










Características endoscópicas de riesgo para cáncer en gastritis a *Helicobacter pylori* en pediatría y asociación con antecedente familiar

Dianora Navarro , Karolina López , Norman Guerra , Karla Alvarado , Wilmaris Campos , Libia Alonso , Christian Núñez , Génesis Rojas , Katuska Belandria 

Afiliación

Autor de Correspondencia: Dianora Navarro Correo Electrónico: dianora.navarro@gmail.com

Resumen

Introducción: en países asiáticos la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) se considera un factor de riesgo de progresión a cáncer gástrico en niños. En occidente sin consenso y tendencia a no erradicar.

Objetivo: identificar características endoscópicas de riesgo para cáncer en gastritis a *H. pylori* en pediatría y asociación con antecedente familiar.

Materiales y método: estudio comparativo, no aleatorizado, prospectivo y transversal (enero 2020-marzo 2025). Variables: edad, sexo, hallazgos endoscópicos, clasificación de Kioto y severidad de gastritis. Grupo A: presencia de antecedente familiar de gastritis *H. pylori* o cáncer gástrico, grupo B: ausencia. **Resultados:** 225 pacientes, grupo A: 85(37,78%), 8,61 años±3,45(rango:2-16), femenino 56,47%, gastritis *H. pylori* en la madre 43/85(50,59%) y abuela materna 23/85(27,06%); cáncer gástrico en abuelos 5/85(5,88%). Grupo B: 140(62,22%), 8,78 años±3,59(rango:2-15), femenino 51,43%. Gastritis moderada predominó en ambos grupos A y B: 54,11% y 55%, severidad de gastritis y antecedentes, p=0.1184. Puntuación de Kioto, grupo A: ≤2 en 47,06% y 2-3 en 42,35% indicando infección por Hp; se encontró ≥4 en 10,59% indicando riesgo de cáncer gástrico. Grupo B: ≤2 y 2-3 puntos registrado en 62,14% y 37,86% respectivamente. Una diferencia entre grupos p=0.0000. Se obtuvo riesgo de progresión a cáncer gástrico en el grupo A con la presencia de metaplasia intestinal (p=0.0237), pliegues engrosados (p=0.0039) y enrojecimiento severo (p=0.0012) con respecto a grupo B. Sin diferencia entre los grupos: atrofia gástrica (p=0.7167) y nodularidad (p=0.9777). **Conclusiones:** lesiones endoscópicas de riesgo en pacientes pediátricos con gastritis a *H. pylori* están asociadas antecedentes familiares de gastritis o cáncer gástrico, la clasificación de Kioto fue de utilidad. Existe la necesidad de priorizar erradicación y un programa de seguimiento.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, cáncer gástrico, clasificación de Kioto, metaplasia intestinal, atrofia gástrica, pliegues engrosados.

Endoscopic risk characteristics for cancer in *Helicobacter pylori* gastritis in pediatrics and association with family history

Abstract

Introduction: In Asian countries, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection is considered a risk factor for progression to gastric cancer in children.

In the West, there is no consensus and a tendency toward non-eradication.

Objective: To identify endoscopic risk characteristics for cancer in *Helicobacter pylori*-inducible gastritis in pediatrics and their association with family history.

Materials and method: Comparative, non-randomized, prospective, cross-sectional study (January 2020-March 2025). Variables: age, sex, endoscopic findings, Kyoto classification, and gastritis severity. Group A: presence of family history of *H. pylori* gastritis or gastric cancer, group B: absence. **Results:** 225 patients, group A: 85 (37.78%), 8.61 years ± 3.45 (range: 2-16), female 56.47%, *H. pylori* gastritis in mother 43/85 (50.59%) and maternal grandmother 23/85 (27.06%); gastric cancer in grandparents 5/85 (5.88%). Group B: 140 (62.22%), 8.78 years ± 3.59 (range: 2-15), female 51.43%. Moderate gastritis was predominant in both groups A and B: 54.11% and 55%, severity of gastritis and history, p=0.1184. Kyoto score, group A: ≤2 in 47.06% and 2-3 in 42.35% indicating Hp infection; ≥4 was found in 10.59% indicating risk of gastric cancer. Group B: ≤2 and 2-3 points recorded in 62.14% and 37.86% respectively. A difference between groups p=0.0000. The risk of progression to gastric cancer was higher in group A with the presence of intestinal metaplasia (p=0.0237), thickened folds (p=0.0039), and severe redness (p=0.0012) compared to group B. There were no differences between groups: gastric atrophy (p=0.7167) and nodularity (p=0.9777). **Conclusions:** Endoscopic risk lesions in children and adolescents were associated with a family history of chronic *H. pylori* gastritis or gastric cancer; the Kyoto classification was useful. There is a need to prioritize eradication and a follow-up program.

Keywords: *Helicobacter pylori*, gastric cancer, Kyoto classification, intestinal metaplasia, gastric atrophy, thickened folds.

