

Problemas clínicos. El intrincado diagnóstico etiológico de gastritis en niños

(Clinical problems. The intricate diagnosis of gastritis in children)

Norberto Sotelo Cruz,* Orlando Beltrán Chávez**

RESUMEN

Objetivo. Identificar en niños los antecedentes y manifestaciones clínicas de la gastritis primaria para analizar nuestra experiencia.

Material y métodos. Se revisaron 88 expedientes de niños con diagnóstico de enfermedad acidopéptica y se seleccionaron 42 que habían manifestado sintomatología de gastritis primaria y se confirmó por estudios de laboratorio, gabinete, por endoscopia y biopsia.

Resultados. De los 42 pacientes 28 (66%) eran de medio social bajo. Los signos y síntomas más frecuentes fueron: vómito en (79%), dolor epigástrico (64%), con dolor abdominal recurrente (29%). En 18 se hizo la prueba de HP, resultando positivos 12, todos recibieron tratamiento para gastritis primaria en combinación de bloqueadores H_2 e inhibidores de la bomba de protones; los antibióticos más utilizados fueron: amoxicilina, claritromicina, metronidazol; la evolución fue buena.

Conclusiones. La gastritis por *Helicobacter pylori*, no es adecuadamente considerada en pacientes con síntomas digestivos, la respuesta al tratamiento es buena; los procedimientos de estudio no están al alcance de los usuarios en algunos hospitales del Sistema Nacional de Salud, esto dificulta el diagnóstico preciso.

Palabras clave: Gastritis, úlcera gástrica, dispepsia, HP, ureasa para HP.

SUMMARY

Objective. To identify antecedents and clinical features in children with primary gastritis and to analyze our experience.

Material and methods. We reviewed 88 clinical records of children with acid-peptic illness, and selected 42 of them with clinical symptoms of primary gastritis, that moreover haven positive laboratory test, endoscopy and biopsy.

Results. 42 patients haven primary gastritis diagnoses, in 28 (66%) the socioeconomic level was lower; the signs and symptoms more frequently observed were: vomit in 79%, epigastric pain in 64%; recurrent abdominal pain in 29%. In 18 children was made HP test, result positive in 12. All received treatment for primary gastritis, using H_2 blockers, proton inhibitor pumps; the antibiotic more frequently utilized: amoxicillin, claritromycin, metronidazole. The evolution was good.

Conclusions. The *Helicobacter pylori* gastritis is not frequently considerate in pediatric patients with digestive symptoms, but the patients treated in this study for gastritis had good response.

Key words: Gastritis, dyspepsia, HP, urease, HP test.

Por siempre la enfermedad acidopéptica había sido considerada una enfermedad primaria, sin precisar su etiología, pero con el descubrimiento del *Helicobacter pylori* (HP) como causa de la inflamación difusa que provoca y favorece la presencia de úlceras en las paredes del estómago, se empezó a considerar que hay dos variantes

clínicas: la gastritis primaria y úlcera gástrica con lesiones ulcerosas de la mucosa gástrica: que invaden la *muscularis mucosa*.¹

Ahora se identifica como gastritis secundaria, a la que obedece a causas diversas, como: estrés, el empleo de corticosteroides o de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), y también a las gastritis debidas a agentes químicos como: sales de hierro, calcio, el cloruro de potasio, algunos antibióticos y ciertos productos quimioterápicos. Otras sustancias cáusticas pueden causar la gastritis o ésta puede encontrarse asociada a padecimientos como el síndrome de Zollinger-Ellison, la hiper-

* Jefe de Medicina Interna, HIES.

** Residente del Tercer año de Pediatría, HIES

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rmp>

función de células G del antro, el hiperparatiroidismo, la mastocitosis sistémica, las gastritis autoinmunes atrófica eosinofílica y varioliforme, la enfermedad de Menetrier y la enfermedad de Crohn: cuyas manifestaciones clínicas dependen de la edad y la causa que les dio origen.²

Respecto a la infección por HP se sabe que su prevalencia ha disminuido de manera especial en los adultos, a partir del descubrimiento de esta bacteria en 1983;³ sin embargo, en los países pobres y en los que están en su proceso de desarrollo la gastritis parece estar presente en niños y adultos, ya que persiste la diseminación intrafamiliar del HP; se estima que su prevalencia puede ser mayor de 80% en estos países, en tanto que en los países con solvencia económica su prevalencia varía entre 15 a 34%.^{4,5}

En México los resultados de una encuesta seroepidemiológica mostraron que 70% de la población dieron resultados positivos para el HP y en niños de un año de edad 20% eran seropositivos; a partir de esta edad la positividad aumentaba a 50% en los que tenían 10 años de edad.⁶ En el presente trabajo se informan los resultados obtenidos al analizar los expedientes de los niños que tenían como diagnóstico de egreso del hospital la «gastritis primaria por HP».

