



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA
FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE BACHILLER EN MEDICINA

TÍTULO:

Prevalencia de *Helicobacter pylori* en población pediátrica menor de 15 años determinada mediante biopsias gástricas, en el Hospital Cayetano Heredia entre Enero 2007 a Julio del 2016

ALUMNO(S):

Bullard Elías, Daniela

Verne Ugarte, Claudia Alejandra

Viton Espino, Anabel Fiorella

ASESOR(ES):

Bussalleu Rivera, Alejandro

2017

ÍNDICE

1. RESUMEN	3
2. ABSTRACT	3
3. INTRODUCCIÓN	4
4. MATERIALES Y MÉTODOS	6
5. RESULTADOS	7
6. DISCUSIÓN	8
7. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS	11
8. DECLARACIÓN DE FINANCIAMIENTO	11
9. AGRADECIMIENTOS	11
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	12
11. TABLAS Y GRÁFICOS	16

1. RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* (Hp) mediante histología de biopsias gástricas y su relación con otros hallazgos histopatológicos en pacientes menores de 15 años de edad sometidos a endoscopia digestiva alta desde enero 2007 hasta julio 2016 en el Hospital Cayetano Heredia (HCH). **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, transversal descriptivo en pacientes sintomáticos a los cuales se les realizó biopsias tomadas por endoscopias altas desde el 1ero enero del 2007 hasta 31 de julio del 2016, en una población de pacientes menores de 15 años en el HCH. Se evaluó parámetros histopatológicos bajo la clasificación de Sydney. Se utilizó pruebas de estadística descriptiva y se realizó análisis comparativo entre subgrupos de Hp+ y Hp- utilizando STATA 14.0. **Resultados:** En una población de 279 pacientes, se encontró una prevalencia del 50.2%, mediante anatomopatología (AP). Las principales molestias que llevaron realizar el examen fueron: reflujo gastroesofágico, dolor abdominal o epigastralgia. La edad fue mayor para pacientes Hp+ 9.64 vs. 7.85 Hp- ($p=0$). En los hallazgos endoscópicos la gastritis nodular (GN) fue más prevalente para Hp+ 79.8% vs 21.2% Hp- ($p=0$). La presencia de gastritis crónica se encontró en el 100% de los Hp+, predominando en estos la gastritis profunda con 70.18% vs., la superficial 29.82% ($p=0$); la actividad inflamatoria fue de 92.98% Hp+ y de 8% en Hp – $p=0$ y la presencia de folículos linfoides fue Hp+ 81.58% respecto a los Hp- 22.42% ($p=0$). No se encontró lesiones precancerígenas. **Conclusión:** La prevalencia de Hp en pacientes pediátricos se ha mantenido durante los últimos años. Sin embargo ha aumentado la gastritis nodular y gastritis crónica profunda.

PALABRAS CLAVE: *Helicobacter pylori*, edad pediátrica, prevalencia, endoscopia digestiva alta, biopsias gástricas.

2. ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of *Helicobacter pylori* (Hp) by histology of gastric biopsies and its relation with other histopathological findings in patients under 15 years of age submitted to upper digestive endoscopy from January 2007 to July 2016 at Hospital Cayetano Heredia (HCH) . **Materials and methods:** Retrospective, cross-sectional descriptive study in symptomatic patients who underwent biopsies taken by high endoscopies from January 1, 2007 to July 31, 2016, in a population of patients less than 15

years old in HCH. Histopathological parameters were evaluated under the Sydney classification. Descriptive statistics tests were used and comparative analysis was performed between subgroups of Hp + and Hp- using STATA 14.0. **Results:** In a population of 279 patients, a prevalence of 50.2% was found by pathology (PA). The main discomforts that led to the examination were: gastroesophageal reflux, abdominal pain or epigastralgia. Age was higher for Hp + 9.64 vs. 7.85 Hp- ($p = 0$). In the endoscopic findings nodular gastritis (GN) was more prevalent for Hp + 79.8% vs 21.2% Hp- ($p = 0$). The presence of chronic gastritis was found in 100% of the Hp +, predominating in these the deep gastritis with 70.18% vs., the superficial one 29.82% ($p = 0$); the inflammatory activity was 92.98% Hp + and 8% in Hp - $p = 0$ and the presence of lymphoid follicles was Hp + 81.58% with respect to Hp - 22.42% ($p = 0$). No precancerous lesions were found. **Conclusion:** The prevalence of Hp in pediatric patients has been maintained during the last years. However, nodular gastritis and chronic deep gastritis have increased.

