



Doença péptica-gastroduodenal em crianças por *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori peptic-gastroduodenal disease in children

Enfermedad péptica-gastroduodenal por *Helicobacter pylori* en niños

André Biondi Cunali¹, Otávio Henrique Luca Goulart de Menezes¹, Pietra Dario Campanhã¹, Gabriela Accorsi Bonilha¹, Gabriel Toledo Guerra¹, Bárbara Miziara Morais Andrade¹, Thais Martins Oliveira¹.

RESUMO

Objetivo: Realizar uma revisão narrativa acerca da infecção por *Helicobacter pylori* (Hp) em crianças, no tocante ao quadro clínico, diagnóstico e tratamento, a fim de que seja reconhecida e abordada adequadamente na prática clínica. **Revisão bibliográfica:** O Hp coloniza a mucosa gástrica humana, causando gastrite crônica, e é um importante fator de risco para o desenvolvimento de úlcera péptica e câncer gástrico. A maioria dos pacientes com Hp são assintomáticos e apenas uma minoria desenvolve a doença clínica. As manifestações clínicas são separadas de acordo com a faixa etária na população pediátrica. Existem vários testes disponíveis para o diagnóstico por Hp, podendo esses serem métodos invasivos ou não-invasivos. Os invasivos são os que dependem da realização de Endoscopia Digestiva Alta para a coleta de biópsias: reação em cadeia de polimerase (PCR), teste de uréase, histopatológico e culturas, e os não-invasivos pela sorologia e teste respiratório com ureia marcada (13C-TU). **Considerações finais:** Os estudos mostram que devem ser realizados testes diagnósticos invasivos em crianças com sinais de alarme e somente se houver possibilidade de tratamento, sobretudo a fim de definir a causa da dor abdominal e não somente com o objetivo de documentar a presença da bactéria.

Palavras-chave: Gastrite, Doença péptica, *Helicobacter pylori*, Crianças.

ABSTRACT

Objective: Carry out a narrative review about Hp infection in children, regarding the clinical picture, diagnosis and treatment, so that it is recognized and properly addressed in clinical practice. **Literature review:** Hp colonizes the human gastric mucosa, causing chronic gastritis, and is an important risk factor for the development of peptic ulcer and gastric cancer. Most patients with Hp are asymptomatic and only a minority develop clinical disease. Clinical manifestations are separated according to age group in the pediatric population. There are several tests available for the diagnosis of Hp, which may be invasive or non-invasive methods. The invasive ones are those that depend on the performance of Upper Digestive Endoscopy for the collection of biopsies: polymerase chain reaction (PCR), urease test, histopathological and cultures, and the non-invasive ones by serology and breath test with marked urea (13C -YOU). **Final considerations:** The studies show that invasive diagnostic tests should be performed in children with alarm signs and only if there is a possibility of treatment, especially in order to define the cause of abdominal pain and not only with the objective of documenting the presence of bacteria.

Keywords: Gastritis, Peptic disease, *Helicobacter pylori*, Children.

¹ Universidade de Franca (UNIFRAN), Franca – SP.

RESUMEN

Objetivo: Realizar una revisión narrativa sobre la infección por Hp en niños, en cuanto al cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, para que sea reconocida y adecuadamente abordada en la práctica clínica.

Revisión de la literatura: Hp coloniza la mucosa gástrica humana, causando gastritis crónica y es un factor de riesgo importante para el desarrollo de úlcera péptica y cáncer gástrico. La mayoría de los pacientes con Hp son asintomáticos y solo una minoría desarrolla la enfermedad clínica. Las manifestaciones clínicas se separan según el grupo de edad en la población pediátrica. Hay varias pruebas disponibles para el diagnóstico de Hp, que pueden ser métodos invasivos o no invasivos. Las invasivas son las que dependen de la realización de Endoscopia Digestiva Superior para la toma de biopsias: reacción en cadena de la polimerasa (PCR), test de ureasa, histopatológico y cultivos, y las no invasivas mediante serología y test de aliento con urea marcada (13C -USTED). **Consideraciones finales:** Los estudios muestran que se deben realizar pruebas diagnósticas invasivas en niños con signos de alarma y solo si existe posibilidad de tratamiento, sobre todo para definir la causa del dolor abdominal y no solo con el objetivo de documentar la presencia de bacterias.

