ARTÍCULO ORIGINAL

Prevalencia y factores asociados a *Helicobacter pylori* en pacientes pediátricos en una institución de alta complejidad en Medellín

Prevalence and associated factors of Helicobacter pylori in pediatric patients at a high-complexity institution in Medellín

Daniela Londoño-Cañas[1,a], **Paola Acero-Portilla**[1,a], **Catalina Ortiz-Piedrahita**[2,b], **Daniela Vélez-Henao**[3,c], **Carolina Buitrago-Salazar**[1,d]

[1] Universidad CES, Medellín, Colombia.
[2] Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia
[3] Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
[a] Médico residente, [b] Médico gastroenterólogo, [c] Médico internista, [d] Médico Epidemiólogo

Recibido: 23/08/2025
Aprobado: 27/04/2026
En línea:

Contribución de los autores
DLC: Revisión de historias clínicas, elaboración de base de datos, elaboración del manuscrito, principalmente resultados y discusión. PAP: revisión de historias clínicas, elaboración de base de datos, elaboración del manuscrito, principalmente materiales y métodos. COP: Revisión de base de datos y análisis estadístico. Edición y correcciones al manuscrito. DVH: Revisión de historias clínicas, elaboración de base de datos, elaboración del manuscrito, principalmente introducción. CBS: Análisis estadístico de la base de datos y diseño de tablas y figuras.

Conflicto de intereses
Ninguno.

Financiamiento
Ninguno.

Citar como
Londoño-Cañas D, Acero-Portilla P, Ortiz-Piedrahita C, Vélez-Henao D, Buitrago-Salazar C. Prevalencia y factores asociados a Helicobacter pylori en pacientes pediátricos en una institución de alta complejidad en Medellín. Rev Gastroenterol Peru. 2026;46(2). doi: 10.47892/rgp.2026.462.2054.

RESUMEN

Objetivo: Aportar información sobre las características sociodemográficas, ambientales y clínicas relacionados con la infección por *Helicobacter pylori (H. pylori)* en niños. **Materiales y métodos:** Se incluyeron 183 niños entre los 4 y 17 años atendidos en un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia, entre abril de 2022 y marzo de 2024, a quienes se les practicó una endoscopia digestiva alta con biopsias. Se analizaron datos socioeconómicos, síntomas gastrointestinales, hallazgos endoscópicos e histológicos. Se calculó la prevalencia de *H. pylori* y la asociación entre características sociodemográficas, clínicas y ambientales con la presencia del microorganismo. **Resultados:** La prevalencia de infección por *H. pylori* fue de 23%. No hubo asociación entre las variables sociodemográficas ni los síntomas con la infección por *H. pylori.* La inflamación crónica activa (97,6% vs. 13,5%, p<0,001), la nodularidad antral (50% vs. 7,1%, p<0,001), el eritema pangástrico (33,3% vs. 14,2%, p=0,005), los antecedentes personales de infección por *H. pylori* (4,8% vs. 2,1%, p=0,009) fueron significativamente más frecuentes en los infectados. La historia familiar de cáncer gástrico se halló en 2 pacientes en el grupo infectado (4,8%). **Conclusiones:** Se encontró una prevalencia similar a otros estudios latinoamericanos. Se resalta la importancia de integrar la evaluación endoscópica e histológica con antecedentes sociodemográficos y clínicos relevantes para una identificación más racional del *H. pylori* y se sientan bases para futuras investigaciones en nuestra población.

Palabras clave: *Helicobacter pylori; Gastritis; Cáncer Gástrico; Niño (fuente: DeCS Bireme).*

ABSTRACT

Objectives: To provide information on the sociodemographic, environmental, and clinical characteristics associated with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in children. **Methods:** A total of 183 children aged 4 to 17 years who underwent upper gastrointestinal endoscopy with biopsies at a high-complexity hospital in Medellín, Colombia, between April 2022 and March 2024 were included. Socioeconomic data, gastrointestinal symptoms, endoscopic, and histological findings were analyzed. The prevalence of *H. pylori* and its association with sociodemographic, clinical, and environmental factors were calculated. **Results:** The prevalence of *H. pylori* infection was 23%. There was no association between infection and sociodemographic variables or symptoms. Infected patients more frequently presented with active chronic inflammation (97.6% vs. 13.5%, p<0.001), antral nodularity (50% vs. 7.1%, p<0.001), pangastric erythema (33.3% vs. 14.2%, p=0.005), a personal history of *H. pylori* infection (4.8% vs. 2,1%, p=0.009) was significantly more frequent in the infected group. A family history of gastric cancer was found in 2 patients in the infected group (4,8%). **Conclusions:** A similar prevalence to that reported in other Latin American studies was observed. The importance of integrating endoscopic and histological assessment with relevant sociodemographic and clinical factors is highlighted to enable a more rational identification of *H. pylori*, and to lay the groundwork for future research in our population.