KEY WORDS: *Helicobacter pylori, pediatric age, prevalence, upper digestive endoscopy, gastric biopsies.*

3. INTRODUCCIÓN

Hp es una bacteria Gram-negativa espirilada, la cual fue descubierta por Warren y Marshall en 1984. Es el patógeno principal de la mucosa gástrica y una de las infecciones más comunes en el mundo, afectando aproximadamente al 50% de la población (1,2,3).

La infección por Hp generalmente se adquiere durante la infancia y persiste a lo largo de la vida (4, 5, 6). Esta infección se ha asociado tanto enfermedades gastrointestinales; como gastritis y úlceras (5) así como no gastrointestinales; como malnutrición, problemas de crecimiento y anemia además de las complicaciones de estas (7). Asimismo, se reconoce al cáncer gástrico y al linfoma MALT como entidades fuertemente asociadas a la infección con Hp (6). Desde 1994 está clasificado como factor predisponente de Categoría I para este tipo de cáncer por la Agencia Internacional para Investigación sobre el Cáncer (8).

La prevalencia de esta infección ha ido disminuyendo mundialmente, tanto en países industrializados como en los que están en vías de desarrollo. Sin embargo, la diferencia de

incidencia en los adultos es aún muy notoria entre estos últimos con los primeros 50-80% vs. 20% (4). Esto probablemente está relacionado a los factores predisponentes para la infección; entre ellos la situación socioeconómica del individuo, hacinamiento, aguas contaminadas y familiares infectados, preferentemente hermanos y madres (9,10). Al igual que en los adultos, la prevalencia de infección por Hp en niños varía mundialmente. En estudios en países industrializados se encuentran prevalencias entre 1.2-12.2% (11) por ejemplo, Canadá ha reportado una prevalencia de 7.1% (12) Sin embargo, en países en vías de desarrollo se encuentran valores mayores; por ejemplo en Gambia en menores de 20 meses se encontró infección en 15% y 46% entre 40-60 meses, en India se encontró una prevalencia de 45% y en Bolivia 70% ambos en población pediátrica (11).

En el Perú, en pacientes en edad adulta en un hospital general de Lima entre los años 2010-2013 se reportó una prevalencia de 45.5% de infección por Hp utilizando prueba de aliento (13). En el caso de una clínica privada donde se atiende una población de nivel socioeconómico medio-alto se encontró en el año 2008, una prevalencia de Hp 44.04% tanto por diagnóstico histológico o test rápido de ureasa (14).

Asimismo, los datos acerca de la prevalencia de la enfermedad a partir de resultados histopatológicos en la edad pediátrica son escasos y están referidos a un corto periodo de tiempo. Se cuenta con un primer estudio realizado en el Instituto Nacional Salud del Niño entre 1994 y 1995 donde se encontró una prevalencia del 49% (14). Un segundo estudio, realizado en el HCH entre 2003 y 2006 reportó una prevalencia del 45.9% (3). Finalmente, en el Hospital Rebagliatti, utilizando prueba de aliento, se reportó una prevalencia de 36.3% en edad pediátrica entre los años 2010-2013 (13). Cabe mencionar que en el año 1994 se reportó prevalencia con la prueba de ureasa tan alta como 48% en pacientes menores de 12 años (16).

Debido a las graves repercusiones que tiene la infección con Hp y la relación de estas con el tiempo de infección, se considera importante estudiar la prevalencia y la tendencia de esta en el tiempo en nuestra población. Por ende, este trabajo tiene como finalidad actualizar los datos de prevalencia de Hp en la edad pediátrica, en el HCH dentro de los pacientes a los cuales se les realizó una endoscopia digestiva alta entre enero del 2007 y julio del 2016.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo cuya población son pacientes menores de 15 años sometidos a endoscopia digestiva alta en los servicios de Pediatría y Gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia de Lima, Perú entre los meses de enero 2007 y julio 2016.

Criterios de selección: Entre los criterios de inclusión, se consideró a los pacientes menores de 15 años los cuales fueron sometidos a endoscopia alta entre enero 2007 a julio 2016 y cuyo registro de datos esté completo.

