

## PREVALENȚA INFECȚIEI CU *HELICOBACTER PYLORI* LA COPIII CU GASTRITĂ ȘI ULCER GASTRO-DUODENAL ÎN NORD-VESTUL ȘI CENTRUL ROMÂNIEI

KINGA CRISTINA SLĂVESCU<sup>1</sup>, COSTICĂ ȘARBAN<sup>2</sup>, ALEXANDRU PÎRVAN<sup>1,2</sup>, DAN GHEBAN<sup>1,2</sup>, CAMELIA MĂRGESCU<sup>2</sup>, NICOLAE MIU<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie “Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca

<sup>2</sup>Clinica Pediatrie 2, Spitalului Clinic de Urgență pentru Copii din Cluj-Napoca

### Rezumat

**Obiective.** Studiul a avut drept obiectiv determinarea prevalenței infecției cu *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) la copiii cu gastrită, ulcer gastric și ulcer duodenal din nord-vestul și centrul țării. De asemenea, am investigat corelația între aspectul endoscopic și infecția cu *H. pylori* și corelația între activitate, inflamație și gradul infecției cu *H. pylori*.

**Metode.** Este un studiu retrospectiv care cuprinde 194 de copii (vârsta medie 11,6 ani) cu gastrită nodulară ( $n=102$ ), gastrită non-nodulară ( $n=58$ ), ulcer gastric ( $n=20$ ) și ulcer duodenal ( $n=15$ ). Infecția cu *H. pylori* a fost confirmată pe baza testului rapid al ureazei și a examenului histopatologic al biopsiei de mucoasă gastrică.

**Rezultate.** Prevalența generală a infecției cu *H. pylori* a fost de 36,6%, cu o prevalență mai crescută la copiii cu ulcer duodenal (98,9%), urmați de cei cu gastrită nodulară (52,6%). Majoritatea pacienților a fost de sex feminin, exceptând cei cu ulcer gastric. Vârsta medie a copiilor cu gastrită nodulară, ulcer duodenal și a copiilor din întregul lot studiat a fost semnificativ mai mare la grupul *H. pylori* pozitiv, comparativ cu cei *H. pylori* negativi. La examenul histopatologic al biopsiei gastrice gradul activității a fost semnificativ asociat cu gradul infecției cu *H. pylori* ( $p<0,05$ ). Prezența foliculilor limfoizi a fost semnificativ asociată cu infecția cu *H. pylori* ( $p<0,001$ ).

**Concluzii.** Prevalența infecției cu *H. pylori* crește cu vârsta. Gastrita nodulară este cea mai frecventă gastrită cu *H. pylori* în copilărie. *H. pylori* este cel mai important factor etiologic al ulcerului duodenal, dar nu și al ulcerului gastric, alți factori par a fi responsabili de majoritatea cazurilor. Gradul activității poate fi un indicator al gradului de infecție cu *H. pylori*.

**Cuvinte cheie:** *Helicobacter pylori*, gastrită, ulcer gastric, ulcer duodenal.

## PREVALENCE OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION IN CHILDREN WITH GASTRITIS AND PEPTIC ULCER DISEASE IN NORTH-WESTERN AND CENTRAL ROMANIA

### Abstract

**Objectives.** The objective of the survey was to assess the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in children with gastritis, gastric ulcer and duodenal ulcer from the north-western and central part of Romania. At the same time, we investigated the correlation between the endoscopic appearance and the *H. pylori* infection, and the correlation between the inflammatory infiltrate and the degree of the *H. pylori* infection.

**Methods.** We conducted a retrospective analysis in 194 children (mean age 11.6 years) with nodular gastritis ( $n=102$ ), non-nodular gastritis ( $n=58$ ), gastric ulcer ( $n=20$ ) and duodenal ulcer ( $n=14$ ). The *H. pylori* presence was established based on the biopsy test and positive urease test. We compared the endoscopic appearance of

*the gastric mucosa and the histological aspect.*

**Results.** *The overall prevalence of H. pylori was 36.6%. Higher prevalence was found in children with duodenal ulcer (98.9%), followed by those with nodular gastritis (52.6%). The majority of the patients were female, except for those with gastric ulcer. The mean ages of the children with nodular gastritis, duodenal ulcer and children overall were significantly higher in the H. pylori positive group than in the H. pylori negative group (p<0.05). The density of intraepithelial neutrophils was significantly associated with the degree of H. pylori colonization (p<0.05). The lymphoid follicles were associated with the H. pylori infection (p<0.001).*