Introducción

En la última década se han alcanzado avances importantes sobre el conocimiento del *H. pylori* que incluyen la comprensión sobre el mecanismo patogénico de la bacteria en la gastritis crónica, enfermedad ulcerosa péptica y su papel como factor de riesgo en el desarrollo del cáncer

gástrico y linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (linfoma MALT gástrico).¹

Existe preocupación sobre el vínculo de infección por *H. pylori* y cáncer gástrico dado que más de la mitad de la población mundial está infectada.¹⁻³ Se subraya que las nuevas infecciones por *H. pylori* se adquieren en la infancia y en general antes de los 10 años, con la estimación de que persista de por vida. Las vías de transmisión descritas incluyen fecal-oral, gástrico-oral y oral-oral, a través de agua

Cómo citar este artículo: Navarro D, López K, Guerra N, Alvarado K, Campos W, Alonso L, et al. Características endoscópicas de riesgo para cáncer en gastritis a *Helicobacter pylori* en pediatría y asociación con antecedente familiar. Rev Gen. 2026;80(2):67-75. doi: 10.61155/gen.v80i2.818

contaminada y la transmisión de persona a persona, considerado estos últimos como el modo principal en los países en desarrollo.¹

Estudios en Japón, demostraron que la principal vía de transmisión es intrafamiliar, principalmente el binomio madre e hijo.^{4,5} Una investigación en China, señala que la infección por *H. pylori* en la infancia se asocia con un mayor riesgo de enfermedades gástricas precancerosas y que los antecedentes familiares podrían representar un riesgo adicional.⁶

La aparición de lesiones premalignas en gastritis por *H. pylori* esta más caracterizada en adultos que en niños y adolescentes donde la prevalencia real se desconoce, con reportes de lesiones como metaplasia intestinal en niños infectados.^{7,8}

Estudios publicados reportan una reducción de la prevalencia global neta de esta infección en adultos de 52,6% a 43,9% desde 1990 hasta 2022 en regiones del pacifico occidental, sudeste asiático y África. Sin embargo, la prevalencia en niños y adolescentes se ha mantenido alta en 35,1% en todas las regiones.^{2,9}

En la literatura se encuentran casos con cáncer gástrico en niños y adolescentes asociado a *H. pylori* en China y Japón, así como en Norteamérica.^{3,10-13} Investigaciones recientes describen mecanismos moleculares subyacentes a la infección por *H. pylori* en la carcinogénesis gástrica, inducción de estrés oxidativo, daño al ADN, inflamación crónica y apoptosis celular por lo que la erradicación puede ser una estrategia de prevención.³

Las Sociedades Europea y Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, ESPGHAN y NASPGHAN respectivamente, recomiendan uso limitado de pruebas y erradicación en la infancia por riesgo bajo a desarrollar una neoplasia maligna.¹⁴

En Latinoamérica la adaptación de estas guías señala erradicar cuando es detectado el *H. pylori* en biopsia gástrica, en niños sintomáticos con antecedente de familiares de primer o segundo grado con cáncer gástrico, aunque con un nivel de evidencia IIIB y un acuerdo moderado.¹⁵

En la práctica de endoscopia pediátrica no se encuentra implementada la búsqueda activa de lesiones premalignas en gastritis por la bacteria como en adultos, ni el empleo de clasificaciones como la de Kioto,¹⁶ porque en su mayoría los hallazgos son infrecuentes o reportadas histológicamente.

Un estudio reciente basado en la revisión de artículos determinó una prevalencia general de lesiones precancerosas en pacientes pediátricos infectados con *H. pylori* en 17,2%, de estos la gastritis atrófica se presentó en 13,5% y la metaplasia intestinal en 3,6%.⁷

El objetivo de este trabajo fue identificar características endoscópicas de riesgo para cáncer en gastritis a *H. pylori* en pediatría y asociación con antecedente familiar.

Materiales y Métodos

Se trata de un estudio comparativo, no aleatorizado, prospectivo y transversal (enero 2020-marzo 2025) realizado en la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Nacional General Dr. Miguel Pérez Carreño.

Los pacientes a quienes se les realizó una videoendoscopia alta y presentaron características endoscópicas sugestivas de infección por *H. pylori* se incluyeron en el estudio. Las variables registradas fueron edad, sexo, hallazgos endoscópicos, clasificación de Kioto y severidad de gastritis. Se excluyeron los pacientes que recibieron terapia de erradicación, enfermedades sistémicas, oncológicos y con sepsis.

La descripción de hallazgos endoscópicos, la toma de biopsia e histología se realizó según el Sistema Sydney. Posteriormente aquellos pacientes con biopsia gástrica y confirmación de la infección por la bacteria fueron distribuidos en dos grupos no aleatorizados, grupo A: pacientes con antecedente familiar de gastritis *H. pylori* o cáncer gástrico y grupo B: ausencia de antecedente familiar. Ambos grupos fueron comparados para identificar pacientes de riesgo.

