencia	URBANA	94.6%
	RURAL	5.4%

→ **Tabla2. Asociación de factores de riesgo y diagnóstico positivo**

		Diagnóstico definitivo POSITIVO
Edad del paciente	<10 AÑOS	37.5%
	10 O MÁS	62.5%
Sexo del paciente	Femenino	50.0%
	Masculino	50.0%
Estado nutricional del paciente	DESNUTRICIÓN	30.4%
	EUTRÓFICO	60.7%
	SOBREPESO	1.8%
	OBESIDAD	7.1%
Presencia de mascotas en casa	0	53.6%
	PERRO	35.7%
	GATO	0.0%
	GALLOS	0.0%
	VACAS	1.8%
	POLLOS	0.0%
	TORTUGA	1.8%
	PERRO Y GATO	7.1%
Número de niños por familia	<3 NIÑOS	78.6%
	3 O MÁS NIÑOS	21.4%
Estado socioeconómico del paciente	0	7.3%
	1	34.5%
	2	40.0%
	3	14.5%
	4	0.0%
	5	0.0%
	6	3.6%
Hacinamiento	POSITIVO	39.3%
	NEGATIVO	60.7%
Zona de residencia	URBANA	96.4%
	RURAL	3.6%

BIBLIOGRAFÍA

1. Iwanczak BM, Buchner AM, Iwanczak F. Clinical differences of *Helicobacter pylori* infection in children. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(7):1131-1136
2. Duque X, Vilchis J, Mera R, et al. Natural History of *Helicobacter pylori* infection in Mexican Schoolchildren: Incidence and Spontaneous Clearance. *JPGN* 2012;55:209-216
3. Kori M, Daugule I, Urbonas V. *Helicobacter pylori* and some aspects of gut microbiota in children. *Helicobacter*. 2018;23(Suppl.1):e12524
4. Ozbey G, Hana ah A. Epidemiology, Diagnosis, and Risk Factors of *Helicobacter pylori* Infection in Children. *Euroasian J Hepato-Gastroenterol* 2017;7(1):34-39.
5. Sjomina O, Pavlova J, Niv Y, Leja M. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2018;23(Suppl.1):e12514
6. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global prevalence of *H. pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153:420-429.
7. Zamani M, Ebrahimitabar F, Zamani V, et al. Systematic review with metaanalysis: the worldwide prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47:868-876.
8. Rowland M, Daly L, Vaughan M, et al. Age-specific incidence of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 2006;130:65–72.
9. Torres J, Leal-Herrera Y, Perez-Perez G, et al. A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. *J Infect Dis* 1998;178:1089–94.
10. Atrisco-Morales J, Martinez-Santos VI, Roman-Roman A, et al. *vacA* s1m1 genotype and *cagA* EPIYA-ABC pattern are predominant among *Helicobacter pylori* strains isolated from Mexican patients with chronic gastritis. *J Med Microbiol*. 2018;67:314-324.
11. Goodman KJ, O'Rourke K, Day RS, et al. Dynamics of *Helicobacter pylori* infection in a US-Mexico cohort during the first two years of life. *Int J Epidemiol* 2005;34:348–55.
12. Phillips CV, Goodman KJ. Interpreting data in the face of competing explanations: assessing the hypothesis that observed spontaneous clearance of *Helicobacter pylori* was all measurement error. *Int J Epidemiol* 2009;38:1110–7.
13. Roure S, Conis M et al. Peptidoclycan maturation enzymes affect flagellar functionality in bacteria. *Mol Microbiol* 2012; 86:845–56.
14. Beales IL. *H. pylori*-associated hypochlorhydria. *Gastroenterology* Epub1998;114(3):618–21.
15. Beales IL. Effect of cytokines on acid secretion and gastrin secretion in *Helicobacter pylori* infection and aspirin-induced gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1998;33(11):1230–2.

16. Kuipers EJ, Uytterlinde AM, Pena AS, et al. Long-term sequelae of *Helicobacter pylori* gastritis. *Lancet* 1995;345(8964):1525–8.
17. Gillen D, el Omar EM, Wirz AA, et al. The acid response to gastrin distinguishes duodenal ulcer patients from *Helicobacter pylori*-infected healthy subjects. *Gastroenterology* 1998;114(1):50–7.
18. Guarner J, Mohar A, Parsonnet J, Halperin D. The association of *Helicobacter pylori* with gastric cancer and preneoplastic gastric lesions in Chiapas. *México Cancer* 1993;71:297–301
19. Gormally SM, Kierce BM, Daly LE, et al. Gastric metaplasia and duodenal ulcer disease in children infected by *Helicobacter pylori*. *Gut* 1996;38(4):513–17.
20. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2016) *JPGN* 2017;64:991-1003
21. Yang HR. Updates on the Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in Children: What Are the Differences between Adults and Children? *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2016; 19(2):96-103
22. Luzza F, Pensabene L, Inmeneo M, et al. Antral nodularity identifies children infected with *Helicobacter pylori* with higher grades of gastric inflammation. *Gastrointestinal endoscopy* 2001; 53 (1): 60-64
23. Hidaka N, Nakayama Y, Horiuchi A, et al. Endoscopic identification of *Helicobacter pylori* gastritis in children. *Dig Endosc* 2010;22:90 – 4.
23. D. Cartagena, L.C. Martins, L.M. Carneiro, et al. *Helicobacter pylori* em crianças e associaciacio de cepas CagA na transmissio mae-filho na Amazonia brasileira. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2009, pp. 298-302.
24. Kallirroi Kotilea, Patrick Bontems, and Eliette Touati, Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors of *Helicobacter pylori* Infection. *Adv Exp Med Biol - Advances in Microbiology, Infectious Diseases and Public Health*. pringer Nature Switzerland AG 2019; 22: 230-235.
25. S.J. Venero-Fernández, I. Avila-Ochoa, L. Menocal-Herredia, Y. Caraballo-Sánchez, F.M. Rosado-García, R. Suárez-Medina, P. Varona-Pérez, A.W. Fogarty. Prevalence of and factors associated with *Helicobacter pylori* infection in preschoolers in Havana, Cuba: A population-based study. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*, Volume 85, Issue 2, April–June 2020, Pages 151-159.