Keywords: *Helicobacter pylori; Gastritis; Stomach Neoplasms; Child (source: MeSH NLM).*

Correspondencia:
Daniela Londoño-Cañas
E-mail: danielalondoca@gmail.com

Esta es un artículo bajo la licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa y flagelada que coloniza el epitelio gástrico, amortigua el medio ácido con la enzima ureasa y sobrevive en la luz gástrica dentro de una capa protectora de moco [1]. La transmisión es oral-oral u oral-fecal y generalmente se adquiere en la primera infancia [2]. Alrededor de la mitad de la población mundial se encuentra colonizada, con prevalencias mucho más altas en los países en desarrollo [3,4].

En la población pediátrica se han demostrado múltiples manifestaciones. A nivel digestivo puede generar úlceras pépticas, síntomas dispépticos crónicos e incluso, aunque rara vez en niños, neoplasias gástricas. Asimismo, las manifestaciones extradigestivas incluyen retraso del crecimiento, anemia por deficiencia de hierro, déficit de vitamina B12 y púrpura trombocitopénica idiopática [2,4].

Aunque la prevalencia de la infección ha disminuido en los países más industrializados, sigue siendo un problema de salud pública importante en las regiones con menores índices de desarrollo socioeconómico, donde factores como la higiene deficiente, la no disponibilidad de saneamiento, el consumo de aguas mal tratadas, vivir en condiciones de hacinamiento y el acceso limitado a servicios médicos contribuyen a su propagación [5].

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* en la población infantil se puede realizar con métodos invasivos y no invasivos. Dentro de las pruebas no invasivas más utilizadas en niños están la prueba de aliento con urea marcada con carbono 13 (prueba de aliento) que se fundamenta en la producción de ureasa producida por *H. pylori*, las serologías, la prueba de antígeno fecal y la prueba de antígeno urinario. El método invasivo es la realización de una endoscopia digestiva alta que permite la detección con una prueba rápida de ureasa o con toma de biopsia gástrica, que implica también la posibilidad de realizar cultivo y antibiograma [6].

Dado que esta infección se asocia a morbilidad, se hace relevante conocer su comportamiento epidemiológico. Desafortunadamente, los estudios de prevalencia de la infección son muy escasos en población pediátrica, diferente a lo que ocurre en población adulta. En el caso de Medellín, no se han encontrado a la fecha estudios que establezcan la prevalencia de la infección y por tanto se desconoce cuál es el impacto que este patógeno está teniendo sobre la población pediátrica regional.

Este artículo tiene como objetivo calcular la prevalencia de infección por *H. pylori*, las características sociodemográficas, las manifestaciones clínicas y los hallazgos micro y macroscópicos de endoscopias realizadas en nuestro centro.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y de corte transversal, con enfoque cuantitativo en pacientes entre los 4 y 17 años atendidos en un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia, entre abril de 2022 y marzo de 2024.

La población estuvo conformada por pacientes a quienes se les practicó una endoscopia digestiva alta con toma de biopsias gástricas, según criterio del endoscopista. Se excluyeron pacientes en estado de gestación, hospitalizados en unidades de cuidados especiales o intensivos, con remisión de la muestra histopatológica a laboratorios externos, aquellos a quienes se les realizó la endoscopia como parte de un protocolo de trasplante de órgano sólido o de células hematopoyéticas, y casos sin historia clínica o resultado histopatológico disponible.

Se realizó un cálculo de tamaño muestral utilizando el programa Epidat. Asumiendo una prevalencia esperada de infección de 44,5% basada en estudios previos [7], un nivel de confianza del 95% y una precisión del 5%, se estimó un tamaño de muestra requerido de 200 pacientes, los cuales fueron seleccionados de manera aleatoria.

Las variables analizadas incluyeron datos sociodemográficos (edad, sexo, procedencia urbana o rural, municipio de residencia), condiciones ambientales (acceso a agua potable y alcantarillado) y características clínicas. Estas últimas comprendieron síntomas gastrointestinales consignados en la historia clínica (los cuales se agruparon en dolor abdominal, reflujo, alergia alimentaria, sangrado y otros), peso, talla y estado nutricional, determinado según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud. También se registraron la indicación clínica de la endoscopia y los hallazgos histológicos, con énfasis en la presencia de *H. pylori*.

La recolección de datos se realizó a partir de fuentes secundarias: historias clínicas institucionales, reportes de endoscopia digestiva superior y resultados de histopatología. Los investigadores diseñaron un instrumento estructurado de recolección de datos con las variables del estudio. Una vez aprobado por la Universidad CES y por la institución participante, se aplicó una prueba piloto en 10 historias clínicas para verificar la claridad del formato y la calidad de la información. Con base en esta prueba, se hicieron los ajustes pertinentes al instrumento y se procedió a recolectar la información de la totalidad de los pacientes incluidos. Los datos se consignaron en una base de datos en Office Excel, con acceso restringido a los investigadores. En todo momento se garantizó el anonimato de los participantes y la protección de la información personal.

