

Geovanna María Corral Sánchez ^a; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo ^b; María Raquel Basurto Valencia ^c; Andrea Krusenka Rivas Loor ^d

Helicobacter Pylori diagnóstico tratamiento y consecuencia en la infancia

Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. Vol. 2 núm., 2, Junio, ISSN: 2588-0748, 2018, pp. 484-505

DOI: [10.26820/reciamuc/2.2.2018.484-505](https://doi.org/10.26820/reciamuc/2.2.2018.484-505)

Editorial Saberes del Conocimiento

Recibido: 16/02/2018

Aceptado: 22/05/2018

- a. Médica Cirujana; Hospital General de Chone; geovanna.corral@hospitalgeneralchone.gob.ec
- b. Médica Cirujana; kariliss_8826@hotmail.com
- c. Médica Cirujana; marubasurto_di@yahoo.com
- d. Médica Cirujana; Hospital IEES Manta; hospitaliessmanta@hotmail.com

RESUMEN

Este trabajo está centrado en los principales aspectos para el manejo de la infección *Helicobacter pylori* en niños. Los 2 métodos más importantes para la detección de la infección, nos referimos a las pruebas por endoscopia y las pruebas por no endoscopia, abordando en cada una de ellas los sub procesos para la detección de la enfermedad. El segundo aspecto a abordar se refiere a cuáles son los tratamientos recomendados, el tratamiento adaptado a las pruebas de susceptibilidad debería ser la primera opción en pacientes pediátricos. Los lapsos de duración de los distintos tratamientos variaran dependiendo de la gravedad de la infección pero según estudios deben ser de 10 a 14 días. Los costos, el cumplimiento y los efectos adversos deben tomarse en cuenta. Verificar el resultado de la erradicación con una prueba no invasiva confiable como la 13C prueba de aliento con urea, se recomienda al menos 4-8 semanas después de la finalización de la terapia.

Palabras Claves: *Helicobacter Pylori*, Infección, Tratamiento, Diagnostico, Infancia.

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

ABSTRACT

This work focuses on the main aspects for the management of *Helicobacter pylori* infection in children. The 2 most important methods for the detection of the infection, we refer to endoscopy tests and tests for non-endoscopy, addressing in each of them the sub processes for the detection of the disease. The second aspect to be addressed is what are the recommended treatments, the treatment adapted to the susceptibility tests should be the first option in pediatric patients. The duration of the different treatments will vary depending on the severity of the infection, but according to studies, they should be 10 to 14 days. Costs, compliance and adverse effects must be taken into account. Verifying the result of the eradication with a reliable non-invasive test such as the ¹³C breath test with urea, is recommended at least 4-8 weeks after the completion of the therapy.

Key Words: *Helicobacter Pylori*, Infection, Treatment, Diagnosis, Childhood

Introducción.

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una de las infecciones bacterianas crónicas más comunes en todo el mundo, y actualmente se estima que aproximadamente la mitad de la población mundial está infectada con la bacteria (Sherman, 2004). Sin embargo, la prevalencia de *H. pylori* no es homogénea en todo el mundo. En los países occidentales, la prevalencia de la infección ha ido disminuyendo durante las últimas décadas. La infección por *H. pylori* se adquiere temprano en la vida (casi siempre antes de los 10 años) y, en ausencia de tratamiento con antibióticos, generalmente persiste de por vida. Es ampliamente aceptado que la infección por *H. pylori* es el principal factor etiológico para la gastritis y la úlcera péptica, su erradicación se asocia con la curación de estas enfermedades y una reducción significativa de la recurrencia de úlceras y nuevas hemorragias.

