

# 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

## Histological characteristics of chronic gastritis reported in gastric biopsies from children aged 1 to 16 years at the Hospital Infantil de San José from september 2008 to september 2010

Pilar Archila, MD,<sup>1</sup> Leonardo Tovar, MD,<sup>2</sup> Mónica Ruiz, MD.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médica patóloga-oncóloga - Hospital de San José - Hospital Infantil de San José

<sup>2</sup> Médico residente de tercer año de Patología - Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

<sup>3</sup> Médica residente de tercer año de Patología - Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

Fecha recibido: 05-12-11  
Fecha aceptado: 15-05-12

### Resumen

La gastritis es una inflamación del revestimiento de la mucosa gástrica en respuesta a una lesión. Puede ser aguda, crónica o mixta y estar asociada con metaplasia intestinal y atrofia. Los factores etiológicos son múltiples y varían desde irritantes, químicos, inmunológicos y genéticos, hasta infecciosos; dentro de estos últimos se destaca el bacilo *Helicobacter pylori* como el agente causal más común.

**Objetivo:** Caracterizar los hallazgos histológicos de la gastritis crónica en niños de 1 a 16 años de edad internados en el Hospital Infantil de San José, durante el período comprendido entre septiembre de 2008 a septiembre de 2010.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo, de corte transversal. La información se obtuvo de los reportes de biopsias gástricas de niños entre 1 a 16 años de edad, evaluados en el Hospital Infantil de San José entre septiembre de 2008 y septiembre de 2010.

**Resultados:** Se revisaron 826 reportes de biopsias gástricas de niños con gastritis crónica, y se pudo observar que el 59,2% de la muestra eran niñas y el promedio de edad fue de 9 años. El *Helicobacter pylori* estuvo presente en el 58,96% de la población, la atrofia gástrica en el 0,7% y la metaplasia intestinal en el 1%. Se identificó que la presencia de este microorganismo estuvo relacionada con el grado de inflamación crónica y el grado de actividad neutrofilica polimorfonuclear.

**Conclusiones:** La infección por *Helicobacter pylori* es frecuente en la gastritis crónica en la infancia y su presencia se relaciona con el grado de inflamación crónica y de actividad neutrofilica polimorfonuclear.

### Palabras clave

Gastritis, *Helicobacter pylori*, infant, Sydney System (fuente: DeCS y MeSH).

### Abstract

Gastritis is an inflammation of the lining of the gastric mucosa which occurs in response to an injury. It can be acute, chronic or mixed, and it can be associated with intestinal metaplasia and atrophy. There are multiple etiologic factors including irritation, chemical, immunological, genetic and infectious factors. Among the latter, *Helicobacter pylori* is the most common causative agent.

**Objective:** The objective of this study was to characterize histologic findings of chronic gastritis in children aged 1-16 years at the Hospital Infantil de San José from September 2008 to September 2010.

**Materials and methods:** This was an observational and descriptive cross sectional study. Information was obtained from gastric biopsy reports from children between 1 and 16 years of age who had been evaluated at the Hospital Infantil de San José from September 2008 to September 2010.

**Results:** We reviewed 826 reports of gastric biopsies from children with chronic gastritis. 59.2% of the sample was female, and the mean age was 9 years. *Helicobacter pylori* was present in 58.96% of this population,

gastric atrophy was present in 0.7% and intestinal metaplasia in 1%. It was found that the presence of *Helicobacter pylori* was related to the degree of chronic inflammation and polymorphonuclear neutrophil activity levels.

**Conclusions:** *Helicobacter pylori* infection is common in chronic gastritis in children and its presence is related to the degree of chronic inflammation and polymorphonuclear neutrophil activity.

### Key words

Gastritis, *Helicobacter Pylori*, infant, Sydney System. (Sources: DeCS and MeSH).

## INTRODUCCIÓN

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 (1).

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*, observado por primera vez en el estómago humano en 1983 por Warren y Marshall (2-4). Desde entonces se le reconoce como el agente causal más común de la gastritis, en especial de la variedad antral, así como de la úlcera gástrica y la úlcera duodenal (3-5). Además, se destaca como un factor esencial en la patogénesis del tumor de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) y el adenocarcinoma gástrico (6-8). La transmisión de la bacteria en cuestión se produce a través de las vías oral-oral y fecal-oral. 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 (9, 10).

