

## «*Helicobacter pylori*» en lactante de 1 año

S. Dosil Gallardo, M. Bouzón Alejandro, E. Rodrigo Sáez, J.A. Porto Arceo, C. Curros Novo  
Servicio de Lactantes. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela (A Coruña)

### Resumen

Se presenta el caso de un niño que al año de vida fue diagnosticado y tratado de infección por *Helicobacter pylori*.

Ingresó en 3 ocasiones entre los 8 y 11 meses de vida en el servicio de lactantes por rechazo a la alimentación, estreñimiento pertinaz y desnutrición de grado III. En las analíticas y pruebas realizadas se descartaron las causas más frecuentes de malabsorción intestinal a esta edad. En el último ingreso, a los 11 meses de edad, se diagnosticó gastritis crónica activa y sensibilización a alimentos; la determinación de antígeno de *H. pylori* en heces y mucosa gástrica fue positiva. Se instauró tratamiento con triple terapia y dieta exenta de alimentos a los que el niño había demostrado sensibilización. Asimismo, se necesitó administrar la alimentación por sonda nasogástrica dado el rechazo total oral a la misma. El paciente evolucionó de forma favorable.

### Palabras clave

*Helicobacter pylori*, gastritis crónica activa, sensibilización a alimentos, anorexia/rechazo de la alimentación sin causa orgánica

### Abstract

*Title: Helicobacter pylori in a one-year-old infant*

The authors describe the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in a one-year-old infant.

He was admitted to the infant unit three times between the ages of 8 and 11 months because of his refusal to eat, persistent constipation and grade III malnutrition. The results of the analyses and tests performed ruled out the most common causes of intestinal malabsorption in a child of that age. During the last hospital stay, at the age of 11 months, he was diagnosed as having chronic active gastritis and food hypersensitivity, and the tests for *H. pylori* in feces and gastric mucosa were positive. He was treated with triple therapy and a diet from which the foods to which he was sensitized were eliminated. He required nasogastric feeding because of his refusal of all oral nutrition, and the outcome was favorable.

### Keywords

*Helicobacter pylori*, chronic active gastritis, food hypersensitivity, anorexia, refusal of oral feeding

48

### Introducción

*Helicobacter pylori* es un bacilo gramnegativo, curvado, descubierto por los médicos australianos Barry Marshall y Robin Warren en 1983; es causa demostrada de enfermedad gastro-intestinal crónica en adultos<sup>1</sup>, fundamentalmente gastritis crónica, úlcera gastroduodenal y cánceres gástricos, aunque la mayoría de las personas infectadas están asintomáticas<sup>1-4</sup>. En los países desarrollados esta infección es rara en la infancia y excepcional en el primer año de vida.

De las pruebas diagnósticas disponibles<sup>5-10</sup> (test de la ureasa, serología, detección de antígeno en heces, endoscopia y biopsia gástrica y cultivo), en este caso, el test de la ureasa no era útil, debido a la edad del paciente y la falta de colaboración, y tampoco la serología, por la escasa sensibilidad a esta edad y la persistencia de los anticuerpos durante más de 6 meses después de su erradicación. Era más útil la detección de antígeno en heces mediante análisis de inmunoabsorción ligada a las enzimas (ELISA), con una sensibilidad cercana al 80%, la biopsia gastroduodenal obtenida por endoscopia con la identificación del germen que se tiñe con Giemsa y el cultivo del material obtenido, que, a pesar de ser el método más específi-

co, conlleva la dificultad de obtener el crecimiento del germen que, con frecuencia, es inhibido por la presencia de otra flora. En nuestro centro no se efectúa técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

### Caso clínico

Niño de 11 meses, procedente de un medio socioeconómico desfavorecido, con padres en tratamiento por desintoxicación por etilismo crónico. Es el quinto hijo nacido en el domicilio, a término, con un peso de 2,9 kg. Fue ingresado en la unidad neonatal (por parto extramuros) durante la primera semana de vida. El paciente no presentaba problemas e inició la lactancia artificial. El cribado metabólico y el ecográfico fueron normales. Desde el primer ingreso el niño vive con una familia de acogida (tíos maternos y hermano biológico de 2 años).

A los 8 meses de edad, ingresó por rechazo de la alimentación, vómitos al forzar la ingesta, estreñimiento pertinaz y desnutrición grave (peso 5,7 kg, percentil menor de 3). En la exploración física destacaba el escaso pániculo adiposo, palidez de piel, lesiones eccematosas y de rascado. No presentaba rasgos dismórficos.

ficos craneofaciales, y la auscultación era normal. En el abdomen se palpaban fecalomas. El paciente padecía irritabilidad. Su desarrollo psicomotor era aceptable para su edad. La analítica evidenció anemia ferropénica, y se descartó malabsorción intestinal, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico, infección-parasitación intestinal, infección por toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes (TORCHL), virus de la inmunodeficiencia humana, otras inmunodeficiencias, cardiopatía, etc.