Varios estudios han demostrado que la inflamación causada por la infección por *H. pylori* podría contribuir al desarrollo del adenocarcinoma del estómago; además, ha estado involucrado en el desarrollo de linfoma de células B de bajo grado de tipo de tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (Suerbaum & P., 2002). Recientemente, un papel potencial de la infección por *H. pylori* en otras enfermedades digestivas (enfermedad por reflujo gastroesofágico) así como varias patologías extra intestinales [anemia ferropénica, retraso del crecimiento, púrpura trombocitopenia idiopática, asma y trastornos de alergias han sido sugeridos. El papel postulado de *H. pylori* en la patogenia de las manifestaciones extra intestinales se basa en el hecho de que: (1) la inflamación local tiene efectos sistémicos; (2) La infección gástrica por *H. pylori* es un proceso crónico que dura varias décadas; y (3) la infección persistente induce una respuesta inflamatoria e inmune crónica que puede inducir lesiones tanto localmente como remotas al sitio primario de la infección.

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

H. pylori puede diagnosticarse por métodos endoscópicos o no endoscópicos. Una variedad de factores incluida la necesidad de endoscopia, probabilidad de infección previa a la prueba, disponibilidad local y una comprensión de las características de rendimiento y el costo de las pruebas individuales influyen en la elección de la evaluación en un paciente determinado.

La prevalencia de H. pylori está estrechamente relacionada con condiciones socioeconómicas y, en consecuencia, esta infección es más común en los países en desarrollo que en los países desarrollados países como los Estados Unidos y Europa.

El objetivo de este informe es proporcionar una revisión crítica de la literatura disponible sobre las manifestaciones digestivas y extra digestivas, tratamiento y consecuencias de la infección por H. pylori en niños.

Métodos y Materiales.

Esta investigación está enfocada en los métodos de detección y tratamiento de la infección *Helicobacter Pylori* en la infancia, siendo esta etapa de la vida la más afectada para el contagio de la bacteria. Por tanto, se trata de una revisión bibliográfica vigente sobre dicha enfermedad.

La revisión se ha centrado en textos, documentos y artículos científicos publicados disponibles en la web, considerando que aquella herencia de la globalización nos permite acceder a mayor y mejor información a través de las herramientas tecnológicas. El motor de búsqueda ha sido herramientas académicas de la web que direccionan específicamente a archivos con validez y reconocimiento científico, descartando toda información no confirmada o sin las respectivas referencias bibliográficas.

Resultados

Los métodos de prueba de diagnóstico para *H. pylori* pueden ser dividido en aquellos que requieren o no requieren endoscopia. La Tabla 1 proporciona una lista del diagnóstico disponible de pruebas para *H. pylori*. No hay una prueba única que pueda considerarse como el estándar para el diagnóstico de *H. pylori*. Más bien, la prueba más apropiada para cualquier situación específica será influenciada por las circunstancias clínicas, la probabilidad infección previa prueba, así como la disponibilidad y los costos de las pruebas de diagnóstico individuales.

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

Tabla 1. Pruebas de diagnóstico para *Helicobacter pylori*

Prueba Endoscópica	Ventajas	Desventajas
1 Histología	Excelente sensibilidad y especificidad	Costoso y requiere infraestructura y personal entrenado
2 Prueba rápida de urea	Económica y proporciona resultados rápidos. Excelente especificidad y muy buena sensibilidad en pacientes	Sensibilidad significativamente reducida posterior al tratamiento.
3 Cultivo	Excelente especificidad. Permite la determinación de sensibilidad a los antibióticos.	Costoso, difícil de realizar, y no ampliamente disponible. Solo sensibilidad marginal
4 Reacción en cadena de la polimerasa	Excelente sensibilidad y especificidad. Permite determinación de sensibilidades antibióticas	Metodología no estandarizada en laboratorios y no ampliamente disponible
Prueba no Endoscópica	Ventajas	Desventajas
1 Prueba de anticuerpos (cuantitativa y cualitativa)	Barato, ampliamente disponible, muy buen NPV PPV dependiendo de antecedentes con <i>H. pylori</i>	No recomendado después de tratamientos de <i>H. pylori</i>
2 Pruebas de aliento de urea	Identifica la infección activa por <i>H. pylori</i> . Excelente PPV y VPN independientemente de la prevalencia de <i>H. pylori</i> . Útil antes y después de tratamiento de <i>H. pylori</i>	Inconsistencia en la disponibilidad
3 Prueba de antígeno fecal	Identifica la infección activa por <i>H. pylori</i> .	Prueba policlonal menos validada que la UBT