A partir de la base de datos de procedimientos realizados en el servicio de gastroenterología del HCH, se llevó a cabo el filtro de selección. En primer lugar, se seleccionaron las videogastroendoscopías llevadas a cabo entre enero 2007- julio 2016. Luego se filtraron las endoscopias llevadas a cabo por gastroenterólogos pediatras en pacientes menores de 15 años. Finalmente, se excluyeron de la base, los pacientes que no presentaran la información completa, ya sea biopsia gástrica o informe de endoscopia incompleto quedando incluidos 279 pacientes. Para dicha selección se utilizó el programa Microsoft excel 2011.

A partir de esta base, se seleccionaron como variables incluidas; sexo, edad, motivo de endoscopia, presencia de gastritis nodular en la endoscopia, características anatomopatológicas: presencia de Hp, densidad de Hp, presencia de gastritis crónica, profundidad de gastritis, grado de gastritis, presencia de actividad inflamatoria, grado de actividad inflamatoria, presencia de atrofia, metaplasia intestinal, presencia de folículos linfoides.

Análisis estadístico: Los datos fueron analizados mediante el software STATA versión 14. Se encontró la prevalencia de Hp positivos y negativos en el universo y a partir de ello se emplearon medidas de resumen de comparación entre los dos grupos. Para las variables cuantitativas: la media, desviación estándar, rangos, error estándar, frecuencia y proporciones. A continuación se llevó a cabo un análisis bivariado mediante la prueba de chi cuadrado para las variables cuantitativas dicotómicas y t-student para cuantitativas dicotómicas con el fin de correlacionar la infección con Hp con sus características endoscópicas y anatomopatológicas.

5. RESULTADOS

Entre los años 2007 a Julio 2016, se llevaron a cabo 482 endoscopias digestivas altas en el servicio de gastropediatria de HCH. En la tabla 1 se puede observar los motivos mencionados en los informes endoscópicos de dichos procedimientos, siendo las primeras causas reflujo gastroesofágico, dolor abdominal o epigastralgia. De esta base se prosiguió a retirar a los pacientes en los que no se obtuvo muestra para biopsia gástrica o en que el informe de endoscopia no se encontrara completo. Tras el filtro, se obtuvo un n=279, encontrándose una prevalencia de infección por Hp de 50.2%.

Características demográficas

La edad fue significativamente mayor en los pacientes que tuvieron resultados positivos para Hp (Hp+), con un promedio de 9.64 (desviación estándar 4.42) vs. 7.85 (de 3.68) para los Hp negativos (Hp-) (p=0) (Tabla 2) Una vez separados por rango de edad, se puede observar un incremento de la prevalencia de infección por Hp de 16.22% en el grupo menor de 3 años, hasta 50.0% en los pacientes entre 12-15 años (Tabla 3 y Gráfica 1).

Respecto al sexo, no se encontró diferencia significativa al comparar el grupo Hp+ vs Hp- (p> 0.53) (Tabla 2).

Hallazgos endoscópicos

La gastritis nodular (GN) fue más prevalente en el grupo de pacientes Hp+ (79.8%) que en el grupo de pacientes Hp- (21.2%) (p=0) (Tabla 4 y Gráfica 2). Asimismo se encontró que a mayor edad hay mayor presencia de GN (p=0) (Tabla 4) y también se halló una diferencia significativa (p=0) para presencia de GN en gastritis profunda con un 58% vs. un 28% en GN- (Tabla 4). No se evidenció diferencia significativa (p=0.7) entre varones y mujeres tanto para GN+ como para GN- (Tabla 4).

Hallazgos histopatológicos

Del total de pacientes con diagnóstico de Hp+, 17% (n=19) fueron catalogados como una + (1-20 bacterias por campo), 37% (n=42) como ++ (21-100 bacterias por campo) y 46% (n=53) como +++ (>100 bacterias por campo).

En los pacientes Hp + se evidencia la presencia de una gastritis crónica (presencia de LMNs en la lámina propia) en un 100%, dividida en dos variantes superficial y profunda. Respecto a estas, se observa que la gastritis superficial está en el 29.82% de pacientes Hp +, con un grado a predominio moderado (20.2%) respecto a uno severo (7%) y uno leve (3.51%) (Tabla 5 y Gráfica 3). Además en la gastritis profunda que se presenta en el 70.18% de los pacientes, también predomina el grado moderado (53.51%) versus el severo (14.91%) y el leve (1.75%) (Tabla 5).

En contraste, los Hp- presentan un 81% de gastritis crónica, las cuales también se dividen superficial y profunda. Predominando en este caso la gastritis superficial con un 62% versus la gastritis profunda con un 19%, predominando en ambos casos el infiltrado leve con un 71% y un 11% respectivamente (Tabla 5).