Palabras clave: Gastritis, Enfermedad péptica, *Helicobacter pylori*, Niños.

INTRODUÇÃO

A doença péptica gastroduodenal (DPGD) causada pelo *Helicobacter pylori* (Hp) na criança é uma entidade clínica que deve ser identificada pelo pediatra devido às suas características clínicas crônicas e subjetivas que podem ser confundidas com quadros dispépticos funcionais. Ela apresenta como esofagite, gastropatia, gastrite, duodenite e as úlceras gástricas e duodenais. Pode ser classificada como gastrite e/ou duodenite somente após avaliação histopatológica, onde será demonstrado um processo inflamatório, já que na gastropatia este evento não é o principal, neste caso ocorre principalmente após lesão epitelial Regeneração celular (SOCIEDADE PEDIATRIA BRASILEIRA, 2021). Portanto, se não tratada adequadamente, pode eventualmente levar a problemas de desenvolvimento na criança e complicações futuras (PACIFICO L, et al., 2010).

A Hp foi descoberta em 1982 e é uma das infecções bacterianas crônicas mais comuns é um bacilo-gram-negativo e recebe esse nome devido a sua morfologia espiral e presença de quatro a seis flagelos que surgem de um único pólo (SOUZA EC, 2017). Apresenta um genoma circular de ácido desoxirribonucleico (DNA) e possui sistemas bem desenvolvidos para mobilidade, homeostase do ferro e para restrição e modificação do DNA, gerando várias sequências gênicas, incluindo as que codificam a urease, o flagelo, a proteína vacuolizante (vac A) e a citotoxina associada ao gene A (cag A), os quais são considerados importantes fatores de virulência (BARBOSA JA e SCHINONNI MI, 2010).

A Hp tem como único reservatório o homem e por isso apresenta importância clínica na gastroenterologia, estando relacionada a várias afecções em crianças e adultos, como gastrite crônica, úlceras pépticas gástrica e duodenal, adenocarcinoma, linfoma gástrico e dor abdominal recorrente (PACIFICO L, et al., 2010). Entretanto, é necessário lembrar que a presença da bactéria não é fator determinante da apresentação da doença, e sim a imunidade do hospedeiro e o fator de virulência (GAMA MC, 2018).

Sua prevalência na população geral é de 90% em países em desenvolvimento e 40% em países desenvolvidos. Isso se deve ao baixo nível socioeconômico, pouco acesso à assistência médica, e condições de higiene e saneamento inadequadas que aumentam o risco de infecção. Sabe-se que na população pediátrica mundial, sua presença na superfície luminal do epitélio gástrico varia de 30 a 50%, enquanto na população adulta é cerca de 90%, por causa do risco cumulativo de se infectar com a idade (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021; GAMA MC, 2018; OZBEY G e HANAFIAH A, 2017).

Em relação à prevalência no Brasil, existem diferenças quanto ao local analisado, por exemplo, em um estudo usando dados referentes à população de Minas Gerais, constatou-se que na região rural a taxa era de 51,9%, enquanto na região urbana era de 37,6% (GAMA MC, 2018). O modo de transmissão, ainda que contestável, ocorre pelas vias fecal-oral, oral-oral e gastro-oral, sendo que a primeira via predomina em países com baixas condições socioeconômicas, famílias numerosas, baixas condições sanitárias e de higiene;

enquanto em países desenvolvidos, a transmissão ocorre principalmente pela via oral-oral. Assim, os fatores de riscos para aquisição do patógeno são maiores na infância devido ao maior contato interpessoal. Além disso, a presença da HP nos pais e/ou cuidadores, a baixa renda, a falta de saneamento básico e o baixo nível de escolaridade dos pais são outros fatores que contribuem para a contaminação (GAMA MC, 2018).

Em sua maioria, os pacientes infectados pelo *H. pylori* são assintomáticos e apenas uma minoria desenvolve doença clínica, visto que não há evidências suficientes de que a gastrite causada pela bactéria seja a causadora dos sintomas na ausência de lesão ulcerosa. A manifestação mais frequente difere de acordo com a faixa etária, sendo o vômito a de maior prevalência em crianças menores, enquanto nos pacientes com mais de sete anos é a dor abdominal. Entretanto, relatos na literatura apontam que há associações entre a infecção e manifestações extras digestivas, porém ainda pouco específicas (KLIEGMAN RM, 2020; PENNA FG, et al., 2008).