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

	Excelente valores predictivos positivos y negativos independientemente de la prevalencia de <i>H. pylori</i> . Útil antes y después de tratamiento de <i>H. pylori</i>	posterior al tratamiento. Prueba monoclonal parece confiable antes y después del antibiótico. Desagrado asociado con recolección de heces
--	--	---

PPV = valor predictivo positivo; VPN = valor predictivo negativo; UBT = prueba de aliento de urea.

Histología

La histología ha sido considerada por algunos como el estándar para la detección de *H. pylori*. Desafortunadamente, la histología es un metodo imperfecto para la detección de *H. pylori* ya que se basa en una serie de variables, incluido el sitio, el número, y el tamaño de las biopsias gástricas, el método de tinción y el nivel de la experiencia del patólogo examinador (HM, 2000). Una significativa ventaja de la histología sobre otros métodos de diagnóstico es la capacidad de evaluar los cambios patológicos asociados con infección por *H. pylori*, como inflamación, atrofia, metaplasia intestinal y malignidad (MF, RM, & JH, 1996). De hecho, algunos han argumentado que la gastritis crónica tipo B (gastritis antral difusa no anómala o pangastritis atrófica) se puede utilizar como un marcador sustituto para la infección cuando los organismos no están identificados. Ciertamente la ausencia de gastritis crónica es un potente vaticinador para la no presencia de infección por *H. pylori*.

Pruebas rápidas de urea (RUT)

El RUT identifica la infección activa por *H. pylori* a través de organismo con actividad ureasa. Biopsias gástricas se obtienen y colocado en un gel de agar o en una tira de reacción que contiene urea, un tampón y un indicador sensible al pH. En la presencia de la ureasa de *H. pylori*,

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

la urea se metaboliza a amoníaco y bicarbonato llevando a un aumento de pH en el microambiente del organismo. Un cambio en el color del indicador sensible al pH significa la presencia de una infección activa. Comercialmente los kits disponibles arrojan resultados en 1-24 h. Más comúnmente, el RUT se combina con otras modalidades endoscópicas o no endoscópicas para establecer la presencia o ausencia de esta infección.

Cultivo

La cultura es otro método altamente específico para identificar Infección por *H. pylori*. Conceptualmente, la cultura es atractiva porque no solo proporciona un medio para identificar infección, pero también permite la caracterización de antimicrobianos sensibilidades (Zúñiga-Noriega, Bosques-Padilla, Pérez-Pérez, & al., 2006). Desafortunadamente, el cultivo no es tan sensible como las pruebas rápidas de urea o la histología. Además, técnicas de cultivo para *H. pylori* son exigentes y costosas y, como consecuencia, solo disponible en un número limitado de laboratorios clínicos.

Se están desarrollando medios no basados en el cultivo para determinar la resistencia a los antibióticos, pero no han sido adecuadamente estandarizados y no están ampliamente disponibles.

Reacción en cadena de la polimerasa

La PCR es una técnica de amplificación de ADN que utiliza la rápida producción de copias múltiples de una secuencia de ADN para identificar *H. pylori*. Este método de prueba es altamente específico y puede ser más sensible que otros diagnósticos basados en biopsias.

Un estudio reciente descubrió que la PCR podía detectar *H. pylori* en aproximadamente el 20% de las biopsias gástricas con gastritis crónica pero no hay organismos identificables por histología, también proporciona un medio para identificar mutaciones asociado con la resistencia a los antimicrobianos (Lawson, Elviss, & Owen, 2005). A pesar de que actualmente está restringido a la arena de investigación, este método puede algún día proporcionar un método práctico y reproducible para antibióticos, prueba de sensibilidad, clasificación del organismo y prueba de virulencia del organismo.