Se ha observado que la prevalencia de la infección por el *H. pylori* en la población infantil se encuentra entre el 60%-90% y está muy relacionada con el estrato socioeconómico y las medidas sanitarias (11-13).

Para realizar el diagnóstico de gastritis la prueba de referencia es el estudio histopatológico. Existen numerosas clasificaciones las cuales evolucionaron con el tiempo y con el conocimiento de la historia natural de la enfermedad; para el presente estudio se utilizó la clasificación del sistema Sidney de Australia, cuya publicación original se realizó en 1990 y se conoce como clasificación del sistema Sidney. Este sistema combinó información topográfica, morfológica y etiológica en los diagnósticos clínicamente útiles. Cuatro años después de su introducción, un grupo internacional de patólogos actualizó el sistema, estableció la terminología del consenso de gastritis, mejoró las guías para la clasificación histológica y racionalizó el proceso de diagnóstico (1, 14).

En nuestro país los estudios sobre gastritis crónica en población infantil son muy escasos, y teniendo en cuenta la elevada prevalencia de *H. pylori* en el mundo y su relación con procesos inflamatorios crónicos que posteriormente se asocian con mayor incidencia de neoplasias, nos sentimos motivados a llevar a cabo el presente estudio y contribuir al conocimiento de esta entidad y en este grupo etario. De igual manera es importante conocer la patología desde el punto de vista epidemiológico, su comportamiento en la población infantil de pacientes estudiados en el Hospital Infantil de San José, validar internamente los procedimientos y comparar resultados con estudios nacionales e internacionales.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal, que tomó como universo de estudio la totalidad de los reportes de biopsias gástricas de niños entre 1 a 16 años de edad, evaluados en el Hospital Infantil de San José entre septiembre de 2008 y septiembre de 2010 con el sistema Sidney (14). No se incluyeron biopsias de localización cardial ni los casos de gastritis química o de biopsias gástricas reportadas como normales.

Se empleó el sistema Sidney para realizar la graduación de la gastritis crónica teniendo en cuenta información topográfica, morfológica y etiológica (que se obtuvo con el uso de un sistema visual análogo explicado claramente en este consenso), así como para valorar: densidad de *H. pylori*, actividad neutrofílica polimorfonuclear, inflamación crónica, atrofia glandular y metaplasia intestinal (14).

Se revisaron los protocolos de biopsias gástricas con el fin de precisar algunas variables tales como edad, sexo y los criterios incluidos en el sistema Sidney.

Para el análisis de la información se usaron técnicas estadísticas de tipo descriptivo e inferenciales no paramétricas, como la prueba (o *test*) de ji-cuadrado y el método de correlación de rango de Spearman. Dichos procedimientos estadísticos se apoyaron en el programa Stata, versión 10.0 para Windows.

El protocolo tuvo la aprobación del Comité de Investigaciones y Ética de la Facultad de Medicina de la

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, y la investigación fue clasificada como “sin riesgo”.

## RESULTADOS

Durante el período del estudio se encontró un total de 849 reportes de biopsias gástricas, de las cuales 23 no cumplían con los criterios de inclusión (17 por reporte de gastritis química y 6 por reporte de mucosa normal). La muestra quedó constituida por 826 reportes.

El 59,2% de la población estuvo compuesto por niñas y el promedio de edad fue de 9,4 años. El 90,6% de las biopsias gástricas estudiadas fueron tomadas de la región antral.

De acuerdo con los criterios del sistema Sidney evaluados en las biopsias gástricas, se encontraron los siguientes resultados (tabla 1):

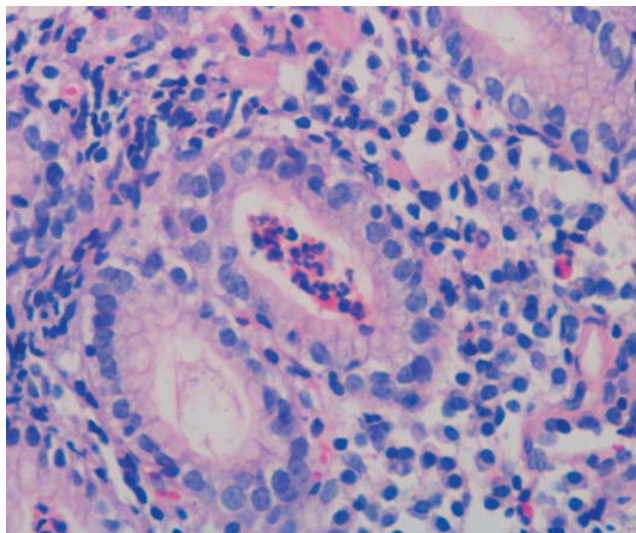
**Tabla 1.** Características de la población (n = 826).

