



ARTÍCULO ORIGINAL

## Asociación entre gastritis folicular y *Helicobacter pylori* en niños atendidos en un hospital público peruano



C.R. Mejía<sup>a,b,\*</sup>, C.A. Vera<sup>c,d</sup> y L. Huiza-Espinoza<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Escuela de Medicina Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas -UPC, Lima, Perú

<sup>b</sup> Asociación Médica de Investigación y Servicios en Salud, Lima, Perú

<sup>c</sup> Universidad Ricardo Palma, Lima, Perú

<sup>d</sup> Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Ricardo Palma, Lima, Perú

<sup>e</sup> Servicio de Patología, Hospital Nacional Madre Niño «San Bartolomé», Lima, Perú

Recibido el 2 de agosto de 2015; aceptado el 27 de enero de 2016

Disponible en Internet el 16 de marzo de 2016

### PALABRAS CLAVE

*Helicobacter pylori*;  
Niños;  
Gastritis;  
Perú (fuente: DeCS  
BIREME)

### Resumen

**Antecedentes:** Durante los últimos 15 años la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) ha sido reconocida en la patogénesis de la gastritis, desencadenando una importante respuesta inflamatoria.

**Objetivo:** Determinar la asociación entre gastritis folicular y la infección de Hp en niños atendidos en un hospital público peruano.

**Metodología:** Estudio transversal analítico desarrollado entre los años 2011 y 2012, con la totalidad de los niños atendidos en Hospital Nacional Docente Madre «Niño San Bartolomé», de Lima, Perú. Se recolectaron los datos personales de su historia clínica, datos del procedimiento endoscópico y sus hallazgos. Se obtuvieron las razones de prevalencia crudas y ajustadas (RPa) con sus intervalos de confianza del 95% (IC del 95%), usando los modelos lineales generalizados, con la familia binomial y la función de enlace log.

**Resultados:** Participaron 123 niños que cumplían con los criterios del estudio, 48 (39%) fueron niñas y la mediana de edad fue 12 años. Presentó Hp el 44% de ellos y el 9% presentó más de 100 bacterias por campo (clasificados como 3 cruces). El 35% tuvo esofagitis por reflujo concomitante. La presencia de Hp estuvo asociada a la gastritis folicular ( $p < 0.01$ ; RPa: 2.3; IC del 95%, 1.49-3.49), ajustando por la edad de los niños.

**Conclusiones:** Sobre la base de los datos analizados se concluye que los niños con gastritis folicular tienen más probabilidad de tener Hp con respecto a los que no presentan gastritis. Los

\* Autor para correspondencia. Av. Las Palmeras 5713-Los Olivos, Lima 39, Perú. Teléfono: +511 997643516.

Correos electrónicos: [christian.mejia.md@gmail.com](mailto:christian.mejia.md@gmail.com), [chrimeal@yahoo.com](mailto:chrimeal@yahoo.com) (C.R. Mejía).

**KEYWORDS**

*Helicobacter pylori*;  
Children;  
Gastritis;  
Peru (source: DeCS  
BIREME)

resultados pueden ser extrapolados a otras poblaciones similares, debiendo ser evaluado cada escenario para que esto no se convierta en un problema de salud pública en unos años.

© 2016 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

---

**Association between follicular gastritis and *Helicobacter pylori* in children seen at a public hospital in Peru**

**Abstract**

**Background:** For the last 15 years, infection from *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) has been recognized in gastritis pathogenesis, and is known to trigger an important inflammatory response in these patients.

**Aim:** To determine the association between follicular gastritis and *H. pylori* infection in children seen at a public hospital in Peru.

**Methodology:** An analytic, cross-sectional study was conducted on all the children treated at the *Hospital Nacional Docente Madre "Niño San Bartolomé"* in Lima, Peru, within the time frame of 2011-2012. All the personal data from the patients' medical histories and endoscopic procedures were collected. The crude prevalence ratios (PR) were obtained and adjusted (aPR) with their 95% confidence intervals (95%CI), using generalized linear models with the binomial family and log link function.

**Results:** A total of 123 children met the study criteria. Forty-eight (39%) of the study sample were girls and the mean age of the children was 12 years. *H. pylori* was present in 44% of the sample and 9% presented with more than 100 bacteria per field (classified as +++). Thirty-five percent of the children had esophagitis due to concomitant reflux. The presence of *H. pylori* was associated with follicular gastritis ( $P < 0.01$ ; aPR: 2.3; 95% CI: 1.49-3.49), adjusted by the children's age.

