

INTRODUCCIÓN

La historia de los bacilos espirilares comienza en el siglo XIX, cuando Bizzorero en 1893 publica los descubrimientos de bacterias espirilares en el estómago de perros y gatos, datos confirmados por otras publicaciones. En 1954 se publicó un estudio de 1000 biopsias gástricas donde se encuentran bacterias espirilares en estudios histopatológicos. Desde la década de los ochenta del siglo pasado, en Australia se comienza la búsqueda de bacterias curvadas en pacientes con patología gastroduodenal y es hasta 1983 que Warren y Marshall, utilizando tinciones de plata, encuentran en forma accidental, bacterias curvadas en biopsias de pacientes con úlcera péptica y las clasifican en el género *Campylobacter*, especie *pyloridis*. Esta bacteria luego es llamada *Campylobacter pylori* debido a la correcta denominación del latín. Gracias a las características genotípicas, se determinó que esta bacteria corresponde al género *Helicobacter*, especie *pylori* que presenta de cuatro a seis flagelos unipolares, con una longitud cada uno de 2,5 μ y 30 nm de grosor. ⁽¹⁾

Helicobacter pylori (HP), es una bacteria gramnegativa microaerofílica, no invasiva. Se caracteriza por su forma curva y presencia de flagelos en uno de sus polos. Las formas patógenas de ésta, producen altas cantidades de ureasa, que le sirve de tampón para neutralizar el medio ácido del estómago (degradando la úrea en amonio) y como sustrato metabólico de la misma bacteria (metabolismo del nitrógeno). El *Helicobacter pylori* afecta al 50 % de la población mundial. Esta bacteria ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y como carcinógeno tipo I, también se ha incluido en los factores clave para el desarrollo de la obesidad. ^(1,2) Se trata de unas bacterias únicas, adaptadas de forma ideal para sobrevivir en el entorno ácido del estómago humano; su forma espiral y sus múltiples flagelos unipolares les permiten desplazarse con libertad por la capa mucosa gástrica en un entorno protegido del pH gástrico bajo. Estos gérmenes elaboran una gran cantidad de ureasa, una enzima que hidroliza la urea en amoníaco alcalino y CO₂, lo que permite a estas bacterias modular el pH local. La ureasa es la base de las pruebas diagnósticas clínicas de infección (prueba del aliento y prueba rápida de urea en las biopsias). *H. pylori* es difícil de cultivar, porque crece lentamente

y necesita medios de cultivo especializados con un entorno microaerófilo controlado. ^(3,4)

La forma de transmisión hacia el humano aún no está esclarecida, aunque existen estudios que intentaron relacionar algunas vías de contagio. Se ha postulado que al ser el perro y gato portadores de *Helicobacter pylori* en sus estómagos, pueden ser transmisores hacia los humanos, así como, las moscas podrían transmitir esta bacteria al permanecer hasta 30 horas en sus heces. Los alimentos también pueden ser reservorios de HP, ya que en verduras crudas y otros alimentos como carne de pollo, leche y yogurt pueden permanecer vivos durante varias horas. ^(4,5)

Se ha observado que la colonización por HP depende de diversos factores como la virulencia del microorganismo, la susceptibilidad del huésped y condicionantes ambientales como el nivel socioeconómico. ⁽¹⁻¹⁷⁾

La gastritis es una inflamación del revestimiento de la mucosa gástrica en respuesta a una lesión. Esta puede ser aguda con infiltración por neutrófilos o crónica con linfocitos, células plasmáticas o ambos, o tener muchas causas subyacentes con metaplasia intestinal y atrofia. Los factores etiológicos son múltiples y pueden agruparse en irritantes, químicos, inmunológicos, genéticos e infecciosos; dentro de estos últimos se destaca el bacilo Gramnegativo *Helicobacter pylori*. ^(5,7)

Se destaca como un factor esencial en la patogénesis del tumor de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) y el adenocarcinoma gástrico. Se plantea que la mitad de la población se ve afectada por esta infección en algún momento de la vida, y se registra la mayor incidencia en los países del tercer mundo. Se ha observado que la prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* en la población infantil se encuentra entre el 60%-90% y está muy relacionada con el estrato socioeconómico y las medidas sanitarias. Es importante para el pediatra general saber reconocer, confirmar el diagnóstico y tratar en forma adecuada esta infección, sin incurrir en el error del sobre-diagnóstico o el sobre-tratamiento. ⁽¹⁻⁹⁾

En la mayoría de la población existe desconocimiento sobre la infección por *Helicobacter pylori* y su asociación a la gastritis en niños, así como, los factores de riesgo y los métodos que permiten su diagnóstico, los cuales pueden ser útiles para detectar la infección en sus fases iniciales, aunque no existan síntomas ni antecedentes de la enfermedad. Las pruebas de diagnóstico para la infección por HP, no sólo pueden diagnosticarlo en etapas tempranas y curarlo, sino que pueden prevenir la gastritis crónica y el cáncer al encontrar úlceras que pueden malignizarse. ⁽⁹⁻¹²⁾

La alta prevalencia de la infección por HP en países en vías de desarrollo se asocia con pobres condiciones sanitarias, inadecuada cloración del agua, inadecuadas condiciones de higiene, preparación de los alimentos, higiene y hacinamiento. ⁽¹³⁾

El conocer los factores de riesgo nos permite educar a la población, sobre cuales son indicadores de contaminación por HP, cuyo aislamiento en laboratorio requiere de condiciones especiales para su desarrollo, por lo cual no se realiza rutinariamente, siendo importante que el personal de salud tome las medidas preventivas para evitar la enfermedad. ⁽¹⁶⁾

En el Departamento de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila, no se disponen de métodos accesibles y baratos para el diagnóstico; a la par que existe la carencia de especialistas y de equipos necesarios, donde el método serológico rápido puede ser una alternativa de diagnóstico precoz de bajo costo en comparación con otros métodos, más no servir para iniciar un tratamiento, porque deberán realizarse estudios posteriores empleando otros métodos (invasivos) para determinar el grado de la infección y de ese modo aplicar el tratamiento más adecuado para el paciente.

El presente estudio se realizó en el Departamento de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila, cuya población es heterogénea, en las edades comprendidas entre el 1º año de vida y 17 años, 11 meses y 29 días, que proceden de diferentes lugares y municipios avileños.

Problema científico:

¿Existirá relación entre la presencia de gastritis y el *Helicobacter pylori* en pacientes de la edad pediátrica en Ciego de Ávila?

Justificación:

En Cuba y la provincia Ciego de Ávila los estudios sobre la relación que existe entre la positividad del test de ureasa y el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en la edad pediátrica son muy escasos, a pesar de la elevada prevalencia y su relación con procesos inflamatorios crónicos que posteriormente se asocian con mayor incidencia de neoplasias, es por ello que fueron la motivación a realizar este estudio.

Novedad:

Con la realización del estudio se pretende identificar la relación entre la positividad del test de ureasa y el diagnóstico de gastritis en niños que asisten a la consulta de Gastroenterología Pediátrica, que no se ha estudiado en la provincia Ciego de Ávila.

Objetivos

General:

Evaluar la relación que existe entre la positividad del test de ureasa y el diagnóstico de gastritis en la edad pediátrica en el Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila en el período comprendido entre noviembre - 2016 y junio -2019.

Específicos:

1. Caracterizar la muestra según variables edad, sexo y municipio más afectado.
2. Distribuir los pacientes de acuerdo con manifestaciones clínicas de la enfermedad.
3. Describir características endoscópicas e histológicas de la gastritis.
4. Identificar la relación entre la positividad del test de ureasa y la presencia de gastritis.

