

ENFERMEDAD PÉPTICA INFECCIÓN POR H. PYLORI

Montserrat Arias Blanes
Gastroenterología Pediátrica
Hospital del Mar

- ◉ Definición
- ◉ Epidemiología
- ◉ Patogenia
- ◉ Clínica
- ◉ Diagnóstico
- ◉ Tratamiento

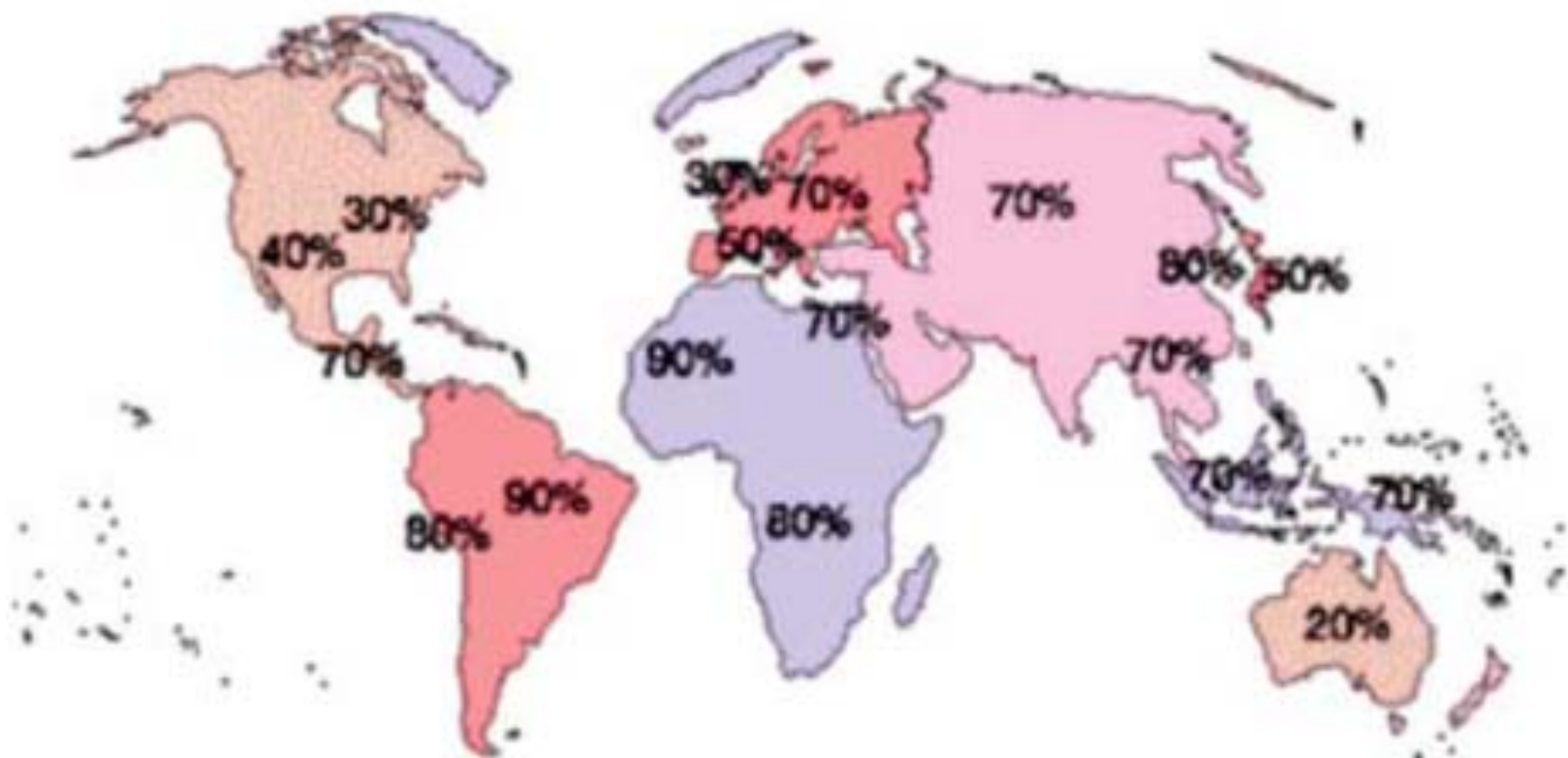
DEFINICIÓN

- ◉ BGN, espiral (3 micras longitud x 0.5 micras diámetro)
- ◉ 4-6 flagelos
- ◉ Microaerófila (requiere O₂ pero a concentraciones menores que las atmosféricas)
- ◉ Estómago única localización
- ◉ Capacidad ureásica
- ◉ Descubierta en 1982 por R. Warren - B. Marshall
 - Gastritis crónica
 - Riesgo de patología ulcerosa, 15%
 - Riesgo de patología cancerosa, <1%

EPIDEMIOLOGÍA

- ◉ Una de las causas de infección bacteriana crónica más frecuente
- ◉ Toda la población mundial. Todas las edades
- ◉ Países desarrollados:
 - Excepcional en el primer año de vida
 - Baja en la infancia
 - Aumenta con la edad.
- ◉ Países en vías de desarrollo
 - Prevalencia alta al final del primer año de vida y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia

Figura 2. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*
(www.helico.com)



PATOGENIA

Depende de factores propios de la bacteria, del huésped y ambientales

La presencia de la bacteria no siempre se sigue de daño histológico!!

FACTORES DEPENDIENTES DE LA BACTERIA

- ◉ Capacidad de colonizar mucosa gástrica
 - Presencia de UREASA

- ◉ Capacidad de adherencia al epitelio gástrico
 - Presencia de FLAGELOS

- ◉ Capacidad de malignización