Há diversos métodos para o diagnóstico da infecção, incluindo técnicas invasivas e não-invasivas. A primeira corresponde à cultura, histologia, teste da urease e PCR de uma biópsia da mucosa gástrica através da esofagogastroduodenoscopia. Já as técnicas não-invasivas referem-se à pesquisa de antígenos de *H. pylori* através de uma amostra de soro, saliva, fezes e urina. Além disso, esse antígeno também pode ser obtido através do teste respiratório com ureia marcada com carbono -13 (C13) e carbono-14 (C-14), não necessitando de fragmentos da mucosa gástrica. Para um diagnóstico mais acurado, tem sido recomendado o uso de pelo menos dois testes (RESENDE BG, 2012; PENNA FG, et al., 2008).

Até 1910, para o tratamento das “gastrites” basicamente eram utilizados antiácidos e uma dieta à base de leite, ovos e derivados, a fim de neutralizar a acidez gástrica. Entretanto, o tratamento atual visa à erradicação da bactéria como base terapêutica, que é recomendada quando há infecção ativa, identificada por um exame histopatológico ou cultura positiva de biópsia, associada à presença de sintomatologia (RESENDE BG, 2012). O sucesso do tratamento da infecção irá depender de vários fatores, como a escolha de um esquema terapêutico eficaz e principalmente a aderência do paciente ao tratamento. Os Inibidores da bomba de prótons (IBP) são os principais protagonistas desse esquema, isso porque, além de possuírem efeito bacteriostático sobre a bactéria, esses também agem na inibição da acidez gástrica, promovendo um Ph neutro no local, facilitando a ação dos antimicrobianos (KLIEGMAN RM, 2020).

Visto a importância clínica da infecção da Hp em crianças e a carência de informações sobre essa população específica, objetivou-se realizar uma revisão narrativa acerca da infecção por Hp em crianças, no tocante ao quadro clínico, diagnóstico e tratamento, a fim de que seja reconhecida e abordada adequadamente na prática clínica.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição e epidemiologia

Helicobacter pylori coloniza a mucosa gástrica humana, causando gastrite crônica, e é um importante fator de risco para o desenvolvimento de úlcera péptica e câncer gástrico. No entanto, apenas um pequeno número de pessoas infectadas desenvolve a doença grave. Vários fatores, principalmente fatores de virulência bacteriana, têm sido investigados na tentativa de explicar essa diversidade clínica na infecção por *H. pylori* (VINAGRE RMD, et al., 2013). Os dados sobre a incidência de HP não são conclusivos, pois o momento inicial da infecção é de difícil detecção. Porém, alguns estudos constataram que a incidência de crianças infectadas na cidade Belo Horizonte em Minas Gerais era de 4% ao ano, enquanto em países desenvolvidos como Estados Unidos, Japão e Inglaterra eram respectivamente 1,9%, 1,1%, 2,7% ao ano (GAMA MC, 2018).

A soroprevalência foi analisada em estudo realizado na cidade de Pernambuco, na faixa etária de 2 a 10 anos; os pacientes eram conveniados ao sistema único de saúde, e a amostra foi de 228 pacientes do hospital. Os autores verificaram maior infecção por *H. Pylori* em escolares (39,4%) do que em pré-escolares (25,8%), ou seja, o risco de contaminação aumentou com a idade, sendo que observaram que as crianças soropositivas moravam em domicílios com menos condições de higiene, com maior aglomeração de pessoas e mães com menor nível de escolaridade (SILVERIO AO, et al., 2012).

Fisiopatogenia

A fisiopatologia da DPGD causada pela HP é determinada por uma interação de fatores do hospedeiro e da virulência da bactéria para vencer barreiras do organismo. Dessa forma, quando as bactérias chegam ao estômago, elas inicialmente precisam sobreviver ao meio ácido, para isso produzem a enzima Urease, a qual converte a ureia em amônia e carbamato, que se decompõem espontaneamente em outra molécula de amônia e dióxido de carbono. Essa reação é capaz de aumentar o pH gástrico e permitir uma maior taxa de sobrevivência das bactérias nesse ambiente e a partir disso, através de seus flagelos, se movimentam até atingir o epitélio gástrico (JONES NL, et al., 2017).