MARCO TEORICO

La población infantil está expuesta a múltiples gérmenes bacterianos, uno de éstos es el *Helicobacter pylori*. Esta bacteria Gram negativa microaerófila es responsable de la presencia de gastritis primaria, duodenitis, úlceras gástricas y sangrado digestivo alto en niños. Se ha visto últimamente que la frecuencia de relación directa con estos cuadros en niños es más frecuente en países en desarrollo y cada vez menos, en países desarrollados. ^(2,7)

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo y microaerófilo, es decir, requiere una atmósfera con un 5% de O₂ y un 5-10% de CO₂. Presenta una morfología heterogénea, ya que puede tomar forma helicoidal, espiral o curva, con 2-6 flagelos; sin embargo, en cultivos envejecidos tiende a presentar forma cocoide. Mide 0,5-1,0 mm de diámetro por 2,5-5,0 mm de longitud. Se caracteriza por la producción de una ureasa que, a través de la producción de amonio, crea un microambiente con un pH superior al de la mucosa gástrica que le permite sobrevivir. Su cultivo presenta algunas dificultades, ya que requiere un tiempo de incubación superior al de la mayoría de las bacterias, es decir, 5 días en vez de 24 h; además, se debe utilizar medios de cultivo enriquecidos. ^(4,8)

Las características sociales, culturales, económicas y de higiene, podrían aumentar las posibilidades de infección por HP en niños, ya que existen deficiencias en la conservación de alimentos frescos; se comparten utensilios personales; las madres acostumbran “limpiar” los chupetes con su saliva y el agua puede ser otra vía de contaminación con la bacteria. Otros factores de riesgo para adquirir la infección por *Helicobacter pylori* en niños que viven en países en desarrollo son: el hacinamiento, corta edad y episodios de diarrea recurrentes. El riesgo aumenta proporcionalmente al número de personas infectadas en la familia. Se ha encontrado seroconversión en edades tempranas y hasta pueden presentar cuadros graves (hemorragia digestiva) en menores de 6 meses. Si bien en forma general se ha encontrado que la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en países en desarrollo es de aproximadamente 80 a 90%, existe un 10% de adultos resistentes a la colonización. En niños este dato es desconocido. ⁽¹⁻¹⁵⁾

Una vez que *Helicobacter pylori* ingresa al organismo, coloniza el estómago, con adhesión específica a las células epiteliales gástricas en su cara luminal. Al ser un microorganismo neutrófilo tiene la capacidad de adaptarse al medio ácido del estómago a través de su gran producción de ureasa, que permite elevar el pH de 3,5 a 6,2, para así poder realizar la síntesis proteica para su posterior división celular. ⁽²⁾ La capacidad de *Helicobacter pylori* para producir inflamación en el estómago depende de su virulencia y del huésped. Los factores de virulencia que pueden ser importantes en el desarrollo de la enfermedad son: citotoxina vacuolante (VacA); producto genético asociado a citotoxina A (CagA); CagE, adhesinas (BabA y SabA); proteína activadora de neutrófilos y otras proteínas externas a la membrana. Se ha encontrado que las cepas CagA positivas son más virulentas y cepas CagE positivas están relacionadas con úlceras duodenales en niño. El curso que toma la infección por esta bacteria, va desde la inflamación del tejido gástrico (gastritis) a la ulceración y cáncer. La gastritis se caracteriza por una infiltración de la lámina propia por neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. Si alcanza al tejido linfoide asociado a la mucosa (TLAM), incrementa el riesgo de desarrollo de linfoma. *Helicobacter pylori* causa cambios microscópicos y macroscópicos en la mucosa gástrica, en un alto porcentaje de niños que adquieren la infección. ^(8,11)

Esto provoca una caída transitoria del ácido del estómago y por tanto permite el tránsito de patógenos intestinales, provocando a su vez diarrea y malnutrición. Cuando la infección se produce de manera temprana afecta las células productoras de ácido, produce inflamación, y por lo tanto la producción de ácido se ve reducido, esto hace que no se desarrolle fácilmente úlceras duodenales. ⁽⁸⁻¹⁶⁾

Cuando la inflamación es predominantemente del antro, se produce una inhibición de la secreción de la somatostatina (factor que produce retroalimentación negativa para la producción de ácido), con posterior desarrollo de úlceras pépticas (10 a 20% de los casos), en porciones distales del estómago y proximales del duodeno. Este grupo de pacientes tiene bajo riesgo para desarrollo de cáncer gástrico. Los individuos que presentan lesiones en cuerpo y antro (80 a 90%), con normal secreción de ácido, generalmente son asintomáticos y se desconoce el riesgo de cáncer, mientras

que aquellos que tienen lesiones en el cuerpo y fondo gástrico (1 a 3% de los casos) cursan con hipoclorhidria por lesión de las células parietales y mayor riesgo de cáncer. En la patogénesis del cáncer gástrico también interviene *Helicobacter pylori* como inductor de la apoptosis celular y la carga genética del huésped en relación a la presencia de dos alelos: IL-1b31T e IL-1RN21. ^(1,7-12)

Epidemiología

La población infantil está expuesta a múltiples gérmenes bacterianos, uno de éstos es el *Helicobacter pylori*. En países desarrollados la infección es excepcional en el primer año de vida, baja en la infancia y aumenta posteriormente con la edad. En países en vías de desarrollo la prevalencia ya es alta al final del primer año de vida y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia. Se ha observado que la colonización por HP depende de diversos factores como la virulencia del microorganismo, la susceptibilidad del huésped y condicionantes ambientales como el nivel socioeconómico.

Las posibles vías de transmisión son:

1. De persona a persona: hay mayor incidencia de infección por HP en niños cuya madre o padre están infectados.
2. Fecal-oral: se ha demostrado una alta incidencia en poblaciones en vías de desarrollo.
3. Oral-oral: se ha aislado HP de la saliva y de la placa dental, lo que podría sugerir que la cavidad bucal sea un reservorio natural de la bacteria. ⁽¹⁷⁾

Factores de riesgo asociados a la infección *Helicobacter pylori*

La alta prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo se ha asociado con las pobres condiciones sanitarias: inadecuada cloración del agua, inadecuadas condiciones en la preparación de los alimentos, hacinamiento, saneamiento básico e higiene y las condiciones o estatus socioeconómicos. ^(17,19)

Histología de la infección por HP

La infección por *Helicobacter pylori* se presenta como una enfermedad preferentemente antral, con una elevada producción de ácido a pesar de la hipogastrinemia. El riesgo de úlcera duodenal aumenta en estos pacientes, en la mayoría de los pacientes solo hay afectación del antro con afectación ocasional de cardias, pero en un subgrupo de pacientes la gastritis evoluciona hasta afectar el cuerpo y fondo se denomina pangastritis y se asocia a atrofia de mucosa multifocal, reducción de la secreción de ácido, metaplasia intestinal y aumento del riesgo de adenoma gástrico. El HP se ha adaptado al nicho ecológico que proporciona el moco gástrico. Aunque HP pudiera invadir la mucosa gástrica no es algo evidente histológicamente y se desconoce la contribución de la invasión a la enfermedad. Las muestras de biopsias gástricas demuestran la presencia de HP en los sujetos infectados. El microorganismo está concentrado dentro del moco superficial que recubre las células epiteliales en la superficie y el cuello. La distribución puede ser irregular, con aéreas de intensa coloración adyacente a otras que tienen pocos microorganismos. En casos extremos, los microorganismos recubren las superficies lumenales de las células foveolares y mucosas del cuello e incluso pueden llegar hasta las criptas gástricas. Los microorganismos se pueden demostrar con mayor facilidad con algunas tinciones especiales como warthin-Starry, Giemsa. El HP muestra trofismo por el epitelio gástrico y no se encuentra asociado a la metaplasia gástrica intestinal o epitelio duodenal. El infiltrado inflamatorio, incluye generalmente un número variables de neutrófilos dentro la lámina propia, incluidos algunos que atraviesan la membrana basal para adoptar una localización intraepitelial, y se acumulan en la luz de las criptas gástricas, para crear abscesos intracripticos. Además, la lámina propia superficial incluye gran número de células plasmáticas, y a menudo agregados o sábanas y un gran número de linfocitos de linfocitos y macrófagos. Los neutrófilos intraepiteliales y células plasmáticas subepiteliales son característicos de la gastritis por HP. Cuando son intensos los infiltrados inflamatorios, determinan la aparición de pliegues rugosos engrosados, que parecen lesiones infiltrantes precoces. La gastritis por HP de larga evolución puede extenderse para afectar el cuerpo y el fondo y la mucosa puede volverse

más atrófica. Es frecuente encontrar agregados linfoides, algunos con centros germinales y representan una forma de tejido linfoide asociado a la mucosa, o MALT, que puede transformarse en linfoma. ^(7, 8,19-22)

Clínica

En la edad infantil, en la infección por *Helicobacter pylori* las manifestaciones clínicas son inespecíficas y en el 80% de los casos cursan de forma asintomática. En edades pediátricas, especialmente en menores de 5 años, los patrones clínicos son variables y algunos se distinguen con más precisión a mayor edad, e incluyen: desde un estadio asintomático hasta dolor epigástrico, distensión abdominal, diarrea alternante con periodos de estreñimiento, pirosis o dolor periumbilical recurrente. ^(3,7)

Generalmente los signos y síntomas se refieren a gastritis, ya que ulceraciones y hemorragias son raras en este grupo etario. Un niño(a) que ya tiene capacidad de referir su sintomatología, generalmente aqueja de dolor epigástrico urente y muchas veces no está bien localizado; sensación de vacío en las mañanas o en horarios entre comidas; mejoría del dolor tras ingerir alimentos o antiácidos; exacerbación del mismo por ingesta de sustancias irritantes como condimentos, bebidas gaseosas o cítricos; dispepsia; distensión abdominal; meteorismo; sensación de plenitud; falta de apetito y menos frecuente náuseas, vómitos, hematemesis o melena. ^(5,7)

