

***Helicobacter pylori* en población pediátrica: implicaciones clínicas y relevancia de las pruebas microbiológicas para su tratamiento**

Helicobacter pylori in the Pediatric Population: Clinical Implications and the Relevance of Microbiological Tests for Its Treatment

Aracely GARCÍA CUAN¹, Fiorella Luz ALBINO SERPA², Nestor Andres ARCIERI PACHECO³,
María Carolina QUINTERO IGUARAN⁴, Valentina MORRON REALES⁵, Jorge CARREÑO⁶, Jesus CURE MICHAILITH⁷

1 Docente investigadora, Escuela de Medicina. Universidad Libre, Barranquilla. Grupo de investigación IMB.

2 Residente de Pediatría. Escuela de Medicina. Universidad Libre, Barranquilla. Grupo de investigación IMB.

3 Estudiante Maestría Programa Microbiología, Ciencias Exactas y Naturales Universidad Libre, Barranquilla. Grupo de investigación IMB.

4 Estudiante de Medicina. Escuela de Medicina. Universidad Libre, Barranquilla. Grupo de investigación IMB.

5 Médico General, Universidad Libre, Barranquilla. Grupo de investigación IMB.

6 Gastroenterólogo, Centro Gastroenterológico Carreño.

7 Gastroenterólogo, Clínica del Caribe.

Recibido: 19/abril/2026. Aceptado: 30/junio/2026.

RESUMEN

Introducción: La infección por *H. pylori* adquirida en la infancia es un factor de riesgo para patologías gástricas crónicas y neoplasias.

Objetivo/Métodos: Revisar la literatura mediante la búsqueda en bases de datos de estudios publicados entre 2005 y 2025, enfocados en métodos diagnósticos y guías clínicas internacionales (ESPGHAN/NASPGHAN).

Resultados: Se identificó que las pruebas no invasivas presentan una sensibilidad superior al 90 % en niños mayores de 6 años. Las técnicas moleculares constituyen herramientas fundamentales para la detección de mutaciones asociadas a la resistencia a la claritromicina.

Conclusiones: El diagnóstico temprano, mediante algoritmos adaptados a la edad y al perfil local de susceptibilidad antimicrobiana, es esencial para optimizar las tasas de erradicación, las cuales pueden alcanzar hasta un 94 % con terapias dirigidas.

PALABRAS CLAVE

Infección gastrointestinal, diagnóstico no invasivo, resistencia antibiótica, biopsia gástrica, sensibilidad diagnóstica, epidemiología pediátrica, guías ESPGHAN/NASPGHAN.

ABSTRACT

Introduction: *H. pylori* infection acquired during childhood is a significant risk factor for chronic gastric pathologies and the development of neoplasms later in life.

Objective/Methods: To review the scientific literature through database searches of studies published between 2005 and 2025, with a focus on diagnostic methods and international clinical guidelines, specifically the ESPGHAN/NASPGHAN updates.

Results: It was identified that non-invasive tests, particularly the monoclonal stool antigen test, exhibit a diagnostic sensitivity exceeding 90% (up to 95.7%) in pediatric patients. Furthermore, molecular techniques are essential tools for identifying DNA and specific mutations associated with clarithromycin resistance directly from biological samples.

Conclusions: Early diagnosis, using algorithms tailored to the patient's age and the local antimicrobial susceptibility profile, is critical for improving treatment outcomes. Targeted

Correspondencia:

Aracely Cuan
aracely.garcia@unilibre.edu.co

therapies, including sequential or bismuth-based quadruple regimens, can achieve eradication success rates as high as 94% or more.

KEY WORDS

Gastrointestinal infection, non-invasive diagnosis, antibiotic resistance, gastric biopsy, diagnostic sensitivity, pediatric epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria de transmisión predominantemente comunitaria que se ha asociado con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, entre ellas gastritis crónica, síndromes de malabsorción y cáncer gástrico^{1,2}.

En el primer nivel de atención reportó una prevalencia del 52.4%, aumentando progresivamente con la edad³.

El descubrimiento de *Helicobacter pylori* se produjo en 1979, cuando el patólogo Robin Warren identificó por primera vez esta bacteria durante el examen de preparaciones de mucosa gástrica en pacientes con gastritis crónica activa, lo que permitió establecer una posible asociación entre el microorganismo y el proceso inflamatorio⁴.

