



Helicobacter pylori en Niños con Dolor Abdominal

Fernando Medina ¹
Raúl Salazar ²

RESUMEN

Con el propósito de determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* (HP) en los niños remitidos a la consulta de Gastroenterología Pediátrica con diagnóstico de "dolor abdominal en estudio", se realizó un estudio prospectivo descriptivo de 137 menores remitidos por esta causa entre Marzo/97 y Marzo/99. A todos los pacientes se les realizó endoscopia de vías de digestivas altas, dos biopsias de mucosa antral y una de duodeno. En estas muestras se buscó aclarar el diagnóstico, incluyendo la búsqueda de HP. A todos los pacientes se les dio tratamiento estándar; a aquellos con HP se les efectuó un nuevo control endoscópico a las 8 semanas y en el caso de no tener la erradicación de la bacteria durante el primer ciclo de tratamiento se les repitió el mismo esquema. Se encontró HP en el 33.5% de los pacientes, encontrándose una asociación significativa entre la presencia de HP y ser escolar, historia de dolor epigástrico post-prandial, presencia de melenas y patrón endoscópico tipo "empedrado". Se concluye que el HP está involucrado en la presencia de sintomatología del dolor abdominal crónico en niños, por lo que se debe descartar su presencia en este tipo de pacientes.

Palabras clave:

Helicobacter pylori, Dolor abdominal crónico.

INTRODUCCIÓN

El descubrimiento del *Helicobacter pylori* (HP) ha revolucionado el enfoque fisiopatológico y clínico de las enfermedades del primer

¹ Pediatra Gastroenterólogo. Departamento de Pediatría, Clínica Comuneros, Instituto del Seguro Social, Bucaramanga

² Pediatra. Departamento de Pediatría, Clínica Comuneros, Instituto del Seguro Social, Bucaramanga

segmento del tracto intestinal, considerándose a este patógeno como la mayor causa de gastritis crónica en los niños ^{1,4}. Entre 1983 y 1984 Warren y Marshall redescubrieron un bacilo Gram negativo en forma de espiral, el cual estaba localizado debajo de la capa de moco de la mucosa gástrica, y lo asociaron en adultos con gastritis antral y úlcera péptica ^{5,7}. Mas tarde Drumm, hizo el mismo hallazgo en los niños, confirmandose después por otros autores ^{1, 8, 9}.

Reportes de muchas partes del mundo muestran que la infección por el HP está ampliamente distribuida ¹⁰, y su prevalencia depende de la residencia del paciente, del desarrollo socioeconómico del país donde vive, del nivel social en el cual habita y de su edad ^{10,2}. Sin embargo, se ha notado que tanto la gastritis crónica activa como la colonización por el HP son comunes en una población asintomática ^{13,14}.

El dolor abdominal en los niños es una presentación común y compleja para los pediatras; ocurre en el 5% de los niños durante sus años escolares ^{15,7}. Dentro de sus causas se observa baja incidencia de la úlcera duodenal y alta frecuencia de dolor abdominal funcional ^{18,22}. Los niños con gastritis por HP no pueden distinguirse de los niños no infectados sobre la base de la sintomatología inicial ¹¹; sin embargo, los niños con HP podrían presentar más frecuentemente dolor asociado con las comidas que aquellos que no están infectados ^{10, 23, 24}. Muchos estudios refieren que hay una relación importante entre el HP y los síntomas de dispepsia.

Bajo estos fundamentos, el objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia del HP en los niños remitidos a la consulta ambulatoria de Gastroenterología Pediátrica de la Clínica Comuneros del Instituto del Seguro Social (ISS) de Bucaramanga, buscando encontrar indicios de su relación con el dolor abdominal crónico que estos pacientes puedan presentar.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes. Se incluyeron en el estudio los pacientes que fueron remitidos a la consulta externa de Gastroenterología Pediátrica de la Clínica Comuneros del ISS en Bucaramanga, Colombia, entre Marzo 1º de 1997 y Marzo 31 de 1999 con diagnóstico de "dolor abdominal en estudio". Previa explicación sobre pormenores del plan, los padres dieron el consentimiento para el estudio de sus hijos. Los pacientes que presentaran diabetes, cirugía gastrointestinal previa, falla renal o historia de uso de drogas anti-inflamatorias no esteroideas o inhibidores de la bomba de protones o antihistamínicos fueron excluidos del presente informe.