**Conclusions.** *The prevalence of H. pylori infection increases with age. The mean age of the children is higher in the H. pylori positive group than in the H. pylori negative group. Nodular gastritis is the most common type of H. pylori gastritis in childhood. H. pylori is the most important etiological factor in the development of duodenal ulcer in childhood. H. pylori infection does not appear to be a risk factor in gastric ulcer, other causes may be responsible for most cases. The degree of intraepithelial neutrophils could be an indicator for the degree of the H. pylori colonization.*

**Keywords:** Helicobacter pylori, gastritis, gastric ulcer, duodenal ulcer.

## INTRODUCERE

*H. pylori* este cel mai frecvent agent etiologic al infecțiilor din sfera gastroenterologiei din lumea întreagă, până la 50% din populație fiind infectată [1]. Infecția acută cu *H. pylori* este rar recunoscută, majoritatea copiilor diagnosticați serologic sunt asimptomatici [2]. *H. pylori* este cel mai frecvent agent etiologic al gastritelor la copil. Bacteria poate produce inflamație acută sau cronică a mucoasei gastrice. Doar o mică parte din gastritele copilului cu *H. pylori* sunt însă simptomatice. Astfel gastritele copilului cu *H. pylori* pot fi împărțite în 2 grupuri: un grup majoritar, asimptomatic clinic și un grup mai redus numeric, cu tablou clinic dispeptic. De asemenea există și un grup minoritar de boală ulceroasă (ulcer gastric și duodenal), care poate prezenta și modificări de gastrită [3].

Prevalența infecției cu *H. pylori* variază în funcție de localizarea geografică, precum și de caracteristicile grupului studiat. În general prevalența crește cu vârsta și este corelată cu statusul socioeconomic din perioada copilăriei [4]. Este crescută în țările în curs de dezvoltare, ajunge chiar până la 90% [5] și scăzută în țările dezvoltate, sub 10% [6]. În țările dezvoltate s-a găsit prevalență mai ridicată în rândul emigranților, comparativ cu populația indigenă [4].

Gastrita cu *H. pylori* în absența ulcerului duodenal nu se manifestă prin simptomatologie caracteristică, dar se știe că în absența tratamentului are o evoluție progresivă. Nu se cunosc exact care dintre elementele clinico-endoscopico-histologice ale infecției cu *H. pylori* au valoare predictivă a unei boli gastroduodenale manifeste în perioada de adult [7].

Obiectivul acestui studiu a fost determinarea prevalenței infecției cu *H. pylori* la copiii cu gastrită, ulcer

gastric și ulcer duodenal în aria noastră geografică. De asemenea, am investigat corelația între aspectul endoscopic și infecția cu *H. pylori* și corelația între activitate, inflamație și gradul infecției cu *H. pylori*.

## MATERIAL ȘI METODĂ

S-a efectuat un studiu pe o durată de 18 luni (ianuarie 2009-iunie 2010), în Clinica Pediatrie II, asupra 1114 copii care prezentau simptomatologie gastrointestinală (durere abdominală recurentă sau cu localizare epigastrică, vărsături, pirozis, sațietate precoce, anorexie, hematemeză) sau au fost suspectați de malabsorbție (hipotrofie și stagnare ponderală, anemie, diaree trenantă sau cronică). Pentru efectuarea studiului a fost obținut acordul Comisiei de Asigurare a Calității Studiilor Clinice al Spitalului Clinic de Urgență pentru Copii din Cluj-Napoca. S-au introdus în studiu pacienții la care s-au evidențiat macroscopic modificări la nivelul mucoasei gastrice, ulcer gastric sau duodenal și histologic s-a confirmat diagnosticul de gastrită. Pentru diagnosticul infecției cu *H. pylori* s-a efectuat testul rapid al ureazei, testări serologice (anticorpi anti *H. pylori* de tip IgG) și evidențierea bacteriei la examenul histopatologic. Un copil a fost considerat infectat cu *H. pylori* dacă 2 teste (din cele 3 teste efectuate) au fost pozitive.