Em seguida, a Hp parte para a colonização da mucosa através da ligação às células epiteliais por vários componentes da superfície bacteriana, entre elas as adesinas, que aumentam a aderência da bactéria à superfície das células (KUMAR V, et al., 2010). Por último e não menos importante fator de virulência da Hp, são as endotoxinas produzidas, como a VacA, a qual cria um canal seletivo de ânion de onde são transportados nutrientes para bactéria; a toxina CagA está associada à progressão da doença, pois gera na célula uma resposta semelhante ao fator de crescimento e produção de citocinas pela célula hospedeira (SOUZA EC, 2017; FERNANDES MJ, 2016; BARBOSA JA e SCHINONNI MI, 2010; KUMAR V, et al., 2010).

Os fatores do hospedeiro envolvem uma resposta imunológica a fim de eliminar a bactéria sem comprometer a integridade e função do órgão envolvido. Geralmente, durante uma resposta imune específica, surgem as células T auxiliares que expressam CD4 e podem se diferenciar em dois subtipos funcionais: células Th1, secretam interleucina-2 e interferon-gama, e células Th2, secretam interleucina-4, interleucina-5 e interleucina-10. Dessa maneira, as células Th2 estimulam as células B em resposta a patógenos extracelulares, as células Th1 são induzidas principalmente em resposta a patógenos intracelulares. Entretanto, durante a infecção por Hp há uma forte indução da resposta humoral, ou seja, um predomínio de células Th1, as quais induzem a produção de anticorpos e citocinas, que contribuem para o aumento do processo inflamatório local. Apesar disso, o organismo humano não consegue uma resposta suficiente para conseguir eliminar totalmente o microorganismo e então acaba causando danos à célula do hospedeiro (SOUZA EC, 2017; BARBOSA JA e SCHINONNI MI, 2010).

Quadro clínico e diagnóstico

A maioria dos pacientes com *H. pylori* são assintomáticos e apenas uma minoria desenvolve a doença clínica. As manifestações clínicas são separadas de acordo com a faixa etária na população pediátrica, sendo para as crianças menores a presença de náuseas e vômitos, enquanto para os com mais de sete anos é a dor abdominal. Há relatos na literatura sobre associações entre a infecção e manifestações extra digestivas, como cefaleia, retardo de crescimento, anemia ferropriva, menarca tardia, doenças cutâneas, síndrome de Sjögren, Tireoidite autoimune, Diabetes Mellitus Não-insulino-dependente entretanto, ainda bastante inespecífico (PACIFICO L, et al., 2010). Vários estudos demonstraram que a infecção por HP não está associada à sintomatologia específica em crianças, portanto, a identificação destas com gastrite associada ao HP com base apenas na apresentação clínica não é possível (FERNANDES MJ, 2016).

Para Bittencourt PFS, et al. (2006), neonatos e lactentes podem apresentar hemorragia, perfuração visceral ou ambas como primeira manifestação da doença, mesmo sem desencadeadores, como o estresse, considerado uma das principais causas nessa faixa etária. Na infância, as lesões localizam-se mais frequentemente no estômago e podem ser solitárias, mas muitas vezes se apresentam como pequenas erosões múltiplas com hemorragia.

Em lactentes menores de 6 anos, a DPGD pode apresentar inicialmente náuseas e vômitos, mas a hematêmese é o sinal mais comum, embora, em geral, esses sintomas sejam difíceis de caracterizar. Em escolares maiores de 7 anos, a dor abdominal está presente em quase todos os casos, embora atípica e mal localizada. Nesta faixa etária, as manifestações mais comuns são vômitos e hemorragias, esta última manifestando-se como hematêmese ou melena. Os sintomas em crianças mais velhas e adolescentes são mais semelhantes aos adultos. A dor abdominal está localizada principalmente na parte superior do abdômen, mas também pode envolver o quadrante inferior direito. Pode ser intermitente ou, menos comumente,

contínua; também pode ser cíclica, com períodos de remissão que duram semanas ou meses. O objetivo da investigação de um sintoma gastrointestinal deve ser atemporar a sua causa subjacente e não apenas constatar a infecção por HP. Existem vários testes disponíveis para o diagnóstico por *H. Pylori*, podendo esses serem métodos invasivos ou não-invasivos. Os invasivos são os que dependem da realização de Endoscopia Digestiva Alta para a coleta de biópsias: reação em cadeia de polimerase (PCR), teste de urease, histopatológico e culturas, e os não-invasivos pela sorologia e teste respiratório com ureia marcada (13C-TU) (MAZZOLENI LE e MAZZOLENI F, 2010).