Para el análisis estadístico, se describieron las variables cualitativas mediante frecuencias absolutas y relativas, y las variables cuantitativas a través de medidas de tendencia central y dispersión. La prevalencia de *H. pylori* se estimó como el cociente entre los casos positivos detectados por histopatología y el total de pacientes sometidos a endoscopia con toma de biopsia durante el periodo analizado. La asociación entre características

 https://doi.org/10.47892/rgp.2026.462.2054

sociodemográficas, clínicas y ambientales con la presencia del microorganismo se evaluó mediante análisis bivariado. Para ello se aplicó la prueba de Chi cuadrado, considerando un nivel de significancia estadística de $p<0,05$ y se calcularon razones de prevalencia crudas con sus respectivos intervalos de confianza del 95%; se realizó prueba exacta de Fisher cuando las frecuencias eran menores a 5. Los análisis fueron realizados en el paquete estadístico Jamovi.

Consideraciones éticas

Este estudio fue clasificado como "Investigación sin riesgo" según la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. Dado su carácter retrospectivo y el uso exclusivo de fuentes secundarias, no se requirió consentimiento informado. Se garantizó en todas las etapas del proceso la confidencialidad de los datos recolectados, sin incluir información que permitiera la identificación individual de los participantes.

RESULTADOS

Se revisaron 232 endoscopias realizadas en nuestra institución, de las cuales se excluyeron un total de 49 bien fuera porque cumplían criterios de exclusión o porque eran pacientes duplicados, en cuyo caso se incluyó el paciente y se analizó la endoscopia índice. Se incluyeron un total de 183 pacientes, con promedio de edad de 10,3 años (rango 4 a 17), 75% tenían menos de 15 años; un 51,9% eran femeninos y 48,1% masculinos. La prevalencia de infección por *H. pylori* detectado en las biopsias de estómago fue de 23% (n=42). Los síntomas y la indicación de la endoscopia se resumen en la Tabla 1. El 91,8% de los participantes vivía en zona urbana. El 95,8% (n=92) habitaba en hogares conformados por una a cinco personas y el 4,2% (n=4), convivía con más de cinco personas. La mayoría de los participantes (97,6%) contaba con agua potable en sus viviendas. Además, el 98,2% contaba con el resto de los servicios públicos básicos. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre ninguna de las variables sociodemográficas evaluadas y la presencia de *H. pylori*. En un 2,7% (5/114) de participantes estaba registrado el antecedente personal de infección por *H. pylori,* fue más común entre los pacientes con infección activa. Tenían historia familiar de la infección 3 participantes, de ellos a 2 se les identificó *H. pylori;* un 65% no tenían dato en la historia clínica. La historia familiar de cáncer gástrico se halló en 2 pacientes en el grupo infectado (n=2/42 4,8%). Las variables sociodemográficas y antecedentes se detallan en la Tabla 2.

No se encontró asociación significativa entre los síntomas gastrointestinales y la presencia de *H. pylori* (p=0,849). La epigastralgia fue el síntoma más reportado en ambos grupos (52,4% en infectados vs. 46,8% en no infectados), seguida por pirosis, inapetencia e hiperémesis, sin diferencias relevantes. De igual forma, el estado nutricional no se asoció significativamente con la infección (p=0,745). La proporción de pacientes con peso adecuado fue comparable entre infectados (53,8%) y no infectados (56,8%), al igual que las categorías de riesgo de desnutrición, desnutrición moderada/severa y sobrepeso u obesidad.

Tabla 1. Características de la población de estudio

	N	%
Género		
Femenino	95	51,9
Masculino	88	48,1
Presencia de *H. pylori*		
Infectados	42	23
No infectados	141	77
Síntomas digestivos		
Epigastralgia	88	48,1
Pirosis	28	15,3
Hiperémesis	16	8,7
Inapetencia	13	7,1
Hemorragia digestiva	7	3,8
Otros	31	16,9
Indicación endoscopia		
Dolor abdominal	108	59
Reflujo gastroesofágico	22	12
Alergias alimentarias	13	7,1
Sangrado digestivo	8	4,4
Otros	32	17,5

Tabla 2. Asociación con variables sociodemográficas y antecedentes

	Infectados	No infectados	Total	*p*
Agua potable				
Si	37 (22,4)	128 (77,6)	165 (97,6)	0,903
No	1 (25,0)	3 (75,0)	4 (2,4)	
Área de residencia				
Rural	6 (40,0)	9 (60,0)	15 (8,2)	0,101
Urbana	36 (21,4)	132 (78,6)	168 (91,8)	
Otros servicios públicos				
Si	37 (22,3)	129 (77,7)	166 (98,2)	0,650
No	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (1,8)	
Convivientes				
1-5	24 (26,1)	68 (73,9)	92 (95,8)	0,924
Más de 5	1 (25,0)	3 (75,0)	4 (4,2)	
Historia de *H. pylori*				
Si	2 (4,8)	3 (2,1)	5 (2,7)	0,009
No	21 (77,8)	88 (95,7)	109 (91,6)	
Historia familiar *H. pylori*				
Si	2 (4,8)	1 (0,7)	3 (1,6)	0,188
No	13 (31,0)	48 (34,0)	61 (33,3)	
Sin dato	27 (64,3)	92 (65,2)	119 (65,0)	
Historia familiar cáncer gástrico				
Si	2	0	2	-
No	32	106	138	
Sin dato	8	35	43	