Din punct de vedere endoscopic, gastritele au fost împărțite în două categorii: nodulare (la care s-au observat numeroase nodularități la nivelul mucoasei, predominant antral) și non-nodulare (fără elemente nodulare endoscopic). Toate probele histopatologice au fost prelevate de la nivelul antrului și au fost interpretate de către medici histopatologi în Laboratorul de Anatomie Patologică din cadrul Spitalului Clinic de Urgență pentru Copii din Cluj-Napoca. Probele au fost colorate hematoxilină-eozină (H-E) și s-a folosit colorația Giemsa pentru evidențierea *H. pylori*. Pentru gradarea leziunilor histologice cuantificabile s-a folosit clasificarea Sydney, cu ajutorul unor scale vizuale analoage. Fiecare din următoarele variabile: inflamația

Articol intrat la redacție în data de: 21.05.2012

Primit sub formă revizuită în data de: 26.06.2012

Acceptat în data de: 28.06.2012

Adresa pentru corespondență: Cristina.Slavescu@umfcluj.ro

cronică, activitatea, atrofia, metaplazia intestinală și densitatea *H. pylori*, a fost împărțită în trei grade, respectiv ușoară (gradul 1), moderată (gradul 2) și severă (gradul 3). De asemenea, au fost evaluate și alte variabile histologice necuantificabile: foliculii limfoizi, hiperplazia foveolară și metaplazia pancreatică.

Prevalența infecției cu *H. pylori* a fost evaluată raportat la 4 categorii clinico-endoscopice: gastrita nodulară, gastrita non-nodulară, ulcerul duodenal, respectiv ulcerul gastric. Simptomatologia clinică a fost analizată cu privire la posibila infecție cu *H. pylori*, respectiv durerea abdominală/epigastrică, vărsăturile, anorexia și scăderea în greutate.

Prelucrarea statistică s-a făcut cu pachetul Data Analysis din programul Microsoft® Excel (Office 2002) și programul Epi Info 3.5.1. Pentru compararea valorilor medii între grupurile de pacienți s-a folosit testul t-Student pentru eșantioane independente. Pentru corelarea gradului de activitate cu densitatea *H. pylori* s-a folosit testul Kendall pentru valori nonparametrice. Pragul de semnificație pentru testele utilizate a fost  $p=0,05$ .

## REZULTATE

Pe o durată de 18 luni (ianuarie 2009-iunie 2010) în Clinica Pediatrie II s-au efectuat 1215 de endoscopii digestive superioare consecutive, la 1114 copii care prezentau simptomatologie gastrointestinală sau au fost suspecți de malabsorbție. La 553 de copii s-au evidențiat modificări macroscopice la nivelul mucoasei gastrice; dintre aceștia s-au recoltat 456 de biopsii, iar la 262 de copii s-a confirmat histologic diagnosticul de gastrită. S-au exclus din studiu încă 68 de copii la care două teste pentru evidențierea *H. pylori* nu au fost pozitive (obligator evidențierea bacteriei la examenul histopatologic asociat cu testul rapid al ureazei sau decelarea anticorpilor anti *H. pylori* de tip IgG). În final au rămas în studiu 194 de copii, având vârsta medie de 11,6 ani. Majoritatea pacienților a fost de sex feminin, exceptând cei cu ulcer gastric (Tabel I).

Tabel I. Distribuția pacienților.

Forma clinico-endoscopică	Numărul de pacienți			Vârsta (ani)
	Fete	Băieți	Total	Media (DS)
Gastrita nodulară	62	40	102	12,2 (4,6)
Gastrita non-nodulară	35	23	58	9,7 (6,0)
Ulcer gastric	8	12	20	12,3 (5,3)
Ulcer duodenal	9	5	14	13,6 (6,1)
Total	114	80	194	11,6 (5,4)

La momentul examinării, numărul de copii care prezentau ulcere active din loturile de pacienți cu ulcer gastric și duodenal a fost de 15 (75% dintr-un total de 20), respectiv 2 (14% dintr-un total de 14). Prevalența infecției cu *H. pylori* la nivelul întregului lot studiat a fost de 36,6%. Pe categorii clinice, cea mai mare prevalență a infecției cu *H. pylori* s-a găsit la pacienții cu ulcer duodenal activ

(98,9%), fiind urmată de cei cu gastrită nodulară (52,6%). Cea mai mică prevalență a infecției cu *H. pylori* s-a găsit în grupul pacienților cu ulcer gastric (7,7%) (Tabel II).