En niños(as) pequeños y lactantes es difícil reconocer estas manifestaciones, siendo importante el antecedente familiar de infección por esta bacteria o la presencia de síntomas relacionados, la infección por HP se ha calificado como factor contribuyente a enteropatía con pérdida proteica, talla baja, gastritis linfoproliferativa, y probable asociación a alergias alimentarias. ^(8,9)

También pueden presentar otros datos clínicos extra-digestivos como alteraciones antropométricas (talla baja), anemia (que no responde al tratamiento con hierro) y cefalea (incluyendo la posibilidad de migraña). La relación de infección por *Helicobacter pylori* y dolor abdominal recurrente, aún es controvertida aunque existen publicaciones recientes que apoyan esta manifestación clínica. Los signos y síntomas de *Helicobacter pylori* en la edad

pediátrica necesitan de una buena caracterización, particularmente en los niños menores de 3 años, quienes tienen mayor dificultad de expresarse con claridad. ^(9,24)

Síntomas más frecuentes

- ✓ Dolor abdominal epigástrico.
- ✓ Enteropatía con pérdida de proteínas.
- ✓ Retraso ponderoestatural y diarrea crónica.
- ✓ Talla baja y retraso puberal en niñas preadolescentes.
- ✓ PTI y anemia ferropénica de causa no explicada.
- ✓ Riesgo futuro de cáncer gástrico y linfoma tipo MALT.

Métodos de diagnóstico para la determinación de HP

El diagnóstico se basa en la presencia de clínica de sospecha de enfermedad ulcero-péptica y deben ser confirmados por pruebas complementarias. Actualmente existen diversos métodos para el diagnóstico y posterior tratamiento de la infección por HP, estos métodos diagnósticos se clasifican en invasivos y no invasivos.

Las pruebas diagnósticas no invasivas, incluyen:

- ✓ El test del aliento con urea marcada con carbono 13 (C13).
- ✓ La detección de anticuerpos en suero, saliva y orina.
- ✓ La determinación de antígeno en heces.

Sin embargo, la endoscopia digestiva alta resulta imprescindible para determinar el tipo de enfermedad gastroduodenal producida por la bacteria, y para la toma de muestras de biopsias que posibiliten el examen histológico, cultivo microbiológico, estudio de sensibilidad a antibióticos y, optativamente, test de ureasa rápida. ⁽¹⁹⁻²⁸⁾

Test del aliento con urea marcada (TAU) Este test se basa en la capacidad del HP de producir ureasa, una enzima extremadamente potente que hidroliza la urea administrada, liberándose CO₂ marcado que se excreta en la respiración. En niños es preferible usar como marcador la urea con C13 por ser un isótopo natural no radiactivo que puede emplearse sin riesgo de efectos secundarios.

La prueba es muy sencilla y puede realizarse en todas las edades incluidos los lactantes en los que se puede obtener la muestra a través de mascarilla, aunque los resultados pueden ser menos fiables en niños menores de 6 años. El procedimiento consiste en la obtención de una muestra basal de aire espirado previo ayuno de al menos 6 horas. A continuación, se administra una toma de urea C13 a dosis de 1,5-2 mg/kg de peso corporal (máximo 75 mg). Con fines prácticos en la actualidad se recomienda la administración de 50 mg de urea -C13 a los niños con peso igual o inferior a 35 kg, y de 100 mg a los que exceden ese peso. Según la técnica de lectura utilizada el TAU se considera positivo cuando el resultado es igual o mayor de 4 partes por mil (ppm) de exceso de C13 en el aire espirado si la determinación es por espectrofotómetro de masas, y valores iguales o mayores de 2,5 ppm de C13 si es por espectrocolorimetría. La prueba tiene una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infección por HP cercanas al 100% y debe repetirse a las 4 semanas después de finalizar el tratamiento, ya que es el método más fiable de seguimiento y control de la infección. ⁽¹⁷⁻²⁹⁾

La respuesta inmunológica sistémica generada por HP permite su detección mediante diferentes métodos serológicos. Los más empleados son los que utilizan técnicas ELISA, EIA, aunque otras técnicas como el Inmunoblot permiten la identificación de anticuerpos circulantes frente a proteínas cagA y vaca como marcadores de virulencia de las cepas de HP. Aunque en adultos la serología tiene una sensibilidad superior al 90%, en niños por infección por debajo de los 6 años no supera el 60%, lo que limita su aplicación en esas edades como método diagnóstico. Además, la disminución del título de anticuerpos tras la erradicación es lenta y varía de unos individuos a otros, lo que también condiciona su uso como método de control pos-tratamiento. No obstante, es innegable su utilidad en estudios epidemiológicos de amplios grupos de población. La detección de anticuerpos de HP en orina mediante ELISA ofrece la misma fiabilidad que la serología, por lo que resulta igualmente útil y más práctico para estudios poblacionales a gran escala. Se han detectado también anticuerpos en otras muestras de obtención simple como la saliva y la placa dental, aunque en estos casos no está muy clara su utilidad. ⁽¹⁹⁻²⁴⁾

La determinación del antígeno de HP en las heces de los niños infectados utilizando técnicas con antígenos policlonales aportó inicialmente una sensibilidad y especificidad altas, entre 80-90%, como método diagnóstico y de control después del tratamiento. Sin embargo, en estudios posteriores los resultados obtenidos no han validado este procedimiento con la misma fiabilidad. Actualmente la aplicación de técnicas basadas en antígenos monoclonales ha aumentado significativamente la sensibilidad y especificidad en la detección del antígeno fecal del HP. ⁽²⁵⁻²⁹⁾

Recientemente se han realizado estudios de detección del DNA del HP en muestras de heces mediante reacción de polimerasa en cadena (PCR) que han demostrado su utilidad en el diagnóstico en edades pediátricas con una especificidad de 100% pero con una sensibilidad alrededor del 60% por lo que no sustituye al antígeno fecal como método de diagnóstico. ⁽³⁰⁻³⁵⁾

Métodos invasivos

La exploración endoscópica es el método más sensible y específico para el diagnóstico de infección por HP. Permite explorar el tubo digestivo desde la cavidad oral hasta la segunda y tercera porción duodenal. Esta técnica permite visualizar la mucosa gástrica, cuyo aspecto puede variar desde leve eritema a intensa nodularidad, una mucosa gruesa normal hasta gastritis no específica con o sin pliegues prominentes, úlceras o linfomas TLAM. Dado que la mucosa antral tiene un aspecto endoscópico normal en un número significativo de niños con gastritis primaria por *Helicobacter pylori*, siempre se obtendrán biopsias gástricas a partir del cuerpo y del antro del estómago con independencia del aspecto endoscópico. ^(1, 10,32-37)

En determinados casos, el hallazgo endoscópico corresponde a una úlcera duodenal y con menos frecuencia, a un úlcus gástrico. La endoscopia además hace posible la toma de muestras de biopsia para diferentes estudios:

1. Test de ureasa rápida: Eventualmente se puede realizar en la misma sala de endoscopia y su utilidad radica en la posibilidad de determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en una muestra de biopsia gástrica. De esta manera, al ponerse en contacto con una solución de urea convierte

por hidrólisis la urea en amonio y anhídrido carbónico lo que modifica drásticamente el pH y hace que se produzca un cambio de coloración de rojo anaranjado o amarillo oscuro a fucsia.

2. Examen histológico: En la mayoría de los casos, revela la existencia de una gastritis antral superficial, con menos intensidad en la respuesta de neutrófilos como marcador de actividad y mayor proporción de gastritis linfocítica en comparación con los adultos; la identificación del bacilo se consigue mediante la tinción de Giemsa.
3. Cultivo microbiológico: Permite la identificación de las diferentes cepas y la posibilidad de investigar resistencias microbianas y detectar factores de patogenicidad como *cagA* y *vacA*.
4. Reacción de polimerasa en cadena (PCR): Detecta el DNA del HP en muestras de mucosa gástrica con una alta especificidad pudiendo llegar a ser más sensible que otros procedimientos aplicados a las tomas de biopsia; identifica mutaciones asociadas a resistencias antimicrobianas y hace posible estudio de virulencia de la bacteria y de sensibilidad a antibióticos. De momento no es un método disponible de forma estandarizada. ^(26,38)

La utilidad del test de ureasa radica en la posibilidad de realizar la determinación de la presencia de *Helicobacter pylori* en una muestra de biopsia gástrica. El fundamento de la prueba consiste en que la única bacteria capaz de producir en el estómago ureasa en tan grandes cantidades

Tratamiento

Antes de enfocar un tratamiento para la infección por *Helicobacter pylori* hay que tener en cuenta dos situaciones que hacen difícil su manejo. Primero, no hay que olvidar que el hábitat de la bacteria se encuentra por debajo del moco del epitelio gástrico, al que se adhiere. Esto restringe el acceso de los antibióticos a ese sitio, tanto por vía luminal como circulatoria. Segundo, el HP puede adquirir resistencia a los agentes terapéuticos comúnmente usados, a saber, los 5-nitroimidazoles del tipo metronidazol y a los macrólidos como la claritromicina, medicamentos de amplio y libre uso en los países en vía de desarrollo ^(39,40-43).