Edad (años) promedio (DE)	9,4 (4,8)
Sexo n.º (%)	
Femenino	489 (59,2)
Localización de la biopsia n.º (%)	
Antral	749 (90,7)
Corporal	11 (1,3)
Corporoantral	64 (7,8)
Fundocorporal	2 (0,2)
Grado de inflamación crónica n.º (%)	
Leve	310 (37,5)
Moderada	428 (51,8)
Severa	88 (10,7)
Grado de actividad neutrofílica polimorfonuclear n.º (%)	
Leve	224 (27,1)
Moderada	165 (20,0)
Severa	23 (2,8)
Ausente	414 (50,1)
Atrofia n.º (%)	
Presente	6 (0,7)
Ausente	820 (99,3)
Metaplasia intestinal n.º (%)	
Presente	8 (1,0)
Ausente	818 (99,0)
<i>Helicobacter pylori</i> n.º (%)*	
Leve (+)	201 (24,3)
Moderado (++)	166 (20,1)
Severo (+++)	120 (14,6)
Ausente	339 (41,0)

\*Clasificación según el sistema Sidney (14).

## Grado de actividad neutrofílica polimorfonuclear

De las biopsias examinadas, el 27,1% presentó grado de actividad neutrofílica polimorfonuclear leve; el 20%, moderada y el 2,8% restante, severa (figura 1).



**Figura 1.** Infiltrado inflamatorio polimorfonuclear tipo neutrófilo en una glándula gástrica con permeación al epitelio (tinción de hematoxilina y eosina; magnificación original: 40X).

## Grado de inflamación crónica

El 37,5% de las biopsias evaluadas presentó un grado de inflamación crónica leve; para el 51,8% y el 10,7% restantes los grados fueron moderado y severo, respectivamente (figura 2).

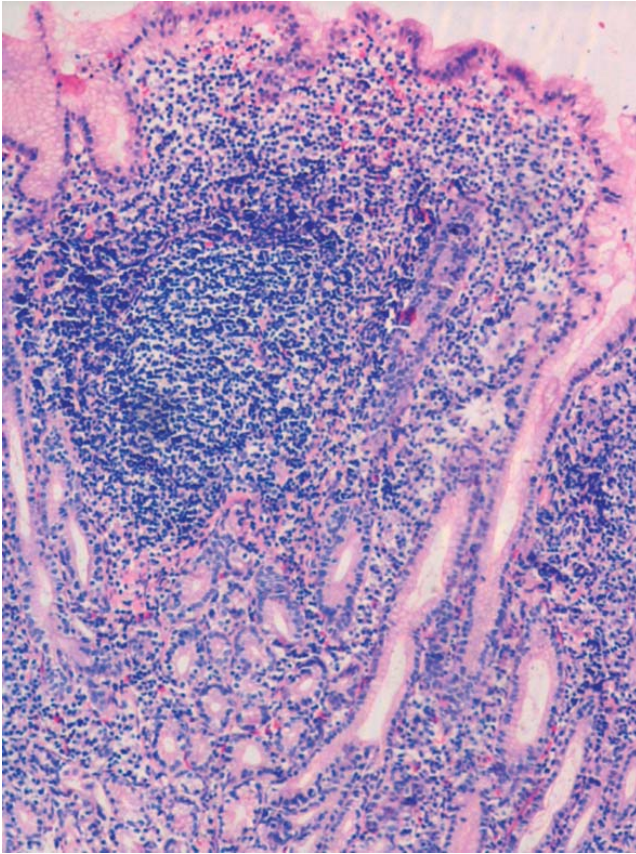
## Atrofia y metaplasia intestinal

Se encontró atrofia gástrica en el 0,7% de la población y metaplasia intestinal en el 1% (figura 3).