 - Presencia de CITOTOXINAS CagA (producción factores proinflamatorios) y VacA (codifica una proteína vacuolizante citotóxica)

PATOGENIA

FACTORES DEPENDIENTES DEL HUESPED

- Respuesta de la inmunidad humoral del huésped
- Actividad inmune en forma de respuesta humoral Th2 del intestino delgado que frena la actividad inmune celular Th1 de la mucosa del estómago (relacionada con atrofia gástrica, la metaplasia intestinal y el cáncer gástrico).

PATOGENIA

FACTORES AMBIENTALES

⦿ Dieta:

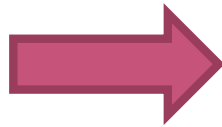
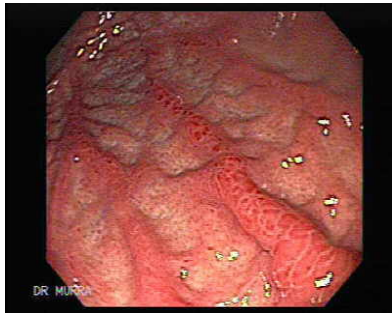
- Vitaminas antioxidantes (carotenoides, vitamina C y vitamina E) protectores
- Carnes curadas con sales de nitrógeno, contribuye a la formación de estos agentes cancerígenos
- Tabaco, alcohol

⦿ Coinfección parasitaria:

- Coinfección con determinados helmintos u otros tipos de parásitos, balancear respuesta inmunitaria hacia el tipo humoral (Th2)

CLÍNICA ADULTO

- ◉ GASTRITIS ... asintomática 85% !!!
- ◉ Dolor abdominal EPIGÁSTRICO
- ◉ RGE, pirosis y sensación de PLENITUD
- ◉ ANOREXIA y/o pérdida de peso



- ◉ Riesgo de sangrado gastrointestinal (ULCUS)

CLÍNICA EN PEDIATRÍA

- ◉ Clínica INESPECÍFICA >> EPIGÁSTRICA
- ◉ Dolor ABDOMINAL difuso
- ◉ ANOREXIA y/o pérdida de peso
- ◉ RGE, pirosis y sensación de PLENITUD
- ◉ Riesgo mucho menor de ULCUS (<5% en menores de 10a; entorno a 10% en adolescentes)
- ◉ NO relacionado con el dolor abdominal funcional!!

