

Infección por *helicobacter pylori* en niños. ¿Qué podemos hacer?

**Carlos A. González
Svatetz**

Servei d'Epidemiologia
i Registre del Càncer
Institut Català
d'Oncologia
Barcelona

El *Helicobacter pylori* (HP) es una bacteria Gram-negativa, aislada por primera vez recién en 1982, debido a una incubación accidental, pero que probablemente ha formado parte de la flora natural humana desde tiempos inmemoriales. Hoy en día es reconocido como uno de los más comunes patógenos bacterianos, asociado causalmente con la gastritis crónica, la úlcera péptica, el linfoma y el adenocarcinoma gástrico. Recientemente se ha demostrado que se asocia con el cáncer gástrico localizado en el cuerpo y fondo del estómago, pero no en el cardias¹.

La especie que afecta a humanos, coloniza exclusivamente la mucosa gástrica del hombre, con tasas altas de infección de hasta el 80 a 90% en poblaciones de países en vías de desarrollo y del 30 al 50% en los países desarrollados². La prevalencia de infección en niños presenta también una gran variabilidad, con tasas del 60 al 70% en países de Asia, África y América Latina y de menos del 10% en algunos países desarrollados de Europa, aunque hay países en desarrollo como Vietnam con una prevalencia de solo el 13%³. En éste número de la revista se presenta un estudio⁴ realizado en niños de 4 a 14 años del noreste de Argentina, que encuentra una prevalencia de infección por HP del 45% (rango entre el 27 al 50%). La prevalencia de infección en esta zona de bajo nivel socioeconómico de Argentina, es similar a la de otros países de Sudamérica, pero más baja que la observada en Colombia, en áreas de alto riesgo de cáncer gástrico⁵.

La tasa de incidencia anual de infección ha sido estimada en un 0,5% en países desarrollados y del 3 al 10% en países en vías de desarrollo⁶, incluyendo tanto la adquisición primaria de la infección como la reinfección tras una erradicación con éxito. Es interesante destacar que el pico de máxima incidencia de seroprevalencia, que representa la edad de máxima adquisición en los niños, es entre los 2 a 4 años en países en desarrollo y entre los 9 a 10 años en países desarrollados⁷. Sin embargo, a pesar de la inmensa inversión en investigación sobre HP, la for-

ma en que se adquiere la infección por HP es aún hoy desconocida⁸. Tampoco han sido aclaradas las vías de transmisión. La transmisión persona a persona es posible y es considerada la más probable, pero la importancia relativa de las rutas fecal-oral, oral-oral, o gástrica-oral (a través de vómitos) no están bien demostradas. Se ha descrito además la transmisión mediante procedimientos de endoscopia gástrica. La transmisión hídrica puede ser también posible, mientras que la transmisión mediante un vector es considerada improbable⁹.

Los factores del huésped que facilitan la adquisición y transmisión de la infección no están tampoco bien identificados⁹. Es bien sabido que la infección está inversamente relacionada con el nivel socioeconómico y las prácticas higiénicas y directamente relacionada con la edad. El aumento con la edad expresa el riesgo acumulativo de adquisición, aunque en países desarrollados tiende a decrecer con la cohorte de nacimiento, probablemente por el creciente nivel socioeconómico. Por el contrario, parece no estar relacionado con el género o la etnia. Se han encontrado asociaciones inconsistentes con el tabaco, el consumo de alcohol, los hábitos alimentarios y algunas exposiciones ocupacionales. Los niños son particularmente vulnerables a la exposición, especialmente cuando ocurren pobres condiciones socioeconómicas de vida y hacinamiento (elevado número de habitantes en la vivienda, compartir camas, niños institucionalizados, etc.)

Los autores del estudio en el nordeste Argentino⁴, encuentran una prevalencia más alta en áreas rurales y una asociación negativa con el nivel educacional de la madre, pero no con el número de personas por viviendas o por camas. Se observó asimismo una proporción mayor de niños infectados por HP en los que usaban agua de pozo y letrinas. La asociación por agua de pozo, potencialmente contaminados, avala la posibilidad de transmisión hídrica, ya señalada en el estudio en Colombia⁵ en el que se observó un aumento del riesgo de infección asociado al con-