De acordo com os estudos de Teixeira TF, et al. (2016), o PCR é o método mais sensível para o diagnóstico da doença, podendo detectar informações genéticas do *H. Pylori* e fatores de patogenicidade. O teste da Urease é altamente específico e sensível, devido a sua capacidade de ligar o substrato de ureia do material coletado na biópsia é um indicador de potencial de hidrogênio. A reação faz com que a urease hidrólise da uréia em amônio e dióxido de carbono, promovendo aumento do pH, fazendo com que mude a cor do meio, antes amarelo para rosa, positivando o teste.

A cultura e a histologia são de grande importância para determinar e caracterizar o tipo de bactéria, além de fornecer dados sobre o estado da mucosa gástrica. Os testes invasivos devem ser realizados apenas se houver possibilidade de tratamento (KAMALOVA AA, et al., 2019). O Teste sorológico em geral é realizado pela técnica de ELISA ou látex-aglutinação, a qual se baseia na presença de anticorpos específicos contra a bactéria encontrados no soro do indivíduo doente. Já no teste respiratório com ureia, o paciente ingere uma solução com ureia marcada no Carbono 14 e 13, a qual promoverá a conversão da ureia em amônia e bicarbonato sob ação da urease de *H. Pylori* (OZBEY G e HANAFIAH A, 2017).

De acordo com os estudos de Kamalova AA, et al. (2019), atualmente, não é recomendada a pesquisa de *H. Pylori* em crianças com dor abdominal sem a presença de sinais de alarme (dor persistente no quadrante superior ou inferior direito; odinofagia; disfagia; vômitos persistentes; sangramento gastrointestinal; perda de peso involuntária; atraso no crescimento; retardo do desenvolvimento puberal; doença celíaca; doença péptica ulcerosa). Diante da presença de sinais de alarme, o exame inicial para investigação da doença péptica associada ao *H. Pylori* em crianças é a EDA com Biópsia e Teste de Urease, podendo ser associado ao histopatológico e teste de urease. O diagnóstico é fechado pela cultura positiva ou pela gastrite por *H. pylori* confirmada na histopatologia associada a mais um outro teste positivo baseado em biópsia, como teste rápido da urease (TRU), testes moleculares (PCR) ou hibridização fluorescente *in situ*. É recomendada a coleta de 6 biópsias gástricas, sendo 2 do antro e 2 do corpo para histologia, 1 do antro e outra do corpo para TRU (KLIEGMAN RM, 2021).

Vale lembrar que é recomendado o uso de pelo menos dois testes para o diagnóstico da infecção em crianças, visto que esse grupo, em geral, apresenta menor carga bacteriana, menor produção de anticorpos, menor produção de CO₂ endógeno e inflamação mais moderada da mucosa gástrica, fatores que podem dificultar a detecção do *H. pylori* por métodos invasivos e não invasivos. Sorologias ou testes baseados em anticorpos para HP no soro, sangue total, urina e saliva não devem ser usados na prática clínica (OZBEY G e HANAFIAH A, 2017).

Os testes não invasivos, teste respiratório com ureia marcada (13C-TU) e o teste com antígeno fecal (TAF), os quais são bem limitados no Brasil, não devem ser feitos para investigação inicial, porém, em situações de sangramento digestivo, em que os testes invasivos têm sensibilidade diminuída, podem ser úteis. Além disso, são usados como escolha após o tratamento terapêutico, a fim de confirmar a erradicação da bactéria e para o controle da doença (RESENDE BG, 2012).