Tabla 3. Asociación de variables clínicas, endoscópicas e histológicas

	Infectados	No infectados	Total	*P*
Síntomas clínicos				0,849
Epigastralgia	22 (52,4)	66 (46,8)	88 (48,1)	
Hiperémesis	3 (7,1)	13 (9,2)	16 (8,7)	
Inapetencia	4 (9,5)	9 (6,4)	13 (7,1)	
Sangrado digestivo	1 (2,4)	6 (4,3)	7 (3,8)	
Pirosis	7 (16,7)	21 (14,9)	28 (15,3)	
Otros	5 (11,9)	26 (18,4)	31 (16,9)	
Clasificación antropométrica				0,745
Peso adecuado	21 (53,8)	75 (56,8)	96 (56,1)	
Riesgo de desnutrición	12 (30,8)	31 (23,5)	43 (25,1)	
Desnutrición moderada/ severa	1 (2,6)	3 (2,3)	4 (2,4)	
Sobrepeso/ obesidad	5 (12,8)	23 (17,4)	28 (16,4)	
Hallazgos histológicos				<0,001
Normal	0 (0)	42 (29,8)	42 (23)	
Inflamación crónica activa	41 (97,6)	19 (13,5)	60 (32,8)	
Inflamación crónica inactiva	1 (2,4)	79 (56)	80 (43,7)	
Metaplasia completa	0 (0)	1 (0,7)	1 (0,5)	
Hallazgos endoscópicos				
Nodularidad en antro	21 (50)	10 (7,1)	31 (16,9)	<0,001
Nodularidad pangástrica	2 (4,8)	5 (3,5)	7 (3,8)	0,718
Nodularidad duodenal	0 (0)	2 (1,4)	2 (1,1)	0,438
Eritema en cuerpo	5 (11,9)	5 (3,5)	10 (5,5)	0,036
Eritema en antro	19 (45,2)	63 (44,7)	82 (44,8)	0,949
Eritema pangástrico	14 (33,3)	20 (14,2)	34 (18,6)	0,005
Eritema en duodeno	1 (2,4)	8 (5,7)	9 (4,9)	0,386
Úlceras en cuerpo	4 (9,5)	2 (1,4)	6 (3,3)	0,01
Úlceras en antro	6 (14,3)	6 (4,3)	12 (6,6)	0,021
Úlceras pangástricas	1 (2,4)	3 (2,1)	4 (2,2)	0,922
Úlceras en duodeno	2 (4,8)	3 (2,1)	5 (2,7)	0,358

En cuanto a los hallazgos endoscópicos, la nodularidad antral fue significativamente más frecuente en los pacientes con infección activa (50% vs. 7,1%), al igual que el eritema en cuerpo (11,9% vs. 3,5%), el eritema pangástrico (33,3% vs. 14,2%), y las úlceras en el cuerpo (9,5% vs. 1,4%) y en antro (14,3% vs. 4,3%). No se observaron diferencias significativas en otros hallazgos como nodularidad duodenal, eritema en antro, eritema duodenal o úlceras en duodeno.

Los hallazgos histológicos mostraron una fuerte asociación con la infección ($p<0,001$). La inflamación crónica activa fue más frecuente en los pacientes infectados (97,6% vs. 13,5%), mientras que los no infectados presentaron con mayor frecuencia inflamación crónica inactiva (56%) o mucosa gástrica normal (29,8%). Ningún paciente infectado presentó mucosa normal. La metaplasia completa fue un hallazgo raro, con un solo caso documentado en el grupo no infectado (0,7%). Las variables clínicas, endoscópicas e histológicas y su asociación con la infección por *H. pylori* se detallan en la Tabla 3.

DISCUSIÓN

La prevalencia de infección por *H. pylori* varía de acuerdo con la zona geográfica donde se estudie; en los países desarrollados se informan frecuencias de 30-50% en adultos, y en los niños de 1-2%; mientras que en países en desarrollo la prevalencia en adultos puede llegar al 90% y en los niños de 30-50% [2]. En nuestra población se encontró una prevalencia del 23%. Similar a esta cifra, en Cali la frecuencia de infección encontrada por evaluación histológica fue de 21,6% (IC 95% 16,5-27,4) [8]; en contraste, en Cartagena la prevalencia por el mismo método fue de 36,9% [7]. Otros países de la región han reportado prevalencias similares; un estudio de Muñoz y colaboradores encontró una prevalencia de infección por Helicobacter en niños del 27,2% en un hospital de alta complejidad en Lima, Perú [9]. Asimismo, la prevalencia de la infección en niños parece ser similar a la encontrada en adultos. Un estudio publicado por Sánchez y colaboradores identificó una prevalencia de infección por Helicobacter del 32,2% en población adulta en varias instituciones de alto nivel de complejidad en Medellín, Colombia [10].