MATERIAL Y MÉTODOS

Se solicitó al Departamento de Archivos Clínicos los expedientes de los niños que egresaron entre enero de 1998 y junio de 2009 con los siguientes diagnósticos: enfermedad acidopéptica, gastritis, úlcera gástrica, úlcera duodenal y gastroduodenitis.

De los 110 niños que egresaron con estos diagnósticos se localizaron 88 expedientes y de éstos se excluyeron 46, debido a imprecisiones en el diagnóstico final, como sólo mencionar que tenían alguna enfermedad acidopéptica, pero que no correspondía a pacientes con gastritis primaria; fue así que para la revisión estuvieron disponibles 42 expedientes clínicos: 25 (59.5%) de éstos fueron de sexo masculino y 28 (40.5%) del femenino.

Las variables consideradas para análisis fueron: edad, sexo, procedencia, tiempo de evolución, medio socioeconómico, signos y síntomas, como: dolor urente en epigástrico, pirosis, vómito, dolor nocturno, sensación de dolor al ingerir alimentos, hiporexia, dolor abdominal recurrente, reflujo, regurgitación, cambios del dolor con la ingesta de antiácidos y bebidas carbonatados, urticaria, eritema polimorfo con angioedema, halitosis y estreñimiento.

De los estudios de laboratorio y gabinete se consideraron la biometría hemática, la química sanguínea, los anticuerpos anti-*Helicobacter*, la prueba de urea espirada, la detección de coproantígeno, la prueba de biopsia y la ureasa en el tejido gástrico, estudios histológicos, de radioimagen como la serie esofagogastroduodenal. También se revisó la respuesta al tratamiento a que fueron sometidos y la evolución clínica de los pacientes y sus recaídas.

RESULTADOS

Veintiocho de los pacientes en estudio provenían de familias del nivel socioeconómico bajo y en 14 sus familias eran de nivel medio; procedían de la ciudad 36 (88%) y seis (12%) eran del área rural. El tiempo promedio de evolución antes de la admisión fue de 1 a 30 días, con promedio de cuatro días de agudización de los síntomas; las edades variaron entre dos meses a 17 años, predominando los niños entre 6 a 11 años (52%) (Figura 1).

Los signos y síntomas que predominaron en ellos fueron: vómito en 33 (79%) y dolor epigástrico en 27 (64%); generalmente al ingerir alimentos y exacerbado por comidas irritantes. Doce (29%) cumplieron con los criterios de dolor abdominal recurrente (Cuadro 1). De los exámenes de laboratorio, las pruebas de Ac. anti-*Helicobacter* se hicieron en 18 (42.8%) y de éstos en 6 (0.33%) fueron positivos; la prueba de la urea fue positiva en cuatro de los 9 (0.21%); en cinco se hizo endoscopia con toma de biopsia y en otro niño la biometría hemática estuvo alterada: con anemia en 6 (0.33%); los leucocitos con incremento en cinco casos.

El estudio endoscópico, con toma de biopsia para estudio histológico, se hizo en cinco de los pacientes,

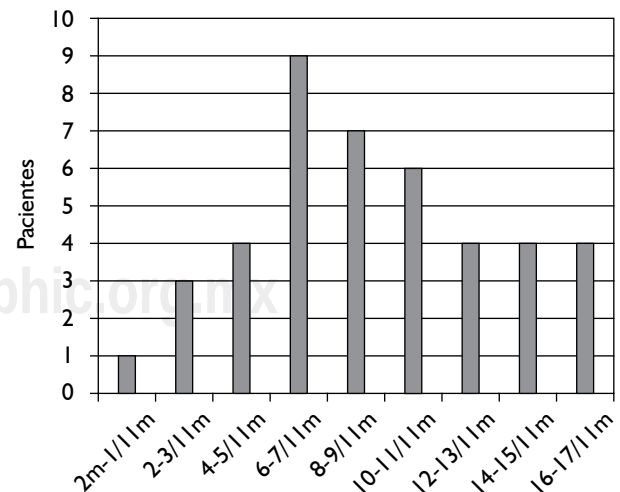


Figura 1. Edades de pacientes con gastritis (n = 42).