Tratamento

Com base nas evidências, o teste e o tratamento da infecção por *H. pylori* deve ser realizado em crianças com úlcera duodenal comprovada por endoscopia e em crianças com anemia ferropriva refratária com outras causas descartadas. Além de que é recomendado para crianças com úlcera gástrica documentada que se realize o teste para *H. pylori*, assim como a endoscopia e a biópsia é recomendada para crianças com sintomas persistentes. Perseguir HP em crianças assintomáticas só deve ser indicado para pacientes com

risco aumentado de câncer gástrico, por exemplo, crianças com parentes de primeiro grau com CA gástrico (KLIEGMAN RM, 2021). O grupo de crianças a serem testadas e tratadas são aquelas com doença úlcero-péptica gástrica ou duodenal. Após o tratamento a erradicação da infecção deve ser confirmada, pois a infecção por HP possui um grande potencial neoplásico, além de ser associada à prevenção de recaídas (SOUZA EC, 2017).

O esquema terapêutico mais usado é a associação entre claritromicina, amoxicilina e omeprazol por 7 a 14 dias, porém devido ao seu uso indiscriminado são observadas taxas significativas de resistência bacteriana e falhas terapêuticas (SILVERIO AO, et al., 2012).

Não é recomendada a repetição do mesmo esquema terapêutico quando não se consegue erradicar a bactéria. Para um correto tratamento deve ser adicionado um terceiro antimicrobiano por 10 a 14 dias. O controle da erradicação deve ser realizado por meio do teste respiratório com ureia marcada com carbono 13 no primeiro, terceiro, sexto e décimo segundo mês após o tratamento antimicrobiano. Os casos refratários devem ser orientados por teste de sensibilidade antimicrobiana (KLIEGMAN RM, 2021; BULKCOOL DP, et al., 2002).

A cultura com suscetibilidade antimicrobiana deve conduzir o tratamento, quando disponível, a taxa de sucesso de erradicação inicial é de mais de 90%. Quando não se conhece o perfil de suscetibilidade aos antibióticos, recomenda-se terapia tripla de alta dose com inibidor de bomba de prótons, amoxicilina e metronidazol por 14 dias ou terapia quádrupla à base de bismuto. Se a cepa for suscetível a Claritromicina e ao Metronidazol, deve ser feita a terapia tripla com Claritromicina no lugar do Metronidazol por 14 dias (SIERRA MS, et al., 2013).

O uso de Furazolidona é cabível em situações de alta resistência (acima de 20%) ao Metronidazol e Claritromicina. Apesar da alta resistência à Claritromicina e às quinolonas no Brasil, ainda são recomendados os esquemas que utilizam os exames de urocultura com antibiograma (ATB) (PENNA FG, et al., 2008).

Para Cacure L (2019), as terapias de segunda linha representam um verdadeiro desafio para crianças devido ao número limitado de ATB para o uso nestas, levando-se em consideração o ATB empregado na terapia inicial, duração do tratamento e perfil de resistência. O III Consenso Brasileiro sugere considerar o tratamento na presença de sintomas dispépticos, mesmo na ausência de lesões ulceradas. As classes medicamentosas mais utilizadas e disponíveis na pediatria são os antagonistas de H2 da histamina, inibidores da bomba de prótons (IBP) e antiácidos (PENNA FG, et al., 2008).

Segundo os pesquisadores Vinagre RM, et al. (2013), a coexistência de fatores ambientais desfavoráveis, como hábitos de vida pouco saudáveis dos pacientes e infecção por *H. pylori*, foi associada à progressão para doença gastroduodenal mais grave. O consumo excessivo de álcool, tabagismo e maus hábitos alimentares, como excesso de sal, gordura e alimentos enlatados, têm sido associados ao desenvolvimento de úlceras pépticas e câncer de estômago. A investigação e o tratamento em menores de 16 anos só devem ser feitos em crianças com alto nível de suspeição. Se a infecção for um achado superveniente, deve-se relatar para a família os riscos e benefícios do tratamento. O rastreamento pelo teste de antígeno nas fezes não é recomendado para menores de 16 anos, salvo algumas exceções. Crianças raramente desenvolvem complicações (SOUZA EC, 2017; RESENDE BG, 2012).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos mostram que devem ser realizados testes diagnósticos invasivos em crianças com sinais de alarme e somente se houver possibilidade de tratamento, sobretudo a fim de definir a causa da dor abdominal e não somente com o objetivo de documentar a presença da bactéria. Ademais, a indicação clara de tratamento na presença de Doença úlcero-péptica e a terapêutica de escolha é com Inibidor da bomba de prótons, amoxicilina e metronidazol por 14 dias, ou terapia quádrupla à base de bismuto. Por fim, o tratamento deve ser sempre conversado com os pais, principalmente em situações em que a infecção for um achado incidental.