Posteriormente, en 1981, Barry Marshall profundizó en el estudio de este microorganismo, logró su cultivo y desarrolló estudios prospectivos con el objetivo de demostrar su relación con enfermedades gástricas, especialmente la gastritis aguda, y, adicionalmente, mediante el uso de antibióticos, evidenció su papel etiológico, lo cual transformó el manejo clínico de estas patologías, que previamente se atribuían de forma exclusiva al estrés o a la dieta⁵.

Asimismo, a finales de la década de 1980 se realizaron los primeros estudios serológicos en población pediátrica que evidenciaron la presencia de anticuerpos contra *H. pylori*; mientras que en la década siguiente se confirmó la colonización activa de la mucosa gástrica pediátrica mediante biopsias endoscópicas y cultivo.

En ese sentido, es claro que el descubrimiento de la bacteria aludida tuvo un impacto significativo en la salud pública mundial y constituyó un hito en la medicina.

El microbio referido presenta una prevalencia estimada cercana al 60% de la población mundial, la cual puede alcanzar hasta el 80% en países en desarrollo, dado que la infección suele adquirirse en la infancia y puede persistir durante toda la vida si no se instaura un tratamiento adecuado⁴.

La infección por *Helicobacter pylori* muestra una distribución heterogénea a nivel global, influenciada por factores demográficos, socioeconómicos y ambientales^{2,4} y, en relación con el grupo etario, su adquisición ocurre con mayor frecuencia durante la infancia, especialmente en zonas con saneamiento deficiente y alta densidad poblacional.

Puntualmente, diversos estudios han demostrado que la colonización por esta bacteria varía significativamente entre grupos poblacionales, siendo más frecuente en contextos con condiciones de vida precarias⁵, ya que la transmisión fecal-oral, favorecida por el hacinamiento, contribuye a tasas de infección más elevadas en grupos de bajos ingresos^{5,6}, mientras que en poblaciones rurales la prevalencia es mayor debido a la limitada infraestructura sanitaria, y en zonas urbanas, aunque menor, continúa siendo significativa^{7,8}.

En ese sentido, en países en desarrollo las tasas de prevalencia pueden superar el 50% en menores de 10 años, en contraste con los países industrializados donde se ha observado una disminución marcada, con prevalencias inferiores al 10% en algunas regiones de Europa y Norteamérica⁶.

En América Latina, los datos reflejan una carga significativa y, en Colombia, un estudio en Cartagena reportó una prevalencia del 36,9 % en niños entre 0 y 17 años sometidos a endoscopia digestiva, con una edad media de infección de $11,6 \pm 4,8$ años (Lamus Gutiérrez L et al., 2016)⁷, mientras que en países europeos como España se ha descrito una prevalencia del 15,8 % en niños entre 1 y 14 años, con mayor frecuencia en varones y en familias de bajo nivel socioeconómico⁸.

En este contexto, las implicaciones clínicas asociadas a la infección por *Helicobacter pylori* radican en su capacidad de cursar de forma asintomática, así como de generar gastritis crónica e incluso retraso en el crecimiento por malabsorción de nutrientes^{3,4}, además en población joven puede manifestarse como dispepsia funcional con riesgo de progresión a úlceras gástricas o duodenales, mientras que en adultos mayores se asocia con cáncer gástrico y linfoma del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT)^{4,6}.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de investigación

Siguiendo a Rohrig et al. (2009), el diseño de esta investigación se enmarca en el enfoque epidemiológico observacional, en la medida en que se basa en la observación y el análisis de conceptos, a partir de los cuales se exploran posibles relaciones entre ellos.

Por ello, la indagación efectuada también fue de tipo descriptiva

Enfoque de investigación

Debido a la forma de recolección de la información, al tipo de análisis realizado y a la naturaleza de los resultados obtenidos, el enfoque más adecuado para esta investigación corresponde al cualitativo.

Técnicas de investigación y procesamiento de datos

Dado el enfoque cualitativo adoptado en esta investigación y que las fuentes analizadas corresponden a documentos, esta investigación utilizó las siguientes técnicas:

- Se llevó a cabo una revisión de la literatura científica sobre el diagnóstico y manejo de *H. pylori* en pediatría.

Fuentes de información secundaria

Se consultaron las bases de datos PubMed/MEDLINE, SciELO, ScienceDirect y Google Scholar.