Pruebas de anticuerpos

La prueba de anticuerpos se basa en la detección de anticuerpos IgG específico para *H. pylori* en suero, sangre entera u orina. Anticuerpos IgG *H. pylori* típicamente se vuelven presentes aproximadamente 21 días después de la infección y puede permanecer presente mucho tiempo después de su erradicación (Ho & Marshall, 2000). Los anticuerpos contra *H. pylori* pueden ser cuantitativamente evaluado mediante un ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y técnicas de aglutinación de látex o cualitativamente evaluado usando kits de oficina. Las ventajas de las pruebas de anticuerpo son su bajo costo, disponibilidad generalizada y resultados rápidos. Desafortunadamente, varios factores limitan la utilidad de pruebas de anticuerpos en la práctica clínica. Un metanálisis evaluó las características de rendimiento de varios comercialmente disponibles ensayos serológicos cuantitativos y encontraron que la sensibilidad y especificidad generales son 85% y 79%, respectivamente, sin diferencias entre los diferentes ensayos (Loy, Irwig, & Katelaris, 1996)

Prueba de aliento con urea (UBT)

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

El UBT, como el RUT, identifica la infección activa por *H. pylori* por medio de la actividad ureasa del organismo. En presencia de *H. pylori*, la ingestión de urea, marcada con el isótopo no radiactivo ^{13}C o el isótopo radioactivo ^{14}C , da como resultado la producción de CO_2 marcado, que puede cuantificarse en la respiración expirada, Aunque la cantidad de radiación en la UBT ^{14}C es menor que la exposición de radiación diaria de fondo, la prueba ^{13}C es preferible en niños y mujeres embarazadas (Gisbert & Pajares, 3 C-urea breath test in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection, 2004). En general, las características de rendimiento de ambas pruebas son similares, con sensibilidad y especificidad que típicamente excede el 95% en la mayoría de los estudios. Se ha encontrado que la reproducibilidad de la prueba es excelente. El UBT también proporciona un medio preciso de pruebas de pos tratamiento. La mayoría de las pruebas utilizan una prueba de citrato (50-75 mg), que se administra antes de la urea.

Prueba de antígeno fecal

La prueba de antígeno fecal (FAT) identifica el antígeno *H. pylori* en las heces mediante inmunoensayo enzimático con el uso de anticuerpo policlonal anti-*H. pylori*. Recientemente, una prueba de heces utilizando un monoclonal anti-*H. pylori* ha sido evaluado. Si bien este análisis demuestra una excelente sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos para la prueba policlonal antes del tratamiento, sensibilidad y PPV fueron menos satisfactorio después del tratamiento. Por otro lado, el monoclonal prueba arrojó sensibilidad, especificidad y valores predictivos más del 90% antes y después del tratamiento.

Reciente los estudios indican que la FAT puede ser efectiva para confirmar erradicación tan pronto como 14 días después del tratamiento, sin embargo, hay evidencia que sugiere que la

FAT debe ser hecho más de 4 semanas y tal vez hasta 8-12 semanas después tratamiento de *H. pylori* (Gisbert & Pajares, Stool antigen test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection, 2004).

En base a los datos disponibles, es razonable concluir que la FAT puede usarse indistintamente con la UBT para identificar *H. pylori* antes de la terapia con antibióticos. El FAT policlonal ha sido menos validado que la UBT en el pos tratamiento. En comparación con la prueba policlonal, la FAT monoclonal parece proporcionar un medio más confiable de probar la erradicación de *H. pylori*.