Métodos diagnósticos y terapéuticos. Se realizó endoscopia de vías digestivas altas. Utilizando un fibroscopio PENTAX FG 28C. Durante cada examen se

tomaron dos biopsia en la mucosa antral y una biopsia en duodeno. Estas muestras fueron fijadas en formalina neutral al 10% y posteriormente se efectuaron tinciones con hematoxilina-eosina, para búsqueda de *Helicobacter pylori* (HP). Previamente se elaboró un cuestionario donde se incluyeron datos específicos como edad, género, tiempo de evolución, sintomatología, reporte endoscópico y patológico, y finalmente su respuesta clínica e histopatológica al tratamiento.

A los pacientes a quienes se les detectó HP, se les administró como tratamiento metronidazol (20 mg/kg-día), sales de bismuto (5 mL tres veces al día), amoxicilina (50 mg/k-día) durante 14 días y omeprazol (2 mg/kg-día) durante veinte días; A los pacientes en quienes no se reportó HP, se les administró omeprazol a la misma dosis y un antiácido a razón de 0.5 ml/kg-dosis, cada 6-8 hrs ^{25,8}. A los pacientes con HP se les efectuó control endoscópico luego de 8 semanas y en el caso de no haber erradicación de la bacteria durante el primer ciclo de tratamiento se les repitió el mismo esquema.

Los resultados se analizaron mediante el programa Epi Info 6.04c. Se hizo el listado de frecuencia para las variables nominales y ordinales; se calcularon promedios y desviación estándar para las variables cuantitativas. Posteriormente se compararon proporciones y promedios entre los pacientes con HP y los niños que no lo tenían, calculándose su razón de riesgos (riesgo relativo -RR-) e intervalo de confianza al 95%, dado que calcular la razón de desigualdades (OR, del inglés "Odds ratio") amplifica el estimado de la asociación existente entre el factor de riesgo analizado y la existencia de HP. En todos los casos se consideró que las diferencias eran significativas estadísticamente cuando el valor de p era menor de 0.05 ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Se incluyeron 137 pacientes con edades comprendidas entre 2 meses y 13 años con un promedio de 6.6 años, estando la mayoría entre 5 y 12 años de edad (Tabla 1); 78 pacientes eran niñas (57%) y 59 fueron niños (43%).

Tabla 1. Distribución por edad

Grupo etáreo	n	Porcentaje (%)
< 1 año	1	0.7
1-4 años	35	25.5
5-12 años	98	71.5
> 12 años	3	2.2

El tiempo de evolución del dolor era de 5 meses en promedio (mínimo 1 mes y máximo 12 meses), con una desviación estándar de 2.7 meses (Fig 1).

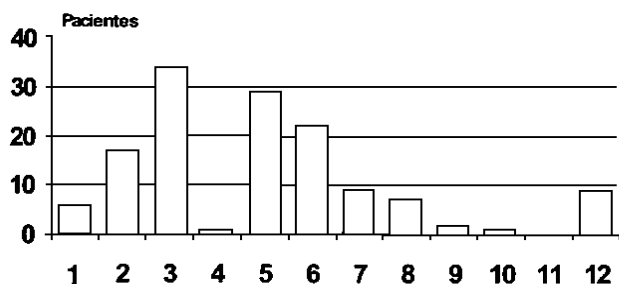


Figura No. 1. Tiempo de evolución.

Los síntomas asociados más frecuentemente al dolor abdominal fueron el vómito, las náuseas y la disminución del apetito, tal como se aprecia en la Tabla 2.