Se recomienda la terapia de erradicación para niños que presentan infección activa por HP y úlceras duodenal o gástrica, evidencia patológica de linfoma MALT y atrofia intestinal con metaplasia intestinal y enfermedad gastrointestinal sintomática. Se entiende infección activa por HP cuando se identifica este germen por examen histopatológico o un cultivo positivo a partir de la biopsia gástrica endoscópica. Hay controversia aún si se deben tratar los niños sin enfermedad ulcero-péptica y gastritis asociada con HP, debido a que el tratamiento antibiótico puede dar como resultado reacciones adversas a los medicamentos utilizados, provocar resistencias a ciertos antibióticos y aumentar los costos del manejo. En la actualidad no hay evidencia que justifique que la terapia de niños con infección por HP y dispepsia no ulcerosa o dolor abdominal recurrente, en un miembro de la familia, úlcera péptica, cáncer gástrico, diarrea persistente, anemia o carencia de vitamina C. ^(18,44-48)

Con respecto a la asociación entre cáncer gástrico e infección por HP, aunque la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó al HP como carcinogénico del grupo 1 para este tipo de cáncer, y que la infección se adquiere principalmente en la edad pediátrica, en su mayoría son niños asintomáticos, y sólo un pequeño número de individuos infectados (aproximadamente 1%) podrían desarrollar cáncer gástrico, se sugiere que no todos los niños se deben tratar. ^(19,49)

Es importante considerar que la característica del tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en niños depende de los siguientes criterios para su inicio:

1. Prueba positiva de infección activa por *Helicobacter pylori* a través de estudio histopatológico positivo o cultivo positivo de muestra de biopsia endoscópica.
2. Presencia de úlcera gástrica o duodenal, identificadas por endoscopia y por histopatología.
3. Historia previa de enfermedad ulcerosa gástrica o duodenal más infección activa por documentada.
4. Presencia de úlcera definitiva en estudio radiológico contrastado, cráter ulceroso, más una prueba no invasiva positiva.

5. Evidencia de linfoma TLAM más infección documentada (muy raro en niños).
6. Estudio histopatológico con presencia de gastritis atrófica con metaplasia intestinal documentado.

El hallazgo endoscópico de sólo gastritis asociada a *Helicobacter pylori*, en ausencia de úlceras gástricas o duodenales, causa en el gastroenterólogo un dilema para tomar la decisión de inicio de terapia de erradicación y dependerá de su criterio clínico, además de la deliberación con el paciente y la familia. A medida que se tienen mayores evidencias de la relación entre infección por HP y desarrollo de cáncer gástrico, se busca encontrar esquemas terapéuticos ideales para la erradicación con características de ser altamente efectivos, de buena tolerancia y escasos efectos adversos. ^(37,42-50)

No existe esquema de tratamiento con 100% de efectividad y puede ser necesario el uso de esquemas alternativos como el cambio de bloqueador de bomba de protones (lansoprazol 1,5 mg/kg/día); asociación de citrato de bismuto (8 mg/kg/día) o esquemas nuevos alternativos como el esquema de 10 días alternando drogas en forma secuencial (cinco días de amoxicilina y omeprazol, seguidos de cinco días de claritromicina, tinidazol y omeprazol), hasta esquemas tetra-asociados en base a furazolidona, citrato de bismuto, amoxicilina y omeprazol. ^(16,30,41)

En la actualidad se recomiendan pautas de triple terapia que incluyan metronidazol y un segundo antibiótico en combinación con un IBP o con subcitrato de bismuto. La cuádruple terapia con bismuto asociado a omeprazol (o ranitidina en caso de mala tolerancia al omeprazol), metronidazol y tetraciclina (BOMT) constituye la segunda opción terapéutica de elección y en algunos estudios se recomienda como tratamiento de primera línea, pero debido a los efectos adversos de la tetraciclina sobre el esmalte dentario, no está indicado en niños menores de 8 años, a los cuales se debe administrar como segunda opción otra triple terapia con dos antibióticos distintos a los previamente administrados. ^(25,50)

Recientemente los buenos resultados obtenidos con la terapia secuencial avalan su uso también como opción de segunda línea en el manejo de la

infección por HP y consiste en dar omeprazol y amoxicilina durante 5 días y a continuación seguir con omeprazol, claritromicina y metronidazol otros 5 días más, con unas tasas de erradicación cercanas al 90%. En los casos de infección persistente, una tercera línea de tratamiento o terapia de rescate con levofloxacino o rifabutin (derivado semisintético de rifampicina) asociados con omeprazol y amoxicilina en triple terapia, está dando buenos resultados en adultos, pero su aplicación en niños tiene todavía sus limitaciones y solo debe administrarse después de estudios de sensibilidad antimicrobiana. La elección de la pauta terapéutica más adecuada debe hacerse teniendo en cuenta las tasas locales de resistencias antimicrobianas. En caso de no erradicación, debe investigarse siempre el cumplimiento terapéutico, hacer estudios de resistencias bacterianas e instaurar el tratamiento según antibiograma. Es conveniente que la medicación se administre después de las comidas, para que esté en contacto con el bacilo el mayor tiempo posible, a excepción del subcitrato de bismuto, que puede recomendarse media hora antes o después de la ingesta de alimentos, y del omeprazol, que conviene darlo inmediatamente antes del desayuno, y en el caso de niños pequeños, mezclando el contenido de la cápsula con algún alimento ácido como zumo de fruta o yogurt para mantener la integridad de los gránulos y garantizar su disolución y absorción a nivel intestinal. Existen discrepancias en cuanto a la duración del tratamiento y aunque en los niños infectados se han obtenido buenas tasas de erradicación con pautas de dos semanas. ^(23,24)

Otro problema observado, es la inexistencia de formulaciones pediátricas de bloqueadores de bomba de protones, por lo que su administración debe ir acompañada de soluciones alcalinas (bicarbonato), cuando es necesario fragmentar las dosis que vienen en cápsulas con gránulos de revestimiento entérico. Los probióticos en combinación con antibióticos aumentan los índices de erradicación y disminuyen los efectos adversos. Otros alimentos funcionales como el jugo de arándano, yogurt y lactoferrina bovina, han mostrado utilidad en el tratamiento coadyuvante de esta infección. ^(25,43)

Recientemente se han encontrado más casos de resistencia a esquemas convencionales de tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* (0,6% para amoxicilina; 20% a claritromicina y 23% a metronidazol). En relación a la

progresión hacia el cáncer gástrico, actualmente los datos epidemiológicos son controversiales, ya que aún no hay datos contundentes basados en la evidencia que demuestren la “causa - efecto”, debido a que diversos metanálisis han sido realizados con resultados negativos en el 50% y pese a éstos, no se descarta la posibilidad de evolución hacia la malignidad. (2, 42,50)

La prevención actualmente radica en mantener una higiene adecuada, evitando el consumo de agua y vegetales crudos, evitar contacto con animales domésticos y no compartir utensilios de uso personal. El propósito definitivo para evitar la transmisión en las infecciones se enfocará en campañas de salud encaminadas a interrumpir su ciclo de vida, tareas nada fáciles en los países en vía de desarrollo, por medio del mejoramiento en las condiciones de vida, en el estado socioeconómico y en la higiene personal. (15,16).

La adquisición tan temprana, como antes de los dos primeros años de edad, incluye medidas preventivas, de las que hace parte la vacunación. Hay actualmente evidencia que sugiere que la respuesta inflamatoria excesiva dada por el HP, podría favorecer la producción de citosinas pro-inflamatorias, la activación de neutrófilos y el desarrollo de inmunidad mediada por células, con la consecuente respuesta que dan como resultado el principio del daño epitelial, lo que justifica futuros experimentos que conduzcan al desarrollo de una vacuna oral, que logre desarrollar una respuesta de la IgA a antígenos específicos y a inmunidad protectora en asocio con una disminución en el daño tisular. Igualmente es muy precoz buscar respuestas relacionadas con los informes de lactantes con síndrome de muerte súbita (SMSL) asociados con infección por HP, ya que la patogénesis en el SMSL es extremadamente difícil de estudiar dada la definición de caso para esta entidad y que no hay indicadores conocidos antes de la muerte. (15,19)

Complicaciones

Aunque no se ha reportado ningún caso de adenocarcinoma gástrico asociado a HP en edades pediátricas, no cabe duda de que en estos pacientes pueden desarrollarse a largo plazo lesiones pre-cancerosas, como atrofia y metaplasia de la mucosa gástrica. En algunos niños infectados por la bacteria existe

además la predisposición para el desarrollo de linfoma MALT (tejido linfoide asociado a mucosa) a nivel gástrico.

