

XLI Curso de actualización

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025
La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Infección por *Helicobacter pylori* en pediatría

Julián Fernando Sarmiento Sánchez

Médico y cirujano

Universidad de Antioquia - Residente de pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Adriana Álvarez Moreno

Médica - Universidad Pontificia Bolivariana

Residente de pediatría - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Alejandra Wilches Luna

Gastroenteróloga Pediatra - HSVF

Docente de cátedra de Pediatría

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Claudia Liliana Losada Gómez

Gastroenteróloga y hepatóloga Pediatra - HSVF

Docente de cátedra de Pediatría

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025
La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Viñeta clínica

Las infección por *H. pylori* puede manifestarse de diversas formas y su estudio debe ser guiado según la evidencia clínica de la que se dispone; reportamos el caso de una paciente de 12 años de edad, sin antecedentes de relevancia clínica, remitida por cuadro de 9 meses de epigastralgia, dolor abdominal intenso y pérdida de apetito, inicialmente fue tratada con hidróxido de aluminio e hioscina, sin embargo, ante la persistencia sintomática, solicitan endoscopia digestiva superior y remiten a valoración por Pediatría. Asiste a consulta con una endoscopia que informa úlcera duodenal.

Introducción

El *H. pylori* es una bacteria Gram negativa (1), ha estado junto al ser humano desde hace 100.000 años aproximadamente, lo ha acompañado en las grandes migraciones, lo que ha favorecido así el desarrollo de cepas que poseen factores que modulan sutilmente su entorno, modificando la interacción bacteria-huésped (2).

El descubrimiento del *H. pylori* en 1982 por los doctores Marshall y Warren rompió con el dogma que se sostenía por muchos años en la medicina, el cual afirmaba que, por la acción del ácido clorhídrico, las bacterias no podían crecer en su interior y por ende el estómago era un órgano estéril. Este hallazgo llevó a que estos dos investigadores ganaran el premio Nobel de medicina en 2005 (3).

Actualmente se estima que al menos la mitad de la población mundial está colonizada por esta bacteria, si bien hasta el 90 % de estos no expresan enfermedad, la infección por *H. pylori* es fuente importante de morbilidad y mortalidad a lo largo del mundo debido a complicaciones como gastritis atrófica, linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT), adenocarcinoma gástrico y enfermedad ulceropéptica (4).

A diferencia de los adultos, en la población pediátrica se ha visto los últimos años un incremento en la prevalencia de infección por *H. pylori*. Por otro lado, si bien la tasa de complicaciones asociadas a esta infección es menor, se ha evidenciado un aumento de cáncer gástrico en adultos jóvenes. Además, el abordaje para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de infección por *H. pylori* en los niños va a diferir en gran medida con las recomendaciones en la población adulta (5).

Epidemiología

La infección por *H. pylori* varía según la edad, enfermedades asociadas, las regiones geográficas, la raza/etnia, nivel socioeconómico y condiciones higiénicas. En adultos ha mostrado una disminución de la prevalencia del 52,6 % al 44 % desde 1990 a 2022, opuesto a lo ocurrido en niños, donde se calcula que aproximadamente el 35 % al 40 % de esta población está infectada.

La transmisión se da persona a persona a través de la saliva, por la propagación de contaminación fecal de alimentos o el agua. En los países en vía de desarrollo la combinación de los factores previamente descritos, las condiciones de hacinamiento y la mala higiene contribuye a una mayor incidencia de *H. Pylori*. Además, la mayoría de las infecciones ocurren en la infancia, y es el núcleo familiar asociado a los factores sociales los principales determinantes en la infección en este grupo de edad.

La infección por *H. pylori* se asocia con un riesgo 6 veces mayor de cáncer gástrico, riesgo que aumenta tras el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) e historia familiar de cáncer gástrico.

Características del microorganismo, fisiopatología

El *H. pylori* es una bacteria Gram negativa, flagelada y con forma de hélice. Va a ingresar al organismo a través de la boca, se desplaza por el sistema digestivo, infecta el estómago y la primera porción del duodeno, allí se excava en la mucosa gástrica y provoca inflamación.