Tabel II. Prevalența infecției cu *H. pylori*.

Forma clinico-endoscopică	Sex ratio băieți /fete a infecției cu <i>H. pylori</i>	Prevalența infecției cu <i>H. pylori</i> (%)
Gastrita nodulară	0,58	52,6
Gastrita non-nodulară	1	29,9
Ulcer gastric	0,67	7,7
Ulcer duodenal	1	98,9
Total	0,65	36,6

Vârsta medie a pacienților cu gastrită nodulară, ulcer duodenal și a pacienților în general a fost semnificativ mai crescută în grupul celor cu infecție *H. pylori* (Tabel III). Cel mai mic copil cu gastrită nodulară cu *H. pylori* avea 1 an și 6 luni, comparativ cu cel mai tânăr pacient (un sugar de 9 luni) cu gastrită nodulară, dar fără infecție cu *H. pylori*. Cel mai tânăr pacient din lotul studiat a fost un sugar de 3 luni cu gastrită non-nodulară. La copiii sub 7 ani prevalența infecției cu *H. pylori* a fost de 10,5%, urmând grupul copiilor școlari cu o prevalență de 39,1% ( $p<0,05$ ). În grupul adolescenților s-a decelat cea mai mare prevalență a infecției cu *H. pylori*, respectiv 46,3% ( $p<0,05$ ).

Tabel III. Vârsta medie a pacienților cu și fără infecție cu *H. pylori*.

Forma clinico-endoscopică	Vârsta medie (ani) ± DS	
	<i>H. pylori</i> pozitiv	<i>H. pylori</i> negativ
Gastrita nodulară	13,5 ± 3,6*	10,9 ± 5,1*
Gastrita non-nodulară	10,3 ± 3,4	9,6 ± 6,5
Ulcer gastric	15,0 ± 5,0	11,4 ± 5,3
Ulcer duodenal	17,8 ± 0,3*	11,9 ± 6,6*
Total	13,4 ± 3,89*	10,5 ± 5,8*

\* $p<0,05$

Raportat la sex și forma clinico-endoscopică, cea mai mare prevalență a infecției cu *H. pylori* s-a găsit în grupul pacienților de sex feminin cu gastrită nodulară (53,2%), la polul opus situându-se fetele cu gastrită non-nodulară (14,3%) (tabel IV).

Tabel IV. Prevalența infecției cu *H. pylori* raportat la sex și forma clinico-endoscopică.

Forma clinico-endoscopică	Băieți (%)	Fete (%)
Gastrita nodulară	47,5	53,2
Gastrita non-nodulară	21,7	14,3
Ulcer gastric	16,7*	37,5
Ulcer duodenal	40,0	22,2*
Total	35,0	37,7

\* au fost numai 2 cazuri

Prezența *H. pylori* a fost semnificativ asociată cu gastrita nodulară și ulcerul duodenal ( $p<0,05$ ). Gastrita

nodulară *H. pylori* pozitivă a fost asociată la 60% din pacienții cu ulcer gastric și la 100% la cei cu ulcer duodenal acut. S-a decelat un singur caz cu gastrită acută cu *H. pylori*, la o pacientă de 11 ani și 3 luni, aspectul endoscopic fiind de gastrită nodulară. De asemenea, a fost o singură pacientă de 16 ani și 10 luni, care a prezentat durere epigastrică; la acest caz, endoscopic s-a evidențiat gastrită nodulară cu *H. pylori*, iar la examenul histopatologic al mucoasei gastrice s-a decelat atrofiie severă cu metaplazie intestinală incompletă. În lotul studiat nu s-a decelat nici un caz cu metaplazie pancreatică.