Tabla 2. Síntomas más frecuentes

Signo	n	%
Dolor abdominal difuso	131	91.2
Vómito	94	68.6
Epigastralgia	88	64.2
Náuseas	52	38.0
Hiporexia	38	27.7
Hematemesis	28	20.4
Melena	6	4.4

Los hallazgos endoscópicos más frecuentes eran la presencia de hiperemia en 86 casos (62.5%) y el patrón "empedrado" de la mucosa gástrica en 24 niños (17.5%); en 27 casos no se encontraron alteraciones endoscópicas (27.0%).

El reporte histopatológico a partir de las biopsias tomadas fue de gastritis crónica en 109 niños (79.4%), 18 (13.3%) de gastritis aguda, 5 (3.6%) de normalidad, 4 (3.0%) con esofagitis y uno (0.7%) con duodenitis. De los 137 pacientes incluidos en el estudio se encontró HP en 46 (33.6%; IC 95% 25.7 a 42.1%).

Se encontraron varios elementos que se asociaron significativamente con la presencia de HP: ser un escolar, experimentar dolor postprandial, hiporexia o melenas, y el hallazgo endoscópico de un patrón de "empedrado, tal como se aprecia en la Tabla 3.

Entre los niños con HP la mejoría histológica al tratamiento fue del 95.6% de los casos durante el primer ciclo y del 100% cuando se les administró un segundo ciclo.

DISCUSIÓN

El dolor abdominal recurrente constituye aproximadamente el 5% de las consultas pediátricas^{25, 25}. Barr²⁷ ha considerado tres categorías para clasificar el dolor abdominal recurrente: 1) *Orgánico*: Es el dolor abdominal que se produce a consecuencia de una alteración estructural congénita o adquirida; 2) *Distuncional*: donde no se demuestran alteraciones anatómicas y las funciones fisiológicas normales están alteradas por causas intrínsecas o por el tipo de vida; y 3) *Psicógeno*: secundario a una tensión emocional o psicosocial. Por lo tanto entre más inespecífico y difuso sea el dolor abdominal difícilmente tiene una etiología orgánica²⁸.

Recientemente se ha cuestionado si hay una verdadera relación entre HP y dolor abdominal; muchos estudios tratan de aclarar esta duda^{29,32}. El HP ha sido postulado como una importante causa de dolor abdominal recurrente²⁵ y algunos reportes sugieren que puede estar presente entre un 30 al 60% de los casos^{33, 34}.

Los datos encontrados en este estudio concuerdan con la descripción de Marschall y colaboradores, quienes definen la infección por HP como una "infección activa" con síntomas severos, los cuales incluyen dolor epigástrico, náuseas, vómitos, halitosis, disminución del apetito y hematemesis, pero con pocos síntomas cuando esta es crónica^{37,7}. Ashorn y colaboradores encontraron que hasta el 22% de los niños con dolor abdominal están infectados por HP en países desarrollados³⁸. La prevalencia en este estudio llegó hasta el 33,6%, siendo el reporte de patología más frecuente el de gastritis crónica con un 82,4% en contraste con el reporte de los adultos positivos a HP donde la frecuencia de gastritis aguda es más alta^{39,42}.

El hallazgo endoscópico más frecuentemente encontrado fue el patrón de "empedrado" con un 75,6%, lo que concuerda con lo descrito por Wyllie y colaboradores, quienes encuentran que la frecuencia de niños con HP, estudiados con endoscopia de vía digestivas altas, estaba

