

Breve revisión de la infección por *Helicobacter pylori* en niños

(A short revision of the *Helicobacter pylori* infection in children)

Norberto Sotelo Cruz*

RESUMEN

Esta breve revisión es en relación a la infección por *Helicobacter pylori* y su relación con el dolor abdominal recurrente y su diagnóstico.

Palabras clave: Dolor abdominal niños, *Helicobacter pylori*, gastritis, diagnóstico.

SUMMARY

This short review is regard the *Helicobacter pylori* infection in children and its relation to abdominal recurrent pain and its diagnosis.

Key words: Abdominal pain children, *Helicobacter pylori*, gastritis, diagnosis.

A partir de 1983, año en que Warren y Marshall^{1,3} divulgaron haber identificado al *Helicobacter pylori* (HP) como la bacteria responsable de la gastritis primaria en adultos, pronto empezaron a aparecer reportes en niños pobres, la infección en ellos también se encuentra presente, con índices de prevalencia altos en los países en desarrollo, aunque en los pasados 10 años se ha observado que la prevalencia tiende a disminuir.²⁻⁵

Se ha visto que la mayor frecuencia de las infecciones por HP, ocurre entre las clases socialmente marginadas y que su presencia en los niños se inicia desde etapas tempranas de la vida y que aumenta la tasa de infección a medida que los niños incrementan su edad.^{6,7}

El mecanismo de transmisión es aún poco comprendido; en la niñez se considera que ocurre en el ambiente intrafamiliar, primero de la madre y niño pequeño, lo que se ha podido conocer por diferentes estudios de identificación temprana de la infección, mediante la detección de antígenos de este microorganismo en las heces fecales. Otros estudios han encontrado huellas del DNA de esta bacteria y mediante cultivos ha podido identificar el alto índice de positividad en las madres.

Otra forma de adquirir esta infección en la comunidad es mediante el enlace fecal-oral y oral-oral, pues esta bacteria puede sobrevivir en líquidos a temperaturas de 37 °C por cuatro días y en los alimentos lácteos acidificados hasta por tres horas.^{2,7}

La producción de ureasa es el principal mecanismo mediante el cual se puede identificar la colonización de HP en el estómago mediante la hidrólisis de urea para producir amoníaco y bicarbonato, lo que permite su supervivencia al neutralizar el medio ácido; por otro lado, al ser un flagelo movilidad le permiten penetrar el mucus gástrico y tiene además la facilidad de producir adhesinas que inhibe la secreción de ácido de las células a través de una proteína.

También se le ha relacionado con cierta capacidad para inducir cáncer gástrico (linfoma de mucosa asociado a tejido linfoide (MALT)) y adenocarcinoma gástrico en etapas ulteriores de la vida: por el gen CagA (positivo). Por otro lado, la respuesta inmunitaria del huésped depende del linfocito Th1 y de otros polimorfismos genéticos que codifican para Toll-Like receptor (TLR).^{6,7} Hay además mediadores con factor de necrosis tumoral (TNF), interferón gamma, interleucina IL-18 e IL8 y un factor de inflamación que se ha descrito como S100 proteína calgranulina asociada a alto grado de lesión.⁷

A un lado del profundo conocimiento de esta bacteria y de la forma en que coloniza a niños y adultos vulne-

* Servicio de Medicina Interna. Hospital Infantil del Estado de Sonora.

rando la barrera gástrica por su producción de ácido, lo que ordinariamente impide que otras puedan colonizarlo; llama la atención que probablemente entre los niños la elevada prevalencia de esta bacteria es responsable de trastornos gástricos reconocidos en los niños por la frecuente queja de «me duele el estómago», que muchas veces no lo creemos. A este respecto cabe señalar que la experiencia que nos dejó el *trabajo original* para conocer nuestra experiencia en el hospital (que aparece publicado en este número) fue revelador de la importancia de esta infección en nuestros niños.

El hecho de que entre 1998-2009 se hayan registrado en el hospital 63,554 egresos, de los cuales en 14 por cada 10,000 los niños tuvieron como diagnóstico gastritis y de ellos 7 x 10,000 hayan tenido gastritis primaria, hace pensar en la necesidad de profundizar en el problema. En el estudio al que se hace mención, la gran mayoría de los casos procedía de un área «pobre», de la ciudad con pacientes positivos a HP y los niños manifestaban gastritis; tenían una edad entre 2-17 años.

Es pues deseable que los médicos que atienden a niños conozcan los aspectos clínicos que hacen sospechar en ellos la infección por HP y los medios de diagnóstico para confirmar su incertidumbre, ya que éstos pueden variar, desde pacientes asintomáticos a dolor abdominal recurrente, gastritis, reflujo gastroesofágico o manifestaciones claras de úlcera gástrica, particularmente en los adolescentes.^{1,2,6-8}