Hipótesis:

La positividad al test de ureasa estará relacionada al diagnóstico de gastritis en la consulta de Gastroenterología pediátrica del Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila.

MATERIAL Y MÉTODO.

Aspectos generales del estudio

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal para evaluar la relación que existe entre la positividad del test de ureasa y el diagnóstico de gastritis en la edad pediátrica, en la consulta de Gastroenterología pediátrica en el período comprendido entre noviembre - 2016 y junio -2019.

Los sesgos que pudiera tener la investigación serán controlados de la siguiente manera:

1. Sesgo del Investigador: Estos serán controlados por la capacitación de cada investigador en las técnicas que se utilizarán.
2. Sesgo de la muestra: Será una muestra no probabilística, que se realizará con una cuidadosa elección de pacientes con las características de la población en estudio representativa de la entidad a estudiar.
3. Sesgo de los resultados: El análisis se realizará con un paquete estadístico, SPSS 21.0.

a) Definición del universo de estudio:

El universo de estudio quedó conformado por 248 pacientes que acudieron a la consulta de Gastroenterología pediátrica del Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila en el período comprendido entre noviembre- 2016 a junio -2019.

Criterios de inclusión

- ✓ Menores de 18 años, con trastornos digestivos, criterios de realización de endoscopia superior y que los padres o tutores firmen el consentimiento informado. (Anexo 1)

Criterios de exclusión

- ✓ Niños que padecían otras enfermedades que contraindiquen la endoscopia.

- ✓ Presencia de trastornos acusados de la coagulación que hicieran peligrosa la toma de biopsia.

Método de obtención de la información:

- Observación: Se realizó en la consulta con el interrogatorio y el examen físico, así como, el comportamiento del paciente.
- Revisión documental: Se revisaron las Historias Clínicas para poder encontrar antecedentes de la enfermedad, así como, las estadísticas de las enfermedades a estudiar.
- Cuaderno de recogida de datos: Diseñado al efecto y aprobado por criterio de expertos, sirvió para recoger en todos los datos a estudiar y los resultados de los exámenes.
- Realización de procedimientos endoscópicos: Se empleó la endoscopia digestiva superior, estudio histológico y el test de ureasa para confirmar el diagnóstico.

Variables en estudio. Operacionalización

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	1 – 5 años 6 – 9 años 10 – 14 años 15 – 17 años	Edad en años cumplidos según carné de Identidad	Número y porcentaje según grupo de edad
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia.	Número y Porcentaje según sexo
Municipio	Cualitativa nominal politómica	Ciego de Ávila, Baraguá Majagua Venezuela Morón Ciro Redondo 1ero de Enero	Según división Política Administrativa	Número y Porcentaje según municipio

		Bolivia Chambas Florenia		
Lavado y manipulación inadecuado de los alimentos	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según interrogatorio de los padres o tutores	Según cuaderno de recogida de datos
Consumo de agua no tratada	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según interrogatorio de los padres o tutores	Según cuaderno de recogida de datos
Lavado inadecuado de las manos	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según interrogatorio de los padres o tutores	Según cuaderno de recogida de datos
Dolor abdominal	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según interrogatorio de los padres o tutores	Según cuaderno de recogida de datos
Acidez	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según interrogatorio de los padres o tutores	Según cuaderno de recogida de datos
Pirosis	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según interrogatorio de los padres o tutores	Según cuaderno de recogida de datos
Endoscopia	Cualitativa nominal politómica	<u>Gastritis</u> Eritematosa Erosiva plana Erosiva	Mucosa eritematosa y edematosa con erosiones, con	Número y Porcentaje según características

		elevada Por reflujo enterogástrico	aspecto nodular, de intensidad ligera, moderada y total	de la endoscopia
Histología	Cualitativa nominal dicotómica	Gastritis aguda Gastritis crónica*	Según datos histológicos	Número y Porcentaje según los datos
Test de ureasa **	Cualitativa nominal dicotómica	Positivo Negativo	Reactivo que se le añade muestra de mucosa gástrica y produce cambio de coloración cuando es positivo	Porcentaje según características de positividad del test de ureasa

****Test de ureasa**

- ✓ Positivo: Si el test de ureasa realizado indica la presencia del *Helicobacter pylori*, al ponerse en contacto con una solución de urea convierte por hidrólisis la urea en amonio y anhídrido carbónico lo que modifica drásticamente el pH y hace que se produzca un cambio de coloración de rojo anaranjado o amarillo oscura a fucsia.
- ✓ Negativo: Si el test de ureasa realizado no indica la presencia del *Helicobacter pylori*, no ocurre cambio de coloración de rojo anaranjado o amarillo oscura a fucsia.

Criterios para evaluar las variables.

Estrategia para la decisión evaluativa:

La secuencia de trabajo incluyó:

1. Se evaluó en la consulta de Gastroenterología Pediátrica la relación entre la positividad del test de ureasa y el diagnóstico de gastritis en la edad pediátrica.

2. Se indicó la endoscopia superior diagnóstica y la realización del test de ureasa a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, a los que no cumplan con los criterios de endoscopia superior y realización del test de ureasa se les indicara exámenes complementarios y se seguirán por consulta.
3. Los datos se vaciaron en cuaderno de recogida de datos diseñados al efecto (Anexo2).
4. Se realizó el informe final.

Se utilizó la prueba de independencia con distribución chi cuadrado de Pearson para evaluar relación entre variables nominales y su variante de corrección por continuidad de Yates para tablas de 2x2, fijando un nivel de significación de 0,05 y por tanto una confiabilidad del 95%.

Se plantearon las Hipótesis estadísticas que sustentan la realización de las pruebas donde:

Para variables categóricas.

H₀: Hipótesis nula: Existe independencia a nivel poblacional entre las variables estudiadas.

H₁: Hipótesis alternativa: Existe relación a nivel poblacional entre las variables estudiadas.

Consideraciones Éticas

La investigación se realizó según los preceptos establecidos en el Código Internacional de Ética Médica (la autonomía, la beneficencia, la no-maleficencia y la justicia) y los que competen a las investigaciones biomédicas en humanos contemplados en la declaración de Helsinki.

Los pacientes incluidos fueron participantes voluntarios, solicitándosele a los padres o tutores su consentimiento informado después de haberseles instruido debidamente acerca de las características del estudio, sus objetivos y beneficios e informado sobre su derecho a participar o no.

Se respetó la integridad de los pacientes dentro de la investigación asegurando la confidencialidad de toda la información personal recogida durante ésta.

El investigador obtuvo el consentimiento informado después de asegurarse de que el padre o tutor comprendió toda la información ofrecida.

Ningún investigador participante en el estudio utilizó formas coercitivas o influyó sobre el paciente o padres o tutores para obtener su participación en la investigación.

El lenguaje que fue utilizado durante la entrevista no fue técnico, sino práctico y comprensible.

El cuidado que recibieron los pacientes y las decisiones que los pudieron afectar fueron responsabilidad del equipo médico, debidamente calificado, que participó en la investigación.

RESULTADOS Y DISCUSION

Tabla 1. Niños según edad y sexo. Ciego de Ávila 2019.

Edad en años	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
1 – 5 años	10	9,6	9	9,8	19	9,7
6 – 9 años	22	21,2	15	16,3	37	18,9
10 – 14 años	32	30,8	30	32,6	62	31,6
15 – 17 años	40	38,5	38	41,3	78	39,8
Total	104	100,0	92	100,0	196	100,0

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 1** se evidencia que el grupo de edad más afectado fue entre los 15 y 17 años con 78 pacientes (39,8%), seguido de la edad comprendida entre los 10 y 14 años con 62 pacientes (31,6%), con mayor predominio para el sexo masculino. Este estudio coincide con el predominio del sexo masculino, aunque no así con las edades en la mayoría de la literatura revisada.

Según Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al en la mayoría de los casos el *Helicobacter pylori* se adquiere antes de los 12 años. Según Koffi K, Attia K, Adonis L, Faye H, Coulibaly K, Dosso determinaron la prevalencia en niños entre 6 meses y 5 años de edad. La mayoría de estudios señalan ausencia de diferencias significativas entre ambos sexos o bien un ligero predominio en el sexo masculino, pero al tratarse de enfermedades relacionadas a HP como la gastritis sea aguda o crónica, úlcera duodenal y cáncer gástrico observamos una mayor predisposición en hombres que en mujeres. En cuanto a la edad, en países en vías de desarrollo la mayoría de los niños se infectan por HP a una edad promedio de 10 años y permanecen afectados hasta la edad adulta. ^(5, 25,46, 47)

Tabla 2. Niños según los municipios.