Tabla 3. Signos y síntomas asociados con la presencia de *Helicobacter pylori*

Hallazgo	Con HP	Sin HP	RR (IC 95%)	Significancia
Género femenino	31 (67.4%)	45 (49.5%)	1.66 (0.99 – 2.78)	0.047
Edad de 5-12 años	41 (89.1%)	53 (58.2%)	3.75 (1.59 – 8.82)	0.0003
Dolor abdominal difuso	45 (97.8%)	80 (87.9%)	4.32 (0.65 – 28.6)	0.054
Dolor postprandial	37 (80.4%)	49 (53.8%)	2.44 (1.28 – 4.63)	0.003
Vómito	33 (71.7%)	57 (62.6%)	1.33 (0.78 – 2.27)	0.292
Hiporexia	18 (38.1%)	19 (20.9%)	1.74 (1.10 – 2.74)	0.024
Náuseas	13 (28.3%)	38 (41.8%)	0.66 (0.39 – 1.14)	0.125
Melena	5 (10.9%)	1 (1.1%)	2.66 (1.72 – 4.13)	0.009
Patrón de "empedrado"	35 (76.1%)	3 (3.3%)	7.79 (4.44 – 13.6)	0.000001
Gastritis crónica	38 (82.6%)	60 (65.9%)	1.89 (0.97 – 3.68)	0.042
Gastritis aguda	8 (17.4%)	21 (23.1%)	0.78 (0.41 – 1.49)	0.444

en un rango del 10 al 30%, siendo la gastritis nodular el hallazgo endoscópico predominante^{43,5}.

Muchas herramientas de diagnóstico se han estado utilizando para la infección del HP; sin embargo el estándar de oro es la demostración de la bacteria en la biopsia de la mucosa gástrica con tinción de Giemsa⁴⁶ las pruebas serológicas son procedimientos muy adecuados para el tamizaje y los controles posteriores a la confirmación de la patología durante el tratamiento, pero el examen endoscópico se hace imprescindible para el diagnóstico final^{26, 27, 47, 48}.

Con el tratamiento con triple esquema (sales de bismuto, amoxicilina, metronidazol) se llegó hasta el 95,6% de mejoría tanto clínica como endoscópica en el primer ciclo, como ha sido reportado en otros estudios^{28,49}; actualmente hay muchas más combinaciones en el tratamiento del HP con rangos de mejoría que oscilan entre un 75% y 95%, siendo otro esquema preferido el uso de claritromicina, amoxicilina y omeprazol⁵⁰.

También se ha observado que algunos casos donde la sintomatología es muy aguda, al agregársele el tratamiento de erradicación con triple esquema, la sintomatología como el vómito y dolor abdominal aumentan provocando la suspensión temporal del tratamiento, dado que el metronidazol y la amoxicilina son de por sí muy agresivos a la mucosa gástrica; por lo tanto, se recomienda la utilización del doble esquema de tratamiento, ya que tienen una efectividad similar para la erradicación del HP y menos efectos colaterales⁴⁸⁻⁵².

Concluimos que la infección por el HP, se encuentra en la tercera parte de los pacientes infantiles con sintomatología de dolor abdominal, hallándose este germen con más frecuencia entre quienes teniendo este problema aquejan epigastralgia postprandial y vómitos, por lo que deberíamos descartar la posibilidad de esta bacteria en los pacientes con diagnóstico de "dolor abdominal en estudio".

SUMMARY

With the purpose of determining the prevalence of *Helicobacter pylori* (HP) in children remitted to Pediatric Gastroenterology Clinic with a diagnosis of "abdominal pain under investigation", a prospective study was done on 137 minors remitted for this reason between March, 1997 and March, 1999. All the patients received endoscopy of upper digestive tract, and two biopsies of antral mucous and one of duodenum. These samples were taken to clarify the diagnosis, including the search of HP. All of these patients received standart treatment; those with HP received an endoscopy control after 8 weeks and in cases where eradication of bacteria was not achieved in the first cycle of treatment, the same scheme was repeated. HP was found in 33.6% of the patients, finding a significant association between the presence of HP and being school-age children, postprandial epigastric pain, melenas o hyporexia history, and "pock-marked" endoscopic pattern. It was concluded that HP is a factor in the presence of a symptomatology of chronic abdominal pain in children. Therefore its presence should be discarded in this type of patients.