El desplazamiento de la bacteria se da por su forma en hélice y los flagelos, estos últimos van a tener propiedades de quimiotaxis, al promover la inmunidad humoral y estimular la respuesta de anticuerpos. La ureasa es la proteína que más se va a expresar en la bacteria, va a facilitar la colonización en la mucosa gástrica, a proteger la bacteria del ambiente gástrico al convertir el ácido en amoniaco, además promueve la nutrición bacteriana, modula la respuesta inmune y promueve la angiogénesis al progresar a cáncer gástrico.

Una vez adherida a las células epiteliales el *H. pylori* va a expresar el gen asociado a la citotoxina A (*CagA*), al aumentar la respuesta inflamatoria y el daño inducido por la mucosa,

además, son esenciales en la carcinogénesis al inducir mutaciones en el P53, para generar así proliferación y crecimiento de las células huésped.

Las catalasas y el superóxido dismutasa convierten el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno, lo cual mejora la supervivencia de la bacteria dentro de los macrófagos, y aumenta la inflamación local.

Clínica (Historia natural, signos y síntomas)

La infección por *H. pylori* se adquiere durante la infancia y persiste de por vida, a menos que se administre una terapia de erradicación o se elimine de forma espontánea, especialmente en lactantes y en cepas menos virulentas, deficientes en citotoxina A. Tras colonizar la mucosa gástrica, *H. Pylori* induce inflamación activa en el 90 % de los casos, acompañada de formación de folículos linfoides e infiltración linfocítica significativa, lo que resulta en gastritis crónica. Endoscópicamente, esta condición puede manifestarse como gastritis nodular, sin embargo, hasta el 95 % de los pacientes infectados permanecen asintomáticos.

El curso clínico de la infección por *H. pylori* depende tanto de factores tanto bacterianos relacionados con su virulencia, como de características individuales del huésped. Inicialmente, la infección provoca un aumento en la producción de ácido gástrico, lo que da lugar a una lesión crónica en la mucosa gástrica, 10-20% de los casos van a desarrollar úlceras antrales y duodenales. De persistir esta injuria, combinado con factores genéticos y epigenéticos del huésped, va a inducir mutaciones en las células gástricas, lo cual deviene en metaplasia intestinal, que a largo plazo van evolucionar adenocarcinoma gástrico en el 0,5-2 % de los casos. En menos del 1 % de los casos puede inducir a la formación de tejido linfoma maligno asociado a mucosas como complicación (6).

Como se mencionó previamente, la mayoría de los pacientes con infección por *H. pylori* son asintomáticos, mientras que otros desarrollan síntomas inespecíficos que pueden confundirse con trastornos funcionales, como la dispepsia (7). Es fundamental identificar las 'banderas rojas' que sugieren posibles complicaciones asociadas a la infección, como dolor abdominal intenso, con o sin sangrado gastrointestinal de vías superiores, especialmente en el contexto de úlceras

gastroduodenales. En el caso de cáncer gástrico, se debe sospechar en pacientes con dolor abdominal nocturno, pérdida de peso involuntaria, desaceleración del crecimiento lineal y antecedentes familiares de primer grado de cáncer gástrico. Ante cualquiera de estas situaciones, es crucial iniciar una búsqueda activa de la infección y proceder con su erradicación.

La infección por *H. pylori* también se ha asociado con diversas patologías extraintestinales, como la deficiencia de hierro resistente al tratamiento, debido a la interferencia de la bacteria con el metabolismo del hierro, al competir con el huésped por este mineral en la dieta. Otras condiciones con una asociación más débil incluyen la púrpura trombocitopénica inmune (PTI) crónica resistente a corticosteroides (8).

Diagnóstico y pruebas diagnósticas

Al seguir las directrices conjuntas de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) para manejo de infección por *H. pylori* en niños y adolescentes, los grupos que se benefician realizar la búsqueda activa de la infección son:

1. Pacientes con clínica de enfermedad úlcera péptica o duodenal: Epigastralgia, dolor abdominal intenso, pérdida de apetito y de peso. No se recomienda realizar pruebas diagnósticas en pacientes con dolor abdominal recurrente persistente, sin banderas rojas (9).

Desde el 2023, en niños con púrpura trombótica inmune se ha desaconsejado el tamizaje rutinario para *H. pylori*, ya que estudios recientes sugieren que es poco probable que la infección por este microorganismo esté asociada con el desarrollo de PTI. Sin embargo, en pacientes con PTI que presenten sangrado gastrointestinal y que sean sometidos a una endoscopia digestiva superior, podría considerarse la evaluación de *H. Pylori* como parte del diagnóstico diferencial (9).