[§] Proporción (n = 12)

Cuadro 1. Signos y síntomas en los niños con gastritis.

Signos y síntomas	n (%)
Vómitos	33 (79)
Dolor epigástrico	21 (64)
D. exacerbado x irritantes	16 (38)
Dolor abdominal bajo	15 (38)
Dolor recurrente	12 (29)
Dolor en epigastrio	21 (64)
Dolor x alimentos	27 (38)
Dolor x irritantes	16 (38)
Dolor abdominal bajo	15 (38)
Dolor recurrente	12 (29)
Hiporexia	10 (24)
Dolor nocturno	3 (0.7)
Halitosis	2 (0.5)
Mejora con alimentos	2 (0.5)
Dolor matutino	1 (0.2)
Reflujo	1 (0.2)

Cuadro 2. Métodos de diagnóstico por laboratorio y gabinete.

Examen	Número	Positivos
Ac <i>Helicobacter pylori</i>	18	6
Prueba de urea en aliento	9	4
Coproantígeno	0	0
Biopsia/ <i>Helicobacter</i>	5	2
Biopsia/gastritis	5	2
Biometría (leucocitosis)	42	5
Biometría (anemia)	42	6
Hiperuricemia	2	1
Estudio	Realizadas	Normal Gastritis
SEGD	3	2 1

reportando los resultados la presencia de gastritis: por la tinción positiva para *Helicobacter pylori*, usando dos técnicas de tinción de Giemsa. En 12 (28.5%) los pacientes mostraron positividad con diferentes métodos de diagnóstico para HP y en cinco, como ya se mencionó, los hallazgos endoscópicos fueron de gastritis.

De los estudios de gabinete, la serie esofagogastro-duodenal se hizo en tres niños y fue normal en dos y el otro caso reportó gastritis. De los ocho que mostraron dolor abdominal recurrente, el estudio de ultrasonido de abdomen fue normal y en cinco de éstos el resultado del estudio de endoscopia en cuatro se reportó gastritis (Cuadro 2). En ninguno se hizo estudios de coproantígeno. En cuanto a la edad de los niños, los resultados fueron positivos para HP por diferentes métodos de diagnóstico de laboratorio, en ocho de ellos su edad estaba entre 3 y 9 años.

Fueron varios esquemas de tratamiento usados en los niños, pues se les dieron tanto aquéllos con pruebas claras de diagnóstico positivo, como en los que tuvieron el diagnóstico clínico de gastritis primaria. Así pues, la lista de medicamentos es encabezada por los inhibidores H_2 (del tipo de la ranitidina que se usó en 0.69%) como los inhibidores de bomba de protones (en 0.21%).

Para la erradicación de HP se usaron diversos esquemas con tres y cuatro medicamentos que fueron administrados por 15 días para antiácidos y por 21 días para inhibidores de la bomba y los bloqueadores H_2 .

Las dosis fueron: amoxicilina 50-75 mg/kg, ranitidina 3 mg/kg/día, omeprazol 1 mg/kg/día, metronidazol 20 mg/kg/día, subsalicilato de bismuto 300 mg/m²/SC/día, claritromicina 30 mg/kg/día, secnidazol 20 mg/kg/día, azitromicina 10 a 15 mg/kg/día, hidróxido de aluminio 5-7 mL cada 8 horas. No se registraron eventos de intolerancia o alergia a los medicamentos (Cuadro 3).

Cuadro 3. Esquemas de tratamiento y evolución en 12 niños con *Helicobacter pylori*.