- **Criterios de búsqueda:** se utilizaron términos DeCS/MeSH como "Helicobacter pylori", "Pediatrics", "Diagnosis" y "Drug Resistance, Bacterial".
- **Criterios de inclusión:** Se seleccionaron artículos originales, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica, con especial énfasis en las actualizaciones de ESPGHAN/NASPGHAN 2017 y 2024 [1,2]. Se priorizaron estudios realizados en población pediátrica (0-18 años) y publicaciones de los últimos 15 años para garantizar vigencia en las tasas de resistencia antibiótica [5,9].
- **Proceso de selección:** se preseleccionaron 60 artículos, de los cuales se incluyeron 30 tras evaluar su relevancia metodológica y su aporte al eje central de la revisión, centrado en implicaciones clínicas y pruebas microbiológicas.

RESULTADOS

Fisiopatología de la infección

El *Helicobacter pylori* es un patógeno que se ha adaptado para sobrevivir, y su proceso de infección es complejo⁹.

Inicialmente, sus vías de dispersión pueden ser de dos tipos: vertical, referida a la transmisión de madre a hijo, generalmente durante el parto o en la infancia temprana, y horizontal, que corresponde a la transmisión oral-oral, oral-fecal, gastro-oral y gastro-gástrica⁹.

Una vez ingresa al organismo, el *Helicobacter pylori* empieza su proceso de invasión en el epitelio gástrico y depende de diversos factores de virulencia para establecerse.

Este microorganismo presenta motilidad flagelar que le permite desplazarse a través de la mucosa gástrica y, además, se adhiere mediante proteínas de la membrana externa como BabA, SabA, AlpA/B y OipA.

Asimismo, para mejorar su adhesión y evadir la respuesta inmunológica del huésped, el *Helicobacter pylori* forma unas biopelículas en la matriz extracelular que, una vez adherida, comienza a liberar los factores de virulencia, empezando con CagA y VacA, mientras que su quimiotaxis hacia el sitio

diana está mediada por receptores de la familia Toll-like receptors (TLR).

CagA es un gen asociado a citotoxinas y la principal proteína oncogénica de *Helicobacter pylori*, la cual es inyectada en las células gástricas a través de un sistema de secreción tipo IV y, una vez dentro, se somete a fosforilación de tirosina, lo que permite la activación desregulada de vías de señalización celular como MAPK y PI3K, las cuales al activarse inducen cambios morfológicos celulares, alteraciones en la polaridad celular e inician procesos oncogénicos.

VacA, una toxina vacuolante, forma poros en las membranas de las células del huésped, lo que altera la permeabilidad e interrumpe la integridad de las células gástricas; además, una vez que penetra en dichas células, modula los procesos apoptóticos y contribuye a la formación de vacuolas intracelulares, generando alteraciones en su estructura y funcionamiento. Asimismo, interfiere en la actividad de las células T y de otras células del sistema inmune.

Adicionalmente, la ureasa, enzima compuesta por las subunidades UreA y UreB, le permite sobrevivir en el entorno ácido del estómago al modificar el pH local hacia condiciones más básicas, a través de la conversión de urea en amoníaco y dióxido de carbono^{9,10}.

Por su parte, el efecto inflamatorio se relaciona con la activación del sistema inmune innato, el cual promueve el reclutamiento de citocinas proinflamatorias como IL-8, IL-1 α , IL-1 β y TNF- α , así como de células inmunes como neutrófilos, macrófagos y linfocitos hacia la mucosa gástrica.

Una vez activada la respuesta inmune, los componentes bacterianos como lipopolisacáridos y peptidoglicanos amplifican la respuesta inflamatoria mediante la activación de los receptores tipo Toll (TLR) y, posteriormente, se activa el sistema inmune adaptativo, donde las células T promueven una respuesta de tipo Th1¹¹.

A diferencia de los adultos, los niños pueden presentar una respuesta más modulada, con predominio de gastritis nodular y menor daño estructural, posiblemente influenciada por la inmadurez inmunológica, el estado nutricional y polimorfismos genéticos en genes de TLRs¹².

Por otra parte, las células B producen anticuerpos contra el *Helicobacter pylori*, sin embargo, este microorganismo tiene la capacidad de evadir dichas respuestas mediante diversos mecanismos, como la producción de ureasa, la variación antígenica, la evasión del reconocimiento por parte de los receptores de reconocimiento de patrones y el mimetismo molecular, lo que altera el reconocimiento y la señalización tanto de las células T como de las células B.