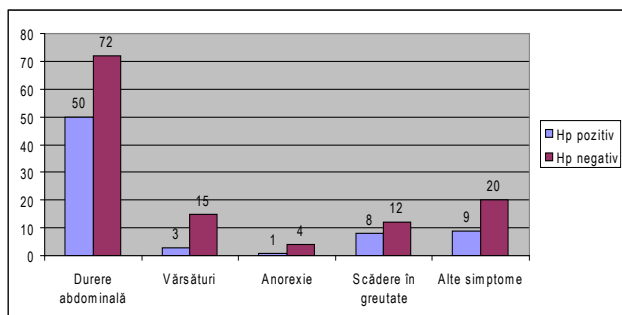


Fig. 1. Simptomatologia clinică a pacienților cu și fără infecție cu *H. pylori*.

Majoritatea pacienților au prezentat durere abdominală la internare, dar nu s-a demonstrat o diferență semnificativă între grupul *H. pylori* pozitiv și *H. pylori* negativ (Figura 1). Amândoi pacienții cu ulcer duodenal acut au prezentat durere epigastrică la momentul internării, comparativ cu numai 66% dintre pacienții cu ulcer gastric acut. La examenul histopatologic, gradul activității a fost semnificativ asociat cu densitatea de *H. pylori* ( $p < 0,05$ ), iar media activității a fost mai crescută în grupul pacienților cu gastrită nodulară (1,64) față de cei cu gastrită non-nodulară (1,22), diferența nefiind semnificativă statistic ( $p > 0,05$ ). De asemenea media activității în grupul pacienților cu gastrită nodulară (1,64) a fost semnificativ mai crescută față de cei cu ulcer duodenal (1,00) ( $p < 0,05$ ), dar mai scăzută față de cei cu ulcer gastric (1,75) ( $p > 0,05$ ). Prezența foliculilor limfoizi a fost semnificativ asociată cu *H. pylori* ( $p < 0,001$ ).

## DISCUȚII

Infecția cu *H. pylori* este achiziționată în copilărie, majoritatea copiilor fiind infectați până la vârsta de 3 ani, iar infecția persistă de obicei toată viața dacă nu este tratată corespunzător [8]. Însă unele studii arată că o parte dintre copii pot scăpa de infecția cu *H. pylori* cu o rată a seroconversiei între 5% și 10%, dar nu se știe dacă această seroconversie este spontană sau rezultă din eliminarea microorganismului de către antibioticele utilizate pentru tratarea altor afecțiuni [9,10,11]. Folosind detectarea antigenului *H. pylori* în materiile fecale, Konno și colab. au demonstrat că 4 din 5 copii au fost infectați la vârsta de 12-24 de luni, iar al cincilea s-a infectat după vârsta de

4 ani. Nici un copil în perioada de sugar n-a fost infectat cu *H. pylori* [12]. În studiul nostru cel mai mic copil cu gastrită nodulară cu *H. pylori* avea 1 an și 6 luni, iar cel mai tânăr pacient era un sugar de 3 luni cu gastrită non-nodulară. Infecția cu *H. pylori* se produce cel mai frecvent pe cale fecal-orală, oral-orală, dar unele studii arată și transmiterea pe calea gastro-orală [13]. Rowland și colab. au demonstrat că mama sau un frate mai mare cu *H. pylori* pozitiv sau alimentarea din biberon până la vârsta de 2 ani crește semnificativ riscul infecției cu *H. pylori* [8]. În timp ce în țările în curs de dezvoltare până la 80% din copii sunt infectați cu *H. pylori*, se constată o scădere rapidă a prevalenței infecției în țările dezvoltate [14,8].

La 90% dintre copiii cu ulcer duodenal s-a decelat *H. pylori* în mucoasa antrală [15,32]. Studii similare la adulți au arătat că 80% dintre indivizii cu ulcer duodenal sunt colonizați cu *H. pylori* [16,32]. Eradicarea infecției cu *H. pylori* de la nivelul mucoasei gastrice duce la vindecarea ulcerului duodenal atât la adulți, cât și la copiii [17,32]. În studiul nostru *H. pylori* s-a găsit la toți pacienții cu ulcer duodenal activ și numai la 17% dintre cei cu ulcer duodenal cicatrizat. De asemenea, există o asociere între infecția cu *H. pylori*, gastrita antrală și ulcerul gastric. Microorganismul s-a găsit la 60% dintre adulții cu ulcer gastric [18, 32]. Acest procent mai scăzut se datorează faptului că un număr mare de ulcere gastrice sunt secundare medica- mentelor și altor substanțe ingerate. La copii ulcerele gastrice sunt foarte rare, fiind de obicei secundare [19,32]. În studiul nostru 10,3% dintre pacienții investigați prezen- tau ulcer gastric, iar *H. pylori* s-a găsit la 28,6% dintre pacienții cu ulcer gastric acut și numai la 6,7% dintre pacienții cu ulcere gastrice cicatrizate.