En el caso de la anemia por deficiencia de hierro, la detección de *H. pylori* no debe ser considerada en la valoración inicial, sino que podría evaluarse en casos refractarios o en los que no se haya identificado otra etiología; existen otros escenarios en los cuales no hay clara recomendación respecto al tamizaje

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país

**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

de *H. pylori* y por lo tanto cada caso debe ser analizado individualmente (9).

Los métodos diagnósticos de infección por *H. pylori* son los invasivos como la endoscopia digestiva superior y los no invasivos como la prueba de aliento o la detección del antígeno fecal; estos dos últimos usados únicamente en el seguimiento para evaluar la erradicación luego del tratamiento. También se clasifican como métodos directos que se basan en la demostración directa del microorganismo mediante el estudio endoscópico con biopsia gástrica. Los métodos indirectos se basan en el estudio y la detección de ciertas características de la bacteria o de la respuesta del sistema inmune a antígenos de esta (9).

El estándar de referencia (*gold standard*) para diagnóstico de la infección por *H. pylori* consiste en la endoscopia digestiva superior asociada a toma de biopsias y pruebas de sensibilidad antibiótica, esto mediante cultivos o pruebas moleculares e histopatología según el sistema de Sydney (**Tabla 1**).

Tabla 1. Clasificación actualizada de Sydney según hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño.

Tipo de gastritis Agudas Crónicas	Etiología	Términos sinónimos
Gastritis no atrófica	H. pylori ¿Otros Factores?	Gastritis crónica superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica Gastritis atrófica multifocal Gastritis autoinmune	H.pylori Factores ambientales Autoinmunidad ¿H.pylori?	Pangastritis atrófica Gastritis tipo B o tipo AB Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a Anemia perniciosa Gastritis tipo A
Formas especiales de Gastritis Gastropatías químicas Radiación Linfocítica	AINES Reflujo biliar Otras sustancias Injuria por radiación ¿Gluten? ¿Mecanismos Varioliforme autoinmunes? Drogas ¿H.pylori? ¿Idiopáticas?	Gastropatía reactiva Gastropatía de reflujo Asociada a Enf. Celiaca
Gastritis granulomatosas no infecciosas Sarcoidosis aisladas Gastritis eosinofílica Sensibilidad Gastritis infecciosas	Enf. De Crohn Sustancias extrañas Gastritis alérgica Bacterias (No H.pylori) Virus Hongos	Gastritis granulomatosas ¿Idiopática? alimentaria Gastritis flemonosa Gastritis enfisematosa Cytomegalovirus Parásitos Anisakiasis

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país

**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Tratamiento: El ahora y el futuro

La decisión de iniciar tratamiento para erradicar *H. pylori* debe considerarse en grupos que se beneficien de la búsqueda activa de la infección, confirmada mediante pruebas de detección directa.

Se recomienda utilizar esquemas de tratamiento guiados por pruebas de susceptibilidad antimicrobiana para optimizar las tasas de erradicación. Sin embargo, dado que estas pruebas no están ampliamente disponibles en nuestro entorno, las guías ESPGHAN/NASPGHAN actualizadas en el 2023 sugieren emplear como primera línea de tratamiento una terapia triple que incluya: claritromicina, amoxicilina y un inhibidor de la bomba de protones (IBP) a dosis altas, administrados durante 14 días, esta estrategia se basa a su mejor tasa de erradicación, de tolerabilidad a los medicamentos y de menor resistencia a la claritromicina en nuestro medio. Otros escenarios clínicos relevantes y recomendaciones específicas se detallan en la **Figura 1, Tabla 2**.

La terapia de erradicación presenta varios riesgos. Uno de los principales es el incremento de la resistencia a los antibióticos, un fenómeno que limita las opciones terapéuticas futuras y complica el control de próximas infecciones. Además, estas terapias pueden alterar significativamente la composición de la microbiota intestinal. Existe también el riesgo de fracaso terapéutico, lo que requeriría de nuevos esquemas de tratamiento. Además, en nuestro medio, la tasa de reinfección puede alcanzar hasta un 40 %, lo que subraya la necesidad de un enfoque clínico meticuloso y seguimiento riguroso.