Correspondencia:
Carlos A. González Svatetz
Servei d'Epidemiologia
i Registre del Càncer
Institut Català d'Oncologia
Av. Gran Via s/n Km 27
08907 L'Hospitalet
de Llobregat (Barcelona)
cagonzaléz@ico.scs.es

sumo de agua de arroyos, aunque podrían ser simplemente indicadores de bajo nivel socioeconómico. La menor prevalencia de infección en áreas urbanas en el estudio podría deberse a la provisión de agua por la línea municipal, mientras que la mayor prevalencia por el uso de letrinas avala la transmisión fecal-oral y aporta evidencias para una muy probable existencia de múltiples vías de transmisión. Los autores sugieren que el consumo de "mate" pueda ser una vía de transmisión. Aunque es posible, probablemente no es una vía importante; a la edad de máxima infección en niños (de 2 a 4 años) el uso de mate es muy poco habitual y no hay indicación que las enfermedades asociadas al HP tengan una incidencia particularmente alta en las poblaciones de Sudamérica en que ese hábito está muy extendido. Los autores describen así mismo una asociación negativa de la infección con el estado nutricional, medido por la talla y el peso, pero que desaparece al ajustar por las condiciones socio-sanitarias. Si bien algunos estudios habían sugerido la posibilidad de que la infección afectara el crecimiento y la estatura del niño, los resultados de este estudio y otros dos estudios recientes^{10,11} indican que la infección debe ser considerada como un marcador de bajo nivel socioeconómico, y no la verdadera causa de la baja estatura.

La infección puede ocasionar en los niños algunos síntomas como dolor abdominal, y vómitos y no hay actualmente un consenso establecido de actuación clínica frente a la misma¹². La amplia mayoría de los niños infectados son asintomáticos. Es conocido que la infección por HP en el adulto está asociada al cáncer gástrico, pero menos del 1% de los infectados desarrollará esa grave enfermedad. No hay ninguna evidencia del efecto de la erradicación del HP en el desarrollo del cáncer. En un amplio estudio de seguimiento¹³ tras la erradicación de la infección de HP, se produjo una mejora de la actividad gástrica, pero no hubo cambios en el grado de metaplasia intestinal ni de atrofia. Por ello no hay una base científica para tratar indiscriminadamente la infección ni para establecer programas de detección precoz¹⁴. Los planes para el desarrollo de vacunas contra el HP están en desarrollo en especies animales, sin embargo, como es conocido, la respuesta inmunológica natural no erradica la infección por HP y la reinfección es frecuente, por lo que existen dudas sobre los mecanismos de prevención en los que debería basarse y habrá que comprobar como los resultados obtenidos en animales se pueden aplicar en humanos. Dado que los mecanismos específicos de transmisión de la infección y los factores que favorecen su adquisición no son suficientemente conocidos, la única estrategia de prevención disponible hoy es la mejora de las condiciones socio-sanitarias de vida

de la población. Desgraciadamente estas condiciones, particularmente en Argentina, han empeorado, por lo que el riesgo de infección puede agravarse.

Bibliografía

1. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut* 2001;49:347-53.
2. Parsonnet J. *Helicobacter pylori*. *Infect Dis Clin North Am* 1998;12:185-97.
3. Pounder RE, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9 Suppl 2:33-9.
4. Merino D, Galván M, Fabre AR, Balbachán SE, Miranda O, Gorodner JO, Alonso JM. *Helicobacter pylori* infection in children from northeast Argentina: Seroprevalence and its relation with the nutritional status and socio-sanitary conditions 2002.
5. Goodman KJ, Correa P, Tengana Aux HJ, et al. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol* 1996;144:290-9.
6. Parsonnet J. The incidence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9 Suppl 2: 45-51.
7. Lindkvist P, Asrat D, Nilsson I, et al. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: comparison of a high and a low prevalence country. *Scand J Infect Dis* 1996; 28:181-4.
8. Goodman KJ, Cockburn M. The role of epidemiology in understanding the health effects of *Helicobacter pylori*. *Epidemiology* 2001;12:266-71.
9. Brown LM. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev* 2000;22:283-97.
10. Oderda G, Palli D, Saieva C, et al. Short stature and *Helicobacter pylori* infection in Italian children: prospective multicentre hospital based case-control study. The Italian Study Group on Short Stature and H pylori. *BMJ* 1998;317:514-5.
11. Cacciari E, Menegatti M, Salardi S, et al. *Helicobacter pylori* infection and cytotoxic antigen associated gene "A" status in short children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999;12:197-201.
12. Rowland M, Imrie C, Bourke B, et al. How should *Helicobacter pylori* infected children be managed? *Gut* 1999;45 Suppl 1:136-9.
13. van der Hulst RW, van der EA, Dekker FW, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastritis in relation to cagA: a prospective 1-year follow-up study. *Gastroenterology* 1997;113:25-30.
14. Imrie C, Rowland M, Bourke B, et al. Is *Helicobacter pylori* infection in childhood a risk factor for gastric cancer? *Pediatrics* 2001;107:373-80.