**Conclusions:** Based on the data analyzed, it was concluded that the children with follicular gastritis had a greater likelihood of having *H. pylori* than those that did not present with gastritis. These results can be extrapolated to other similar populations and should be evaluated in each setting so that this does not become a public health problem within the next few years.

© 2016 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

---

**Introducción**

*Helicobacter pylori* (Hp) es un microorganismo espiral gramnegativo que se ha reportado en todo el mundo; aproximadamente una de cada 2 personas de la población mundial está infectada con Hp<sup>1-4</sup>. Durante los últimos 15 años, la infección por Hp ha sido reconocida en el proceso de patogénesis de la gastritis y de la enfermedad úlcero-péptica, por desencadenar una importante respuesta inflamatoria<sup>5,6</sup>. La infección se adquiere principalmente en la niñez, asociándose a sintomatología digestiva diversa, desde dolor abdominal recurrente, gastritis crónica hemorrágica hasta gastritis folicular, incluso en algunas ocasiones es asintomática<sup>7-9</sup>.

Estudios recientes indican que la gastritis crónica folicular en la niñez puede aumentar el riesgo de desarrollar neoplasias gástricas en la vida adulta<sup>10</sup>. En nuestro medio se han realizado diversos estudios acerca de características histopatológicas de la gastritis por Hp<sup>11</sup>; sin embargo, no se ha determinado con exactitud si existe relación entre dicha infección y sus características principales, más aún si lo hacen desde la población pediátrica.

Por lo tanto, el objetivo de nuestro trabajo fue determinar la asociación entre gastritis folicular y la infección de Hp en niños atendidos en un hospital público del área metropolitana de Lima, Perú.

**Métodos****Diseño y población de estudio**

Se realizó un estudio transversal analítico, evaluando los registros del área de Anátomo-Patología del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé; se incluyó a todos los menores de edad que tuvieron una esofagogastroduodenoscopia entre los años 2011 y 2012, que por dicho procedimiento hayan requerido biopsia gástrica o de alguna sección del tubo digestivo, que tuviese posibilidad de ser afectada por el Hp. Se excluyó a los pacientes que fueron atendidos en otro hospital, que no hubiesen requerido biopsia gástrica y/o que no contaran con datos completos (23 pacientes). Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, se calculó un tamaño muestral mínimo de 97

pacientes, para encontrar una diferencia del 10% de diferencia, usando un 10% de error esperado y 95% de nivel de confianza.

## Instrumentos y variables

Se diseñó una ficha que incluyó datos personales de la historia clínica (edad, sexo), datos del procedimiento endoscópico y sus hallazgos: año de evaluación, número de lámina, ubicación de la muestra (esófago, estómago y/o duodeno), y características anatomopatológicas.

Gastritis crónica no hemorrágica se definió como gastritis con la presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (también llamado como de células redondas) en la mucosa gástrica. Gastritis crónica hemorrágica se definió a la aparición de múltiples lesiones eritematosas y/o úlceras de predominio superficial del cuerpo y antro, pudiendo llegar incluso hasta el duodeno. Gastritis folicular: se definió a la presencia de linfocitos formando nódulos y folículos completos. Esofagitis por reflujo se definió según el consenso de la American Gastroenterology Association, tomando como criterio patológico encontrar abundantes eosinófilos ( $\geq 15$ ) a predominio de la capa superficial del epitelio, además, pudiendo haber hiperplasia de células basales y elongación de las papilas<sup>12,13</sup>.

La variable dependiente fue la presencia de Hp. Para observarla y evaluar el daño que causó en la mucosa, se clasificó como ausente el no encontrar bacterias en el campo de observación, una cruz (+) encontrar de 1 a 20 bacterias por campo, 2 cruces (++) encontrar de 21 a 100 bacterias por campo, 3 cruces (+++) encontrar más de 100 bacterias por campo; esta clasificación ha sido usada por autores nacionales e internacionales para el diagnóstico de Hp en distintos tipos de muestras<sup>14,15</sup>.

Este proceso de identificación de Hp se apoyó mediante la utilización de la tinción de hematoxilina-eosina y luego las coloraciones de histoquímica Giemsa y la coloración de Warthin Starry para confirmar la presencia del Hp. La tinción histoquímica fue procesada en el hospital sede de la investigación —siguiendo las recomendaciones técnicas para su realización— usándolas como marcador para evaluar la presencia de Hp.