Si la endoscopia es necesaria en función de la clínica del paciente presentación, las pruebas endoscópicas basadas en biopsias son las más apropiadas. Siempre que el paciente no haya estado en bismuto reciente, antibióticos, o un PPI, el RUT ofrece la combinación deseable de precisión y bajo costo. Si hay anomalías en la mucosa identificada en el momento de la endoscopia, que requieren evaluación de más pruebas histológicas, se deben obtener biopsias para la histología. Desafortunadamente, la mayoría de los pacientes remitidos para endoscopia superior están tomando agentes supresores de ácido como un PPI o H2RA o recientemente ha recibido drogas que pueden suprimir *H. pylori* (antibióticos o bismuto). En tales pacientes, es apropiado obtener biopsias para histología con o sin RUT o plan probando con UBT o FAT en una fecha posterior después de la retención de los agentes ofensivos durante un período de tiempo apropiado.

En un mundo ideal, todos los pacientes tratados por infección por *H. pylori* se sometería a pruebas para demostrar la erradicación de la infección. Lamentablemente, las pruebas universales postratamiento no son prácticas ni rentables las indicaciones aceptadas para probar para probar la

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

erradicación después de la terapia antibiótica, en gran parte basado en el consenso de expertos, se han ampliado para incluir:

- Cualquier paciente con una úlcera asociada a *H. pylori*.
- Individuos con síntomas dispépticos persistentes a pesar de la estrategia de probar y tratar.
- Aquellos con linfoma MALT asociado a *H. pylori*.
- Individuos que se han sometido a una resección de la fase temprana de cáncer gástrico.

Cuando la confirmación de la erradicación es necesaria, la prueba generalmente debe realizarse no antes de 4 semanas después la finalización del tratamiento. Debido a su alto costo, las pruebas endoscópicas solo deben usarse si la endoscopia es clínicamente indicado por otros motivos. Si se usa para probar la erradicación se realizaron en el contexto de la endoscopia, la mayoría recomendaría usando la histología o la combinación de histología y RUT.

Cuando el seguimiento endoscópico es innecesario, Las pruebas para demostrar la erradicación de la infección por *H. pylori* los mejores resultados se han logrado con el UBT. La FAT proporciona una alternativa a modo de establecer la erradicación, como ya discutido, el tiempo y la confiabilidad de esta prueba no se ha demostrado tan claramente como para la UBT. Porque las pruebas de anticuerpos pueden permanecer positivas por períodos prolongados después de la cura exitosa de la infección por *H. pylori*. Si la prueba de anticuerpos es realizado en la configuración posterior al tratamiento, solo un resultado negativo es confiable. Un resultado positivo debe ser confirmado con un UBT o FAT antes de ofrecer terapia con antibióticos por presunta infección persistente.

Tratamiento de la infección por Helicobacter pylori (Mensalido, 2017)

Los regímenes para la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* se eligen generalmente empíricamente, sobre la base de los patrones regionales de resistencia bacteriana, las recomendaciones locales y la disponibilidad del fármaco. Los siguientes regímenes se describen a continuación:

1. Triple terapia
2. Terapia cuádruple de no bismuto
3. Terapia basada en bismuto
4. Terapia que contiene levofloxacina
5. Terapia de segunda línea
6. Terapia de rescate o de tercera línea

1. Triple terapia

La terapia triple para la infección por *H. pylori* sigue siendo una opción para el tratamiento de primera línea en áreas de baja resistencia a la claritromicina (<15%) [2] y consiste en lo siguiente:

- Inhibidor de la bomba de protones (PPI) (p. Ej., Omeprazol 20 mg BID, lansoprazol 30 mg BID, esomeprazol 40 mg QD, pantoprazol 40 mg QD, rabeprazol 20 mg BID)
- Claritromicina 500 mg BID [3] (primera línea) o metronidazol 500 mg BID (cuando aumenta la resistencia a la claritromicina)
- Amoxicilina 1000 mg BID [3] o metronidazol (si no está ya seleccionado)

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

Duración

Un metanálisis de Cochrane de 55 estudios concluyó que 14 días es la duración óptima de la terapia triple, logrando una tasa de erradicación de *H. pylori* de 81.9%, mientras que 7 días alcanza una tasa de erradicación de solo 72.9%. En estudios más recientes, sin embargo, la tasa de erradicación con la terapia triple de 14 días no es significativamente diferente de la terapia secuencial de 10 días (amoxicilina y un IBP durante 5 días seguido de un IBP, claritromicina y metronidazol durante 5 días) o terapia cuádruple concomitante no de bismuto durante 10 días.