Todo esto altera el equilibrio de los mecanismos protectores de la mucosa y favorece una mayor agresividad del proceso infeccioso. La inflamación crónica sostenida, junto con la

liberación de toxinas y la inestabilidad genética, crea un microambiente propicio para la oncogénesis, en el cual participan también la interacción entre los genes *VacA* y *CagA*, la susceptibilidad genética del huésped y factores ambientales.

En este contexto, la inflamación persistente se asocia con gastritis atrófica y pérdida de la secreción ácida gástrica, así como con supresión de la vía Sonic Hedgehog y cambios epigenéticos como la hipermetilación de genes supresores tumorales. Posteriormente, estos cambios progresan hacia metaplasia intestinal, impulsada por la activación de *CDX2* y la pérdida de *SOX2*, junto con la acumulación de mutaciones en genes como *TP53*, *APC* y *KRAS*.

Finalmente, este proceso evoluciona hacia displasia, caracterizada por inestabilidad genómica y activación de la vía *Wnt/β-catenina* con inicio de la transición epitelio-mesenquimal, hasta culminar en adenocarcinoma gástrico, con múltiples alteraciones genéticas y pérdida de control de los mecanismos de regulación celular, proceso cuya progresión puede verse influenciada por la genética del huésped y factores ambientales como el tabaquismo¹³.

Sumado a todo lo anterior, se advierte que a pesar de que el principal objetivo de *Helicobacter pylori* es el estómago, donde realiza su proceso de infección, también se han descrito manifestaciones extradigestivas, entre ellas anemia ferropénica, trombocitopenia inmune y anemia por deficiencia

de vitamina B12, así como afecciones cardiovasculares como infarto agudo de miocardio (IAM) e implicaciones ginecológicas, urológicas, oculares y metabólicas. Asimismo, investigaciones recientes han sugerido su posible asociación con pólipos de colon y cáncer de colon¹⁴.

Diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*

Actualmente, existen diversos métodos de diagnósticos invasivos y no invasivos para la detección de *Helicobacter pylori*, entre los cuales se incluyen:

Pruebas no invasivas: Test de aliento con urea, detección de antígenos en heces, PCR de saliva y heces.

Pruebas invasivas: Endoscopia con biopsia gástrica para cultivo y prueba de ureasa^{6,15}.

La prueba de aliento con urea (UBT, urea breath test) se considera el mejor de los exámenes para la confirmación de la infección y también para evaluar su erradicación, siendo una técnica no invasiva basada en la ingestión de urea marcada isotópicamente, la cual es degradada por la enzima ureasa de *Helicobacter pylori*, liberando marcadores que atraviesan la mucosa gástrica, pasan a la circulación sistémica y finalmente son eliminados en el aire espirado para su análisis¹⁶. La fracción de urea no hidrolizada se elimina por vía urinaria en un periodo de 3 a 4 días.

Tabla 1. . Comparativa de Pruebas Diagnósticas No Invasivas para *H. pylori*

Prueba diagnóstica	Indicaciones	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Observaciones
Test de aliento con urea	Considerado el mejor método para confirmación de infección y evaluación de erradicación.	95 – 97%	97 – 98%	El rendimiento disminuye en niños menores de 6 años. Requiere suspender antibióticos (4 semanas) e IBP (2 semanas) para evitar falsos negativos. Posibles interferencias por bacterias orales ureasa-positivas [1].
Test de antígeno en heces	Inmunoensayo enzimático para diagnóstico y seguimiento. Preferido en pediatría.	95.7% [2]	> 90%	Utiliza anticuerpos monoclonales. Ha demostrado una precisión diagnóstica superior a la PCR en muestras fecales [2].
Test de antígeno en heces	Inmunocromatografía rápida; útil en contextos con recursos limitados [1].	88.8% [1]	94.5% [1]	No requiere equipos complejos ni reactivos costosos, facilitando su implementación clínica rápida [1].
PCR	Detección de ADN y mutaciones de resistencia a antibióticos (claritromicina) [3].	63% [2]	100% [2,4]	Su sensibilidad es significativamente inferior al EIA, por lo que no lo reemplaza como prueba diagnóstica primaria [2].
Serología	Estudios epidemiológicos o cuando no hay acceso a pruebas directas.	89 – 98% [1]	90% [1]	No permite diferenciar infección activa de pasada no es útil para el seguimiento post-tratamiento [3].

Este método presenta una sensibilidad del 95–97 % y una especificidad del 97–98 %, aunque en población pediátrica menor de 6 años puede observarse una disminución de su rendimiento diagnóstico, posiblemente relacionada con variaciones en la carga bacteriana y mayor probabilidad de resultados falsos positivos¹⁷.