La actividad inflamatoria (presencia de PMNs en mucosa gástrica) se evidencia en el 92.98% de casos Hp+ en comparación a los Hp – con 8% siendo esto estadísticamente significativo con un $p=0$; predominando en los Hp + el infiltrado moderado con un 45% y en los Hp – el leve con un 50% ($p=0$) (Tabla 5). Asimismo la presencia de folículos linfoides fue significativamente mayor los Hp+ 81.58% respecto a los Hp- 22.42% ($p=0$) (Tabla 5).

En ninguna de las biopsias de nuestro estudio se encontró displasia, atrofia o metaplasia intestinal.

6. DISCUSIÓN

La prevalencia actual de Hp en pacientes pediátricos es poco conocida, sin embargo se sabe que en países en vías de desarrollo (Ej.: Bolivia 70%) es mayor que en países industrializados (Ej.: Canadá 7.1%) (13, 18).

En el Perú se han reportado prevalencias distintas en la edad pediátrica a través de los años, utilizándose diferentes metodologías de detección de Hp para el cálculo de ellas. Mediante la prueba de aliento Klein PD, et al., en el año 1991 publicó una prevalencia del 48% para niños entre los 2 meses y los 12 años de nivel socioeconómico bajo y alto (18) y en el año 1994 un seguimiento de pacientes entre los 6 y los 30 meses con una prevalencia inicial de

71.45% la cual en los primeros 18 meses disminuía a 49.7% (16); mediante ELISA sérico Passaro DJ, et al., detectó una incidencia de 12% por año entre los años 1995-1997 en población de bajos recursos (19); mientras que Espinoza J, et al., encontró una prevalencia del 73% en el 2003 en una población similar (15) y Queiroz DMM, et al., encontró una prevalencia del 62.2% entre los años 2007-2011 correlacionando la prueba de aliento con ELISA en heces en pacientes del mismo nivel socioeconómico (20), todos estos estudios fueron realizados en Lima; el único estudio encontrado realizado en provincia, fue hecho en el Hospital de Lambaquee y detectó una prevalencia del 68.8% mediante AP entre los años 2007-2010 (21). Si nos centramos en estudios con diagnóstico mediante AP en poblaciones de estrato socioeconómico bajo y de Lima, como la nuestra, se observa un primer estudio entre 1994-1995 en el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) con una prevalencia de 49% (22). Un segundo estudio, en el HCH, entre los años 2003-2006 reportó una prevalencia de 45.9% (3) y un tercer estudio entre 2011-2012 en el Hospital Nacional Docente Madre Niño “San Bartolomé” (HNDMNSB) con una prevalencia de 43.9%. Si se comparan dichas prevalencias con la de nuestro estudio de 50.2%, no se evidencia un cambio significativo de esta, en especial al compararla con la prevalencia previa del mismo hospital. Al ser la infección por Hp principalmente adquirida durante la niñez y persistir durante la vida, si es que no es tratada (18, 23) y encontrándose una relación directa entre infección por Hp y edad (3, 18), esto podría indicar que en el futuro la prevalencia de Hp en la edad adulta tampoco disminuya; lo cual llama a la necesidad de mejorar las técnicas de prevención para dicha infección.

Resulta interesante mencionar, que en la población adulta peruana de estrato socioeconómico medio-alto se ha observado una disminución de la prevalencia de Hp sostenida entre los 90s y la primera década de este siglo (24, 25) que luego se ha mantenido constante (13). Entre el 2010 y el 2013, en una población de nivel socioeconómico medio, como es la de “EsSalud”, se reporta una prevalencia de 36.3% de infección por Hp en niños medida mediante prueba de aliento (13). Lo cual parece mostrar que la diferencia entre estratos socioeconómicos, descrita en adultos, también se mantiene en niños.

Desde el punto de vista histopatológico, la infección por Hp es la causa más común de gastritis crónica tanto en niños como en adultos, siendo la mayoría asintomáticos (26, 27).

En el presente estudio la población estudiada, es de pacientes sintomáticos lo cual constituye un sesgo; sin embargo, se evidencia también una alta tasa de gastritis. Llama mucho la atención la alta tasa de gastritis profunda encontrada, en especial en pacientes Hp+. En el estudio previo en el HCH, se reportó 3.9% de gastritis profunda en el grupo Hp+ vs. 70.2% en el actual (3). Este cambio, en una población tan joven nos llama a reflexión; sin embargo, podría deberse a factores como el genotipo de Hp, la densidad de la bacteria, infectarse a más temprana edad, etc. (23, 28).