La prueba estándar de oro sigue siendo la identificación microscópica del *H. pylori*; se ha sugerido que, dada la baja frecuencia de tumores malignos de estómago en los niños, deberían priorizarse el diagnóstico de la infección con métodos no invasivos. Sin embargo, estos tienen unas limitantes; la serología para *H. pylori* suele ser falsamente negativa en infecciones recientes o en quienes la producción de anticuerpos se hace de manera más lenta, como en los lactantes menores, siendo así excluida de las recomendaciones de la Sociedad

Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) [8]. En cuanto a la prueba de aliento, a pesar de ser una prueba altamente sensible y específica, puede tener falsos negativos en condiciones como el uso previo de inhibidores de la bomba de protones, sangrado gástrico, uso previo de antibióticos, gastritis atrófica, entre otras [11]. Adicionalmente, se debe tener en cuenta que, en niños menores de seis años, su capacidad gástrica, al ser menor, producen menos CO_2 endógeno [12]. En un estudio en Colombia que comparó la validez de métodos no invasivos se obtuvo una prevalencia que varió entre 1,1 y 27,3% [8]. En ese estudio, se encontró que la mejor sensibilidad la tuvo la prueba de antígeno en heces (97,9%), seguida de la serología (88,2%) y la prueba de aliento (87,5%). En el sur de Colombia, en un estudio en comunidades rurales se encontró una prevalencia de infección detectada por prueba de aliento entre 74 y 83% [13]. En Argentina, un estudio en 525 niños encontró prevalencia de 25,1% medida por prueba de aliento [14]. En Brasil, un estudio de seroprevalencia encontró 28,7% de los niños con infección por Helicobacter [15]. La prueba de aliento no sólo tiene valor diagnóstico, sino que es el examen no invasivo de elección para el seguimiento de la erradicación del Helicobacter; en niños, la prueba espirada de urea marcada con $Carbono_{13}$ tiene una alta sensibilidad y especificidad cuando se compara con cultivo o test de ureasa en ese contexto [16].

Se ha documentado que la infección aumenta con la edad(8), en el grupo de niños mayores a 8 años se ha encontrado una asociación significativa OR 1,72 (1,23-2,40). Otras variables sociodemográficas y sanitarias se han asociado a la infección por *H. pylori,* tales como hacinamiento, cantidad de dormitorios, número de personas por cama y número de niños por hogar, tener 2 o más hermanos OR 1,66 (1,26-2,18) y la asistencia a guardería OR 1,49 (1,04–2,12) [15]. Otro factor es la falta de agua potable [17], se ha documentado en series temporales de agua no tratada una tasa de contaminación por *H. pylori* de hasta el 20,3% [18]. En nuestra muestra, no se evidenció asociación significativa con los factores anteriormente mencionados. Se ha planteado también una mayor prevalencia de infección en zonas rurales frente a zonas urbanas [19] relacionado con condiciones sanitarias menos adecuadas; sobre la ausencia de sanitario en la casa se ha informado una asociación significativa OR 1,32 (1,00–1,74) [15]. A pesar del escaso número de pacientes atendidos en nuestra institución proveniente de áreas rurales y de no encontrar diferencias significativas, se observó que la prevalencia de infección fue casi el doble en pacientes de áreas rurales que urbanas (40% vs. 21,4%).

La infección en padres o hermanos infectados es un factor de riesgo independiente para adquirir la infección durante la infancia [20]. En nuestra muestra, esta asociación no se encontró. Sin embargo, al ser un estudio retrospectivo, podríamos estar subestimando la verdadera frecuencia de infección por un familiar cercano. La prevalencia de infección previa por *H. pylori* fue significativamente más frecuente en los infectados, lo cual sugiere dificultades en lograr la erradicación completa o reinfección temprana en un subgrupo de pacientes. En poblaciones pediátricas de países desarrollados se ha descrito que la reinfección postratamiento es poco común, con tasas inferiores al 3% anual tras una erradicación exitosa [21]. Sin embargo, en entornos de mayor riesgo, se han reportado recurrencias mucho más elevadas, en el orden de ~5-6% por paciente-año [22]. Este fenómeno resalta la necesidad de confirmar la erradicación tras el tratamiento en niños, de optimizar los regímenes terapéuticos y de implementar medidas para reducir la transmisión intrafamiliar.

El antecedente familiar de cáncer gástrico estuvo presente exclusivamente en el grupo infectado en nuestro estudio. Si bien el número de casos es reducido, esta asociación concuerda con informes previos que vinculan la historia familiar de cáncer gástrico con la presencia de *H. pylori* en edades tempranas. Se sabe que los hijos y hermanos de pacientes con cáncer gástrico tienen mayor prevalencia de *H. pylori* y mayor susceptibilidad a lesiones preneoplásicas [23]. Nuestros datos y los de otros autores refuerzan la recomendación de prestar especial atención a la pesquisa y tratamiento de *H. pylori* en niños con historia familiar de carcinoma gástrico como medida de prevención primaria a largo plazo [24].