La clasificación de Kioto¹⁷ fue aplicada considerando cinco parámetros: atrofia gástrica, metaplasia intestinal, hipertrofia de pliegues gástricos, nodularidad y enrojecimiento difuso con o sin disposición regular de las vénulas colectoras (**Tabla 1**).

Se otorgó una puntuación entre 0 y 8 puntos para identificar la presencia de características asociados al riesgo de cáncer gástrico. El cálculo de 0 puntos: ausencia de infección por *H. pylori*; 1 punto: baja probabilidad de infección; 2 o 3 puntos: alta probabilidad de infección por *H. pylori* y 4 o más puntos: mayor riesgo de cáncer gástrico. Se reagruparon para el análisis en < 2 puntos, 2-3 puntos y ≥ 4 puntos.

Tabla 1. Sistema de puntuación de la clasificación de Kioto para gastritis

Parámetro	Hallazgo endoscópico	Puntaje
Mucosa gástrica atrófica (*)	Co-CI	0
	CII-CII	1
	OI-OIII	2
Metaplasia intestinal	Ausente	0
	Dentro del antro	1
	Hasta cuerpo	2
Pliegues gástricos engrosados	Ausente	0
	Presente	1
Nodularidad antral	Ausente	0
	Presente	1
Enrojecimiento difuso	Ausente	0
	Leve (con RAC)	1
	Severo	2

(*) Según Clasificación Kimura-Takemoto
RAC: Patrón vascular

El estudio se llevó a cabo atendiendo lo estipulado en la Declaración de Helsinki. Todos los representantes legales de los pacientes y los adolescentes consintieron y asintieron participar voluntariamente en el estudio de acuerdo con el protocolo de consentimiento informado de la Unidad de Gastroenterología. Los datos se recolectaron respetando los principios éticos y morales de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. Se mantuvo la confidencialidad de los mismo.

El análisis estadístico: se ingresaron los datos a Microsoft Excel 365 datos y se realizaron análisis. Se calcularon estadísticas descriptivas, incluyendo distribuciones de medias y frecuencias, para todas las variables.

El Chi cuadrado se empleó en la determinación de la diferencia entre los grupos según la puntuación por

clasificación de Kioto. Chi cuadrado con o sin corrección de Yates para diferencias entre los grupos según las características endoscópicas. Nivel de significancia $p < 0.05$.

Resultados

Un total de 225 pacientes, el grupo A estuvo constituido por 85 pacientes (37,78%) con mediana de edad en 8.61 años ± 3.45 (rango: 2-16) y grupo B con 140 pacientes (62,22%), la edad mediana fue 8,78 años $\pm 3,59$ (rango: 2-15), siendo los escolares el grupo más numeroso en ambos grupos. El sexo femenino fue lo más prevalente, grupo A 56,47% y grupo B 51,43%; al igual que el dolor abdominal, en 89,41% y 89,28%, respectivamente (**Tabla 2**).

Tabla 2. Características clínico-demográficas de los grupos estudiados con gastritis a *H. pylori*

Características	Grupo A N=85(%)	Grupo B N=140(%)
Grupo de edad (años)		
≤ 5	16 (18,82)	27 (19,29)
6-9	37 (43,53)	64 (45,71)
10-16	32 (37,65)	49 (35,00)
Sexo		
Femenino	48 (56,47)	72 (51,43)
Masculino	37 (43,53)	68 (48,57)
Sintomatología (*)		
Dolor abdominal	76 (89,41)	125 (89,28)
Hematemesis	19 (22,35)	12 (8,57)
Vómitos	18 (21,18)	23 (16,43)
Náuseas	12 (14,12)	21 (15,00)
Pirosis	12 (14,12)	1 (0,71)
Regurgitaciones	10 (11,76)	16 (11,43)
Distensión abdominal	2 (2,35)	3 (2,14)
Pérdida de peso	-	2 (1,43)
Diarrea	-	6 (4,29)
Rectorragia	-	1 (0,71)

(*) Varios síntomas referidos por un mismo paciente

En el grupo A, se registró antecedente familiar de gastritis a *H. pylori* en la madre 43/85 (50,59%) y de la abuela materna

23/85 (27,06%); el cáncer gástrico fue referido en 5/85 abuelos (5,88%), de ellos 3 abuelas maternas y 2 abuelos maternos (**Tabla 3**).

Tabla 3. Características clínico-demográficas de los grupos estudiados con gastritis a *H. pylori*

Filiación familiar	Frecuencia N=85	Porcentaje (%)
Gastritis por <i>H. pylori</i>		
Madre	43	50,59
Padre	8	9,41
Abuela materna	23	27,06
Abuela paterna	4	4,70
Tíos	2	2,35
Cáncer gástrico asociado a <i>H. Pylori</i>		
Abuela materna	3	3,52
Abuelo materno	2	2,35

Los hallazgos endoscópicos observados en los pacientes se presentan en la **Tabla 4**. En el grupo A, los tres hallazgos más frecuentes fueron nodularidad 74,11%, edema 49,41% y erosiones 29,41%.