El hallazgo endoscópico que se relacionó con presencia de Hp fue GN. Se encontró una prevalencia de 79.8% de GN en Hp+, significativamente mayor que en el grupo Hp- donde se encontró en el 21.2%. Se observa un incremento de presencia de la presencia de GN en presencia de Hp en comparación al estudio previo entre el 2003-2006 en el HCH donde se encontró en 58.5% de los pacientes Hp positivos (3). La presencia de GN, vista con mayor frecuencia en niños que en adultos (29) se asocia a un mayor grado de inflamación y actividad de la gastritis en la literatura, (29) además de un riesgo elevado de encontrar el factor de virulencia CagA (28) lo cual podría explicar porque se encuentra una mayor proporción de gastritis profunda en este estudio en comparación de los previos. Asimismo, en nuestra población la gastritis profunda fue significativamente mayor en pacientes con presencia de GN (Tabla 5).

En el estudio también se evidenció que la actividad inflamatoria está presente en pacientes Hp+ en un 92.98%, los cuales la mayoría presenta de folículos linfoides y gastritis nodular. La importancia de ello radica en que en adultos, la presencia de folículos linfoides según algunos autores puede ser precursor del linfoma MALT (30, 31).

Si bien en nuestro estudio ninguna de las biopsias mostró lesiones precancerígenas como atrofia, metaplasia o displasia intestinal, siendo estas raras en la niñez (30) se sabe que al persistir a través de los años pueden progresar a lesiones cancerígenas. Al ser Perú, un país con alta incidencia de cáncer gástrico, con 17 casos por 100,000 habitantes en el año 2011 (23, 32) es especialmente importante la prevención de la infección por Hp para la disminución de esta tasa ya que en áreas con mayor exposición de niños a infección por Hp se reporta una mayor prevalencia de cáncer gástrico (33).

La importancia de este estudio radica en conocer los datos de prevalencia y la tendencia de esta en el tiempo. Lo cual podría a futuro plantear estrategias de intervención para prevención de la infección y tratamiento precoz. Se recomiendan estudios posteriores para determinar las causas que explicarían el incremento de la gastritis profunda y nodular en esta población, así como conocer los factores de virulencia del Hp, como por ejemplo, la presencia de Cag A.

La principal limitación de nuestro estudio fue el registro inadecuado y poco estandarizado de los pacientes y sus resultados. En especial un número de informes de biopsia y endoscopia que se encontraron incompletos, conllevando a la exclusión de pacientes.

Conclusiones:

- La prevalencia de Hp en pacientes pediátricos se ha mantenido estacionaria en los últimos 20 años.
- Ha aumentado el número de pacientes con gastritis nodular y gastritis crónica profunda en dicha población.

7. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no hay conflicto de interés.

8. DECLARACIÓN DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

9. AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento por su apoyo durante la realización del trabajo al Dr. Maruy, Dr. Herrera, al Servicio de Gastroenterología del HCH y al Servicio de Patología del HCH. Pero sobre todo a nuestras familias y amigos quienes siempre estuvieron ahí.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Correa RGS, Machado NC, Carvalho MA, Rodrigues MAM. *Helicobacter pylori* infection is high in paediatric nonulcer dyspepsia but not associated with specific gastrointestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 55(5): 228-31.
2. Mejia CR, Vera CA, Huiza-Espinoza L. Asociación entre gastritis folicular y *Helicobacter pylori* en niños atendidos en un hospital público peruano. *Revista de Gastroenterología de México.* 2016; 82: 80-85.
3. Muñoz A, Cok J, Bussalleu A, Cetraro D, Maruy A, Takami F. *Helicobacter pylori* en niños atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia durante los años 2003 al 2006. *Rev. Gastroenterol Perú.* 2008; 28: 109-18.
4. Moosazadeh M, Lankarani KB, Afshari M. Meta-analysis of the prevalence of *Helicobacter pylori* infection among children and adults of Iran. *Int J Prev Med.* 2016; 7: 48.
5. Ran H. 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.
6. Ortiz-Princz D, Daoud G, Salgado-Sabel A, Cavazza ME. *Helicobacter pylori* infection in children: should it be carefully assessed?. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016; 20(9): 1798-813.
7. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranel S, et al. ; H pylori Working Groups of ESPGHAN and NASPGHAN. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 53:230–243.
8. Anónimo. Live flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Lyon, 7–14 June 1994. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 1994; 61: 1–241.
9. Kawakami E, Machado RS, Fonseca JA, Patrício FRS. Clinical and histological features of duodenal ulcer in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80(4): 321-5.