Adicionalmente, la presencia de bacterias productoras de ureasa en la cavidad oral, como *Klebsiella pneumoniae* o *Proteus mirabilis*, puede interferir con la especificidad de la prueba, mientras que el uso previo de inhibidores de la bomba de protones durante dos semanas o antibióticos durante las cuatro semanas previas puede generar resultados falsamente negativos, por lo que se recomienda suspender estos tratamientos antes de su realización.

Por otra parte, el test de antígeno en heces constituye otra alternativa no invasiva, basado en la detección de antígenos fecales mediante anticuerpos monoclonales, el cual ha demostrado en países desarrollados una sensibilidad y especificidad superiores al 90 % en población pediátrica¹⁸, aunque en países en desarrollo aún se requiere mayor validación de su rendimiento diagnóstico¹⁹. Existen dos modalidades principales, el inmunoensayo enzimático (EIA) y la inmunocromatografía (ICA), que se caracterizan por no requerir equipos complejos ni reactivos costosos, lo que facilita su implementación en distintos contextos clínicos; sin embargo, factores como la temperatura de conservación, el tiempo entre la toma de la muestra y su análisis, así como la elección del kit diagnóstico, pueden influir en la variabilidad de la sensibilidad y especificidad observadas en diferentes regiones²⁰.

La PCR puede realizarse a partir de diferentes muestras, como biopsias, heces y jugo gástrico, y diversos estudios han demostrado que, en población pediátrica, esta técnica presenta una sensibilidad aceptable en comparación con otros métodos¹⁹, ya que permite detectar cantidades mínimas de ADN, lo que constituye una ventaja en contextos de baja carga bacteriana, debido a que su principio se basa en la amplificación del material genético del microorganismo²¹.

Por otra parte, la endoscopia digestiva alta con toma de biopsias, a pesar de ser un método invasivo, se mantiene como el estándar de referencia para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en edad pediátrica, ya que permite la visualización directa del tracto gastrointestinal superior y el diagnóstico de otras patologías concomitantes o asociadas²². Adicionalmente, cuando se combina la obtención de muestras con el cultivo bacteriano, es posible determinar el patrón de susceptibilidad antimicrobiana, lo que optimiza la selección del tratamiento y permite un abordaje terapéutico más preciso y oportuno²³.

Ahora bien, en pediatría, la recomendación para realizar pruebas diagnósticas de *Helicobacter pylori* debe estar guiada por criterios clínicos bien definidos.

Al respecto, según las guías conjuntas ESPGHAN/NASPGHAN, se recomienda investigar la infección únicamente si existe intención de tratar, evitando estudios en casos de dolor abdominal funcional sin signos de alarma¹⁹.

En presencia de síntomas de alarma como anemia ferropénica inexplicada, pérdida de peso, vómitos persistentes o antecedentes familiares de cáncer gástrico, se justifica la realización de endoscopia con biopsia gástrica para estudios de histología, cultivo y PCR²⁴.

En niños sin signos de alarma, pero con alta sospecha clínica o en seguimiento posterior al tratamiento, se prefieren pruebas no invasivas, como la prueba de aliento con urea en mayores de 6 años y la detección de antígeno en heces en menores o en pacientes no colaboradores²⁵.

Por su parte, la serología IgG puede utilizarse en estudios epidemiológicos o en contextos con limitado acceso a pruebas directas, aunque no permite diferenciar infección activa ni es útil para el seguimiento²⁶.

Finalmente, en las últimas Guías de consenso de la ESPGHAN y la NASPGHAN sobre el manejo de *Helicobacter Pylori*, se indica claramente que cada caso individual debe ser tratado de forma individualizada, por lo que el cultivo de biopsias gástricas disminuye el uso de terapia empírica. En este sentido, se recomienda la toma de una biopsia del antro pilórico y otra del cuerpo gástrico para el cultivo de *Helicobacter pylori*²⁷; no obstante, siempre que sea posible, se sugiere obtener al menos dos biopsias por cada localización con el fin de disminuir el riesgo de fracaso en el aislamiento bacteriano debido a una posible contaminación de las muestras²⁸.

Tratamiento

El tratamiento de la infección por *H. pylori* ha sido objeto de numerosas investigaciones dirigidas a identificar los manejos de la infección más eficaces, especialmente ante el incremento de la resistencia bacteriana a los antibióticos tradicionalmente utilizados -como la claritromicina y la levofloxacina.