Los IBP reducen la producción de ácido gástrico al bloquear la acción de la bomba de protones en las células parietales. El omeprazol es el fármaco más estudiado de este grupo, se absorbe rápidamente en el intestino delgado y se metaboliza principalmente a través de las isoformas del citocromo P 450. No obstante, la guía latinoamericana de gastroenterología sugiere preferir el uso de esomeprazol, que es el enantiómero (S-isómero) del omeprazol, debido a sus ventajas en términos de eficacia y perfil de seguridad.

Este presenta un efecto más rápido y sostenido debido a su menor afinidad por el citocromo P450, lo que mejora su eficacia. Además, la alta prevalencia de polimorfismos genéticos en la población latinoamericana, asociados a un metabolismo rápido del omeprazol, respalda esta recomendación para optimizar los resultados clínicos.

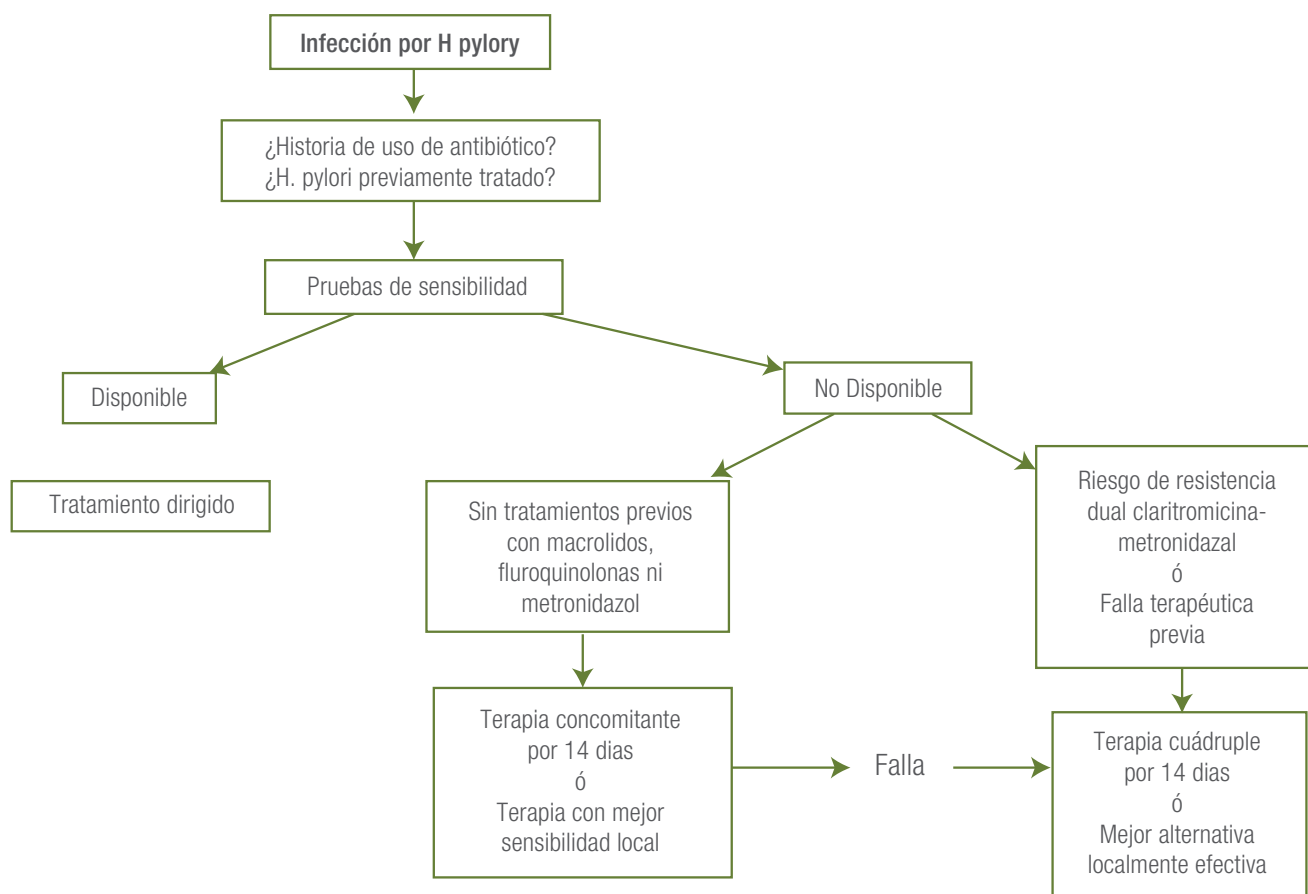


Figura 1. Abordaje recomendado en el tratamiento de infección por *H. pylori*. Modificado.