Într-o metaanaliză de 45 de studii publicate între 1983 și 1994, rata incidenței gastritei la copiii cu infecție cu *H. pylori* (comparativ cu copiii neinfecțați) varia între 1,9 și 71,0 (mediana 4,6), iar prevalența infecției cu *H. pylori* la copiii cu ulcer duodenal a fost mare (de la 33 până la 100%, cu mediana de 92%), comparativ cu copiii cu ulcer gastric (de la 11 până la 75%, cu mediana de 25%) [20]. Într-un studiu recent, prospectiv, cu 100 de copii care au efectuat endoscopie digestivă superioară pentru dispepsie, se arată că 79% au prezentat gastrită (nici unul nu a avut boală ulceroasă), dintre care numai 33% au avut infecție cu *H. pylori* [21]. Huang și colab., urmărind 112 copii din Taiwan care au efectuat endoscopie digestivă superioară pentru hemoragie digestivă superioară, au decelat ulcer gastric la 10%, ulcer duodenal la 15% și duodenită erozivă la 3% dintre pacienți [22]. Într-un alt studiu, efectuat în Arabia-Saudită pe 521 de pacienți, numai 5% dintre copii care prezentau simptomatologie gastrointestinală au fost diagnosticați endoscopic cu ulcer gastric și duodenal (4, respectiv 20), iar 87% dintre ei au fost *H. pylori* pozitivi [23]. Într-un studiu efectuat în Brazilia, 15% dintre copiii simptomatici au fost diagnosticați cu ulcer duodenal, toți au fost *H. pylori* pozitivi [24]. Nijevitch și colab. au găsit



rezultate similare în Rusia, 24% dintre copii care au fost evaluați endoscopic pentru durere abdominală cronică au avut ulcer duodenal, toți fiind *H. pylori* pozitivi [25]. Kato și colab. au efectuat un studiu multicentric în Japonia, care a decelat prevalența infecției cu *H. pylori* la pacienții cu ulcer gastric și duodenal de 35,2%, respectiv 83,0% [7]. La copii prevalența ulcerului non-*H. pylori* și non-medicamentos nu este cunoscut. Un studiu efectuat în Statele Unite a decelat la numai 1,8% dintre copii ulcerarea la nivelul mucoasei gastrice sau duodenale, nici unul nu a recunoscut consumul anterior de antiinflamatoare nonsteroidiene și numai 3 dintre copii (toți cu ulcer duodenal) au fost *H. pylori* pozitivi [26].

Durerea abdominală recurentă este o simptomatologie frecventă în perioada copilăriei, afectând până la 15% dintre copiii cu vârsta de la 4 până la 16 ani [32]. Până în momentul actual nu sunt studii concludente, cum că gastrita cu *H. pylori* în absența ulcerului duodenal determină simptome la copii [27]. De asemenea, nu s-a evidențiat nici o legătură între infecția cu *H. pylori* și durerea abdominală recurentă [28,21]. De Giacomo și colab. au demonstrat că durerea epigastrică severă și dispepsia ulcer-like sunt semnificativ asociate cu infecția cu *H. pylori*, dar durerea abdominală recurentă nu este caracteristică infecției [29]. Majoritatea copiilor cu ulcer duodenal prezintă durere epigastrică frecvent asociată cu vărsături și trezire nocturnă [30,32]. Până la 90% dintre pacienții cu ulcer duodenal diagnosticați endoscopic prezentau durere epigastrică, iar la 55% dintre copii durerea abdominală a fost singurul simptom [32]. În studiul nostru toți pacienții cu ulcer duodenal acut prezentau durere epigastrică, iar 62,9% dintre copii acuzau durere abdominală, majoritatea dintre ei (37,1%) fiind neinfecțiați cu *H. pylori*.