Diversos estudios han sugerido que la presencia de *H. pylori* puede estar vinculada a un menor crecimiento en términos de peso y talla, aunque la magnitud y causalidad de esta relación no están completamente establecidas y en la literatura existen datos conflictivos [3]. En la población de nuestro estudio, no hubo una asociación estadísticamente significativa entre el estado de infección y la clasificación antropométrica de los pacientes. En un estudio realizado en Argentina, los autores no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la infección por *H. pylori* y el estado nutricional, sin embargo, se observó una tendencia no significativa hacia menores ingestas calóricas e índice de masa corporal en los pacientes infectados, lo que podría indicar efectos sutiles que no fueron detectados debido al tamaño de la muestra o a la variabilidad de los datos [14]. En contraparte, investigaciones realizadas en Turquía han demostrado que los niños seropositivos para *H. pylori* tienden a presentar puntuaciones de peso y talla significativamente inferiores con respecto a niños no infectados [25]. En Colombia, en un estudio de cohorte en comunidades rurales con 326 participantes, se comprobó que los niños infectados crecieron más lentamente que los niños sin infección con una diferencia promedio de 0,022 cm por mes (IC 95% 0,008-0,035) [13].

En nuestro estudio, la epigastralgia fue la indicación para endoscopia aproximadamente en la mitad de la muestra. Entre los niños que presentaban epigastralgia, a una cuarta parte se encontró infección por *H. pylori*. Por otra parte, hubo variedad de manifestaciones clínicas con bajas frecuencias, lo que refleja que corrobora que la infección no siempre se asocia directamente con

sintomatología gastrointestinal específica. Un estudio en población brasileña mostró que la mayoría de los niños infectados son asintomáticos o presentaban síntomas leves y poco específicos [26].

En el estudio encontramos diferencias macroscópicas marcadas asociadas a la infección, y cabe resaltar que ningún infectado tuvo una endoscopia normal. En las recomendaciones internacionales se considera la nodularidad antral como indicativa de infección [27], este patrón ha sido ampliamente descrito como un indicador característico de infección en niños; Domșa *et al.* informaron que la nodularidad antral estaba presente en 36,5% de niños infectados versus 5,4% de niños no infectados [28], similar a lo reportado en otras series [29,30]. En nuestra muestra, la nodularidad se observó en 50% de los pacientes infectados frente a solo 7,1 % de los no infectados, siendo el hallazgo endoscópico con la asociación más fuerte a *H. pylori*.

Encontramos que la pangastritis y la presencia de úlceras gástricas fueron notablemente más frecuentes en los niños infectados. Estos datos concuerdan con la conocida asociación de *H. pylori* con la enfermedad ulcerosa péptica en pacientes pediátricos [27]. En nuestra muestra, no hubo diferencias significativas en la presencia de úlcera duodenal según el estado de infección, probablemente debido al escaso número de úlceras duodenales detectadas. En un estudio turco, los autores identificaron *H. pylori* en 65,7% de los niños con úlcera duodenal, proporción muy superior a la de niños sin úlcera y que indica una asociación significativa entre ambas entidades [31].

Desde el punto de vista histológico, la mayor frecuencia de gastritis crónica activa en paciente infectados por *H. pylori* en nuestro estudio concuerda con su asociación bien establecida con la inflamación aguda de la mucosa gástrica. En otros estudios pediátricos, prácticamente todos los pacientes infectados muestran gastritis activa, en claro contraste con su rara presencia en niños *H. pylori* negativos (en torno a 3-5 %) [28,32]. En un estudio realizado en Perú, los autores identificaron que la presencia de gastritis crónica (especialmente gastritis folicular) es significativamente más frecuente en niños infectados que en no infectados [29], reforzando nuestros hallazgos.

La progresión a lesiones preneoplásicas (atrofia mucosa y metaplasia intestinal) fue infrecuente en nuestra población, restringida a un solo caso de metaplasia intestinal completa (0,7 % de la muestra, en un paciente *H. pylori* negativo). La atrofia gástrica tampoco se evidenció en ninguno de los infectados. Estas observaciones concuerdan con la literatura, dado que la carcinogénesis gástrica es excepcional en pediatría y típicamente requiere décadas de infección crónica [33].

La principal limitación de nuestros resultados radica en el tamaño reducido de la muestra y en su composición, con predominio de pacientes urbanos atendidos en un hospital de alta complejidad. Adicionalmente, la población evaluada corresponde a pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en un hospital de alta complejidad, lo cual puede introducir sesgo de selección y limitar la extrapolación de los resultados a la población pediátrica general. La naturaleza descriptiva de nuestro estudio no permite establecer relaciones de causalidad, para lo cual estos resultados deben complementarse con estudios con diseños que permiten establecer esas relaciones. Estos resultados destacan la necesidad de un abordaje individualizado y reafirman la utilidad de la evaluación endoscópica e histológica en casos seleccionados. Futuros estudios deberán incluir muestras más amplias y diversas, incluyendo niños de zonas rurales, para esclarecer mejor los factores asociados a la infección en esta población.