Municipios	No.	%
Ciego de Ávila	62	31,6
Morón.	46	23,4
Majagua	31	15,8
Venezuela	20	10,2
Baraguá	13	6,6
Ciro Redondo	7	3,5
1ero de Enero	5	2,5
Bolivia	5	2,5
Chambas	4	2,0
Florencia	3	1,5
Total	196	100,0

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 2** se evidencia que los municipios que más incluyeron pacientes en el estudio fueron Ciego de Ávila y luego Morón, teniendo en cuenta el grupo poblacional. Suponemos esto suceda por la situación geográfica de estos municipios con respecto al hospital en que se efectúa el estudio y la disponibilidad de transporte, ya que otros municipios rurales deben tener alta incidencia de HP entre su población infantil, de acuerdo con la situación epidemiológica de los mismos y las condiciones de transmisión de dicha enfermedad.

Tabla 3. Niños según los factores de riesgo.

Factores de riesgo. (n=196)	N ^o	%
Consumo de agua no tratada	146	74,4
Lavado y manipulación inadecuado de los alimentos	72	36,7
Lavado inadecuado de las manos	58	29,5

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 3** se muestra que son varios los factores de riesgo pero teniendo en cuenta que los pacientes pudieron tener asociados varios de ellos, prevaleció el consumo de agua no tratada. Resultados similares se evidenciaron en la literatura revisada como en Artículos de Revisión de Guillermo Pérez-Pérez y Madrid donde se ha propuesto que los alimentos y el agua de bebida pueden actuar como vehículos de transmisión en HP. Según Bellack NR, Koehoorn MW, MacNab YC, Morshed MG el agua contaminada puede servir, sobre todo en los países en vías de desarrollo, como una fuente medioambiental de HP, dado que el germen puede permanecer viable en ella durante varios días. Se investigó la viabilidad de aislar HP en muestras de alimentos inoculadas artificialmente y mantenidas a 8 °C. En esta investigación, determinaron que algunos alimentos proporcionaron condiciones mínimas para la supervivencia del patógeno. De igual manera, la viabilidad del HP en muestras de lechuga y zanahoria ha sido reportada por autores anteriores que obtuvieron la confirmación de la transmisión de este patógeno a través del agua y los alimentos. En un trabajo similar, en el año 2010, Buck A, Oliver J, demostraron que el HP permanece viable y mantiene la virulencia en alimentos como lechuga y zanahorias, durante un periodo de 6 días. Meng X, Zhang H, Law J, Tsang R, Tsang T (2007) identificaron la presencia de HP en diversos alimentos, evaluaron 11 pollos crudos y 18 muestras de atún (sushi). El HP fue diagnosticado mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) múltiple en el 36% de los pollos crudos y en el 44% del atún. Jones NL, Sherman P, Fallone CA determinaron que el HP mostraba una supervivencia en ambientes de baja acidez y alta humedad. Mientras que, la microbiota presente en el yogurt (*Lactobacillus* spp. y *Bifidobacterium* spp.), inhibe la viabilidad de HP.

Según Jones NL, Sherman P, Fallone CA encontraron una alta prevalencia de HP en personas que utilizaban o bebían agua de pozo. Evaluaron el efecto antimicrobiano del tratamiento del agua con cloro frente a HP; gracias a lo cual concluyeron que el HP es resistente a las prácticas de desinfección normalmente empleadas en el tratamiento del agua potable. ^(3,26, 37, 39,44)

Es por ello que el estudio coincide con el predominio del principal factor de riesgo siendo el consumo de agua no tratada.

Tabla 4.Niños según los síntomas clínicos.

Síntomas Clínicos. (n=196)	Nº	%
Dolor abdominal	132	67,3
Acidez	56	28,5
Pirosis	32	16,3
Otros	16	8,1

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 4** se observa que son varios los síntomas clínicos pero teniendo en cuenta que los pacientes pudieron tener asociados varios de ellos, prevaleció el dolor abdominal y la acidez. Resultados similares se evidenciaron en la literatura revisada: Castillo-Montoya V, Ruiz-Bustos E, Valencia-Juillerat ME, Gerardo Álvarez-Hernández N, Sotelo-Cruz N coincidiendo en que el dolor abdominal es el principal motivo de consulta. En un estudio realizado por García del Río A, de 245 niños sanos, pero con evidencia serológica de colonización por HP, las encuestas hechas a los padres de los pacientes revelaron que consideraban a los niños como asintomáticos. En otros estudios de niños derivados a endoscopia digestiva alta, la presencia de dolor abdominal recurrente y vómitos no permitieron diferenciar a niños con colonización gástrica por HP de aquellos que no fueron colonizados. ^(6, 8)

Es por ello que el estudio coincide con el predominio del principal síntoma que es el dolor abdominal.

Tabla 5.Niños según datos endoscópicos del sistema Sydney.

Datos endoscópicos (Gastritis)	No	%
Eritematosa o exudativa	140	71,4
Erosiva plana	32	16,3
Erosiva elevada	16	8,1
Por reflujo enterogástrico	8	4,0
Total	196	100,0

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 5** se pone en evidencia que son varios los resultados endoscópicos clasificados según el sistema Sydney, prevaleció la gastritis endoscópica eritematosa y luego en menor resultado por reflujo entero gástrico. Resultados similares se evidenciaron en las investigaciones realizadas por Hernández Garcés, que plantea que la gastritis endoscópica, que con mayor frecuencia se constata es la eritematosa o exudativa. Según Arbelo TF, Domingo DR, Toledo ME, Machado FR, Pavón RM los hallazgos endoscópicos relacionados que constataron en su estudio estuvieron relacionados con el predominio de la gastritis nodular.

Las otras bibliografías revisadas no consideraron esta clasificación de importancia para su investigación, a diferencia del presente estudio que fue realizado en niños y se desconocía la prevalencia de los diferentes tipos de gastritis endoscópica en la provincia Ciego de Ávila.

Tabla 6. Niños según los datos histológicos.

Datos histológicos.	N ^o	%
Gastritis aguda	66	33,6
Gastritis crónica	41	20,9
Muestra insuficiente	51	26,0
Mucosa sin alteraciones	38	19,3
Total	196	100,0

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 6** se pone de manifiesto que son varios los datos histológicos según la toma de biopsia realizada en cada paciente, obteniéndose un mayor número con gastritis aguda de 66 pacientes (33,6), seguida de la gastritis crónica con 41 (20,9). Resultados similares se evidenciaron en la literatura revisada. Algunos investigadores Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, Glickman JC, Noffsinger A, Nevin DT, Ray M, Lash RH, Robert M, Mendoza M, Camorlinga-Ponce G, Pérez-Pérez J, Vilchis S, Moran Rivera consideran que la biopsia del estómago utilizando la coloración de plata (Warthin-Starry) es el patrón de oro contra el cual hay que evaluar los nuevos métodos diagnósticos.

Otros consideran como patrón de oro a la combinación de dos métodos por ejemplo: cultivo + PCR. Según Arbelo TF, Domingo DR, Toledo ME, Machado FR, Pavón RM *Hp* fue más frecuentemente encontrado mediante la histología, en comparación con respecto a la prueba de ureasa rápida. Hubo buena relación entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos histológicos encontrados. La mayor asociación encontrada de la positividad de la prueba de ureasa rápida y la histología con el diagnóstico endoscópico, ^(5, 11,13,34)

Tabla 7. Niños según resultados del test de ureasa.

Test de ureasa	Gastritis				Total	
	Presente		Ausente			
	No.	%	No.	%	No.	%
Positivo	72	67.3	0	0,0	72	49.7
Negativo	35	32.7	38	100,0	73	50.3
Total	107	100,0	38	100,0	145	100,0

Chi cuadrado de Pearson (corrección por continuidad de Yates) $p=0,000$

Fuente: entrevista y ficha de recogida de datos

En la **tabla 7** se evidencia el cruce de variables de estudio, determinándose que según los resultados del test de ureasa y los datos histológicos realizados en cada paciente, prevaleció lo positivo sobre lo negativo y la gastritis sea aguda o crónica presente. Resultados similares se evidenciaron en la literatura revisada. Según Arbelo TF, Domingo DR, Toledo ME, Machado FR, Pavón RM el *Hp* fue más frecuentemente encontrado mediante la histología, en comparación con respecto a la prueba de ureasa rápida. Hubo buena relación entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos histológicos encontrados. ⁽³⁴⁾

Se utilizó la prueba de independencia con distribución chi cuadrado de Pearson para evaluar relación entre variables nominales y su variante de corrección por continuidad de Yates para tablas de 2x2, fijando un nivel de significación de 0,05 y por tanto una confiabilidad del 95%.