Y es que la magnitud de este problema -la resistencia- fue evidenciada en un metaanálisis realizado sobre 2669 cepas de *H. pylori* en Estados Unidos entre 2011 y 2021, el cual arrojó como resultados que: i) el 42,1% eran resistentes al metronidazol; ii) el 37 % a la levofloxacina; iii) el 31,5 % presentaban resistencia a la claritromicina; iv) el 11,7 % eran resistentes a la combinación metronidazol/claritromicina; v) el 2,6 % a la amoxicilina; vi) el 0,9 % a la tetraciclina; y vii) el 0,2 % a la rifabutina²⁹.

En ese sentido, los resultados de ese estudio fueron claros en señalar que el tratamiento más recomendado incluye al antibiótico rifabutina, junto con supresores gástricos más potentes como el vonoprazán.

Por otra parte, en 2019, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el uso de Talicia (combinación de rifabutina,

omeprazol y amoxicilina) para el tratamiento de *H. pylori* y, en 2022, aprobó el uso de vonoprazán (que actúa como un bloqueador competitivo de potasio de la secreción ácida [PCAB]), ya que, según diversos estudios, el vonoprazán fue superior, en términos de erradicación de la infección, en comparación con la terapia triple basada en inhibidores de la bomba de protones (IBP) en pacientes adultos sin tratamiento previo para *H. pylori* y en el subgrupo resistente a la claritromicina.

A raíz de estos hallazgos, el American College of Gastroenterology (ACG) modificó sus recomendaciones para el tratamiento de la infección por *H. pylori* y, en consecuencia, en su guía más reciente de 2024 recomendó no utilizar la claritromicina como base de los tratamientos iniciales en pacientes con esta infección³⁰.

Puntualmente, según la ACG, en pacientes sin tratamiento previo y en quienes se desconoce la susceptibilidad a los antibióticos, se recomienda administrar terapia cuádruple con bismuto (BQT) optimizada durante 14 días. Como régimen empírico alternativo para pacientes sin alergia a la penicilina, puede emplearse la terapia triple con rifabutina o la terapia dual con vonoprazán durante 14 días.

Si el paciente ha recibido tratamientos previos y, por tanto, presenta una infección persistente por *H. pylori*, y además no ha recibido previamente BQT, se desconoce la susceptibilidad a los antibióticos o no logró erradicar la bacteria con la terapia triple inicial basada en IBP y claritromicina, el régimen recomendado es la BQT optimizada durante 14 días.

Por su parte, si el paciente ya fue tratado anteriormente con BQT optimizada, la alternativa ideal sería la terapia triple con rifabutina.

Asimismo, la claritromicina o la levofloxacina solo deben utilizarse cuando se haya confirmado la sensibilidad del paciente a estos antibióticos. En caso de resistencia a la claritromicina y de infección persistente por *H. pylori*, se recomienda la terapia triple basada en un IBP o en un PCAB²⁹.

DISCUSIÓN

Esta actualización permite comprender la importancia de elegir un régimen terapéutico basado en pruebas de susceptibilidad a los antibióticos, en lugar de optar por un tratamiento empírico, es decir, seleccionado sin conocer previamente el perfil de resistencia de la cepa infectante.

Para realizar una prueba de susceptibilidad a los antibióticos, el médico encargado debe tener en cuenta ciertos factores, como los tratamientos que el paciente ha recibido previamente contra *H. pylori*, su historial de uso de antibióticos en general y la confirmación de si presenta o no alergia a la penicilina.

La erradicación de *H. pylori* constituye un paso fundamental en el manejo de la infección. Según la ACG, esta debe con-

firmarse en todos los pacientes mediante una prueba de antígeno fecal, una prueba de aliento con urea o una biopsia gástrica, al menos cuatro semanas después de haber finalizado el tratamiento³⁰.

En los casos en que el tratamiento incluya inhibidores de la bomba de protones (IBP), estos deben suspenderse dos semanas antes de realizar la prueba de erradicación, con el fin de evitar resultados falsamente negativos. Lo anterior se debe a que los IBP suprimen la secreción ácida gástrica, poseen cierta actividad antimicrobiana contra *H. pylori* y alteran tanto la distribución como la morfología de la bacteria, dificultando su detección²⁸.