En conclusión, se encontró prevalencia de *H. pylori* similar a otros estudios latinoamericanos realizados en población pediátrica. Se enfatiza la importancia de identificar el riesgo de infección en niños procedentes de área rural y con infección previa. Resaltar nuevamente la variedad de manifestaciones que conducen a necesidad de endoscopia, aunque la epigastralgia fue el síntoma que justificó la solicitud en el estudio; todos los infectados presentaron anormalidades macroscópicas, teniendo como hallazgo principal la nodularidad antral. El hallazgo histológico más frecuentemente encontrado fue la gastritis crónica activa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. den Hoed CM, Kuipers EJ. Helicobacter pylori Infection. Hunter's Tropical Medicine. 2013;437-441. doi: 10.1016/B978-1-4160-4390-4.00041-2.
2. Kotilea K, Bontems P, Touati E. Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors of Helicobacter pylori Infection. Adv Exp Med Biol. 2019;1149:17-33. doi: 10.1007/5584_2019_357.
3. Pacifico L, Osborn JF, Tromba V, Romaggioli S, Bascetta S, Chiesa C. Helicobacter pylori infection and extragastric disorders in children: a critical update. World J Gastroenterol. 2014;20(6):1379-401. doi: 10.3748/wjg.v20.i6.1379.
4. Kalach N, Raymond J. Infección por Helicobacter pylori en el niño. EMC Pediatr. 2022;57(4):1-9. doi: 10.1016/S1245-1789(22)47089-2.
5. Mehdipour A, Chaboki P, Rasouli Asl F, Aghaali M, Sharifinejad N, Shams S. Comparing the prevalence of Helicobacter pylori and virulence factors cagA, vacA, and dupA in supra-gingival dental plaques of children with and without dental caries: a case-control study. BMC Oral Health. 2022;22(1):170. doi: 10.1186/s12903-022-02175-5.
6. Manfredi M, Gismondi P, Iuliano S. Is Helicobacter pylori Anyway Pathogen in Children? Inquiry. 2023;60:469580231154650. doi: 10.1177/00469580231154650.
7. Niño A, Quessep W. Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en población pediátrica, en una institución especializada de la ciudad de Cartagena periodo enero de 2021 – junio de 2023. Repositorio Institucional Universidad Simón Bolívar; 2024.
8. Bravo L, Matta A, Zambrano D, Gonzalez I, Ordoñez N, Pazos A. Pruebas diagnósticas de Helicobacter pylori en niños colombianos. Andes pediatr. 2024;95(6):764-70. doi: 10.32641/andespediatr.v95i6.5142.