10. Biernat MM, Iwanczak B, Binkowska A, Grabinska J, Gosciniak G. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children: A 13-year observational study in the Lower Silesian Region. *Adv Clin Exp Med*. 2016; 25(2): 303-8
11. Shaman R, Niranga M, Hithanadura J. *Helicobacter pylori* infection in children. *Saudi J Gastroenterol*. 2009. 15(2): 86-94
12. Segal I, Otley A, Issenman R et al. Low prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Canadian children: a cross sectional analysis. *Can J. Gastroenterol*. 2008 22(5):485-9.
13. Castillo O, Maguiña J, Benites H et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 – 2013. *Rev. Gastroenterol. Peru*. 2016; 36 (1): 49-55.
14. Prochazka R, Salazar F.A, Barriga E et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en una clínica privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de ureasa. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2010. Vol.20 no.1
15. Espinoza J, Ramos D, Vargas M. Prevalencia de anticuerpos de *Helicobacter pylori* en niños de 0 a 5 años de edad en el AA.HH. Pampas de San Juan de Miraflores. Tesis para licenciatura en tecnología médica presentada en el año 1997. Biblioteca Central de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
16. Klein P, Gilman R, Leon-Barua R, Diaz F et al. The epidemiology of *Helicobacter pylori* in peruvian children between 6 and 30 months of age. *Am J Gastroenterol*. 1994; 89(12): 2196-2200.
17. Nouraie M, Latifi-Navid S, Rezvan H, Radmard A-R, Maghsudlu M, Zaer-Rezaii H, et al. Childhood hygienic practice and family education status determine the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Iran. *Helicobacter*. 2009; 14(1):40–6.
18. Klein PD, Graham DY, Gaillour A, Opekun AR, Smith EO. Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Gastrointestinal Physiology Working Group. Lancet Lond Engl*. 1991; 337(8756):1503–6.
19. Passaro DJ, Taylor DN, Meza R, Cabrera L, Gilman RH, Parsonnet J. Acute *Helicobacter pylori* infection is followed by an increase in diarrheal disease among Peruvian children. *Pediatrics*. 2001; 108(5):E87.
20. Queiroz DMM, Saito M, Rocha GA, Rocha AMC, Melo FF, Checkley W, et al.

- Helicobacter pylori* infection in infants and toddlers in South America: concordance between [13C] urea breath test and monoclonal *H. pylori* stool antigen test. *J Clin Microbiol.* 2013 Nov; 51(11):3735–40.
21. Jara-Romero Luis, Sanchez-Figueroa Cesar, Santana-Bazalar Daniel, Leon-Jimenez Franco, Cubas-Benavides Fernando. Frecuencia de *Helicobacter pylori* y características clínicas en niños con endoscopia digestiva alta de un hospital de Lambayeque: 2007 – 2010. *Rev Cuerpo Méd HNAAA.* 2013; 6(3).
 22. Begue RE, Gonzales JL, Correa-Gracian H, Tang SC. *Helicobacter pylori* infection in children with abdominal ailments in a developing country. *Am J Med Sci.* 1997; 314(5):279–83.
 23. Mendoza D, Herrera P, Gilman RH, Lanfranco J, Tapia M, Bussalleu A, et al. Variation in the prevalence of gastric cancer in Peru. *Int J Cancer.* 2008; 123(2):414–20.
 24. Ramírez Ramos A, Mendoza Requena D, Leey Casella J, Guerra Valencia J. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* 2002; 19:209–14.
 25. Ramírez Ramos A, Sanchez R. *Helicobacter pylori* 25 años después (1983 -2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Gastroenterol Perú.* 2009; 29(2): 158-170.
 26. Torres J, Perez-Perez G, Goodman KJ, Atherton JC, Gold BD, Harris PR, et al. A comprehensive review of the natural history of *Helicobacter pylori* infection in children. *Arch Med Res.* 2000; 31(5):431–69.
 27. Kilbridge PM, Dahms B, Czinn SJ. *Campylobacter pylori*—associated gastritis and peptic ulcer disease in children. *Am J Dis Child.* 1988; 142(11):1149–52.
 28. Rafeey M, Ghotsalou R, Milani M et al. Association between *Helicobacter pylori*, CagA, and VacA status and clinical presentation in Iranian children. *Iran J Pediatr.* 2013; 23(5): 551-556.
 29. Mrad S, Abidi K, Brini I et al. Nodular gastritis: An endoscopic indicator of *Helicobacter pylori* infection in children. *La tunisie Medicale.* 2010; 90 (11): 789-792.