En la última década, ante la evidencia clínica de gastritis por HP hay ahora disponibles estudios de laboratorio y gabinete que permiten confirmar tal sospecha o rechazarla, o bien, si es posible solicitar a un endoscopista someta a estudio, con toma de muestras de la mucosa gástrica: dos del antro, dos del *fundus* gástrico y una de la *Cisura angulaie*, para después tratar de identificar el HP en las muestras de mucosa, mediante su tinción con hematoxilina-eosina y especialmente con la tinción con giemsa y plata de las muestras de mucosa gástrica, ya que el diagnóstico mediante este procedimiento se ha estimado que tiene una sensibilidad de 66% y una especificidad de 94%.^{6,7} El cuadro clínico en niños con HP puede variar desde asintomático a manifestaciones digestivas bien definidas como dolor abdominal recurrente en 6-16%, gastritis y manifestaciones de úlcera caracterizadas por dolor urente epigástrico en 50-90 en adolescentes, el cuadro puede semejar más al del adulto o expresarse como dispepsias (dolor en parte media superior del abdomen, dolor nocturno, pirosis, sensación de plenitud al comer, dolor con los alimentos e hiporexia), en los niños puede también asociarse a reflujo gastroesofágico.^{1-4,7,8} las manifestaciones

extra-gastrointestinales son: deficiencia de hierro, alergias respiratorias y falla en el crecimiento.³

Otras manifestaciones que se han descrito en diferentes edades son: púrpura trombocitopénica, gastritis atrófica, linfoma tipo MALT, cáncer gástrico, pólipos gástricos hiperplásicos, esofagitis, aterosclerosis.^{5,6}

En cuanto al cultivo de muestras para identificar el HP requiere de personal de laboratorio con experiencia, de ser así un laboratorio donde el personal esté bien capacitado puede identificar el HP con una sensibilidad de 15-96% y una especificidad de 100%; es decir, con una pobre sensibilidad para afirmar que la bacteria existe y buena especificidad para rechazar que está presente. Entre otros procedimientos de diagnóstico más usados y de mayor disponibilidad comercial está la prueba serológica que se utiliza en encuestas para la detección de anticuerpo con HP; ésta mide IgG e IgM con valores positivos mayores de 1:1; tiene la desventaja de que no discrimina entre estadios posteriores al tratamiento para valorar erradicación de la bacteria, ya que se puede ser positiva hasta cuatro años después del tratamiento de los pacientes; actualmente no se recomienda en niños y adolescentes para diagnóstico y monitoreo postoperatorio.⁹

En la detección de anticuerpos en la orina mediante el llamado inmunoensayo-enzimático (ELISA), se usan paquetes comerciales cuya sensibilidad es de 59-94% y su especificidad es de 76-97% y la identificación de HP en la placa dental, por ELISA y por PCR, se obtiene de la «película» original de la superficie dentaria, siendo éste el segundo reservorio natural, por lo que es una alternativa para estudiar en un paciente si tiene HP que su sensibilidad sea de 85-92% con una especificidad de 92%.^{9,10}

La prueba de urea en aliento UBT permite identificar la posible infección activa por HP; se trata de procedimiento no invasivo y se expresa en forma cuantitativa; se utiliza urea marcada con carbono 13 ó 14 que al ser metabolizado produce amonio y bicarbonato que una vez que pasan a la circulación son eliminados en pulmones en forma de CO₂, por lo que es posible reconocer el carbono y cuantificar el carbono radiactivo; si se utiliza carbono 13 es posible medirlo mediante un espectrofotómetro de masa y resulta de mayor costo que cuando se emplea el carbono 14, pues se trata de un isótopo radiactivo de muy baja radiación y menor costo; su sensibilidad para la detección de los metabolitos del HP y para el seguimiento de los casos tratados por esta enfermedad, lo han convertido en el «estándar de oro», pero el costo limita a la mayoría de la población que es atendida no derechohabiente de este país y muchos otros, a pesar de que su sensibilidad es de 90-95% y su especificidad sea de 96-99%, (por lo que es muy útil

en niños menores de 6 años), con la única condición de que debe hacerse con al menos dos semanas previas de supresión de cualquier tratamiento para la gastritis.^{2,9,10} Finalmente, cabe mencionar que la detección de copro-antígenos está dirigida a reconocer la infección activa y se trata de una prueba rápida, no invasiva, muy sensible y puede usarse para el seguimiento de los pacientes, tiene una sensibilidad entre 90-95% y una especificidad entre 80-90%.^{2,5,9}

Referencias

1. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-5.
2. Sánchez CA, García-Aranda JA. *Enfermedad ácido-péptica*. En: Academia Mexicana de Pediatría, A.C. Intersistemas. México, ed. PAC Pediatría 2, Libro 11, 2000: 7-33.
3. Gold B, Blaker V. Gastritis y úlceras en niños. En: Wyllie R, Hymas TE, ed. *Gastroenterología pediátrica*. McGraw-Hill Inter Americana, 2001: 251-75.
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 Méx* 2001; 43(2): 122-6.
6. Calva-Rodríguez R. *Helicobacter pylori* y su importancia en Pediatría. En: Academia Mexicana de Pediatría, A.C. Intersistemas México ed. PAC-V Pediatría 3, Libro 3; 2007: 131-69.
7. Kindermann A, López AI. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. *Helicobacter* 2009; 14 (Suppl 1): 52-7.
8. 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: 126-8.
9. 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.
10. Asaka M, Kato M, Takahasbi 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.

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