## Procedimientos

Se solicitó el permiso a las coordinadoras de la base generada para la recolección de datos en el período evaluado. Posterior al permiso de uso de los datos se hicieron reuniones de coordinación para definir las variables y los objetivos. Se realizó una búsqueda de la información faltante de los pacientes que fueron incluidos en la base final; esta búsqueda se realizó en el sistema informático del hospital. Por último, se procedió a la creación de la base, realizando el control de calidad de los datos y pasado a la hoja de cálculo para su análisis. La base se creó con el programa Excel 2010 para Windows y los datos fueron procesados en el paquete estadístico Stata versión 11.1 (StataCorp LP, College Station, EE. UU.).

## Análisis de datos

En los análisis descriptivos las variables numéricas se evaluaron con los supuestos de normalidad y luego se describieron mediante la mediana y los rangos intercuartiles; además, las variables categóricas se analizaron utilizando porcentajes y frecuencias. Para la estadística bivariada se usó la prueba exacta de Fisher para el cruce de variables categóricas y la suma de rangos para el cruce de las categóricas versus las cuantitativas, esto post-evaluación de los supuestos de normalidad en cada caso. Para la estadística inferencial se usaron modelos lineales generalizados, usando la familia binomial y función de enlace log, obteniendo las razones de prevalencias crudas e intervalos de confianza del 95% (IC del 95%); de este mismo modo se realizó el análisis multivariado, obteniéndose las RP ajustadas. Para la estadística analítica se consideró un  $p < 0.05$  como valor estadísticamente significativo.

## Aspectos éticos

Se guardó la confidencialidad de los datos obtenidos y las recomendaciones éticas de los organismos internacionales. El protocolo fue aprobado por el comité de ética del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé.

## Resultados

Se incluyó a 123 pacientes que cumplían con los criterios del estudio, de los cuales hubo 48 (39.0%) niñas. La mediana edad fue 12 años y el rango intercuartil fue de 7-14 años. Asimismo, se realizaron 73 (59.4%) biopsias en estómago y esófago, 24 (19.5%) en solo estómago, 15 (12.2%) en estómago, esófago y duodeno, 6 (4.9%) de solo esófago y 5 (4.1%) de estómago y duodeno, según los criterios del especialista. Las características histopatológicas según lugar de hallazgo se muestran en la [tabla 1](#).

Del total de pacientes, el 43.9% ( $n=54$ ) tuvieron diagnóstico por Hp; de ellos, el 50% ( $n=27$ ) tenía infección catalogada como una + (de 1-20 bacterias por campo), el 41% ( $n=22$ ) tenía infección catalogada como ++ (de 21-100 bacterias por campo) y el 9% ( $n=5$ ) tenía infección catalogada como +++ ( $> 100$  bacterias por campo).

La cantidad de cruces varió según el tener o no gastritis folicular, el 55.6% ( $n=15$ ) de los que tuvieron una cruz no tenían gastritis folicular; en cambio, el 81.8% ( $n=18$ ) de los que tuvieron 2 cruces sí tenían gastritis folicular; por último, el 40.0% ( $n=2$ ) de los que tenían 3 cruces sí tuvieron gastritis folicular, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.02$ ).

El promedio de las edades varió según el tipo de patología, la mediana de edad de los que tuvieron gastritis folicular fue de 13 años (rango intercuartil: 9-16 años) vs. los 11 años de mediana (rango intercuartil: 4-14 años) de aquellos que no tenían diagnóstico de gastritis folicular ( $p=0.01$ ); asimismo, la mediana de edad de los que tuvieron Hp fue de 13 años (rango intercuartil: 10-15 años) vs. los 9 años de mediana (rango intercuartil: 4-14 años) de aquellos que no tenían diagnóstico de Hp ( $p < 0.01$ ).