30. Kara N, Urganci N, Kalyoncu D, Yilmaz B. The association between *Helicobacter pylori* gastritis and lymphoid aggregates, lymphoid follicles and intestinal metaplasia in gastric mucosa of children. *J Paediatr Child Health*. 2014 Aug;50(8):605–9.
31. Genta RM, Hamner HW. The significance of lymphoid follicles in the interpretation of gastric biopsy specimens. *Arch Pathol Lab Med*. 1994; 118(7):740–3.
32. Hernandez-Vasquez A, Bendezu-Quispe G, Azanedo D, Huarez B, Rodriguez-Lema B. Temporal trends and regional variations in gastrointestinal cancer mortality in Peru, 2005-2014. *Rev Gastroenterol Peru Organo Of Soc Gastroenterol Peru*. 2016; 36(4):320–9.
33. Ghasemi-Kebria F, Ghaemi E, Azadfar S, Roshandel G. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection among Iranian children. *Arab J Gastroenterol Off Publ Pan-Arab Assoc Gastroenterol*. 2013; 14(4):169–72.

11. TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1: Motivo principal para realización de endoscopia reportado en informe de procedimientos en pacientes menores de 15 años

Motivo de endoscopia	Frecuencia
Reflujo gastroesofágico	70
Dolor abdominal	63
Epigastralgia	48
Hemorragia digestiva alta	20
Vómitos	13
Dispepsia	9
Otros	8
Anemia	4

Tabla 2: Promedio de edad y Frecuencia de Hp por sexo en Hp+ vs. Hp -

	Hp+ (n=114)		Hp- (n=165)		Total (n=279)		p
Edad promedio	9.64 (IC 8.95-10.32)		7.85 (IC 7.17-8.53)		8.58 (CI 8.08-9.08)		0.0005
Sexo masculino	61	53.51%	81	49.09%	142	50.90%	p=0.53
Sexo femenino	53	46.49%	84	50.91%	137	49.10%	

Tabla 3: Prevalencia de Hp por rangos de edad

Rango de edad	Hp + (n=114)	Hp - (n=165)	TOTAL	Prevalencia
<3 ^a	6	31	37	16.22%
3-5 ^a	11	23	34	32.35%
6-8 a	23	27	50	46.00%
9-11 a	31	41	72	43.06%
12-14 a	43	43	86	50.00%

Gráfica 1: Prevalencia de Hp por rangos de edad

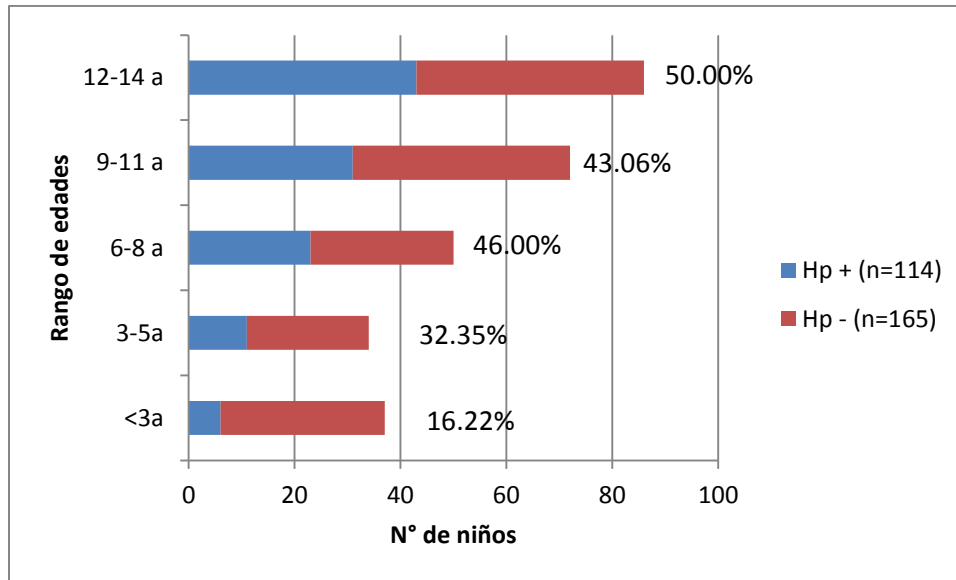


Tabla 4: Características de los pacientes según presencia o ausencia de gastritis nodular (GN) en reporte endoscópico