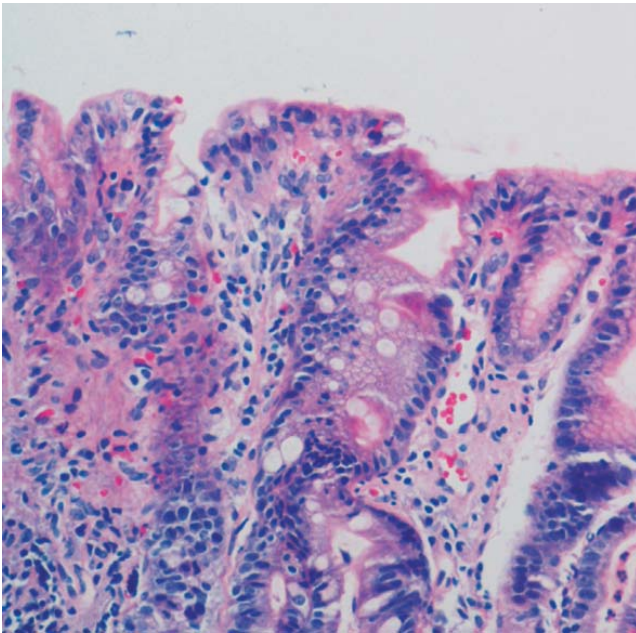
## *Helicobacter pylori*

En el 59% de la población hubo infección por *H. pylori*, porcentaje que se dividió de la siguiente manera: presentación con cantidad escasa, 24,3%; moderada, 20,1% y abundante, 14,6% (figura 4).

Al evaluar la relación entre la infección por *H. pylori* y el grado de inflamación crónica mediante la prueba de ji-cuadrado se observó la existencia de una asociación ( $p < 0,0001$ ). Es importante señalar que de los 88 casos de biopsias con inflamación crónica severa tan solo en 3 no se encontró *H. pylori* (tabla 2 y figura 5).



**Figura 2.** Infiltrado inflamatorio crónico severo constituido por linfocitos (tinción de hematoxilina y eosina; magnificación original: 20X).



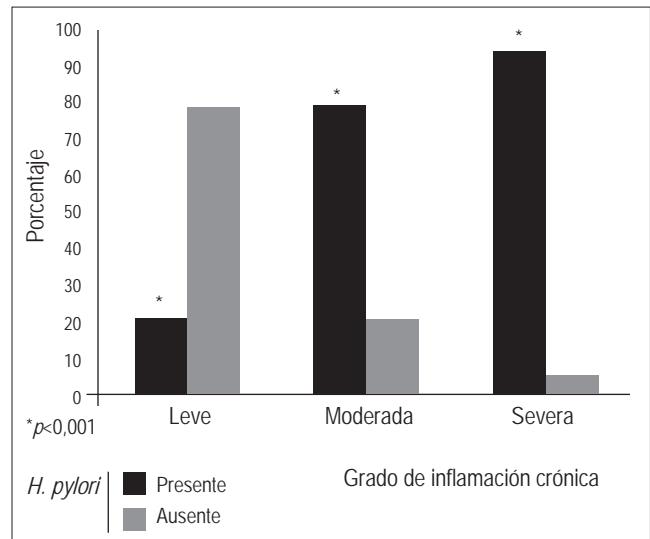
**Figura 3.** Metaplasia intestinal de tipo completo (tinción de hematoxilina y eosina; magnificación original: 20X).



**Figura 4.** *Helicobacter pylori* en cantidad abundante +++/+++ (tinción de hematoxilina y eosina; magnificación original de 100X).

**Tabla 2.** Relación entre la presencia de *H. pylori* y el grado de inflamación crónica.

Grado de inflamación crónica	<i>Helicobacter pylori</i>	
	Presente	Total
Leve	65	310
Moderada	339	428
Severa	83	88
Total	487	826



**Figura 5.** Relación entre la presencia de *H. pylori* y el grado de inflamación crónica de la gastritis.

De igual forma se pudo establecer una asociación ( $p < 0,0001$ ) entre la infección por *H. pylori* y el grado de actividad neutrofílica polimorfonuclear (tabla 3).