En el análisis bivariado se encontró que la edad ( $p < 0.01$ ) y la gastritis folicular ( $p < 0.01$ ) tuvieron relación

**Tabla 1** Características histopatológicas según lugar de hallazgo en niños infectados con *Helicobacter pylori* en un hospital público peruano

Hallazgos	n	%
<b>Estómago</b>		
Gastritis con folículos	44	37.6
Gastritis crónica sin hemorragia	31	26.5
Gastritis crónica con hemorragia	20	17.1
Gastritis crónica en resolución con fibrina	2	1.7
Mucosa sin cambios	8	6.8
Mucosa congestiva	9	7.7
Hiperplasia o metaplasia	2	1.7
Adenocarcinoma	1	0.9
<b>Esófago</b>		
Esofagitis por reflujo	26	27.4
Sin cambios	14	14.6
Inflamatorio o congestivo	27	28.4
Esofagitis aguda	9	9.5
Aumento de la trama vascular	8	8.4
Esofagitis crónica	9	9.5
Esofagitis crónica reagudizada	1	1.1
Metaplasia gástrica	1	1.1
<b>Duodeno</b>		
Duodenitis crónica	16	80
Edema e infiltrado	3	15
Duodenitis aguda	1	5.0

**Tabla 2** Análisis bivariado de la presencia de *Helicobacter pylori* según características en niños atendidos en un hospital público peruano

Variable	Valor p	RPc	IC del 95%
Año de realización 2012	0.20	0.8	0.52-1.15
Sexo masculino	0.47	0.9	0.58-1.29
Edad (años)	< 0.01	1.1	1.03-1.13
Gastritis no hemorrágica	0.30	0.8	0.45-1.28
Gastritis hemorrágica	0.41	0.8	0.41-1.45
Gastritis con folículos	< 0.01	2.6	1.75-3.89
Esofagitis por reflujo	0.08	1.4	0.95-2.16

RPc: razón de prevalencia cruda, obtenida con modelos lineales generalizados (GLM), usando la familia binomial y función de enlace log.

estadísticamente significativa con la presencia de Hp en los niños evaluados; los demás resultados se muestran en la [tabla 2](#).

En el análisis multivariado se encontró que la gastritis folicular ( $p < 0.01$ ) presenta relación estadísticamente significativa con la presencia de Hp —ajustada por la edad de los niños—; los demás resultados se muestran en la [tabla 3](#).

## Discusión

La infección por Hp se ha investigado desde muchos enfoques, aunque existe mucho por discutir acerca del tema; existen conceptos claros acerca de los daños anatomopatológicos que puede ocasionar, pero esto se ha estudiado muy poco desde la niñez, sabiendo que a mayor tiempo de

**Tabla 3** Análisis multivariado de la presencia de *Helicobacter pylori* según características en niños atendidos en un hospital público peruano

	Valor p	RPa	IC del 95%
Edad (años)	0,06	1.0	1,00-1,08
Gastritis folicular	< 0,001	2,3	1,49-3,49

RPa: razón de prevalencia ajustada, obtenida con modelos lineales generalizados (GLM), usando la familia binomial y función de enlace log.

exposición, aumenta el riesgo de enfermedades que son generadas por esta patología. Una de las consideraciones a tener en cuenta —y la más importante en nuestro trabajo— es su relación con la gastritis<sup>16,17</sup>.

Se encontró que los pacientes con gastritis folicular tienen 2.3 veces más frecuencia de tener Hp con respecto a los que no tienen gastritis folicular; estos resultados coinciden con una investigación similar realizada en el 2012, que refiere que la gastritis crónica, la gastritis activa y la gastritis folicular son significativamente mayores en los niños infectados con Hp<sup>18</sup>. Otro estudio similar realizado en Colombia demuestra que los pacientes con este tipo de gastritis presentaban síntomas dispépticos más intensos y persistentes; además, encontró que la erradicación del Hp mejoró sustancialmente estos síntomas y los hallazgos histológicos en la mucosa gástrica<sup>19</sup>. Esto se debe a que la presencia del Hp induce la producción de sustancias proinflamatorias por las células mononucleares; de este modo, sustancias como la interleucina-12 generan un mayor estímulo para una mayor presencia de linfocitos Th1, formando folículos linfoides pero que son incapaces de eliminar la bacteria.

Si bien la edad no resultó estadísticamente significativa, esto puede deberse al poco tamaño muestral que se tuvo, ya que el valor de p es muy cercano al 0.05 (debido a que el tamaño muestral no tuvo este objetivo). Algunos estudios han demostrado que existe asociación entre más años de vida y la infección por Hp, como un estudio realizado en Portugal, que refiere que los niños mayores pueden contraer la infección por Hp en una tasa similar a la de los niños pequeños<sup>20,21</sup>. En otro estudio realizado en Colombia se refiere que la infección por Hp aumenta progresivamente con la edad y es más notoria después de los 6 años de edad<sup>22</sup>. En estudios peruanos el promedio de edad para adquirir la infección ha cambiado de 12 a 18 meses en 1990 a 2.4 años en el 2002<sup>23</sup>. Esta variable debería ser estudiada por futuras investigaciones, ya que se debe comprobar si en nuestro medio es una variable influyente en la presentación de la enfermedad.