9. Muñoz-Urribarri A, Angulo Arze K, Llerena Luna C, Chipa Guillen D, Ferrando Montoya C, Dávila Briones J, *et al*. Prevalencia de Helicobacter pylori diagnosticada por endoscopía en niños con síntomas gastrointestinales atendidos en un hospital de tercer nivel en Lima, Perú. Rev Gastroenterol Peru. 2025;45(3):243-9. doi: 10.47892/rgp.2025.453.1890.
10. Sánchez Londoño S, Guevara Casallas G, Niño S, Arteta Cueto A, Escobar RM, Ricaurte JC, *et al.* Patrones de detección de Helicobacter pylori y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de Antioquia, Colombia. Rev Gastroenterol Peru. 2022;42(2):86-91. doi: 10.47892/rgp.2022.422.1377.
11. Syrjänen K. False Positive and False Negative Results in Diagnosis of Helicobacter Pylori Infection Can be Avoided by A Panel of Serum Biomarkers (GastroPanel®). M J Gast. 2017;2(1):007.
12. Yang HR. 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. doi: 10.5223/pghn.2016.19.2.96.
13. Goodman KJ, Correa P, Mera R, Yepez MC, Cerón C, Campo C, *et al*. Effect of Helicobacter pylori infection on growth velocity of school-age Andean children. Epidemiology. 2011;22(1):118-26. doi: 10.1097/EDE.0b013e3181fe7e31.
14. Janjetic MA, Mantero P, Cueto Rua E, Balcarce N, Zerbetto de Palma G, Catalano M, *et al*. Dietary and anthropometric indicators of nutritional status in relation to Helicobacter pylori infection in a paediatric population. Br J Nutr. 2015;113(7):1113-9. doi: 10.1017/S0007114515000483.
15. Dattoli VC, Veiga RV, da Cunha SS, Pontes-de-Carvalho LC, Barreto ML, Alcântara-Neves NM. Seroprevalence and potential risk factors for Helicobacter pylori infection in Brazilian children. Helicobacter. 2010;15(4):273-8. doi: 10.1111/j.1523-5378.2010.00766.x.
16. Velasco Benítez CA, Amorocho Pérez RD. Tratamiento de la infección por Helicobacter pylori asociada a gastritis en niños. Rev Gastroenterol Peru. 2002;22(2):159-63.
17. Aguilar-Luis MA, Palacios-Cuervo F, Espinal-Reyes F, Calderón-Rivera A, Levy-Blitchtein S, Palomares-Reyes C, *et al.* Highly clarithromycin-resistant Helicobacter pylori infection in asymptomatic children from a rural community of Cajamarca-Peru. BMC Res Notes. 2018;11(1):809. doi: 10.1186/s13104-018-3919-z.
18. Boehnke KF, Brewster RK, Sánchez BN, Valdivieso M, Bussalleu A, Guevara M, *et al.* An assessment of drinking water contamination with Helicobacter pylori in Lima, Peru. Helicobacter. 2018;23(2):e12462. doi: 10.1111/hel.12462.
19. Wen X, Wen D, Yang Y, Chen Y, Wang G, Shan B. Urban-Rural Disparity in Helicobacter Pylori Infection-Related Upper Gastrointestinal Cancer in China and the Decreasing Trend in Parallel with Socioeconomic Development and Urbanization in an Endemic Area. Ann Glob Health. 2017;83(3-4):444-462. doi: 10.1016/j.aogh.2017.09.004.
20. Fialho AM, Braga AB, Braga Neto MB, Carneiro JG, Rocha AM, Rodrigues MN, *et al.* Younger siblings play a major role in *Helicobacter pylori* transmission among children from a low-income community in the Northeast of Brazil. Helicobacter. 2010;15(6):491-6. doi: 10.1111/j.1523-5378.2010.00791.x.
21. Kato S, Abukawa D, Furuyama N, Iinuma K. Helicobacter pylori reinfection rates in children after eradication therapy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998;27(5):543-6. doi: 10.1097/00005176-199811000-00009.
22. Halitim F, Vincent P, Michaud L, Kalach N, Guimber D, Boman F, *et al*. High rate of Helicobacter pylori reinfection in children and adolescents. Helicobacter. 2006;11(3):168-72. doi: 10.1111/j.1523-5378.2006.00396.x.
23. Brenner H, Bode G, Boeing H. Helicobacter pylori infection among offspring of patients with stomach cancer. Gastroenterology. 2000;118(1):31-5. doi: 10.1016/s0016-5085(00)70411-2.
24. Ding SZ. Global whole family based-Helicobacter pylori eradication strategy to prevent its related diseases and gastric cancer. World J Gastroenterol. 2020;26(10):995-1004. doi: 10.3748/wjg.v26.i10.995.
25. Erdemir G, Ozkan TB, Ozgur T, Altay D, Cavun S, Goral G. Helicobacter pylori Infection in Children: Nutritional Status and Associations with Serum Leptin, Ghrelin, and IGF-1 Levels. Helicobacter. 2016;21(4):317-24. doi: 10.1111/hel.12288.
26. 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. 2016;105(5):e228-31. doi: 10.1111/apa.13347.
27. Galicia Poblet G, Alarcón Cavero T, Alonso Pérez N, Borrell Martínez B, Botija Arcos G, Cilleruelo Pascual ML, *et al.* Manejo de la infección por Helicobacter pylori en la edad pediátrica. An Pediatr. 2021;95(5):383.e1-383.e9. doi: 10.1016/j.anpedi.2021.05.014.
28. Domșa AT, Lupușoru R, Gheban D, Șerban R, Borzan CM. Helicobacter pylori Gastritis in Children-The Link between Endoscopy and Histology. J Clin Med. 2020;9(3):784. doi: 10.3390/jcm9030784.
29. Mejia CR, Vera CA, Huiza-Espinoza L. Association between follicular gastritis and Helicobacter pylori in children seen at a public hospital in Peru. Rev Gastroenterol Mex. 2016;81(2):80-5. doi: 10.1016/j.rgmx.2016.01.003.
30. Mazigh Mrad S, Abidi K, Brini I, Boukthir S, Sammoud A. Nodular gastritis: an endoscopic indicator of Helicobacter pylori infection in children. Tunis Med. 2012;90(11):789-92.
31. Elmas A, Akçam M. Trend of Helicobacter pylori Infection in Childhood: A Single-Center Experience. Turk Arch Pediatr. 2024;59(3):264-269. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2024.23312.
32. Jaramillo-Rodríguez Y, Nares-Cisneros J, Martínez-Ordaz VA, Velasco-Rodríguez VM, Márquez FC, Manríquez-Covarrubias LE. Chronic gastritis associated with Helicobacter pylori in Mexican children: histopathological patterns. Pediatr Dev Pathol. 2011;14(2):93-8. doi: 10.2350/09-12-0754-OA.1.
33. Cam S. Risk of gastric cancer in children with Helicobacter pylori infection. Asian Pac J Cancer Prev. 2014;15(22):9905-8. doi: 10.7314/apjcp.2014.15.22.9905.