En el grupo B, nodularidad 74,28%, edema 51,43% y eritema 32,14%. Más frecuente la úlcera gástrica en el grupo A, 17,64%.

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos descritos en los grupos estudiados por Sistema Sydney y otras características

Hallazgo endoscópico	Grupo A N=85(%)	Grupo B N=140(%)
Edema	42 (49,41)	72 (51,43)
Eritema	24 (28,24)	45 (32,14)
Erosiones	25 (29,41)	16 (11,43)
Friabilidad	8 (9,41)	6 (4,29)
Exudado	7 (8,23)	5 (3,57)
Nodular	63 (74,11)	104 (74,28)
Hiperplasia de los pliegues	13 (15,29)	6 (4,29)
Atrofia	1 (1,18)	4 (2,85)
Visibilidad patrón vascular	6 (7,05)	12 (8,57)
Sangrado	8 (9,41)	8 (9,41)
Otras características		
Úlceras gástricas	15 (17,64)	4 (2,86)
Úlcera duodenal	2 (2,35)	-
Reflujo biliar	11 (12,94)	5 (3,57)

El resultado histológico confirmó la infección por la bacteria, donde la gastritis crónica activa moderada predominó en ambos grupos A y B: 54,11% y 55% (**Tabla 5**). Al evaluar la severidad de la gastritis y el antecedente familiar de infección o cáncer, no se obtuvo diferencias entre los grupos, $p=0.1184$.

En el grupo A, se observó la presencia de cúmulos linfoides en 38 pacientes (44,70%), tejido linfoide asociado a mucosa sin lesión epitelial (TLAM) 4 (4,71%), atipias 3 (3,53%), metaplasia intestinal incompleta 5 (5,88%), atrofia gástrica 1 (1,18%) e hiperplasia foveolar regenerativa 3 (3,53%). En el grupo B, cúmulos linfoides en 65 pacientes (46,43%), TLAM 3 (2,14%), atipias 1 (0,71%), metaplasia intestinal incompleta 1 (0,71%) y atrofia gástrica 4 (2,86%).

Tabla 5. Resultados de análisis histológico y diagnóstico de gastritis crónica por *H. pylori*

Severidad de gastritis crónica activa	Grupo A N=85(%)	Grupo B N=140(%)
Leve	22 (25,88)	45 (32,14)
Moderada	46 (54,11)	77 (55,00)
Severa	17 (20,00)	18 (12,86)

La puntuación de Kioto se muestra en la **Tabla 6**. En el grupo A, una puntuación menor a 2 puntos en 47,06%; 2 o 3 puntos en 42,35% lo que se consideró como infección activa por *H. pylori* y se encontró ≥ 4 en 10,59% indicando

riesgo de cáncer gástrico. Grupo B: ≤ 2 y 2-3 puntos registrado en 62,14% y 37,86% respectivamente. Una diferencia entre grupos $p=0.0000$.

Tabla 6. Puntuación de Kioto según el grupo de estudio

Puntuación	Grupo A N=85(%)	Grupo B N=140(%)
≤ 2	40	87
2 y 3	36	53
≥ 4	9	0

$p=0.0000$

Entre ambos grupos las lesiones premalignas como atrofia gástrica y metaplasia intestinal incompleta se estimaron en 2,22% y 3,11% respectivamente. Los pliegues engrosados fueron encontrados en el 8,44% y el enrojecimiento difuso fue lo más observado 63,11% entre todos los pacientes. En la **Tabla 7**, se detallan los parámetros evaluados en la clasificación de Kioto por grupo.

Se obtuvo riesgo de progresión a cáncer gástrico en el grupo A con la presencia de metaplasia intestinal ($p=0.0237$), pliegues engrosados ($p=0.0039$) y enrojecimiento severo ($p=0.0012$) con respecto a grupo B. Sin diferencia entre los grupos: atrofia gástrica ($p=0.7167$) y nodularidad ($p=0.9777$).

Tabla 7. Clasificación de Kioto con los parámetros evaluados según el grupo de estudio

Parámetro	Grupo A N=85(%)	Grupo B N=140(%)	Valor p
Atrofia gástrica			
Ninguno, C1	84	136	
C1-C2	1	4	0.7167
O1-O3	-	-	
Metaplasia intestinal	6	1	0.0237
Pliegues engrosados	13	6	0.0039
Nodularidad	63	104	0.9777
Enrojecimiento difuso			
Ausente	5	10	
Leve	15	53	
Severo	65	77	0.0012

Discusión

La infección por *H. pylori* varía con la edad, etnia, enfermedades asociadas y región geográfica. Con una mayor prevalencia en condiciones socioeconómicas adversas observadas en países de bajos ingresos,^{2,3,9,17} entre los que se encuentra Venezuela. Estudios con población infantil venezolana informaron serología positiva para *H. pylori*, incluyendo niños y adolescentes cercana al 65%, y cuando se considera la población sintomática se

reporta infección gástrica en un rango variable entre 45 a 95%.¹⁸ Reportes recientes han informado la presencia del *cagA* en 50% tanto niños como adultos y en las zonas andinas del país se encuentra una alta incidencia de cáncer gástrico.¹⁹