SÍNTOMAS y SIGNOS ALARMA (criterios Roma IV)

Síntomas

- Dolor persistente en los cuadrantes superior y/o inferior derechos
- Dolor que despierta al niño
- Disfagia y/o odinofagia
- Vómitos persistentes
- Diarrea nocturna
- Perdidas de sangre GI
- Fiebre prolongada origen desconocido
- Síntomas urinarios
- Pérdida peso involuntaria

Signos

- Masa abdominal
 - Visceromegalias
 - Enfermedad perianal
 - Úlceras orales
 - Artritis
 - PPL positiva
 - HiperTA/taquicardia
 - Disminución velocidad crecimiento
 - Retraso puberal
- H^a familiar EII, E. celíaca, E. péptica.

⊙ **EECC pacientes CON síntomas y/o signos alarma → TRASTORNO ORGÁNICO**

Primer nivel

- Hemograma
- Bioquímica: glucosa, función renal, ionograma, función hepática, amilasa, proteína, albúmina, hierro.
- Reactantes fase aguda: PCR y VSG
- Serología celiacía
- Sedimento orina y urinocultivo
- Sangre oculta en heces
- Calprotectina fecal
- Coprocultivo
- Parásitos en heces

Segundo nivel

- Ecografía abdominal
- Rx abdomen (excepcional)

Tercer nivel

- Función tiroidea
- **Ag H. Pylori heces**
- Test hidrógeno espirado
- Phmetria 24h
- Tránsito intetinal
- Enema opaco
- EDA y/o EDB + biopsia intestinal
- Manometría anorrectal
- TAC

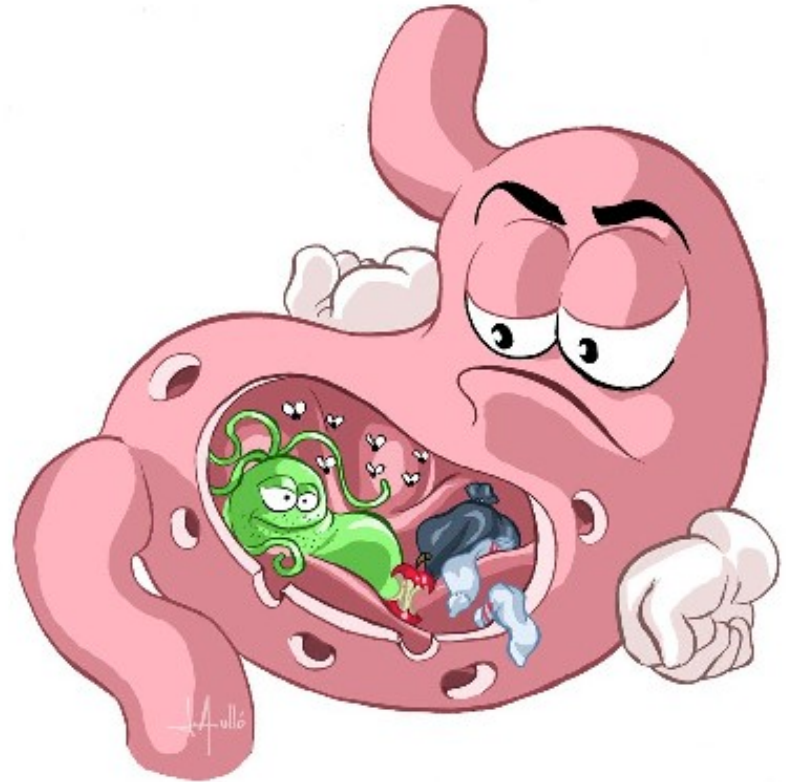
CLÍNICA EN PEDIATRÍA

- ◉ Clínica INESPECÍFICA >> EPIGÁSTRICA
- ◉ Dolor ABDOMINAL difuso
- ◉ ANOREXIA y/o pérdida de peso
- ◉ RGE, pirosis y sensación de PLENITUD
- ◉ Riesgo mucho menor de ULCUS (<5% en menores de 10a; entorno a 10% en adolescentes)
- ◉ NO relacionado con el dolor abdominal funcional!!
- ◉ Anemia ferropénica REFRACTARIA (realizar FEGD para su estudio, con biopsia para cultivo)
- ◉ PTI (Ac contra la citotoxina CagA, reactividad cruzada vs Ag plaquetarios)
- ◉ Urticaria crónica ???