Por otra parte, si después de dos ciclos de tratamiento antibiótico no se logra la erradicación de la infección, se recomienda realizar una endoscopia con toma de biopsia, seguida de cultivo y antibiograma, con el propósito de orientar el tratamiento posterior³⁰.

Respecto de los resultados terapéuticos en la población pediátrica, diferentes estudios han reportado tasas de erradicación favorables, que alcanzan hasta el 94 %, dependiendo de si se empleó triterapia o terapia secuencial. No obstante, estos hallazgos deben interpretarse con cautela, dado que provienen de estudios con tamaños muestrales reducidos²⁷.

CONCLUSIÓN

La revisión efectuada evidenció que *Helicobacter pylori* representa un agente etiológico relevante en diversas manifestaciones gastrointestinales pediátricas, con implicaciones clínicas que abarcan desde gastritis crónica hasta síndromes de malabsorción y úlceras gástricas, por lo que su identificación temprana y precisa resulta fundamental para prevenir complicaciones mayores, incluidas neoplasias gástricas, especialmente en poblaciones vulnerables como la infantil.

El análisis comparativo de los métodos diagnósticos demostró que, aunque pruebas como el test de aliento con urea y la detección de antígeno en heces ofrecen buena sensibilidad en contextos no invasivos, técnicas como la histología y el cultivo bacteriano continúan siendo útiles en escenarios clínicos complejos, aunque su aplicación en pediatría puede verse limitada por factores como la necesidad de sedación o la baja tolerancia a procedimientos invasivos.

Se debe destacar el papel emergente de las técnicas moleculares, en particular la PCR en saliva, como herramienta diagnóstica innovadora, ya que no solo permite la detección directa de *Helicobacter pylori*, sino también la identificación de mutaciones asociadas a resistencia antibiótica, lo que facilita un tratamiento dirigido y oportuno, y su carácter no invasivo junto con su potencial predictivo la posicionan como una estrategia prometedora en el abordaje pediátrico.

En conjunto, este artículo ofrece una guía integral y actualizada para profesionales de la salud, especialmente en gastro-

enterología pediátrica y microbiología clínica, en la que la implementación de algoritmos diagnósticos adaptados a la edad, el contexto epidemiológico y la disponibilidad tecnológica resulta esencial para mejorar los desenlaces clínicos y optimizar el manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en niños.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su profundo agradecimiento a la docente Aracely García y a Nestor Arcieri, cuya guía, apoyo académico constante y contribución técnica fueron fundamentales para el éxito de esta investigación. Se reconoce la valiosa colaboración de los gastroenterólogos consultados y de todos los docentes de la Universidad Libre por su mentoría y orientación académica.