Se encontró una mayor prevalencia de gastritis crónica a *H. pylori* en todos los pacientes y los escolares el grupo más numeroso en este estudio. Una revisión de 7 cohortes sanos

la prevalencia de la infección por *H. pylori* detectada con método directa no invasivos mostró estimaciones de prevalencia de infección entre el 20% y el 50% en niños menores de 5 años asintomáticos y entre el 38% y 79% en mayores de 5 años con la probabilidad de persistencia de la infección después de una primera muestra positiva con oscilación entre el 49% y el 95%.²⁰

Similares resultados señalan el aumento con la edad, se encontraron en niños turcos donde la prevalencia fue de 18.2% antes de los 4 años, 41% a los 4-6 años, 48.6% a los 6-8 años, 50% a los 8-10 años y 63% a los 11-12 años de edad.²¹ De manera semejante se menciona que la adquisición de la infección a temprana edad se asocia gastritis persistente con la aparición futura de la enfermedad a mayor número de miembros del hogar, una menor duración de la lactancia materna y cepas positivas para *cagA/vacAs1m1* que a una infección transitoria.²²

El antecedente familiar de gastritis o cáncer en relación con la bacteria en este estudio se consideró importante dado el impacto que podría tener a largo plazo. Se reporta que el 50,59% de los niños con antecedente familiar la madre constituyó un factor de transmisión. El contacto intrafamiliar y la transmisión persona a persona, puede ser hasta la tercera generación, como fue demostrado en una cohorte de niños sanos en la ciudad alemana de Ulm, 1066 recién nacidos seguidos hasta los 4 años, y sus hermanos y padres, y por análisis multivariados, la infección materna fue el único factor de riesgo (OR = 13,0) para la adquisición de la infección en la infancia.²³ Así como otras madres cuidadoras que probablemente desempeñan un papel clave en la transmisión. En nuestra población los abuelos también se involucran en la atención del niño y por ello se encontró que el 5,58% de los abuelos referían gastritis por *H. pylori* que luego desarrollaron cáncer gástrico.

La importancia del antecedente familiar se refuerza con la investigación de la transmisión mediante análisis de huella genética de cultivos de *H. pylori* de pacientes pediátricos y sus familiares donde el 76% de 42 pacientes mostraron patrones de huella genética idénticos a los de al menos uno de sus respectivos familiares, y el 69% de los análisis de pacientes infectados por *H. pylori* fueron idénticos a los de sus madres. La tasa de patrones de huella genética idénticos a los de los pacientes fue significativamente mayor en los de las madres que en los de los padres, $p < 0,01$.²⁴

El Sistema Sydney permite la descripción de los hallazgos endoscópicos e histológicos en los pacientes de manera estandarizada. En todos los pacientes la nodularidad de la mucosa gástrica fue prevalente. Se conoce que ésta aparece debido a la hiperplasia linfoide causada por la infección, siendo el hallazgo específico más comúnmente observado, así como la evaluación histopatológica donde el único diagnóstico es la presencia de la bacteria en la muestra y sus lesiones asociadas como metaplasia intestinal y atrofia.^{4,24} Un estudio en menores de 40 años,

que subdividió en grupo pediátrico (11-20 años) y adulto joven (mayores de 20 años), en el grupo pediátrico la nodularidad se observó en la mayoría (93.0%), con otros hallazgos endoscópicos como edema de la mucosa (32.6%) y enrojecimiento en parches (25.6%), enrojecimiento difuso (18.6%) y atrofia (9.3%). En el grupo adulto joven, los hallazgos endoscópicos incluyeron atrofia (66.9%), hinchazón de la mucosa (49.7%), enrojecimiento en parche (39.3%), nodularidad (31.9%) y enrojecimiento difuso (30.3%).²⁵ Los cambios observados en el grupo pediátrico son similares a los reportados en este estudio.

A pesar de que se menciona que las úlceras asociadas a *H. pylori* son muy raras en la infancia y mucho más frecuente son las úlceras bulbares y duodenales.²⁶ La úlcera gástrica constituyó un hallazgo frecuente en los niños con antecedente familiar de gastritis con *H. pylori*. El riesgo acumulativo de desarrollar una úlcera péptica durante la vida de una persona es de aproximadamente el 10%, mientras que el riesgo reportado durante la infancia es de entre el 0,4% y el 12%, y cuando hay una infección crónica el riesgo es hasta 8 veces mayor de desarrollar adenocarcinomas y linfomas MALT en comparación con la ausencia de infección por *H. pylori*, de allí el dilema que se plantea en la erradicación o no de la bacteria en niños.²⁷