De ahí que se proporcionó la respuesta de la hipótesis planteada que la positividad al test de ureasa estará relacionada al diagnóstico de gastritis en la consulta de Gastroenterología pediátrica del Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila.

CONCLUSIONES:

En la investigación el grupo de edad que predominó fue entre los 15-17 años y el sexo masculino. Los municipios con mayor incidencia de pacientes que acudieron a la consulta fueron Ciego de Ávila y Morón consecutivamente. Los síntomas que prevalecieron fueron el dolor abdominal y la acidez. Según los datos endoscópicos y según la clasificación del sistema Sydney para los tipos de gastritis, la más diagnosticada fue la gastritis eritematosa. Un mayor número de pacientes confirmaron la positividad al test de ureasa y la gastritis aguda sobre la crónica.

RECOMENDACIONES

- Al equipo de salud, tomar en consideración los factores de riesgo consumo de agua, saneamiento básico e higiene como elementos importantes para prevenir la presencia del HP y evitar las enfermedades gastrointestinales como gastritis, úlceras pépticas y cáncer de estómago.
- Al equipo de salud, como parte de la promoción de la salud desarrollar manuales o módulos educativos enfocados en los factores de riesgo
- Tomar al estudio como base para el desarrollo de otros estudios.
- Al personal de promoción de la salud, brindar información al público en general sobre los factores de riesgo asociados a la infección con HP y de las pruebas diagnósticas existentes para la detección oportuna, lo cual generará conciencia para su prevención.
- La prevención de enfermedades asociadas a HP debe ser parte de un sistema de desarrollo de prevención que contemple la detección precoz y oportuna de este agente infeccioso, el cual tiene un alto significado en la Salud Pública.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mégraud F, Musso D, Drancourt M, Lehours P. Curved and Spiral Bacilli. Infectious Diseases [Internet]. 2017[citado 23 Feb 2019]; 182: 1600-1610.e2. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9780702062858001829.pdf?locale=es_ES&searchIndex=
2. Cilleruelo Pascual ML, González Marcos MI. Infección por *Helicobacter pylori* en el niño, ¿está sobrediagnosticada? Form Pediatr Aten Prim [Internet]. 2018 [citado 23 Feb 2019];11:60-2. Disponible en: http://archivos.fapap.es/files/639-1639-RUTA/01_Helicobacter_pylori.pdf
3. Pérez-Pérez G. Infección por *Helicobacter pylori*: mecanismo de contagio y prevención. Gastroenterol Latinoam [Internet]. 2018[citado 11 Oct 2018];29(Supl1):S13-S20. Disponible en: <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2018s1000.02.pdf>
4. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, Casswall T, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (Update 2016). J Ped Gastroenterol Nutr [Internet]. 2017[citado 12 Mar 2019];64:991-1003. Disponible en: https://www.naspghan.org/files/Joint_ESPGHAN_NASPGHAN_Guidelines_for_the.33.pdf
5. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/Florence Consensus Report Gut [Internet]. 2017[citado 4 Oct 2018];66:6-30. Disponible en: <https://farmacia.cm.uj.edu.pl/cm/uploads/2019/03/Rekomendacje-HP.pdf>
6. Castillo-Montoya V, Ruiz-Bustos E, Valencia-Juillerat ME, Gerardo Álvarez-Hernández N, Sotelo-Cruz N. Detección de *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes mediante coproantígeno monoclonal y su asociación con gastropatías. Cir Ciruj [Internet]. 2017[citado 12 May 2018];85(1):27–33. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741116300421>

7. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shukman RJ, Staiano A, Van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterol*[Internet]. 2016[citado 14 Jul 2017];150:1456-68. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Miranda_Van_Tilburg2/publication/301772891_Childhood_Functional_Gastrointestinal_Disorders_ChildAdolescent/links/5aec5abeaca2727bc004627c/Childhood-Functional-Gastrointestinal-Disorders-Child-Adolescent.pdf

8. García del Río A. La presencia de helicobacter pylori en sujetos obesos y su relación con el i.m.c[Tesis]. Mexico: Universidad de Valladolid;2016.

9. Blanchard SS, Czinn SJ. Enfermedad ulcerosa péptica en niños. En: Nelson Tratado de pediatría, editor. España: Elsevier; 2016. Cap 335.p.1904-1907.

10. Correa Silva RG, Machado NC, Carvalho MA, Rodrigues MA. Helicobacter pylori infection is high in paediatric nonulcer dyspepsia but not associated with specific gastrointestinal symptoms. *Acta Paediatr*[Internet]. 2016[citado 4 Jul 2017];105:e228-e31. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/apa.13347>

11. Glickman JC, Noffsinger A, Nevin DT, Ray M, Lash RH, Robert M. Helicobacter infections with rare bacteria or minimal gastritis: Expecting the unexpected. *Genta Dig Liver Dis* [Internet].2015[citado 5 May 2017]; 47 (2015) 549–555. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1590865815002789>

12. Axon A. Helicobacter and public health. *Helicobacter* [Internet]. 2014[citado 12 Mar 2018];19(Suppl.1):68–73. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/hel.12155>

13. Mendoza M, Camorlinga-Ponce G, Pérez-Pérez J, Vilchis S, Moran Rivera O, et al. Present and past Helicobacter pylori infection in Mexican school children. *Helicobacter*[Internet].2014[citado 12 Jun 2017];19 (2014): 55–64. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/hel.12098>

14. Wang B, Wang YH, Lv ZH, Xiong HF, Wang H, Yang Y, et al. Review: Efficacy and safety of hybrid therapy for *Helicobacter pylori* infection: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*[Internet]. 2014[citado 12 May 2018];20: 79-88. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/hel.12180>

15. Jaganath D, Saito M, Gilman RH. First detection *Helicobacter pylori* infection in infancy modifies the association between diarrheal disease on childhood growth in Peru. *Helicobacter* [Internet]. 2014 [citado 12 Jun 2017];19: 272–279. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/hel.12130>

16. De Bernard CJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*[Internet]. 2014[citado 6 Mar 2018];(Suppl1):11–18. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/hel.12160>

17. Carabotti M, D’Ercole C, Iossa A, Corazziari E, Silecchia G, Severi C. *Helicobacter pylori* infection in obesity and its clinical outcome after bariatric surgery. *World J Gastroenterol*[Internet]. 2014[citado 4 Oct 2016]; 20(3): 647–653. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3921474/>

18. Franceschi F, Annalisa T, Teresa DR, Giovanna D, Ianiro G, Franco S, Viviana G, Valentina T, Riccardo LL Antonio G. Role of *Helicobacter pylori* infection on nutrition and metabolism. *World J Gastroenterol*[Internet]. 2014[citado 23 Jun 2018];20(36):12809-17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4177464/>

19. Marcelle De Pardo Ghatti C. *Helicobacter Pylori*: un problema actual. Review [Internet].2013[citado 4 Mar 2017];108:111-117. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662013000200013&script=sci_arttext

20. El-Zimaity H, Serra S, Szentgyorgyi E. Gastric biopsies: the gap between evidence-based medicine and daily practice in the management of gastric *Helicobacter pylori* infection. *Canad J Gastroenterol* [Internet].2013[citado 4 Mar 2017];27: e25–30. Disponible en: <https://downloads.hindawi.com/journals/cjgh/2013/897423.pdf>

21. N, Baldenebro-Muñoz ME, Valencia-Juillerat G, López-Cervantes E, Ruiz-Bustos J, Alvarez-Hernández, et al. Coproantígeno monoclonal para detección de *Helicobacter pylori* en niños. Evaluación inicial. Bol Clin Hosp Infant Edo Son [Internet].2013[citado 4 Mar 2017]; 30:71–75. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/0416/a7c4abbf9ea0d8d5235b8144f61f28fea48e.pdf>

22. Archila P, Tovar L, Ruiz M. Características histológicas de la gastritis crónica reportadas en las biopsias gástricas de niños de 1 a 16 años de edad en el Hospital Infantil de San José, durante el período comprendido entre septiembre de 2008 a septiembre de 2010.Rev Col Gastroenterol[Internet].2012[citado 4 Mar 2017]; 27 (2): 77-82. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337731605003.pdf>

23. Dellon ES, Peery AF, Shaheen NJ, et al. Inverse association of esophageal eosinophilia with *Helicobacter pylori* based on analysis of a US pathology database. Gastroenterol [Internet].2011[citado 4 Mar 2017];141:1586-92. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(11\)00936-X/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(11)00936-X/fulltext)