Asimismo, extendemos un agradecimiento especial a los profesionales Dr. William, Dra. Patricia, Dra. Lucy, Dra. Diviana, Dr. Carlos, Dr. Gilbert y Dr. Emmanuel, cuyos invaluable aportes, orientación clínica y experiencia fueron esenciales durante el desarrollo y ejecución de este trabajo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153:420–9. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022.
- Rowland M, Daly A, Vaughan D, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in children. *Helicobacter*. 2016;21:30–6. doi:10.1111/hel.12243.
- Lamus Gutiérrez L, Coy Mayorga AY, Quijano Muñoz CL. Prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori* en población pediátrica colombiana. *Rev Col Gastroenterol*. 2016;31:213–20. doi:10.22516/25007440.76.
- Oleastro M, Pelerito A, Nogueira P, et al. Prevalence and Incidence of *Helicobacter pylori* Infection in a Healthy Pediatric Population in the Lisbon Area. *Helicobacter*. 2011;16:369–76. doi:10.1111/j.1523-5378.2011.00856.x.
- Cover TL, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* in health and disease. *Gastroenterology*. 2009;136:1863–73. doi:10.1053/j.gastro.2009.01.073.
- Rowland M, Daly A, Vaughan D, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in children. *Helicobacter*. 2016;21:30–6. doi:10.1111/hel.12243.
- Lamus Gutiérrez L, Coy Mayorga AY, Quijano Muñoz CL. Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en niños sometidos a endoscopia digestiva en un hospital de Cartagena. *Salud UIS*. 2016;48:203–10. doi:10.18273/revsal.v48n2-2016006
- Díez J, Fernández-Quevedo M, Alarcón T, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población infantil. *An Esp Pediatr*. 2002;56:25–32.
- Kalach N, Bontems P, Raymond J, et al. Gastritis nodular en niños: ¿marcador de infección por *H. pylori*? *Helicobacter*. 2015;20:29–34. doi:10.1111/hel.12172.
- Correa P, Piazzuelo MB. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis*. 2008;40:479–86. doi:10.1016/j.dld.2008.02.035.
- Franceschi F, Tortora A, Gasbarrini G, et al. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases. *Helicobacter*. 2014;19 Suppl 1:52–8. doi:10.1111/hel.12164.
- Jones NL, Koletzko S, Goodman KJ, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64:991–1003. doi:10.1097/MPG.0000000000001594.
- Homan M, Jones N, Bontems P, et al. Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2024;78:635–58. doi:10.1002/jpn3.12314.
- Bazzoli F, De Giacomo C, Fusi AF, et al. Validation of the 13C-urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children: a multicenter study. *Gut*. 2005;54:1014–9. doi:10.1136/gut.2004.055137.
- Leal YA, Flores L, García-Cortés LB, et al. Utility of Serology for Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection in Children and Adolescents. *Helicobacter*. 2011;16:341–5. doi:10.1111/j.1523-5378.2011.00852.x.
- Gisbert JP, de la Morena F, Abaira V. Accuracy of stool antigen test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2136–42. doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00763.x.
- Opekun AR, Gilger MA, Denyes SM, et al. Evaluation of a New Rapid Stool Antigen Test for Detection of *Helicobacter pylori* in Children. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2005;12:1257–60. doi:10.1128/CDLI.12.11.1257-1260.2005.
- Gutiérrez-Castrellón P, Díaz-García L, García-Cortés LB, et al. Utilidad de una prueba de antígeno en heces para el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* en niños: revisión sistemática y metanálisis. *Rev Invest Clin*. 2014;66:493–500. PMID: 25697265.
- Kato S, Ozawa K, Okuda M, et al. Diagnostic accuracy of monoclonal antibody-based stool antigen tests for *Helicobacter pylori* infection in children: a multicenter prospective study in Japan. *Helicobacter*. 2013;18:252–7. doi:10.1111/hel.12042.
- Mégraud F, Lehours P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. *Gut*. 2007;56:727–33. doi:10.1136/gut.2006.111989.
- Cambau E, Müller-Serieys C, Raymond J, et al. Revised ESCMID guideline for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: Molecular tests for the detection of *H. pylori* and resistance to clarithromycin. *Clin Microbiol Infect*. 2018;24:944–50. doi:10.1016/j.cmi.2018.03.031.
- Gerrits MM, van Vliet AH, Kuipers EJ, et al. Comparison of PCR and Culture for Detection of *Helicobacter pylori* in Samples from Children. *J Clin Microbiol*. 2006;44:444–50. doi:10.1128/JCM.44.2.444-450.2006.

23. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, et al. Primary antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* in children in Europe: an international multicentre study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 55:498–506. doi:10.1097/MPG.0b013e31826f2a0d.
24. Mégraud F, Bessède E, Varon C, et al. Microbiology of *Helicobacter pylori* and Resistance to Antibiotics. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30:280–322. doi:10.1128/CMR.00036-16.
25. Bontems P, Kalach N, Vanderpas J, et al. Optimization of Gastric Biopsy Sampling for *Helicobacter pylori* Culture in Children. *Helicobacter.* 2015;20:19–25. doi:10.1111/hel.12171.
26. Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, et al. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol.* 2024;119:362–86. doi:10.14309/ajg.00000000000002595.
27. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, et al. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol.* 2017;112:212–39. doi:10.1038/ajg.2016.563.
28. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, et al. Prevalence of Antibiotic Resistance in *Helicobacter pylori*: A Systematic Review and Meta-analysis in World Health Organization Regions. *Gastroenterology.* 2018;155:1372–82. doi:10.1053/j.gastro.2018.07.007.
29. Liou JM, Chen PY, Luo JC, et al. Rifabutin-based rescue therapy for *Helicobacter pylori* infection in patients with multiple treatment failures in Taiwan: a multicentre, randomised, open-label, parallel-group, phase 3 trial. *Gut.* 2020;69:1019–26. doi:10.1136/gutjnl-2019-319633.
30. Suzuki S, Gotoda T, Kusano C, et al. Seven-day vonoprazan and low-dose amoxicillin dual therapy as first-line *Helicobacter pylori* treatment: a multicentre randomised trial in Japan. *Gut.* 2020; 69:1838–45. doi:10.1136/gutjnl-2019-319954.