No es frecuente el empleo de la clasificación de Kioto en pacientes pediátricos. Este estudio es el primer reporte sobre el empleo de la clasificación Kioto en niños y adolescentes en Venezuela. Desde su publicación con modificaciones y limitaciones, la puntuación total de Kioto permite determinar el riesgo de cáncer gástrico considerando cinco hallazgos endoscópicos: atrofia, metaplasia intestinal, pliegues engrosados, nodularidad y enrojecimiento difuso.²⁸ Los mismos se tomaron en cuenta en esta investigación y se ha demostrado en muchos estudios que ofrecen alta especificidad y precisión para categorizar las infecciones actuales hasta con un 90% de precisión ²⁸ dato corroborado en la investigación donde se pudo predecir una infección activa a *H. pylori* en el 80,20% de los pacientes sumando los dos grupos.

El empleo de la clasificación de Kioto con la incorporación de la clasificación de Kimura-Takemoto¹⁶ para atrofia gástrica requiere un entrenamiento para su detección en niños, ya que puede ser confundida como mucosa pálida o eritema en parches que son frecuentemente observados en la infancia. La atrofia C1 o C2 en general estuvo en el 2,22% de todos los pacientes. Sin embargo, fue más observada en niños sin antecedente familiar de infección por la bacteria, lo que representó en ese grupo el 2,85% en ese grupo y en niños con antecedentes familiar positivo hubo 1,18%. La publicación en 2008 de un trabajo de atrofia gástrica en esta Unidad encontró una prevalencia baja del 0,98% atrofia gástrica en niños con gastritis crónica a *H. pylori* y al comparar la prevalencia de atrofia entre los infectados por *H. pylori* y no infectados fue de 1,20% y 0,71% respectivamente.²⁹ La prevalencia de atrofia gástrica en

diferentes poblaciones también puede variar dependiendo de factores geográficos, genéticos o ambientales en la población pediátrica. Existiendo variabilidad en su hallazgo como lesión precancerosa en niños con gastritis crónica a *H. pylori* entre 4,4% y 10,7%, en niños mexicanos el 8.5% atrofia antral y el 6.1% metaplasia intestinal.³⁰ En este estudio no se encontraron diferencias o riesgo de cáncer por la atrofia gástrica.

La metaplasia intestinal fue otro hallazgo de lesión precancerosa, entre los dos grupos represento el 3,11%. No obstante, exclusivamente en el grupo con antecedentes familiares estuvo en el 7,06%. Una serie en China con 854 pacientes infectados con *H. pylori*, encontraron el 4,33% tenían lesiones precancerosas de la mucosa gástrica; entre los cuales, 17 pacientes tenían atrofia, 11 pacientes tenían metaplasia intestinal y 9 pacientes tenían displasia. En este trabajo ninguno con displasia.^{30,31} En Japón un cuestionario hospitalario de 334 respuestas identificó 4 casos de cáncer gástrico indiferenciado en niños, y tres dieron positivo para la infección por *H. pylori*. La mortalidad por cáncer gástrico infantil ha ido disminuyendo en ese país, aunque todavía la información es limitada, se requieren más estudios.¹²

En relación con la utilización de la clasificación de Kioto para determinar el riesgo de progresión a cáncer gástrico se obtuvo diferencias significativas importantes entre los niños con antecedente familiar y sin antecedentes con la presencia de metaplasia intestinal, pliegues engrosados y enrojecimiento severo. De manera paralela una puntuación mayor a 4 puntos indico un alto riesgo. Wang K y et al,³¹ señalan que la puntuación de Kioto para determinar el riesgo de cáncer gástrico mediante la endoscopia sugiere la realización de los estudios endoscópicos con cautela.

En relación con la nodularidad como factor de riesgo, ésta se considera controvertido. Varios estudios mencionados por Toyoshima et al,²⁸ encontraron asociación de nodularidad con alto riesgo de cáncer gástrico de tipo difuso en jóvenes infectados por *H. pylori*. Al contrario, la nodularidad disminuye con la edad y el riesgo cáncer gástrico de tipo intestinal aumenta con la edad, sugiriendo la estratificación del riesgo según la edad.

El enrojecimiento de la mucosa sin visualización de los vasos y el engrosamiento de los pliegues también fueron encontrados como factores de riesgo. Se estima que el enrojecimiento tipo mapa es un factor de riesgo específico para el cáncer gástrico en pacientes que recibieron erradicación para la bacteria, mientras que la disposición regular de las vénulas colectoras resulta en un menor riesgo para cáncer.²⁸ Ninguno de los pacientes evaluados había recibido tratamiento.