Key words: *Helicobacter pylori*, chronic abdominal pain.

REFERENCIAS

1. Drumm B, Sherman P, Cutz E. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med* 1987; 316:1557-61.
2. Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, et al. Intrafamilial clustering of *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med* 1990; 322:359-63.
3. Drumm B. *Helicobacter pylori* and the pediatric patient. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:169-82.
4. Siobhan M, Prakash N, Dumin J. Association of symptoms with *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr* 1995; 126:753-6.
5. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1:1273-5.
6. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1:1311-1315.
7. Espinal D, Mejia J, Rubio L. Enfermedad ácido péptica asociada a *Helicobacter pylori* en niños. *Actualizaciones Pediátricas* 1995; 5:98-102.
8. Kilbridge PM, Dahms BB. *Campylobacter pylori* associated gastritis and peptic ulcer disease in children. *Am J Dis Child* 1988; 142:1149-52.
9. Oderda G, Dell'Olio D, Tanassoli K. *Campylobacter pylori* gastritis and peptic ulcer in children. *Am J Dis Child* 1989; 143:877.
10. Megraud F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 1:73-88.
11. Blecker U, Lanciers S, Hauser B, Vandelpas Y. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in adults and children by using malakii *Helicobacter pylori* a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Microbiol* 1993; 31:1770-3.
12. Blecker U, Mehta D, Lanciers S. Low incidence of *Helicobacter pylori* infection in children with recurrent abdominal pain in Philadelphia. *Pediatrics* 1995; 95:109-13.
13. Apley J, Hale B. Children with recurrent abdominal pains: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 1958; 33:165-70.
14. Apley J. The child with abdominal pain. London: Blackwell Scientific Publications, 1975.
15. Levine M, Rappaport L. Recurrent abdominal pain in children: the loneliness of the long-distance physician. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31:969-89.
16. Farrel M. Dr. Apley meets *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16:118-9.
17. Mitchell H, Bohane T, Tobias V, et al. *Helicobacter pylori* infection in children: potential clues the pathogenesis. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 1993; 16:120-5.
18. Oliveira A, Queiroz S, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in children of low socioeconomic level in Belo Horizonte, Brazil. *Am J Gastroenterol* 1989; 89:2201-4.
19. Malaty HM, King JG. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Korean children. *Am J Epidemiology*. 1996; 143:257-61.
20. Oderda G, Vaira D, Holton J. *Helicobacter pylori* infection in children with peptic ulcer and their families. *Dig Dis Sci* 1991; 36:572-6.
21. Prieto G, Polanco I, Larrauri J. *Helicobacter pylori*-induced inflammation. *Gastroenterology* 1992; 102:720-7.
22. Olson A, Fendrick M. Evaluation of initial noninvasive therapy in pediatric patients presenting with suspected ulcer disease. *Gastrointestinal Endoscopy* 1996; 44:554-60.
23. Blecker U, Hauser B, Lanciers S. The prevalence of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16:252-6.
24. Blecker U, Vandelpas Y. The role of *Helicobacter pylori* in children with recurrent abdominal pain: the Brussels experience. *Int Pediatr (In press)*.
25. Talley NJ, Phillips SF. Non ulcer dyspepsia: Potential causes and pathophysiology. *Ann Intern Med* 1998; 108:865-79.
26. Glassman MS, Schwarz SM, Medow MS. Related gastrointestinal disease in children. *Dig Dis Sci* 1989; 34:1501-4.
27. Oderda G, Lerro P, Poli, et al. Childhood nodular antritis and *Helicobacter pylori*. *Endoscopy* 1988; 20:86.