Más de una cuarta parte de los pacientes que presentaba Hp también presentó esofagitis por reflujo. En un trabajo de casos y controles realizado en Brasil se encontró que la esofagitis por reflujo fue más frecuente en niños que no presentaban Hp, lo que difiere de nuestro estudio<sup>24</sup>; esto puede deberse a que la población de este estudio fue exclusivamente de biopsias esofágicas, a diferencia de nuestro trabajo, en el que además de esa se analizaron biopsias gástricas y duodenales. Se sugiere que se debe investigar este tema para comprobar si es que existen diferencias según área anatómica evaluada.

La gran mayoría de los pacientes presentó duodenitis crónica, resultado que concuerda con estudios realizados en Brasil y Uganda, que refieren que la infección por Hp es un factor de riesgo para presentar infecciones duodenales, y más aún si está asociado a *Giardia lamblia*<sup>25-27</sup>.

Uno de cada 10 pacientes presentó 3 cruces de Hp, que quiere decir que estos niños presentaban más de 100 bacterias por campo. Estudios similares en Vietnam concuerdan que la gran infección por Hp está asociada a la niñez<sup>28</sup>; sin embargo, la cantidad encontrada en nuestro estudio es muy alarmante. Esto se debe a que somos un país tercermundista, en el cual la infección por Hp tiene su mayor prevalencia en pobladores de bajos recursos económicos; así también, en países en vías de desarrollo el Hp está fuertemente asociado a las condiciones sanitarias no adecuadas.

Por último, un reciente estudio nos refiere que el diagnóstico que definiría el tratamiento deben ser pruebas invasivas (histología, antibiograma), dejando las pruebas no invasivas —así como la prueba/tratamiento— para estudios epidemiológicos o de comprobación de tratamiento, evitando así tratamientos innecesarios que reducirían la resistencia de las cepas. Deben ser tratados aquellos niños que presentan asociación con enfermedad úlcera péptica, pudiendo ser adaptado según las pruebas de sensibilidad y teniendo una duración recomendada de 10-14 días, debiendo ser tomados en cuenta los costos que generen, el cumplimiento y los posibles efectos adversos. Por último, se recomienda realizar una prueba de comprobación, como el test del aliento, después de 4-8 semanas de terminado el tratamiento<sup>29</sup>.

Durante el estudio tuvimos la limitación del sesgo de selección, que se produjo por no tener un muestreo adecuado, pero aun así los datos pueden ser tomados en cuenta como un valor aproximado de la realidad, ya que proceden de un hospital de referencia que atiende a gran cantidad de niños de la capital peruana; además, al no existir otros reportes en nuestro medio que evalúen de manera analítica la asociación entre gastritis folicular y la infección de Hp, este se convierte en un punto de partida importante para futuras investigaciones en el tema. Es por esto que se recomienda realizar futuros trabajos en más sedes sanitarias, para evaluar aspectos no medidos en el estudio, así como determinar si es que realmente la edad es un influyente en la infección por Hp.

Sobre la base de los datos analizados se concluye que los pacientes pediátricos con infección por Hp tienen más frecuencia de tener gastritis folicular con respecto a los que no tienen gastritis Hp.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Financiamiento

Autofinanciado.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## Agradecimientos

Este artículo fue preparado como parte de las actividades del segundo Grupo de Investigación de las SOCEM, ofrecidas conjuntamente con la Asociación Médica de Investigación y Servicios en Salud. Este manuscrito fue preparado por Claudia Vera, en cumplimiento del requisito de participación del segundo GIS, Lima, Perú.