La examenul histopatologic al biopsiei gastrice, termenul de activitate este folosit pentru a descrie prezența de neutrofile la nivelul epiteliului [32]. La adulți activitatea este aproape totdeauna asociată cu infecția cu *H. pylori*, dar a fost descrisă și în cadrul altor boli infecțioase sau inflamatorii (sifilis, boala Crohn) [31,35]. Evaluarea intensității infiltratului inflamator cu neutrofile poate diferenția între variate forme de gastrită. De exemplu, în faza acută a unei gastrite infecțioase (gastrita flegmonoasă) poate apărea un infiltrat abundent de neutrofile, în timp ce în faza activă a unei gastrite cu *H. pylori* gradul activității este moderat spre sever. În contrast, la gastrita acută hemoragică de cauză medicamentoasă (antiinflamatoare non-steroidiene) sau etilică, gradul activității este minim dacă nu apar concomitent și ulcerarea [35].

Foliculii limfoizi cu centru germinativ sunt foarte sugestivi pentru infecția cu *H. pylori* la adulți și copii [32]. Ei se găsesc la 100% dintre adulții cu *H. pylori* și au fost raportați la 60% dintre copiii japonezi infectați [33]. Dacă se găsesc foliculii limfoizi asociați cu inflamație, în absența *H. pylori*, se consideră că prezența bacteriei a fost omisă [34]. La copiii și adulții tineri infectați cu *H. pylori*, foliculii

limfoizi pot fi foarte numeroși, dând aspectul endoscopic de nodularitate, de multe ori menționat ca gastrită foliculară [35].

## CONCLUZII

Pe lotul studiat, prevalența infecției cu *H. pylori* crește cu vârsta. Vârsta medie a pacienților din grupul *H. pylori* pozitiv a fost semnificativ mai mare, comparativ cu cei din grupul *H. pylori* negativ. Gastrita nodulară este cel mai frecvent tip de gastrită întâlnit la pacienții cu infecție cu *H. pylori* de vârstă pediatrică. *H. pylori* este cel mai important factor etiologic al ulcerului duodenal în copilărie, dar nu pare a fi factor de risc semnificativ în cazul ulcerelor gastrice, alți factori par a fi responsabili pentru majoritatea cazurilor. În cazul în care bacteria nu s-a evidențiat la colorațiile uzuale cu H-E, gradul activității la nivel histopatologic poate fi un indicator al gradului infecției cu *H. pylori*.

## Bibliografie

1. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med, 2002; 347:1175-1186.
2. Sherman PM. Peptic ulcer disease in children. Diagnosis, treatment, and the implication of Helicobacter pylori. Gastroenterol Clin North Am, 1994; 23(4): 707-725.
3. Gheban D, Florescu P. Gastritele copilului. Jurnalul Român de Patologie, 1998; 1(2):31-39.
4. Telmesani AM. Helicobacter Pylori: Prevalence and relationship with abdominal pain in school children in Makkah City, Western Saudi Arabia. Saudi J Gastroenterol, 2009; 15:100-103.
5. Perez-Perez GI, Rothenbacher D, Brenner H. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter, 2004; 9:1-6.
6. Herbarth O, Krumbiegel P, Fritz GJ, et al. Helicobacter pylori prevalences and risk factors among school beginners in a German urban center and its rural county. Environ Health Perspect, 2001; 109:573-577.
7. Kato S, Nishino Y, Ozawa K, et al. The prevalence of Helicobacter pylori in Japanese children with gastritis or peptic ulcer disease. J Gastroenterol, 2004; 39(8):734-738.
8. Rowland M, Daly L, Vaughan M, et al. Age-specific incidence of Helicobacter pylori. Gastroenterology, 2006; 130:65-72; quiz 211.
9. Kumagai T, Malaty HM, et al. Acquisition versus loss of Helicobacter pylori infection in Japan: results from an 8-year birth cohort study. J Infect Dis, 1998; 178: 717-721.
10. Everhart JE. Recent developments in the epidemiology of Helicobacter pylori. Gastroenterol Clin N Amer, 2000; 29:559-578.
11. Hobsley M, Tovey FI, Holton J. How labile is gastric infection with H pylori? World J Gastroenterol, 2007; 13(35):4665-4668.
12. Konno M, Fujii N, Yokota S, et al. Five-Year Follow-Up Study of Mother-to-Child Transmission of Helicobacter pylori Infection Detected by a Random Amplified Polymorphic DNA Fingerprinting Method. J. Clin. Microbiol, 2005; 43(5): 2246-2250.
13. Stone MA. Transmission of Helicobacter pylori. Postgrad. Med J, 1999; 75:198-200.