**Tabla 3.** Relación entre la presencia de *H. pylori* y el grado de actividad neutrofilica polimorfonuclear.

Grado de actividad neutrofilica	<i>Helicobacter pylori</i>	
	Presente	Total
Leve	196	224
Moderada	160	165
Severa	22	23
Ausente	109	414
Total	487	826

## DISCUSIÓN

La frecuencia con la que se presentó infección por *H. pylori* en nuestro hospital fue similar a la encontrada por otros autores en América Latina y Asia. En un estudio realizado en Cuba por Gámez-Escalona con el empleo del método histológico, se apreció una frecuencia de infección por *H. pylori* en el 67,7% de la población infantil evaluada (15). Sarmiento Q, en un estudio desarrollado en población pediátrica en Chile, encontró infección por este bacilo en el 69% de los casos examinados utilizando el estudio histopatológico como método diagnóstico (16). En Brasil y mediante la prueba de la ureasa se determinó una prevalencia para el *H. pylori* del 56% en población pediátrica; en Bangladesh, con el mismo método diagnóstico, se estableció la presencia de este microorganismo en un 61% de la población infantil entre 1 a 3 meses de edad y en un 84% de los niños entre 6 a 9 años de edad (13, 17).

A diferencia de la información reportada en países de América Latina y Asia, en países Europeos la prevalencia de infección por *H. pylori* es más baja. En un estudio realizado en la población infantil (1 a 14 años de edad) de un centro hospitalario de Tudela, España, se observó una prevalencia de infección hasta del 15,8% mediante diagnóstico por enzimoimmunoanálisis para detección de antígeno contra *H. pylori* en heces (18). En otro estudio que se llevó a cabo en Suecia y que fue dirigido por Thinder, se estableció una prevalencia serológica de este microorganismo en el 16% de la población infantil (19). De lo anterior se sugiere que la prevalencia de infección por este germen es más alta en países en vías de desarrollo, en los cuales las medidas de salubridad son deficientes.

Los resultados obtenidos luego de relacionar la presencia de la infección por *H. pylori* con el grado de actividad de la gastritis crónica son similares a los descritos en los reportes de diversos investigadores. Gámez-Escalona encontró una asociación altamente significativa entre la presencia de este microorganismo y las formas activas de gastritis crónicas; así también lo demuestra el trabajo de Gallo y Zambon (15, 20).

En este estudio se pudo establecer una relación importante entre la presencia de *H. pylori* y el grado de inflama-

ción crónica: a mayor severidad, mayor presencia de estos microorganismos. Esto es igual a lo encontrado en el estudio de Gámez-Escalona (15). Resultados similares fueron proporcionados por el trabajo desarrollado por Uhlig en Leipzig, Alemania (21).

En otro estudio realizado en Polonia determinaron que el grado de inflamación crónica en pacientes pediátricos con infección por *H. pylori* se correlacionó con el porcentaje de linfocitos T CD4 positivos en sangre periférica, mientras que los pacientes que no presentaron infección por este microorganismo tuvieron un grado de inflamación crónica relacionado con el porcentaje de linfocitos B en sangre periférica (22).

En el trabajo en cuestión se registraron 6 casos con atrofia gástrica, uno de estos con presencia de *H. pylori*. En un estudio que tuvo lugar en diferentes centros hospitalarios de Corea y Colombia, el 16% de la población reportó atrofia gástrica, con identificación del microorganismo en el total de los casos colombianos (23).

En el Hospital de San José de Bogotá, en el año 2002, se llevó a cabo un estudio que evaluó los hallazgos histopatológicos de la gastritis en individuos menores de 18 años de edad, durante un período de 10 años. Los resultados indicaron que de 70 casos, el 62% correspondía a mujeres y el 84,4% era de localización antral, similar a lo encontrado en este estudio (24). Sin embargo, se observó una frecuencia de infección por *H. pylori* mayor (78%) y el grupo etario más afectado fue el de 14 a 18 años. En nuestro caso, el promedio de edad fue de 9,4 años. La atrofia gástrica y la metaplasia se presentaron en 1,3% y 2,6% de las biopsias, respectivamente, resultados ligeramente mayores a los arrojados por el presente estudio.

## CONCLUSIONES

La infección por *H. pylori* es frecuente en la gastritis crónica observada en la población pediátrica del Hospital Infantil de San José. El grado de inflamación crónica y de actividad neutrofilica polimorfonuclear se asocian de manera importante con la infección causada por este microorganismo. Hubo pocos casos de atrofia gástrica y metaplasia intestinal.

## Conflictos de interés

Ninguno.