Esquema	Mejoría	Recaída	Consultas subsecuentes
Ranitidina/amoxicilina/metronidazol		0	No acudió
Ranitidina/omeprazol/antiácidos	Sí	0	1
Omeprazol/amoxicilina/claritro/metronidazol	Sí	0	4
Omeprazol/secnidazol/amoxicilina	Sí	0	2
Ranitidina/bismuto/amoxicilina/metronidazol	Sí	0	4
Ranitidina/antiácidos	Sí	0	3
Metronidazol/amoxicilina/ranitidina	Sí	0	1
Omeprazol/bismuto/azitromicina/metro	Sí	0	4
Omeprazol	Sí	0	2
Bismuto/amoxicilina/metronidazol	Sí	0	6
Amoxicilina/metronidazol/antiácidos	Sí	0	3
Ranitidina/amoxi/metro/bismuto/antiácidos	Sí	0	No acudió

De los 46 pacientes considerados en la revisión inicial con diagnóstico de gastritis se encontraron otras enfermedades, por lo que no se pudo sustentar la gastritis primaria, con excepción de 14 (30%) que manifestaron dolor en epigástrico secundario a medicamentos y en tres casos hubo la presencia de líquido meconial e ingesta de cáustico. Los casos restantes tuvieron diversos diagnósticos, como: «hematoquezia en estudio» en nueve de ellos; «gastroenteritis» en cinco, «infección de vías urinarias» en cuatro; otros cuatro tuvieron como diagnóstico final: «apendicitis aguda»; en un paciente se hizo el diagnóstico de pancreatitis y en dos estreñimiento.

DISCUSIÓN

De los pacientes de esta revisión en 18 (42%) fue posible estudiar por diferentes métodos el HP predominando la prueba de menor costo única disponible que fue de detección de anticuerpos *Antihelicobacter pylori*, desde luego con las desventajas señaladas; del total de pruebas y procedimientos que se hicieron, sólo en 12 fue posible demostrar el HP.

Sin embargo, en los otros 30 pacientes se mantuvo el diagnóstico de gastritis primaria, pues los estudios de gabinete, como serie esofagogástrico duodenal, no tienen buena sensibilidad en el diagnóstico y los procedimientos endoscópicos con toma de biopsia, debe utilizarse en condiciones especiales recomendando que el endoscopista tome biopsias en áreas diversas para que patología haga el estudio histopatológico de acuerdo a los estándares de la clasificación histopatológica recomendada.^{1,2,5-7}

La prueba de urea en aliento sólo fue accesible en nueve de los 42 niños y fue positiva en cuatro, ya que este procedimiento no está disponible en el hospital y debe ser subrogado con cargo a la familia, pero está disponible en la ciudad en los últimos seis años.⁸

En seis niños se detectó anemia porque se hicieron estudios para valorar la ferremia. El tratamiento para HP no ha sido plenamente determinado, se dispone de esquemas que han asociado antimicrobianos con bloqueadores H_2 en forma de administración triple, ranitidina, claritromicina, metronidazol, o cuádruples utilizando ranitidina, bismuto, claritromicina y metronidazol, aunque de acuerdo a revisiones recientes es más recomendable un inhibidor de la bomba de protones, omeprazol, más amoxicilina, claritromicina y metronidazol, u omeprazol, amoxicilina y claritromicina, en niños esta última ha sido más consistentemente recomendada,²⁻⁹ más recientemente se han publicado trabajos que recomiendan asociar probióticos, aduciendo que pueden inhibir el crecimiento de HP, modificar su adherencia y proporcionar inmunomodulación, sin haber un acuerdo en la mejor cepa.^{10,11}

El tratamiento de los pacientes fue diverso pero predominaron los esquemas con ranitidina con 69%; el tiempo de administración fue de 15 días y para los antibióticos fue de 3 semanas, para los bloqueadores H_2 o inhibidores de bomba de protones, hubo mejoría en diez de los doce niños en que se demostró HP y en aquellos que se trataron por gastritis primaria, basados en el diagnóstico clínico; el tiempo promedio de hospitalización en los 42 pacientes fue de 3.7 días.^{2-7,12}

En relación a los 46 pacientes que no fueron integrados en esta revisión se pudo reconocer que el principal problema fue que no hubo buen estudio de la enfermedad acidopéptica, e integró el diagnóstico de gastritis, además hubo ingresos con menos de 12 horas de estancia hospitalaria y egresaron sin completar el estudio de los pacientes, las más de las veces porque las pruebas de detección del HP y otros procedimientos como las endoscopias se hacen subrogadas y el costo es hecho por la familia del niño. En las decisiones terapéuticas de estos pacientes se utilizaron con mayor frecuencia fármacos del tipo ranitidina endovenosa que aparentemente mejoró la sintomatología durante su estancia en el Servicio de Urgencias.¹³