DIAGNÓSTICO

¿A QUIÉN?

¿CÓMO?



DIAGNÓSTICO: ¿CUÁNDO, A QUIÉN?

- ◉ En niños con clínica gastrointestinal DESCARTAR CAUSAS DISTINTAS a las del HP.
- ◉ NO se aconseja estudiar la presencia del HP en niños con DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL.
- ◉ Pacientes con FAMILIARES DE PRIMER GRADO afectados de CÁNCER GÁSTRICO
- ◉ Pacientes con ANEMIA FERROPÉNICA RESISTENTE a ferroterapia
- ◉ Estudiar HP en pacientes con PTI
- ◉ NO estudiar HP en TALLA BAJA (HP y talla baja se relacionan con nivel sociocultural bajo y malnutrición)

HP asociado a gastritis sin úlcera o erosiones duodenales raramente causa síntomas.

La decisión de tratar dependerá de la edad, historia familiar, país, síntomas e indicación de la endoscopia.

Plantear con la familia potenciales riesgos relacionados con la infección y con el tratamiento.

DIAGNÓSTICO: ¿CÓMO?

Métodos no invasivos

- Test del aliento con urea marcada: ureasa hidroliza la urea marcada con C-13 -> CO₂ marcado que se excreta en la respiración.
 - En ayunas y sin lavarse los dientes
 - Suspendir Omeprazol (2 semanas antes), Amoxicilina (4 semanas antes)
 - Ranitidina no altera los resultados
 - Útil control posterradicación
- Serología: poco sensible, lenta bajada de los títulos tras la erradicación
- Ag en heces:
 - Sensible, rápido y más económico.
 - No se afecta por la ingesta de IBP
 - Útil control posterradicación
- PCR en saliva o placa dental: mayor riesgo de reinfección tras tratamiento erradicador

Métodos invasivos

Requieren fibrogastroscoopia

- Test de ureasa rápido
- Examen histológico: gastritis antral superficial, identificación del bacilo mediante la tinción de Giemsa
- Cultivo microbiológico: investigar resistencias microbianas y detectar factores de patogenicidad (CagA y VacA).
- Reacción de polimerasa en cadena (PCR): Detecta el DNA del H.P en muestras de mucosa gástrica con una alta sensibilidad y especificidad.

DIAGNÓSTICO: ¿CÓMO?

Métodos no invasivos

Métodos invasivos

- Test del aliento con urea marcada:

ENDOSCOPIA + BIOPSIA GOLD STANDARD

-6 MUESTRAS:

- -2 muestras de cuerpo y 2 de antro -> histología
- -1 muestra de cuerpo y 1 de antro -> cultivos

- Ranitidina no altera los resultados

- Útil

- Serología de los

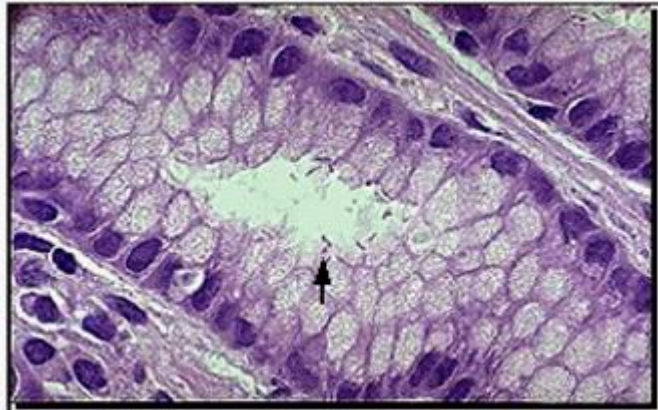
- Ag en

- Sens

- No s

- Útil

- PCR e riesgo de reinfección tras tratamiento erradicador



Giemsa



as

del
rica

DIAGNÓSTICO: ¿CÓMO?