REFERÊNCIAS

1. BARBOSA JA e SCHINONNI MI. Helicobacter pylori: Associação com o câncer gástrico e novas descobertas sobre os fatores de virulência. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, 2010; 10(3): 254-262.
2. BITTENCOURT PFS, et al. Úlcera péptica gastroduodenal e infecção pelo Helicobacter pylori na criança e adolescente. *J. Pediatr*, 2006; 82(5).
3. BULKHOOL DP, et al. Doença péptica gastroduodenal por Helicobacter Pylori em crianças. *Revista de Pediatria SOPERJ*, 2002; 3(1).
4. CACURE L. Padrão de colonização da mucosa gástrica por Helicobacter pylori em crianças e adolescentes com dor abdominal e dispepsia não ulcerosa. *Dissertação (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2019; 55 p.*
5. FERNANDES MJ. Helicobacter Pylori – a Fisiopatologia da Doença. *Artigo de Revisão Bibliográfica (Mestrado em Medicina) – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, Porto, 2016; 37 p.*
6. GAMA MC. Tratamento da infecção pelo Helicobacter Pylori em crianças e adolescentes. *Monografia (Especialização em Gastroenterologia Pediátrica) – Departamento de Pediatria, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2018; 71 p.*
7. JONES NL, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2017; 64(6): 991-1003.
8. KAMALOVA AA, et al. Current international recommendations for the diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection in children and adolescents. *Practical Medicine*, 2019; 17(5): 219-227.
9. KLIEGMAN RM. Nelson. *Tratado de Pediatria*. 21 ed. Espanha: Elsevier, 2021, 4336p.
10. KUMAR V, et al. Robbins e Cotran. *Patologia: bases patológicas das doenças*. 8 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, 4456p.
11. MAZZOLENI LE e MAZZOLENI F. Tratamento e retratamento do Helicobacter pylori. *Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, 2010; 67(5):153-164.
12. OZBEY G, HANAFIAH A. Epidemiology, Diagnosis, and Risk Factors of Helicobacter pylori Infection in Children. *Euroasian Journal of Hepato-gastroenterology*, 2017; 7(1): 34-39.
13. PACIFICO L, et al. Consequences of Helicobacter pylori infection in children. *World Journal of Gastroenterology*, 2010; 16(41): 5181-5194.
14. PENNA FG, et al. Helicobacter pylori na infância: particularidades clínicas e terapêuticas da infecção em crianças e adolescentes. *Revista de Medicina de Minas Gerais*, 2008; 18(4): 13-16.
15. RESENDE BG. Métodos de diagnóstico para infecção causada pelo Helicobacter pylori em crianças. *Monografia (Especialização em Microbiologia aplicada às Ciências da Saúde) – Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2012; 38 p.*
16. SIERRA MS, et al. What do we know about benefits of H. pylori treatment in childhood? *Gut Microbes*, 2013; 4(6): 549-567.
17. SILVERIO AO, et al. Prevalência do Helicobacter pylori em população pediátrica atendida em uma clínica privada de Goiânia. *GED gastroenterol. endosc. dig*, 2012; 31(1):14-18.
18. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. *Tratado de Pediatria*. 5 ed. Barueri: Editora Manole, 2021, 3282p.
19. SOUZA EC. Helicobacter pylori: infecção pela bactéria e qualidade de vida. *Dissertação (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina de Marília, Marília, 2017; 51 p.*
20. TEIXEIRA TF, et al. Helicobacter pylori: infecção, diagnóstico laboratorial e tratamento. *Revista interdisciplinar da PUC Minas no Barreiro*. Minas Gerais, 2016; 6(12).
21. VINAGRE RMD, et al. Role of Helicobacter Pylori infection and lifestyle habits in the development of gastroduodenal diseases in a population from the Brazilian Amazon. *Arq. Gastroenterol*, 2013; 50(3).
22. VINAGRE RM, et al. Determinação das cepas do Helicobacter pylori e do polimorfismo do gene da interleucina-8 em pacientes com câncer gástrico. *Arq. Gastroenterol.*, 2011; 48:46-51.