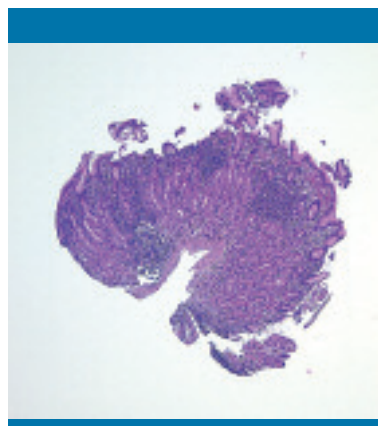
Posteriormente ingresó dos ocasiones más por persistir el rechazo a la alimentación, la última vez a los 11 meses de edad. En esta última ocasión se efectuó la búsqueda de *Helicobacter*, con la detección de antígeno en heces positivo en dos ocasiones (títulos con valor de absorvancia de 1,312 y 3,572, respectivamente), y serología de *H. pylori* positiva; el estudio histopatológico realizado tras endoscopia digestiva alta demuestra gastritis crónica activa moderada-grave (infiltrado linfocítico con formación de acúmulos), y en tinción con Giemsa se identificaron microorganismos compatibles con *Helicobacter* (figuras 1 y 2). No se consiguió su crecimiento en el cultivo de dicho material.

Se administró tratamiento con amoxicilina y claritromicina durante 2 semanas y omeprazol durante 6. Se determinó inmunoglobulina E (IgE) específica a los alimentos que recibía, siendo positivo, con título bajo, a leche de vaca entera (0,76 kU/L, normal <0,35), alfa lactoalbúmina (0,75 kU/L) y a clara de huevo (2,11 kU/L). IgE total: 30/U/L. Se indicó alimentación con leche exenta de proteínas de leche de vaca y huevo, administrada por sonda nasogástrica de forma prolongada por persistir el rechazo. El paciente inició un adecuado progreso ponderal y las deposiciones fueron normales. El control de antígeno de *Helicobacter* en heces después del tratamiento fue negativo.

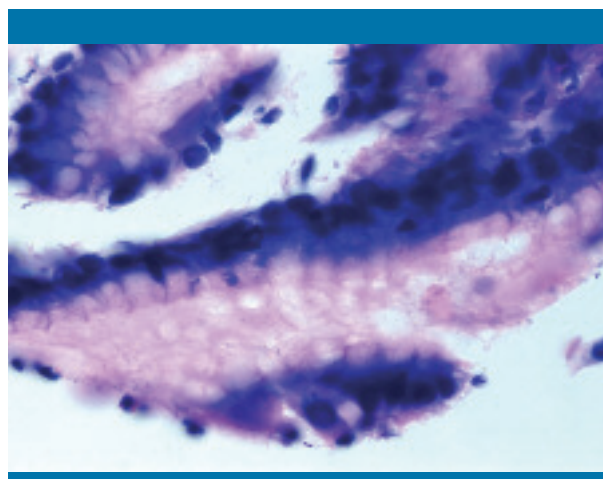
Se determinó el antígeno de *Helicobacter* en heces a los familiares convivientes asintomáticos y en todos se obtuvo un resultado positivo (padres de acogida y hermano biológico); interpretando la presencia de infección y no enfermedad, se les instauró tratamiento de erradicación para evitar la reinfección en el paciente.

## Discusión

Descartadas otras causas más frecuentes a esta edad, la gastritis crónica activa que presentaba el paciente y la positividad de las pruebas de *H. pylori* hicieron sospechar este germen como responsable de la clínica digestiva que padecía. En relación con esta infección, están descritas otras manifestaciones digestivas, como la enteropatía pierde proteínas con diarrea crónica, que nunca presentó nuestro paciente. La sensibilización a alimentos también se ha descrito asociada a esta infección. En el caso comentado no existía eosinofilia periférica ni infiltrado de eosinófilos en el estudio histológico de la mucosa gástrica, que sería compatible con la enteropatía eosinofílica también descrita como asociación; sin embargo, sí había un infiltrado linfoide, que se considera sugestivo de gastritis nodular<sup>11</sup>, que es una forma peculiar de gastritis en niños y cuya asociación con la presencia de *H. pylori* es frecuente.