Tabla 2. Amoxicilina en altas dosificación.

Rango de peso, kg	Rango de peso, kg	Dosis tarde, mg
15-24	750	750
25-34	1000	1000
>35	1500	1500

Los esquemas propuestos y dosis se encuentran consignados en las **Tablas 3 y 4**.

Tabla 3. Terapia de primera línea recomendada para el tratamiento de infección por H. pylori.

Sensibilidad antimicrobiana de h. pylori	Tratamiento sugerido
Conocida	
Sensible CLA - MET	IBP - AMO-CLA por 14 días con dosis estándar
Resistencia CLA - sensible MET	IBP-AMO-MET por 14 días o con bismuto
Sensible CLA - resistente MET	IBP - AMO - CLA por 14 días o con bismuto
Resistente CLA - MET	IBP-AMO-MET por 14 días con dosis alta de amoxicilina o con bismuto
Desconocida	IBP-AMP-MET por 14 días con dosis alta de amoxicilina o con bismuto

IBP: inhibidor de bomba de protones

AMO: amoxicilina

CLA: claritromicina

MET: metronidazol

*En caso de alergia a penicilinas

- Si se trata de cepa sensible a CLA-MET terapia triple a dosis estándar con MET en lugar de AMO
- Si se trata de cepa resistente a CLA: terapia con bismuto con tetraciclina en lugar de AMO

Tabla 4. Dosificación recomendada para el tratamiento de infección por *H. pylori*.

Medicamento	Rango de peso, kg	Dosis mañana, mg	Dosis tarde, mg
IBP	15-24	20	20
	25-34	30	30
	>35	40	40
Amoxicilina	15-24	500	500
	25-34	750	750
	>35	1000	1000
Claritromicina	15-24	250	250
	25-34	500	250
	>35	500	500
Metronidazol	15-24	250	250
	25-34	500	250
	>35	500	500
Bismuto	<10 años	262, 4 veces al día	
	<10 años	524, 4 veces al día	

IBP: Inhibidor de bomba de protones

Seguimiento

A todos los niños tratados para *H. pylori* se les debe solicitar una prueba de seguimiento para confirmar la erradicación satisfactoria. Esta prueba debe realizarse entre 6 y 8 semanas después de finalizar la terapia, con la prueba de aliento con urea o prueba de antígeno fecal. (12)

En caso de que persista la infección, se debe iniciar un nuevo tratamiento con un esquema terapéutico alternativo, guiado por el perfil de sensibilidad del microorganismo, puesto que la erradicación definitiva depende de este factor. Además, es esencial identificar los factores que contribuyen a la falla terapéutica, al ser la adherencia al tratamiento y los esquemas iniciales inadecuados los más relevantes. En particular, la supresión ácida insuficiente puede ser un factor determinante en el fracaso del tratamiento. (11)

El futuro terapéutico en *H. pylori*

Entre las nuevas terapias para la erradicación de *H. pylori* destacan los bloqueadores competitivos del potasio, y es el más estudiado vonoprazan. A diferencia de los inhibidores de la bomba de protones (IBP), este fármaco alcanza concentraciones 100.000 veces mayores en las células epiteliales que en el plasma y se une competitivamente al sitio de unión del K⁺ en la bomba de protones. Su eficacia no se ve afectada por la ingesta de alimentos y ha demostrado un efecto superior al de los IBP, con un perfil de seguridad similar.

Actualmente, vonoprazan está aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para su uso en adultos, y estudios recientes sugieren un buen perfil de seguridad en niños. Aunque este medicamento aún no está disponible en Colombia, la evidencia científica a su favor continúa creciendo, y se posiciona como una opción prometedora para la terapia de erradicación de *H. pylori*.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

El uso de probióticos como coadyuvantes en el tratamiento antibiótico para la erradicación de *H. pylori* ha ganado popularidad, al demostrar beneficios como una mejor tolerancia al tratamiento y un aumento en las tasas de erradicación. Además, están comenzando a ser considerados como agentes potenciales para reducir el uso de antibióticos. Entre los probióticos más estudiados se encuentran *Lactobacillus reuteri*, *Saccharomyces boulardii* y *Bifidobacterium bifidum*.