## REFERENCIAS

1. Owen DA. Gastritis and carditis. *Mod Pathol* 2003;16(4): 325-41.
2. Hessey SJ, Spencer J, Wyatt JI, Sobala G, Rathbone BJ, Axon AT, et al. Bacterial adhesion and disease activity in

- Helicobacter associated chronic gastritis. *Gut* 1990;31(2): 134-8.
3. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1(8390): 1311-5.
  4. Pajares JM, Gisbert JP. Helicobacter pylori: its discovery and relevance for medicine. *Rev Esp Enferm Dig* 2006; 98(10): 770-85.
  5. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M, Matsuhisa T, Matsukura N. Comparison of Helicobacter pylori infection and gastric mucosal histological features of gastric ulcer patients with chronic gastritis patients. *World J Gastroenterol* 2005; 11(7): 976-81.
  6. Macarthur M, Hold GL, El-Omar EM. Inflammation and Cancer II. Role of chronic inflammation and cytokine gene polymorphisms in the pathogenesis of gastrointestinal malignancy. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 286(4): G515-20.
  7. Parsonnet J, Isaacson PG. Bacterial infection and MALT lymphoma. *N Engl J Med* 2004; 350(3): 213-5.
  8. Guindi M. Role of Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric carcinoma and progression of lymphoid nodules to lymphoma. *Can J Gastroenterol* 1999; 13(3): 224-7.
  9. Pounder RE, Ng D. The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9(Suppl 2): 33-9.
  10. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev* 2000; 22(2): 283-97.
  11. Malaty HM, Graham DY. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of Helicobacter pylori infection. *Gut* 1994; 35(6): 742-5.
  12. Patel P, Mendall MA, Khulusi S, Northfield TC, Strachan DP. Helicobacter pylori infection in childhood: risk factors and effect on growth. *BMJ* 1994; 309(6962): 1119-23.
  13. Mahalanabis D, Rahman MM, Sarker SA, Bardhan PK, Hildebrand P, Beglinger C, et al. Helicobacter pylori infection in the young in Bangladesh: prevalence, socioeconomic and nutritional aspects. *Int J Epidemiol* 1996; 25(4): 894-8.
  14. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996; 20(10): 1161-81.
  15. Gámez Escalona MM, Mulet Pérez AnM, Miranda Moles Z, Mulet Gámez AnM. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori en la infancia. *Rev Cubana Pediatr* 2008; 80(1).
  16. Sarmiento Q, Chávez C, Pizarro M, Kakarieka W, Vial P, Gotteland R. Infección por Helicobacter pylori y daño gástrico en niños de nivel socioeconómico bajo. *Rev Chil Pediatr* 1997; 68(6): 251-5.
  17. Rodrigues MN, Queiroz DM, Bezerra Filho JG, Pontes LK, Rodrigues RT, Braga LL. Prevalence of Helicobacter pylori infection in children from an urban community in north-east Brazil and risk factors for infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16(2): 201-5.
  18. Leandro Liberato SV, Hernandez GM, Torroba AL, Sanchez MF, Leandro Ciriza SE, Gomez AA, et al. Helicobacter pylori infection in the child population in Spain: prevalence, related factors and influence on growth. *An Pediatr (Barc.)* 2005; 63(6): 489-94.
  19. Tindberg Y, Bengtsson C, Granath F, Blennow M, Nyren O, Granstrom M. Helicobacter pylori infection in Swedish school children: lack of evidence of child-to-child transmission outside the family. *Gastroenterology* 2001; 121(2): 310-6.
  20. Gallo N, Zambon CF, Navaglia F, Basso D, Guariso G, Grazia PM, et al. Helicobacter pylori infection in children and adults: a single pathogen but a different pathology. *Helicobacter* 2003; 8(1): 21-8.
  21. Uhlig HH, Tannapfel A, Mossner J, Jedwilyties S, Deutscher J, Muller DM, et al. Histopathological parameters of Helicobacter pylori-associated gastritis in children and adolescents: comparison with findings in adults. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38(7): 701-6.
  22. Helmin-Basa A, Michalkiewicz J, Gackowska L, Kubiszewska I, Eljaszewicz A, Mierzwa G, et al. Pediatric Helicobacter pylori infection and circulating T-lymphocyte activation and differentiation. *Helicobacter* 2011; 16(1): 27-35.
  23. Ricuarte O, Gutierrez O, Cardona H, Kim JG, Graham DY, El-Zimaity HM. Atrophic gastritis in young children and adolescents. *J Clin Pathol* 2005; 58(11): 1189-93.
  24. Cadena D, Bastidas RG. Hallazgos histopatológicos de la gastritis en los individuos menores de 18 años, en el Hospital de San José en el periodo 1990 al 2001. (Tesis doctoral). Bogotá: Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud; 2002.