2. Terapia cuádruple de no bismuto

La terapia cuádruple con no bismuto se puede administrar secuencialmente o de forma concomitante.

Terapia secuencial

La terapia secuencial es superior a la terapia triple estándar, según dos revisiones sistemáticas, [11, 12] y consiste en lo siguiente:

- PPI más amoxicilina durante 5-7 días (p. Ej., Pantoprazol 40 mg BID y amoxicilina 1 g BID durante 7 días)
- PPI más otros 2 antibióticos durante los próximos 5-7 días; claritromicina y metronidazol son los antibióticos generalmente elegidos, pero los regímenes basados en levofloxacina y regímenes basados en tetraciclina (p. ej., pantoprazol 40 mg dos veces al día, tetraciclina 500 mg dos veces al día y metronidazol 500 mg dos veces al día) son superiores a la terapia triple de 14 días.

Las tasas de erradicación con diferentes duraciones de la terapia secuencial son las siguientes:

- 14 días: tasas de erradicación del 90.7-92.5% [16, 17]
- 10 días: tasa de erradicación del 87% [4, 3, 16]

Terapia concomitante

- La terapia concomitante consiste en lo siguiente (usando dosis similares a las de la terapia triple o todas las drogas BID en un estudio):
 - PPI plus
 - Amoxicilina
 - Claritromicina (1 g de tableta de liberación modificada QD en un estudio)
 - Metronidazol (500 mg TID en un estudio)

La duración de la terapia concomitante es de 10-14 días. La terapia concomitante es mejor para las cepas resistentes a la claritromicina, [18, 2] y 14 días de terapia concomitante es superior a la terapia triple de 14 días, con tasas de curación de $\geq 90\%$.

Terapia híbrida

La terapia híbrida es una combinación de terapia secuencial y concomitante, de la siguiente manera:

- PPI más amoxicilina por 3 a 7 días, luego
- PPI más amoxicilina más otros 2 antibióticos (generalmente, claritromicina y metronidazol) durante 7 días

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

Existe evidencia de que las tasas de erradicación con regímenes de 10 días, 12 días y 14 días son comparables en 95.0%, 95.1% y 93.4%, respectivamente. Esto sugiere que la duración óptima de la terapia híbrida es de 12 días, ya que todavía se logran altas tasas de erradicación.

Híbrido inverso

La terapia híbrida inversa es una combinación de terapia secuencial y concomitante, que utiliza los mismos fármacos que la terapia híbrida, pero en secuencia inversa, [25] de la siguiente manera:

- PPI más amoxicilina más otros 2 antibióticos (por lo general, claritromicina y metronidazol) durante 7 días luego
- PPI más amoxicilina durante 3-7 días

La tasa de erradicación lograda con 12 días de terapia híbrida inversa es similar a la de 12 días de terapia híbrida (95.7% vs. 95.1%, respectivamente).

Nueva terapia concomitante

La nueva terapia concomitante consiste en lo siguiente:

- PPI (p. Ej., Rabeprazol 20 mg TID) durante 10 días más
- Amoxicilina 1 g TID durante 10 días (o, si es alérgico a la penicilina, subcitrate de bismuto 240 mg QID durante 10 días) más
- Rifabutin 150 mg BID por 10 días más
- Ciprofloxacina 500 mg dos veces al día durante 10 días

El régimen con amoxicilina erradicó H pylori en 95.2% de los casos, mientras que el que tenía subcitrato de bismuto alcanzó una tasa de erradicación de 94.2%.