HP en histología + test ureasa biopsia ó Cultivo positivo

- No se aconseja tratar el HP positivo mediante del test del aliento.
- El test del aliento y el test del antígeno de HP en heces se aconseja para control de pacientes tratados.

Sólo en los pacientes con dolor abdominal y/o epigástrico con características de organicidad estaría claramente indicado realizar pruebas diagnósticas frente al HP!!

Algunos autores proponen el tratamiento de prueba con antiácido en zonas de baja incidencia, para indicar la endoscopia en los casos de persistencia de la clínica

TRATAMIENTO

- ⦿ Sólo en casos SINTOMÁTICOS !!!
 - Riesgo reinfección/recurrencia
 - Riesgo efectos secundarios
 - Riesgo crear organismos multiresistentes
- ⦿ Tratamiento IDEAL ¿?
 - Tasa erradicación > 90%
 - Ausencia efectos secundarios

TRATAMIENTO

◉ Factores implicados:

- Grado de supresión ácida (metronidazol, claritromicina y amoxicilina bacteriostáticos a pH ácidos)
- Dosis de antibióticos, número y duración
- Resistencias
- Adherencia
- Gastritis o úlcera
- Ser fumador

TRATAMIENTO: ALGORITMO CLÁSICO

- Terapia de PRIMERA línea
 - OCA o OMA o OCM !!!

- Terapia de RESCATE
 -

- ENDOSCOPIA + biopsia (antibiograma)

TRATAMIENTO PRIMERA LÍNEA

Importante conocer la tasa de resistencia a Claritromicina!

RESISTENCIA NO CONOCIDA A LA CLARITROMICINA

TRIPLE TERAPIA	1. IBP + AMOXI + CLARITROMICINA 2. IBP + AMOXI + METRONIDAZOL	Duración 14 días
TERAPIA SECUENCIAL	IBP + AMOXI 5 días, seguido de IBP + CLARITO + METRONIDAZOL 5 días	

RESISTENCIA CONOCIDA A LA CLARITROMICINA (>20%)

1. IBP + AMOXICILINA + METRONIDAZOL / 14 días.

ó

2. SALES DE BISMUTO (8mgs/Kg/día)+AMOXICILINA+METRONIDAZOL / 14 días.

Las sales de bismuto presentan el inconveniente del mal sabor lo que dificulta la adherencia al tratamiento.

TERAPIA DE RESCATE

FRACASO TERAPÉUTICO: SEGUNDO CICLO DE TRATAMIENTO

Gastroscofia con estudio de resistencia a Claritromicina.

Si no es posible gastroscofia:

1. Cuádruple terapia: IBP + AMOXICILINA + METRONIDAZOL + Sales de Bismuto / 14 días.

ó

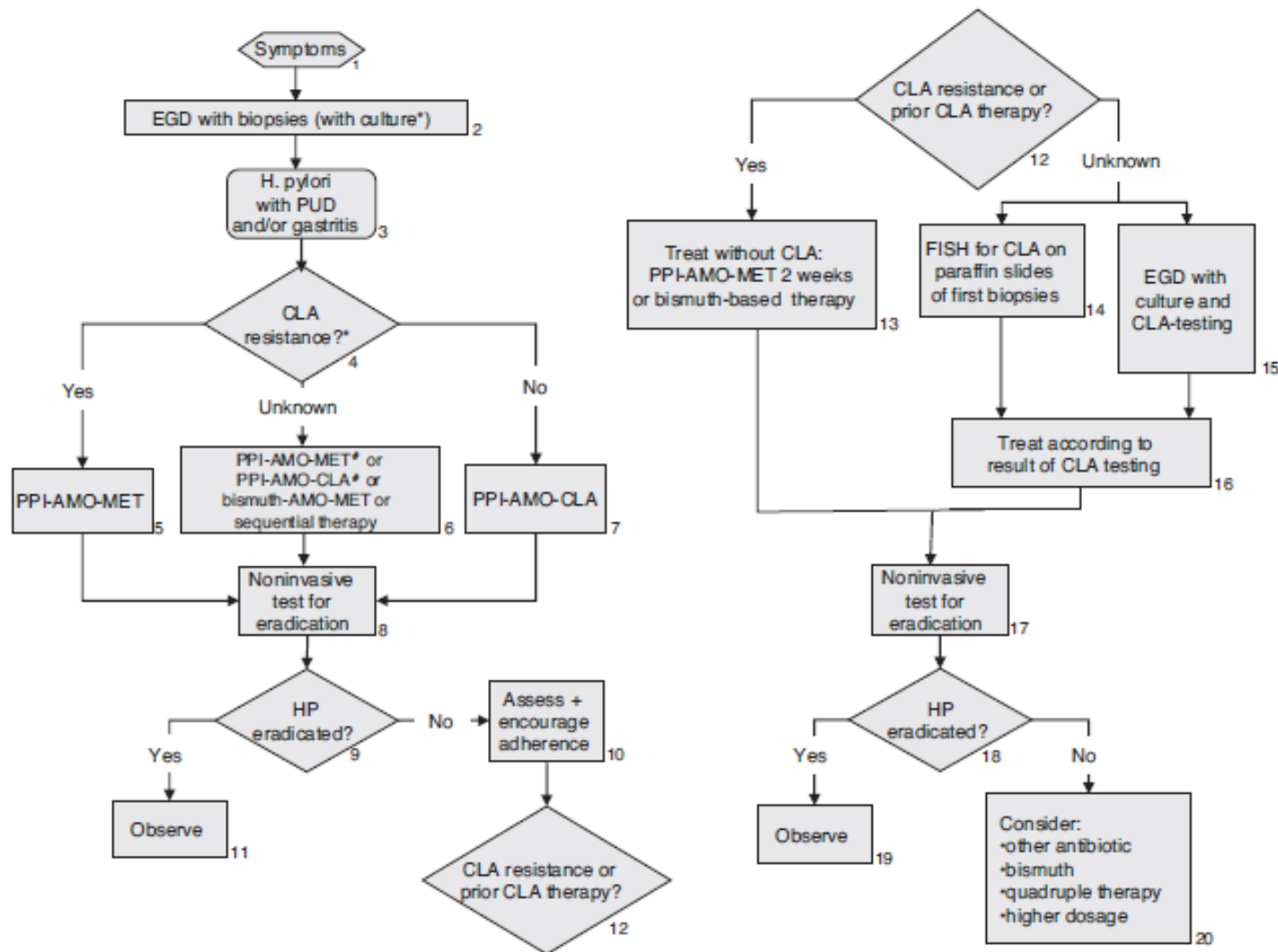
2. Triple terapia con IBP+ AMOXICILINA + LEVOFLOXACINO / 14 días (escasa experiencia en niños).

ó

3. Aumentar la dosis de IBP + AMOXICILINA + METRONIDAZOL

Insistir en la ADHERENCIA!!!!

PROTOCOLO DDE TRATAMIENTO GUÍAS ESPGHAN Y NASPGHAN



NUEVAS TENDENCIAS

- ◉ Dosis elevadas IBP o esomeprazol
- ◉ Probióticos:
 - Papel discutido en la erradicación del HP
 - Disminuye los efectos secundarios del tratamiento antibiótico sobre la flora intestinal

ARSENAL TERAPÉUTICO (DOSIS)

Antibiótico	Dosis	Dosis máxima (adulto)
IBP	1mg/kg/día ⇒ 1,5-2mg/kg/día	40mg cada 12 horas
AMOXICILINA	40-50mg/kg/día ⇒ 70-100mg/kg/día	1000 mg cada 12 horas
CLARITROMICINA	15-20 mg/kg/día ⇒ 20-25mg/kg/día	500 mg cada 12 horas
METRONIDAZOL	20-30 mg/kg/día ⇒ 25-30mg/kg/día	500 mg cada 12 horas
LEVOFLOXACINO	10 a 15 mg/kg/día	500 mg cada 12 horas



¿DUDAS?