**Figura 1.** Gastritis crónica activa moderada-grave con infiltrado linfocítico y formación de acúmulos



**Figura 2.** Tinción con Giemsa: identificación de microorganismos compatibles con *H. pylori*

Según datos epidemiológicos, la presencia de esta infección es más elevada en personas de bajo nivel socioeconómico y las tasas de infección son significativamente mayores en las naciones menos desarrolladas; sin embargo, la mayoría de los afectados permanecen asintomáticos, es decir, padecen la infección pero no la enfermedad.

El tratamiento con triple terapia<sup>12,13</sup> que ha demostrado más eficacia en la erradicación de la infección es amoxicilina, metronidazol y subcitratado de bismuto, por la posibilidad de resistencia a la claritromicina. En el caso descrito se utilizó la combinación de amoxicilina, claritromicina y omeprazol, además de la exclusión de los alimentos a los que demostró sensibilización, y terapia psicológica en el niño y su entorno. Todo ello conllevó una mejora de la sintomatología digestiva del paciente, con un incremento notable de la curva pondoestatural.

Posteriormente se efectuaron más determinaciones de antígeno de *Helicobacter* en heces, cuyo resultado siguió siendo negativo. Aunque esta prueba no se considere un

método perfectamente validado para el control postratamiento, sí nos parece valorable unida a la buena evolución clínica.

Consideramos interesante este caso por la edad del paciente, la creencia de que esta infección es poco común y dada la escasa realización de endoscopias digestivas y biopsias gástricas por su naturaleza cruenta; también existe la posibilidad de que en muchos casos el germen se erradique en los niños con los frecuentes tratamientos antibióticos y antisecretores que reciben. La presencia demostrada de úlcera gástrica y duodenal en niños es baja en los estudios realizados y la presencia de gastritis atrófica es excepcional a esta edad; sin embargo, creemos que la infección por *H. pylori* en niños tiene características propias, tanto desde el punto de vista clínico y diagnóstico como terapéutico, y se deberá pensar en esta entidad ante síntomas sugestivos que no sean explicables por causas más frecuentes.

## Bibliografía

1. Bujanover Y, Konikoff FM. Nodular gastritis and *Helicobacter pylori*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1990; 11: 41-44.
2. Neale KR, Logan RP. The epidemiology and transmission of *Helicobacter pylori* infection in children. Aliment Pharmacol Ther. 1995; 9 Supl 2: 77-84.
3. Reif S, Brill S, Ringel Y, Arber N, Halpern Z, Bujanover Y. One-week triple therapy with omeprazole, clarithromycin, and nitroimidazole for *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. Pediatrics. 1998; 102: 14.
4. Bujanover Y, Reif S, Yahav J. *Helicobacter pylori* and peptic disease in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am. 1996; 43: 213-234.
5. Malfertheiner P, Megraud FO, Morain C, Hungin AP, Jones R, Axon A, et al. The European *Helicobacter pylori* Study Group (EHPGS). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastrich 2-2000 Consensus report. Aliment Pharmacol Ther. 2002; 16: 167-180.
6. Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NHI consensus development panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. JAMA. 1994; 272: 65-69.
7. Ndip RN, MacKay WG, Farting MJ, Weaver LT. Culturing *Helicobacter pylori* from clinical specimens: review of microbiologic methods. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003; 36: 616-622.
8. Andrews J, Marsden B, Brown D, Wong VS, Wood E, Kelsey M. Comparison of three stool antigen for *Helicobacter pylori* detection. J Clin Pathol. 2001; 56: 769-771.
9. López-Brea M, Alarcón T. Sensibilidad a los antimicrobianos en la infección por *Helicobacter pylori*. En: López-Brea M, ed. *Helicobacter pylori*: retos para el siglo XXI. Microbiología, clínica y tratamiento. Barcelona: Prous Science, 1999; 281-305.
10. Alarcón T, Martínez MJ, Urruzuno P, Cilleruelo ML, Madruga D, Sebastián M. Prevalence of CagA and VacA antibodies in children with *Helicobacter pylori*: associated peptic ulcer compared to prevalence in pediatric patients with active or nonactive chronic gastritis. Clin Diag Lab Immunol. 2000; 7: 842-844.
11. Bourke B, Jones N, Sherman P. *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcer disease in children. Pediatr Infect Dis J. 1996; 15: 1-13.
12. Judd RH. *Helicobacter pylori*, gastritis and ulcers in pediatrics. Adv Pediatr. 1992; 39: 283-306.
13. Cadranel S, Corvaglia L, Bontems P, Deprez C, Glupczynski Y, Van Riet A, et al. Detection of *Helicobacter pylori* infection in children with standardized and simplified 13C-urea breath test. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998; 27: 275-280.