3. Terapia basada en bismuto

La terapia basada en bismuto es una terapia alternativa de primera línea (en áreas con alta resistencia a la claritromicina y metronidazol) [2, 4] o terapia de segunda línea. Consiste en lo siguiente:

- Antagonista del receptor PPI o H2 (p. Ej., Lansoprazol 30 mg dos veces al día [10] o ranitidina 150 mg dos veces al día [3]) más
- Sualicilato de bismuto 525 mg QID [3] (o dicitrato de bismuto tripotásico 300 mg QID
- Metronidazol 250 mg QID [3] o 500 mg TID [10] (o levofloxacina) [27] más
- Tetraciclina 500 mg QID [3]

La duración es de 10-14 días. La tasa de erradicación fue 90.4% durante 10 días de terapia cuádruple de bismuto, mientras que la prolongación de la terapia a 14 días alcanzó una tasa de erradicación del 97.1%

4. Terapia que contiene levofloxacina

Este es un régimen alternativo de primera línea y consiste en un IBP más amoxicilina 1 g BID más levofloxacina 500 mg QD.

Las opciones de duración son las siguientes:

- 7 días (tasas de erradicación de hasta 80.9%)

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

- 10 días (tasas de erradicación de hasta 83.1%)

La terapia secuencial, un régimen alternativo de primera línea, es la siguiente (tasas de erradicación de hasta 86.5%):

- PPI (esomeprazol 20 mg o 40 mg BID) más amoxicilina (1 g BID) durante 5-7 días, luego
- PPI (esomeprazol 20 mg o 40 mg dos veces al día) más levofloxacina (250 mg o 500 mg BID) más otro antibiótico (p. Ej., Tinidazol 500 mg dos veces al día) durante 5-7 días

La terapia concomitante, otro régimen alternativo de primera línea, es la siguiente (tasas de erradicación de hasta el 96,5%):

- PPI (esomeprazol 40 mg BID) más amoxicilina (1 g BID) más levofloxacina (500 mg QD) más otro antibiótico (p. Ej., Tinidazol 500 mg BID) durante 5 días

5. Terapia de segunda línea

La terapia de segunda línea debe evitar repetir los regímenes de primera línea que ya se utilizaron, y debe incorporar al menos un antibiótico diferente. Se puede utilizar la terapia basada en bismuto o la terapia triple que contiene levofloxacino (los mismos regímenes que antes, si no se usaron previamente).

Terapia de rescate o de tercera línea

Enviar una muestra de biopsia de úlcera para cultivo antimicrobiano y susceptibilidad antes del tratamiento.

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

La terapia cuádruple basada en el bismuto (con amoxicilina, tetraciclina, furazolidona o metronidazol) se usa por 14 días y comprende lo siguiente (las tasas de erradicación para todas las combinaciones a continuación fueron superiores al 90%):

- PPI (lansoprazol 30 mg BID)
- Bismuto citrato de potasio 220 mg BID
- Tetraciclina 500 mg QID o amoxicilina 1 g TID
- Furazolidona 100 mg TID o tetraciclina 500 mg QID (si no está ya seleccionado) o metronidazol 400 mg QID

La terapia secuencial basada en levofloxacina es superior a las terapias basadas en claritromicina y tetraciclina y consiste en lo siguiente (tasas de erradicación de hasta 92.2%, siempre que el *H. pylori* sea susceptible a la levofloxacina):

PPI (esomeprazol 40 mg BID) + amoxicilina (1 g BID) durante 7 días, luego

PPI (esomeprazol 40 mg dos veces al día) + metronidazol (500 mg dos veces al día) + levofloxacina (250 mg o 500 mg dos veces al día, con el anterior alcanzando tasas de curación más altas sorprendentemente) durante otros 7 días.

Conclusiones.