14. Sipponen P, Helske T, Järvinen P, et al. Fall in the prevalence of chronic gastritis over 15 years: analysis of outpatient series in Finland from 1977, 1985, and 1992. *Gut*, 1994; 35(9):1167-1171.
15. Drumm B, Sherman P, Cutz E, et al. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med*, 1987; 316:1557-1561.
16. Peterson WL. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *N Engl J Med*, 1991; 324(15):1043-1048.
17. Goggin N, Rowland M, Imrie C, et al. **Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the natural history of duodenal ulcer disease.** *Arch Dis Child*, 1998; 79:502-505.
18. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. **Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection.** *Clin Microbiol Rev*, 2006; 19:449-490.
19. Hassall E, Dimmick JE. Unique features of *Helicobacter pylori* disease in children. *Dig Dis Sci*, 1991; 36:327-323.
20. Macarthur C, Saunders N, Feldman W. *Helicobacter pylori*, gastroduodenal disease, and recurrent abdominal pain in children. *JAMA*, 1995; 273:729-734.
21. Kalach N, Mention K, Guimber D, et al. *Helicobacter pylori* infection is not associated with specific symptoms in nonulcer-dyspeptic children. *Pediatrics*, 2005; 115:17-21.
22. Huang IF, Wu TC, Wang KS, et al. Upper gastrointestinal endoscopy in children with upper gastrointestinal bleeding. *J Chin Med Assoc*, 2003; 66:271-275.
23. El Mouzan MI, Abdullah AM. Peptic ulcer disease in children and adolescents. *J Trop Pediatr*, 2004; 50(6):328-330.
24. de Oliveira AM, Rocha GA, Queiroz DM, et al. **Evaluation of Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection in Children From Different Age Groups With and Without Duodenal Ulcer.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1999; 28:157-161.
25. Nijevitch AA, Sataev VU, Vakhitov VA, et al. Childhood peptic ulcer in the Ural area of Russia: clinical status and *Helicobacter pylori*-associated immune response. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2001; 33(5):558-564.
26. Elitsur Y, Lawrence Z. Non-*Helicobacter pylori* Related Duodenal Ulcer Disease in Children. *Helicobacter*, 2001; 6: 239-243.
27. Tindberg Y, Nyrén O, Blennow M, et al. *Helicobacter pylori* infection and abdominal symptoms among Swedish school children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2005; 32(1):33-38.
28. Nijevitch AA, Shcherbakov PL. *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in school children in Russia. *J Gastroenterol Hepatol*, 2004; 19(5):490-496.
29. De Giacomo C, Valdambrini V, Lizzoli F, et al. A Population-Based Survey on Gastrointestinal Tract Symptoms and *Helicobacter pylori* Infection in Children and Adolescents. *Helicobacter*, 2002; 7:356-363.
30. Goggin N, Rowland M, Imrie C. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the natural history of duodenal ulcer disease. *Arch Dis Child*, 1998; 79(6):502-505.
31. Jevon GP, Madhur R. Endoscopic and histologic findings in pediatric inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*, 2010; 6(3):174-180.
32. Kleinman RE, Sherman PM. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease, 5<sup>th</sup> Edition. Shelton: People's Medical Publishing House; 2008.
33. Kato S, Nakajima S, Nishino Y, et al. Association between gastric atrophy and *Helicobacter pylori* infection in Japanese children: a retrospective multicenter study. *Dig Dis Sci*, 2006; 51(1):99-104.
34. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*, 1996; 20:1161-1181.
35. Odze and Goldblum: *Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas*, 2<sup>nd</sup> Edition. Philadelphia, Saunders; 2009.