## Referencias

1. Garhart C, Czinn S. *Helicobacter pylori* infection: Review of pathogenesis and immunity. *Int Semin Paediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;12:3-7.
2. Drumm B, Day AS, Gold B, et al. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer: Working Group of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;39:5626-31.
3. Herbst JJ. Ulcer disease. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. *Nelson textbook of pediatrics.* 16th ed. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 1147-8.
4. Go MF, Crowe SE. Virulence and pathogenicity of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000;29:649-70.
5. Go MF. Review article: Natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:3-15.
6. Makola D, Peura DA, Crowe SE. *Helicobacter pylori* infection and related gastrointestinal diseases. *J Clin Gastroenterol.* 2007;41:548-58.
7. Raymond J, Bergeret M, Benhamou PH, et al. A 2-year study of *Helicobacter pylori* in children. *J Clin Microbiol.* 1994;32:461-3.
8. Sbeih F, Abdullah A, Sullivan S, et al. Antral nodularity, gastric lymphoid hyperplasia, and *Helicobacter pylori* in adults. *J Clin Gastroenterol.* 1996;22:227-30.
9. Das BK, Kakkar S, Dixit VK, et al. *Helicobacter pylori* infection and recurrent abdominal pain in children. *J Trop Pediatr.* 2003;49:250-2.
10. Ladas SD, Rokkas T, Georgopoulos S, et al. Predictive factors and prevalence of follicular gastritis in adults with peptic ulcer and nonulcer dyspepsia. *Dig Dis Sci.* 1999;44:1156-60.
11. Maghidman S, Cok J, Bussalleu A. Hallazgos histopatológicos en la gastritis nodular experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Gastroenterol.* 2001;21:261-70.
12. Furuta GT, Liacoauras CA, Collins MH, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: A systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology.* 2007;133:1342-63.
13. Villarín AJL, de Rezende L. Esofagitis eosinofílica. Revisión de los conceptos fisiopatológicos y clínicos actuales. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30:234-43.
14. Bayona-Rojas MA, Gutierrez-Escobar AJ, Sánchez-Suarez JF, et al. Eficacia del método de inmunocromatografía en heces para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia: evaluación preliminar. *Respuestas.* 2014;19:79-85.

15. Urribarri AM, García JC, Rivera AB, et al. *Helicobacter pylori* en niños atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia durante los años 2003 al 2006. *Rev Gastroenterol Perú*. 2008;28:109–18.
16. Ramírez-Ramos A, Gilman R. *Helicobacter pylori* en el Perú. Lima-Perú: Editorial Santa Ana S.A; 2004.
17. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*. 1984;1:1311–4.
18. Mazigh Mrad S, Abidi K, Brini I, et al. Nodular gastritis: An endoscopic indicator of *Helicobacter pylori* infection in children. *Tunis Med*. 2012;90:789–92.
19. Martínez Marín JD, Henao Riveros SC. Hiperplasia linfocitaria gástrica e infección por *Helicobacter pylori* en adultos colombianos. *Rev Col Gastroenterol*. 2009;24:148–56.
20. Nguyen TV, Bengtsson C, Nguyen GK, et al. Age as risk factor for *Helicobacter pylori* recurrence in children in Vietnam. *Helicobacter*. 2012;17:452–7.
21. Oleastro M, Pelerito A, Nogueira P, et al. Prevalence and incidence of *Helicobacter pylori* infection in a healthy pediatric population in the Lisbon area. *Helicobacter*. 2011;16:363–72.
22. Gutiérrez O, Aponte D. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Rev Col Gastroenterol*. 2001;16:19–22.
23. Mendoza D, Herrera P, Gilman RH, et al. Variation in the prevalence of gastric cancer in Perú. *Int J Cancer*. 2008;123:414–20.
24. Carvalho MA, Machado NC, Ortolan EV, et al. Upper gastrointestinal histopathological findings in children and adolescents with nonulcer dyspepsia with *Helicobacter pylori* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55:523–9.
25. Ankarklev J, Hestvik E, Lebbad M, et al. Common coinfections of *Giardia intestinalis* and *Helicobacter pylori* in non-symptomatic Ugandan children. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6:e1780.
26. Escobar-Pardo ML, de Godoy AP, Machado RS, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and intestinal parasitosis in children of the Xingu Indian Reservation. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87:393–8.
27. Rodrigues MN, Queiroz DM, Bezerra Filho, et al. 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;16:201–5.
28. Tindberg Y, Nyrén O, Blennow M, et al. *Helicobacter pylori* infection and abdominal symptoms among Swedish school children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41:33–8.
29. Kalach N, Bontems P, Cadranet S. Advances in the treatment of *Helicobacter pylori* infection in children. *Annals of Gastroenterology: quarterly publication of the Hellenic Society of Gastroenterology*. 2015;28(1):1-10.