Debido a las bajas tasas de erradicación de *H. pylori* en niños expresadas en la literatura de diferentes países, y el aumento de las tasas de resistencia a los antibióticos, estas directrices ahora se centran sobre la prescripción de tratamiento para *H. pylori* en niños solo cuando es clínicamente

***Helicobacter Pylori* diagnostico tratamiento y consecuencia en la infancia.**

Vol. 2, núm. 2., (2018)

Geovanna María Corral Sánchez; Karina Lisseth Mendoza Hidalgo; María Raquel Basurto Valencia; Andrea Krusenka Rivas Loor

indicado, o cuando se sigue una discusión con los padres. Recomendaciones de pautas anteriores de triple o terapia secuencial para niños infectados con *H. pylori* infectados por tratamiento y los adolescentes ya no pueden ser apoyados. En cambio, para lograr un tasa de éxito de erradicación inicial del 90% y superior, la terapia debe ser basado en el conocimiento de los perfiles de resistencia a los antibióticos y la terapia adaptado en consecuencia usando dosis suficientemente altas y duraciones de tratamiento de 10 a 14 días. La importancia de la adherencia para una óptima erradicación exitosa debe ser enfatizada a los padres y niño. Los regímenes que contienen claritromicina deben restringirse a aquellos infectados con cepas sensibles a la claritromicina.

Cuando antibiótico se desconocen los perfiles de susceptibilidad, terapia triple de altas dosis con PPI, amoxicilina y metronidazol durante 14 días se recomienda como terapia de primera línea. La cuádruple terapia basada en el bismuto puede también se considerará para la terapia de primera línea en los países donde es licencia para su uso en niños. Al igual que con las pautas anteriores, las pruebas para la curación se debe realizar con el C13-UBT o una prueba de antígeno de heces al menos 4 semanas después del tratamiento para evitar falsos negativos resultados. Las terapias de segunda línea presentan un desafío real en los niños debido a la cantidad limitada de antibióticos que son apropiados para usar en niños. Las terapias de segunda línea deben tener en cuenta los antibióticos empleados para la terapia inicial, la duración del tratamiento, y, cuando sea posible, debe basarse en los perfiles de resistencia a los antibióticos.

Bibliografía.

- Buensalido L., Joseph Adrian, Valencia, Jose Carlos B. (2018). *Helicobacter pylori* Infection Treatment. MedScape. Recuperado de <https://emedicine.medscape.com/article/2172395-overview>
- Castillo-Montoya, Verónica, Ruiz-Bustos, Eduardo, Valencia-Juillerat, Mauro Eduardo, Álvarez-Hernández, Gerardo, Sotelo-Cruz, Norberto. (2017). Detección de *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes mediante coproantígeno monoclonal y su asociación con gastropatías. *Cirugía y Cirujanos*, 85(1), 27-33.
- Dixon, MF., Genta RM., Yardley, JH., Correa, P. (1996). Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*, 20(10), 1161-1181.
- Gisbert, J., Pajares, J. (2004). ¹³C-urea breath test in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 20(10), 1001-1017.
- Gisbert, J., Pajares, J. (2004). Stool antigen test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection a Systematic Review. *Helicobacter*, 9(4), 347-368. Recuperado de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1083-4389.2004.00235.x>
- Ho, B., & Marshall, B. (2000). Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*. Serologic testing. *Gastroenterol Clin North Am.*, 29(4), 853-862.
- Lawson, A., Elviss, N., Owen, R. (2005). Real-time PCR detection and frequency of 16 S rDNA mutations associated with resistance and reduced susceptibility to tetracycline in *Helicobacter pylori*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 56(2), 282-286.
- Loy, C., Irwig, L., & Katelaris, P. (1996). Do commercial serological kits for *Helicobacter pylori* infection differ in accuracy? A meta-analysis. *Am J Gastroenterol*, 91(6), 1138-1144.
- Sherman, P. (2004). Estrategias para el diagnóstico y tratamiento del *Helicobacter Pylori* en los niños.
- Suerbaum, Sebastian, Pierre, Michetti. (2002). Infection *Helicobacter Pylori*. *The New England Journal of Medicine*, 10, 1175-1186.
- Zúñiga-Noriega JR, Bosques-Padilla FJ, Pérez-Pérez GI, et al. Diagnostic utility of invasive tests and serology for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in different clinical presentations. (2006). *Archives of Medical Research*, 37(1), 123-128.