Un estudio que investigo la asociación entre *H. pylori* en la infancia y los factores de riesgo de cáncer gástrico, en especial los antecedentes familiares de cáncer encontraron de un total de 330 niños que los positivos para la infección

tenía frecuencias más altas de gastritis superficial crónica de 78.8% vs 5.9% de los no infectados, atrofia gástrica 39.4% vs 7% y metaplasia intestinal 0.9% vs 0%, y hubo 1,2% de niños con familiares que presentaron cáncer gástrico.¹⁴

Se resalta en el estudio que la puntuación de Kioto contribuye a la decisión del paciente que debe recibir tratamiento erradicador de la bacteria por infección actual y el que amerita seguimiento por la presencia de lesiones precancerosas. En la literatura se menciona la diferenciación con esta clasificación entre actual, pasada y sin infección, además de vincular los hallazgos endoscópicos e histológicos de la gastritis con atrofia y metaplasia intestinal con cáncer gástrico.³¹ El antecedente familiar de infección por *H. pylori* constituye un factor de riesgo para el niño. La asociación entre gastritis crónica por *H. pylori* y cáncer gástrico está bien establecida.³²

Se concluye en el estudio que las lesiones endoscópicas de riesgo en pacientes pediátricos con gastritis a *H. pylori* están asociadas con antecedentes familiares de gastritis crónica o cáncer gástrico por la bacteria y la clasificación de Kioto resultado útil para la identificación de los casos. Se recomienda priorizar la erradicación de *H. pylori* y establecer programas de seguimiento temprano en niños y adolescentes con antecedentes familiares para reducir el riesgo de progresión a cáncer gástrico.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

Esta investigación no contó con apoyo financiero de ninguna entidad pública, comercial o sin fines de lucro.

Este es un artículo de acceso abierto.

Fecha de recepción: 08/12/2025
Fecha de revisión: 11/12/2025
Fecha de aprobación: 18/02/2025

Referencias

1. Ali A, AlHussaini KI. Helicobacter pylori: a contemporary perspective on pathogenesis, diagnosis and treatment strategies. *Microorganisms*. 2024;12(1):222. doi:10.3390/microorganisms12010222.
2. Chen YC, Malfertheiner P, Yu HT, Kuo CH, Chang YY, Meng FT, et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection and incidence of gastric cancer between 1980 and 2022. *Gastroenterology*. 2023;66(4):605-619. doi:10.1053/j.gastro.2023.12.022.

3. Duan Y, Xu Y, Dou Y. Helicobacter pylori and gastric cancer: mechanisms and new perspectives. *J Hematol Oncol.* 2025;18(10):1-21. doi:10.1186/s13045-024-01654-2.
4. Konno M, Yokota S, Suga T, Takahashi M, Sato K, Fujii N. Predominance of mother-to-child transmission of Helicobacter pylori infection detected by random amplified polymorphic DNA fingerprinting analysis in Japanese families. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:999-1003. doi:10.1097/INF.0b013e31817d756e.
5. Yokota S, Konno M, Fujiwara S, Toita N, Takahashi M, Yamamoto S, et al. Intrafamilial, preferentially mother-to-child and intrasposal Helicobacter pylori infection in Japan determined by multilocus sequence typing and random amplified polymorphic DNA fingerprinting. *Helicobacter.* 2015;20(5):334-342. doi:10.1111/hel.12217.
6. Gong X, Chen C, Shen JF. Gastric cancer in children infected with Helicobacter pylori. *World J Gastrointest Oncol.* 2025;17(6):103632. doi:10.4251/wjgo.v17.i6.103632.
7. Abdun MA, Xu L, Li XT, Mekky A, Al Hussan M, Abuheit EMI, et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection-associated gastric preneoplastic lesions in pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter.* 2025;30(1):e70021. doi:10.1111/hel.70021.
8. Cam S. Risk of gastric cancer in children with Helicobacter pylori infection. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(22):9905-9908. doi:10.7314/APJCP.2014.15.22.9905.
9. Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, Liou JM, Peek R, Schulz C, et al. Helicobacter pylori infection. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9(1):19. doi:10.1038/s41572-023-00431-8.
10. Al-Hussaini A, Alghamdi S, Alsaaran R, Al-Kasim F, Habib Z, Ourfali N. Gastric adenocarcinoma presenting with gastric outlet obstruction in a child. *Case Rep Gastrointest Med.* 2014;2014:527471. doi:10.1155/2014/527471.
11. Periasamy K, Radhakrishna N, Mukherji A, Ganesh RN. Gastric adenocarcinoma in a 16-year-old female. *Ochsner J.* 2018;18(4):395-397. doi:10.31486/toj.17.0107.
12. Okuda M, Nomura K, Kato M, Lin Y, Mabe K, Miyamoto R, et al. Gastric cancer in children and adolescents in Japan. *Pediatr Int.* 2019;61(1):80-86. doi:10.1111/ped.13720.
13. Okmaura T, Iwaya Y, Iwaya M, Koizumi T, Nagaya T. Gastric cancer after Helicobacter pylori eradication for nodular gastritis in an adolescent. *Cureus.* 2022;14(10):e29984. doi:10.7759/cureus.29984.
14. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, Casswall T, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of Helicobacter pylori in children and adolescents (update 2016). *J Pediatr* *Gastroenterol Nutr.* 2017;64(6):991-1003. doi:10.1097/MPG.0000000000001594.
15. Harris PR, Calderón-Guerrero OG, Vera-Chamorro JF, Lucero Y, Vásquez M, Ogata SK, et al. Adaptación a la realidad de Latinoamérica de la guía clínica NASPGHAN/ESPGHAN 2016 sobre diagnóstico, prevención y tratamiento de infección por Helicobacter pylori en pediatría. *Andes Pediatr.* 2020;91(5):809-827.
16. Kamada T, Inoue K, Shiotani A. Helicobacter pylori infection and endoscopic gastritis – Kyoto classification of gastritis. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi.* 2015;112:982-993.
17. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2017;153(2):420-429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022.
18. Pierre-Álvarez R, Rodríguez-Guerrero M, Medina M, Díaz JJ, Artís MT, Arredondo C, et al. Primer consenso venezolano de Helicobacter pylori en niños. *Rev Gastrohnp.* 2014;16:144-171.
19. Ortiz-Princz D, De Sousa E, Kosak E, López R, Lorenzo A, Bermudez H, et al. Inmunodiagnóstico empleando péptidos sintéticos de CagA para el estudio de la infección por Helicobacter pylori. *Rev GEN.* 2020;74(Suppl 1):3-10.
20. Zabala Torres B, Lucero Y, Lagomarcino AJ, Orellana-Manzano A, George S, Torres JP, et al. Prevalence and dynamics of Helicobacter pylori infection during childhood. *Helicobacter.* 2017;22(5):e12399. doi:10.1111/hel.12399.
21. Ertem D, Harmanci H, Pehlivanoğlu E. Helicobacter pylori infection in Turkish preschool and school children: role of socioeconomic factors and breast feeding. *Turk J Pediatr.* 2003;45:114-122.
22. O’Ryan ML, Lucero Y, Rabello M, Mamani N, Salinas AM, Peña A, et al. Persistent and transient Helicobacter pylori infections in early childhood. *Clin Infect Dis.* 2015;61(2):211-218. doi:10.1093/cid/civ256.
23. Weyermann M, Rothenbacher D, Brenner H. Acquisition of Helicobacter pylori infection in early childhood: independent contributions of infected mothers, fathers, and siblings. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:182-189. doi:10.1038/ajg.2008.61.
24. Guarner J, Kalach N, Elitsur Y, Koletzko S. Helicobacter pylori diagnostic tests in children: review of the literature from 1999 to 2009. *Eur J Pediatr.* 2010;169(1):15-25. doi:10.1007/s00431-009-1033-x.