28. Oderda G, Holton J, Altare F, et al. Amoxicillin plus trnidazole for *Helicobacter pylori* gastritis in children: Assessment by serum igG antibody, pepsinogen I, and gastrin levels. *Lancet* 1989; 1:690-2
29. Oderda G, Holton J, Altare F, et al. Amoxicillin plus tinidazole for *Campylobacter pylori* in children: asesment by serum Ig G antibody, pepsinogen I, and gastrin levels. *Lancet* 1989;1:693.
30. Oderda G, Dell'Olio D, Morra I, et al. *Campylobacter pylori* gastritis: Long-term results of amoxicillin therapy. *Arch Dis Child* 1988; 64:326-9.
31. Drumm B, Cherman P, Chiasso D, et al. Treatment of *Campylobacter pylori*-associated antral gastritis in children with bismuth subsalicylate and ampicilin. *J Pediatr* 1988; 102:908-12.
32. Wyllie R, Hyams J. *Pediatric gastrointestinal Disease*. WB Saunders, 1993.
33. Schubert TT, Rasooly I. Syntompts, gastritis, and *Helicobacter pylori* in patients referred for endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:357-60.
34. Reifen R, Rasooly I. *Helicobacter pylori* infection in children. Is there a specific symptomatology?. *Dig Dis Sci* 1994; 39:1488-92.
35. Bode G, Rothenbacher D. *Helicobacter pylori* and abdominal symptoms: A population-based study among preschool children in southern Germany. *Pediatrics*; 101:634-7.
36. Hardikar W, Feekery C. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal pain in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 22:148-2.
37. Crabtree JE, Mahony MJ. Immune responses to *Helicobacter pylori* in children with recurrent abdominal pain. *J Clin Pathol* 1991; 44:768-71.
38. Oderda G, Vaira D. Serum pepsinogen an igG antibody to *Campylobacter pylori* in nonspecific abdominal pain in childhood. *Gut* 1989; 30:912-6.
39. Gilger MA. *Helicobacter pylori*. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 4th ed, 1998; 1488-95.
40. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie J. Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric *Campylobacter*. *Med J Aust* 1985; 142: 436-9.
41. Mitchell JD, Mitchell HM, Tobias V. Acute *Helicobacter pylori* infection in an infant associated with gastric ulceration and serological evidence of intrafamilial transmission. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 382-6.
42. Ashorn P, Lahde PL, Ruuska T, et al. Gastric lymphoma in an 11 year old boy: a case report. *Med Pediatr Oncol* 1994; 5:1180-94.
43. Niedobitek F, Grossed G, Hammer M. Gastritis and bacterial colonization of the gastric mucosa in adolescents. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:239-44.
44. Fiedorek SC, Casteel HB, et al. The role of the helicobacter pylori in recurrent functional abdominal pain in children. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:347-9.
45. Misiewicz JJ, Tytgat GNI, Goodwin CS, et al. The Sidney sistemn:a new classification of gastritis. Working party reports of the Word Congress of Gastroenterology. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1990; 1-10.
46. Goossens H, Glupcyynsky Y, Burette A, et al. Evaluation of a comercially available second-generation immunoglobulin G enzyme immunoassay for detection of *Helicobacter pylori* infection. *J Clin Microbiol* 1992; 30:176-80.
47. Kosunen TU, Seppala K, Sarna S. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA, and IgM antibody titers after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1992; 339:893-5.
48. Hill R, Pearman J, Whorly P, et al. *Campylobacter pylori* and gastritis in children. *Lancet* 1986; 1:387.
49. Mahony MJ, Wyatt JL, Littlewood JM. Management and response to treatment of *Helicobacter pylori*. *Arch Dis Child* 1992; 67:940-3.
50. Arnhold RG, Callos ER. Composition of a suburban pediatric office practice: an analysis of patient visits during one year. *Clin Pediatr* 1996; 5:722-7.
51. Barr R. Recurrent abdominal pain. In: Levine MD (ed). *Development behavioral pediatrics*. Philadelphia; WB Saunders, 1983.
52. Ramirez P, Larrosa A, Rojas CA, et al. Dolor abdominal crónico recurrente. *Bol Hosp Infant Méx* 1997; 54:124-31.