Aunque su uso es prometedor, especialmente en el contexto del creciente problema de la resistencia bacteriana, los estudios existentes presentan una alta heterogeneidad y la evidencia en población pediátrica es prácticamente inexistente. Por esta razón, las guías actuales se abstienen de emitir recomendaciones definitivas a favor o en contra de su uso.

Conclusiones

- En la población pediátrica se ha visto incremento en la prevalencia de infección por *H. pylori*.
- El tratamiento de *H. pylori* en la infancia disminuye el riesgo de cáncer gástrico en la adultez.
- La búsqueda activa de *H. pylori* debe ser individualizada según cada caso; el dolor abdominal crónico sin banderas rojas no es per se una indicación de buscar *H. pylori*.
- El tratamiento debe ser guiado según el perfil de sensibilidad local y en caso de fallas terapéuticas, sensibilidad del individuo.

Bibliografía

1. Waskito, L.A., Yamaoka, Y. (2019). The Story of *Helicobacter pylori*: Depicting Human Migrations from the Phylogeography. In: Kamiya, S., Backert, S. (eds) *Helicobacter pylori* in Human Diseases. Advances in Experimental Medicine and Biology(), vol 1149. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/5584_2019_356
2. Atherton JC, Blaser MJ. Coadaptation of *Helicobacter pylori* and humans: ancient history, modern implications. *J Clin Invest*. 2009 Sep;119(9):2475-87. doi: 10.1172/JCI38605. PMID: 19729845; PMCID: PMC2735910.
3. Otero Regino, W. (2022). *Helicobacter pylori*: el descubrimiento que rompió un dogma en Medicina. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 37(3), 334–338. <https://doi.org/10.22516/25007440.960>
4. D Wands, A Sullivan and A Morrison (2023) *Helicobacter pylori* infection in children, *NHS choices*. Available at: <https://www.clinicalguidelines.scot.nhs.uk/nhsoggc-guidelines/nhsoggc-guidelines/gastroenterology/helicobacter-pylori-infection-in-children/> (Accessed: 08 October 2024).
5. Mutaz I Sultan, M. (2024) *Pediatric helicobacter pylori infection, Practice Essentials, Background, Pathophysiology*. Available at: https://emedicine.medscape.com/article/929452-overview?&icd=login_success_email_match_fpf (Accessed: 08 October 2024).
6. Nguyen J, Kotilea K, Bontems P, Miendje Deyi VY. *Helicobacter pylori* Infections in Children. *Antibiotics* (Basel). 2023 Sep 12;12(9):1440. doi: 10.3390/antibiotics12091440. PMID: 37760736; PMCID: PMC10525885.
7. Leo A. A. Spee, Marieke B. Madderom, Maaïke Pijpers, Yvonne van Leeuwen, Marjolein Y. Berger; Association Between *Helicobacter pylori* and Gastrointestinal Symptoms in Children. *Pediatrics* March 2010; 125 (3): e651–e669. 10.1542/peds.2010-0941
8. 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
9. Homan M, Jones NL, Bontems P, Carroll MW, Czinn SJ, Gold BD, Goodman K, Harris PR, Jerris R, Kalach N, Kori M, Megraud F, Rowland M, Tavares M; on behalf of ESPGHAN/NASPGHAN. Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents (2023). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2024 Sep;79(3):758-785. doi: 10.1002/jpn3.12314. Epub 2024 Aug 15. PMID: 39148213.

10. Choi IJ, Kim CG, Lee JY, Kim YI, Kook MC, Park B, Joo J. Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *N Engl J Med*. 2020 Jan 30;382(5):427-436. doi: 10.1056/NEJMoa1909666. PMID: 31995688.

11. Graham DY, Lee YC, Wu MS. Rational *Helicobacter pylori* therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Feb;12(2):177-86.e3; Discussion e12-3. doi: 10.1016/j.cgh.2013.05.028. Epub 2013 Jun 8. PMID: 23751282; PMCID: PMC3830667.

12. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, Casswall T, Czinn S, Gold BD, Guarner J, Elitsur Y, Homan M, Kalach N, Kori M, Madrazo A, Megraud F, Papadopoulou A, Rowland M; ESPGHAN, NASPGHAN. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017 Jun;64(6):991-1003. doi: 10.1097/MPG.0000000000001594. PMID