25. Hojo M, Nagahara A, Kudo T, Takeda T, Ikuse T, Matsumoto K, et al. Endoscopic findings of *Helicobacter pylori* gastritis in children and young adults based on the Kyoto classification of gastritis and age-associated changes. *JGH Open*. 2021;5(10):1197-1202. doi:10.1002/jgh3.12652.
26. Kutluk G, Polat E, Çiçek M, Kalaycı Oral T, Murtezaoğlu Karatekin Ş, Gündüz N. Complaints, endoscopic and histopathological findings in children with *Helicobacter pylori* infection: are there any correlations with each other? *J Dr Behcet Uz Child Hosp*. 2023;13(2):101-107.
27. Van Veen SJ, Levy EI, Huysentruyt K, Vandenplas Y. Clinical dilemmas for the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in children: from guideline to practice. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2024;27(5):267-273. doi:10.5223/pghn.2024.27.5.267.
28. Toyoshima O, Nishizawa T, Koike K. Endoscopic Kyoto classification of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer risk diagnosis. *World J Gastroenterol*. 2020;26(5):466-477. doi:10.3748/wjg.v26.i5.466.
29. Salgado S, Navarro D, López K, Iacobacci J, Martínez M. Atrofia gástrica en niños: características clínicas, endoscópicas y anatomopatológicas. *Rev GEN*. 2008;62(3):175-178.
30. Yu M, Ma J, Song XX, Shao QQ, Yu XC, Khan MN, et al. Gastric mucosal precancerous lesions in *Helicobacter pylori*-infected pediatric patients in central China: a single-center retrospective investigation. *World J Gastroenterol*. 2022;28(28):3682-3694. doi:10.3748/wjg.v28.i28.3682.
31. Wang K, Zhao J, Jin H, Meng L, Fan Y, Zhou Y, et al. Establishment of a modified Kyoto classification scoring model and its significance in the diagnosis of *Helicobacter pylori* current infection. *Gastrointest Endosc*. 2023;97(4):684-693. doi:10.1016/j.gie.2022.11.008.
32. Gao W, Teng G, Wang C, Xu Y, Li Y, Cheng H. Eradication rate and safety of a simplified rescue therapy: 14-day vonoprazan and amoxicillin dual regimen as rescue therapy for *Helicobacter pylori* infection previously failed in eradication. *Helicobacter*. 2022;27:e12918. doi:10.1111/hel.12918.