24. Koletzco SNL, Jones KJ, Goodman B, Gold M, Rowland S, Cadranel T, et al. Evidenced-based guide lines from ESPAGHAN and NASAPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. JPGN[Internet].2011[citado 4 Mar 2017];53: 230–243. Disponible en: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/pdfs/Evidence-based_Guidelines_From_ESPGHAN_NASPGHAN_Helicobaccter_pylori-infeccao.pdf

25. Koffi K, Attia K, Adonis L, Faye H, Coulibaly K, Dosso M. Is the mother a risk factor for transmission of *Helicobacter pylori* infection in children between the ages of 6 months and 5 years in Côte d'Ivoire? Med Trop (Mars) [Internet].2010[citado 4 Mar 2017]; 70(4):359-63. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/22368933>

26. Buck A, Oliver J. Survival of spinach-associated *Helicobacter pylori* in the viable but nonculturable state. Food Control[Internet].2010[citado 4 Mar 2017];

- 21: 1150-1154. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S095671351000037X>
27. Spee LAA, Madderom MB, Pijpers M, van Leeuwen I, Bergen MY. Association between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in children. *Pediatr* [Internet].2010[citado 4 Mar 2017];125:e651-e69. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/125/3/e651.full.pdf>
28. Lionetti E, Indrio F, Pavone L, Borrelli G, Cavallo L, Francavilla R. Role of probiotics in pediatric patients with *Helicobacter pylori* infection: a comprehensive review of the literature. *Helicobacter*[Internet].2010[citado 4 Mar 2017];15:79-87. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1523-5378.2009.00743.x>
29. Atherton JC, Blaser MJ. Coadaptation of *Helicobacter pylori* and humans: Ancient history, modern implications. *J Clin Invest*[Internet].2009[citado 4 Mar 2017];119:2475-87. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/38605>
30. Agudo S, Alarcón T, Cibrelus L, Urruzuno P, Martinez MJ, López Brea M. High prevalence of clarithromycin and metronidazol resistance in *Helicobacter pylori* clinical isolates obtained from Spanish children. *Rev Esp Quimioter*[Internet].2009[citado 4 Mar 2017];22:88-92. Disponible en: <https://jcm.asm.org/content/jcm/48/10/3703.full.pdf>
31. Cover TL, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* in health and disease. *Gastroenterol* [Internet].2009[citado 4 Mar 2017];136:1863-73. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(09\)00339-4/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(09)00339-4/fulltext)
32. Hernández Garcés, Héctor R. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstico. Hernández Garcés HR, editor. La Habana: Ciencias Médicas; 2008. 216 p.
33. Schubert ML, Peura DA. Control of gastric acid secretion in health and disease. *Gastroenterol* [Internet].2008[citado 4 Mar 2017];134:1842-60. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(08\)00786-5/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(08)00786-5/fulltext)

34. Arbelo TF, Domingo DR, Toledo ME, Machado FR, Pavón RM. Caracterización de la infección por *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes en un servicio ambulatorio. *Rev Cubana Pediatr*[Internet]. 2018[citado 14 Jun 2019];90(3): 1-10. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v90n3/ped05318.pdf>
35. Parra T, Carballo F. Reservorios y vías de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*. *ANALES Sis San Navarra*[Internet].2008[citado 4 Mar 2017]; 21(Supl 2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: (http://www.researchgate.net/profile/Fernando_Carballo/publication/238089095
36. Linz B, Balloux F, Moodley Y, et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. *Nature*[Internet].2007[citado 4 Mar 2017]; 445:915-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1847463/>
37. Meng X, Zhang H, Law J, Tsang R, Tsang T. Detection of *Helicobacter pylori* from food sources by a novel multiplex Pcr assay. *J Food Safe* [Internet].2007[citado 4 Mar 2017]; 28: 609-619. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1745-4565.2008.00135.x>
38. Ramírez N. Infección por *helicobacter pylori* en niños. *Rev Soc Bol Ped*.2006; 45 (2): 102- 7.
39. Bellack NR, Koehoorn MW, MacNab YC, Morshed MG. A conceptual model of water's role as a reservoir in *Helicobacter pylori* transmission: A review of the evidence. *Epidemiol Infect* [Internet].2006[citado 4 Mar 2017];134:439-49. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2870436/>
40. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev* [Internet].2006[citado 11 Jun 2019];19:449-90. Disponible en: <https://cmr.asm.org/content/cmr/19/3/449.full.pdf>
41. Ernst PB, Peura DA, Crowe SE. The translation of *Helicobacter pylori* basic research to patient care. *Gastroenterol*[Internet].2006[citado 11 Jun 2019];130:188-206. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(05\)01193-5/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(05)01193-5/fulltext)

42. Gillen D, McColl KE. Gastroduodenal disease, *Helicobacter pylori*, and genetic polymorphisms. Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2005[citado 11 Jun 2019];3:1180-6. Disponible en: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(05\)00896-7/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(05)00896-7/fulltext)
43. Velazco CA. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada con gastritis en niños. Colombia Med [Internet]. 2005[citado 11 Jun 2019];36(2): 26-31. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=s1022-51292002000200006&script=sci_arttext
44. Jones NL, Sherman P, Fallone CA, et al. Canadian *Helicobacter* Study Group consensus conference: Update on the approach to *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents an evidence based evaluation. Can J Gastroenterol [Internet]. 2005[citado 28 Feb 2019];19:399-408. Disponible en: <http://downloads.hindawi.com/journals/cjgh/2005/390932.pdf>
45. Coelho LGV, Zaterka S. II Consenso Brasileiro Sobre *Helicobacter pylori*. Arq Gastroenterol [Internet]. 2005[citado 28 Feb 2019]; 42: 128-32. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/%0D/ag/v42n2/a12v42n2.pdf>
46. Megraud F. A humble bacterium sweeps this year's Nobel Prize. Cell [Internet]. 2005[citado 28 Feb 2019];123:975-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0092867405013206>
47. Malaty HM, El – Kasabany A, Graham DY ,et al. Age at acquisition of *Helicobacter Pylori* infection: A follow up study from infancy to adulthood. Lancet [Internet]. 2002[citado 28 Feb 2019];359:931-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360208025X>
48. Domínguez M, Beker B, Guelrud M, Vivas J, Peraza S, Pérez M, et. al Short report: socioeconomic and seasonal variations of *Helicobacter pylori* infection in patients in Venezuela. Am J Trop Med Hyg [Internet]. 2002[citado 28 Feb 2019]; 66: 49-51. Disponible en: <http://www.academia.edu/download/34219278/49.pdf>

49. Imrie C, Rowland M, Bourke B, Drumm B. Is *Helicobacter pylori* infection in childhood a risk factor for gastric cancer? *Pediatr* [Internet]. 2001[citado 28 Feb 2019];107: 373-380. Disponible en:

<https://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/107/2/373.full.pdf>

50. Gold BD, Colletti RB, Abbott M. et al. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2000[citado 28 Feb 2019]; 31: 490-497. Disponible en:

<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.517.8951&rep=rep1&type=pdf>

ANEXO I**ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Área de Salud: _____

Fecha: _____

Yo:..... he recibido suficiente información sobre la investigación que se realiza: Endoscopia digestiva superior y la utilización del test de ureasa para la positividad del *Helicobacter Pylori* en la gastritis crónica, estoy dispuesta(o) a autorizar la participación de mi hijo(a), en esta investigación y que los datos que se tomen son confidenciales.

Comprendo que la participación de mi hijo(a) en esta actividad es voluntaria y que puedo retirarlo por decisión propia cuando lo desee, sin necesidad de expresar los motivos ni que esto repercuta en el seguimiento de mi hijo(a)

Firma del Paciente

Firma del investigador

ANEXO 2

Ficha de recogida de datos:

1-Nombre y apellidos:

2-Dirección:

3-Teléfono:

4- Edad:

5- Sexo: F ----- M -----

6- Municipio:

7- Factores de riesgo:

Consumo de agua no tratada Si ----- No -----

Lavado inadecuado de las manos Si ----- No -----

Lavado y manipulación inadecuada de los alimentos Si ----- No -----

8- Síntomas

- a) Dolor abdominal Si ----- No -----
- b) Pirosis Si ----- No -----
- c) Acidez Si ----- No -----

9- Endoscopia Digestiva Superior

Gastritis eritematosa o exudativa -----

Erosiva plana -----

Erosiva elevada -----

Por reflujo enterogástrico -----

10- Histología:

Gastritis aguda-----

Gastritis crónica-----

Muestra insuficiente -----

Mucosa sin alteraciones -----

11- Test de Ureasa

Positivo -----

Negativo-----