En relación a los avances en cuanto a la vacuna contra HP, se han desarrollado en base a factores de virulencia, buscando protección a largo plazo; se han probado en modelos animales con resultados alentadores, que falta reproducirlo en humanos. Se han diseñado vacunas orales usando ureasa, o células completas inactivadas con toxina termolábil (LT) como adyuvante también se han usado vectores de salmonella y ureasa, así como también vacuna intramuscular de tipos con diversos componentes y adsorbida en hidróxido de aluminio. Se requieren aún más estudios al respecto.¹⁴

Por otro lado, las diversas formas que puede adoptar el curso de la infección por HP, en cuanto a manifestaciones digestivas, la expresividad clínica diferente en el niño puede confundir al clínico, si a esto agregamos un interrogatorio y exploración física deficientes, un buen número de casos pueden pasar desapercibidos, es por lo tanto necesario que el médico que atiende niños con dolor abdominal considere con mayor énfasis esta posibilidad.^{1,7,9,13}

Referencias

1. Sánchez CA, García-Aranda JA. *Enfermedad acidopéptica*. En: Academia Mexicana de Pediatría, A.C. Intersistemas. México, ed. PAC Pediatría 2, Libro II, 2000: 7-33.
2. Gold B, Blaker V. Gastritis y úlceras en niños. En: Wyllie R, Hyman JE, ed. *Gastroenterología Pediátrica*. McGraw-Hill Inter Americana, 2001: 251-275.
3. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-1275.

4. Azevedo NF, Huntington J, Goodman KJ. The epidemiology of *Helicobacter pylori* and Public Health implications. *Helicobacter* 2009 14 (Suppl. 1): 1-7.
5. Belkind-Gerson J, Basurto G, Newton O, Ávila FC, Del Río C, García-Gaytán E, Reyes-León A, Torres J. Incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en una cohorte de lactantes en el Estado de Morelos. *Salud Pub Mex* 2001; 43(2): 122-126.
6. Uhlig HH, Mössner TJ, Deutscher JJ, Kiess M, Richter T. Histopathological parameters of *Helicobacter pylori* associated gastritis in children and adolescents: comparison with findings in adults. *Scand J Gastroenterol* 2003; 7: 701-6.
7. Calva-Rodríguez R. *Helicobacter pylori* y su importancia en pediatría. En: Academia Mexicana de Pediatría 3 (Ed. PAC-V), México: Intersistemas México, 2007: 131-69.
8. Guaner J, Kalach N, Elistur Y, Koletzco S. *Helicobacter pylori* diagnostic test in children: review of the literature from 1999 to 2009. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 15-25.
9. Kindermann A, López AL. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. *Helicobacter* 2009; 14 (Suppl 1): 52-57.
10. Premoli G, González A, Aguilera-Galaviz LA. Infección por *Helicobacter pylori* en niños. Su identificación en la placa dental. *Rev Mex Pediatr* 2005; 72(2): 89-93.
11. Lionetti E, Indiro F, Pasvone L, Borrelli G, Cavallo L, Francavilla R. Role of probiotic in pediatric patients with *Helicobacter pylori* infection; a comprehensive review of the literature. *Helicobacter* 2010; 15: 79-87.
12. Asaka M, Kato M, Takahashi SI, Fukuda Y, Sugiyama T, Ota H et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan. 2009. Revised edition. *Helicobacter* 2010; 15: 1-20.
13. Kimia A, Zahavi IL, Shapiro CR, Rosenbach Y, Hirsh A, Druzd T, Yahav J, Dinari G. The role of *Helicobacter pylori* and gastritis in children with abdominal recurrent pain. 2000; 2: 126-128.
14. Hernández-Hernández LC, Lazcano-Ponce CE, Vidal Y, Aguilar-Gutiérrez R. Relevance of *Helicobacter pylori* factor for vaccine development. *Salud Pub Mex* 2009; 51 (Suppl 3): 5447-5454.

Correspondencia:

Dr. Norberto Sotelo Cruz
 Jefe del Servicio de Medicina Interna
 Hospital Infantil del Estado de Sonora
 Reforma Núm. 355 Norte.
 Col. Ley 57,
 83100 Hermosillo, Sonora, México
 E-mail: norbertosortelo5@hotmail.com