	GN +	GN-	P
Infección por Hp	91 (79.8%)	35 (21.2%)	p=0
Edad (años)	10.2 +/- 3.8	7.3 +/- 4.4	p=0
Sexo (varón/mujer)	62/63	80/74	p=0.70
Gastritis superficial	46 (37%)	91(73%)	p=0
Gastritis profunda	73 (58%)	38 (30%)	p=0
Actividad	90 (72%)	35 (28%)	p=0

Gráfica 2: Gastritis nodular en para Hp+

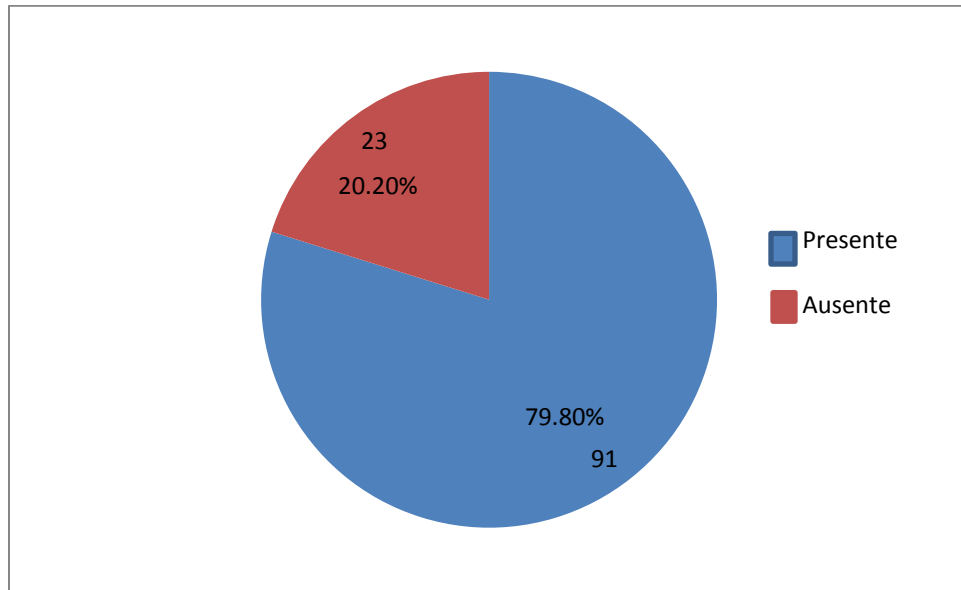


Tabla 5: Presencia e intensidad de gastritis crónica según presencia o ausencia de Hp

Parámetro	Hp+ (n=114)		Hp- (n=165)		Total (n=279)	P
Gastritis crónica (LMN)						
Ausente	0		31	19%	31	p=0
Presente	114	100.00%	134	81%	248	
Superficial	34	29.82%	103	62%	137	p=0
Profunda	80	70.18%	31	19%	111	p=0
Gastritis superficial leve	4	3.51%	95	71%	99	
Gastritis superficial moderada	23	20.18%	7	5%	30	p=0.56
Gastritis superficial severa	7	6.14%	1	1%	8	
Gastritis profunda leve	2	1.75%	18	11%	20	
Gastritis profunda moderada	61	53.51%	12	7%	73	p=0
Gastritis profunda severa	17	14.91%	1	1%	18	

Tabla 6: Presencia e intensidad de actividad inflamatoria según presencia o ausencia de Hp

Parámetro	Hp+ (n=114)		Hp- (n=165)		Total (n=279)	P
Actividad inflamatoria (PMN)						
Ausente	8	7.02%	157	95.15%	165	p=0
Presente	106	92.98%	8	4.85%	114	
Leve	17	16%	4	50.00%	21	p=0
Moderado	48	45%	3	37.50%	51	
Severo	41	39%	1	12.50%	42	

Tabla 7: Presencia e intensidad de gastritis crónica según presencia o ausencia de Hp

Parámetro	Hp+ (n=114)		Hp- (n=165)		Total (n=279)	P
Ausentes	21	18.42%	128	77.58%	53.41%	p=0
Presente	93	81.58%	37	22.42%	46.59%	

Gráfica 3: Grado de gastritis crónica para Hp+

