

Revisión de tema

AVANCES Y DESCUBRIMIENTOS RECIENTES EN EL DIAGNÓSTICO DEL *HELICOBACTER PYLORI*: UN ESTADO DEL ARTE*

Sofía Forero-Giraldo¹; Jhoan David Rodríguez-Villate¹; Edna Mora-Robayo¹; Juan Camilo Guzmán-Huertas¹; Reina Camila Artunduaga¹; Gabriela González-Moreno¹; Susan Flórez-Rubio¹; Laura Natalia Salcedo-Montenegro¹; Alejandra Rojas-Benavides¹; Juan Diego Díaz-Pimiento¹; Lena Coy²; Claudia Sierra^{3,4}; Orlando Gualdrón^{2,3,4}; Nubia Ponce^{2,3} y Yovana Pacheco^{2,3}

1. Estudiante, Miembro activo del Semillero de investigación en Biología Molecular, Inmunología, Microbiología e Histología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.
2. Docente, Coordinador del Semillero de investigación en Biología Molecular, Inmunología, Microbiología e Histología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.
3. Miembro activo Grupo INPAC, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.
4. Laboratorio Clínico y de Patología, Clínica Colsanitas; Grupo Keralty, Bogotá, Colombia

* Ganador Mención de Honor por rigurosidad científica en el V Encuentro de Jóvenes Semilleros: "Sembrando Conocimiento a través de la Búsqueda de Literatura en salud" celebrado el 11 de noviembre de 2023

RESUMEN

Helicobacter pylori (H. pylori) es una bacteria gramnegativa que coloniza la mucosa gástrica humana y está estrechamente vinculada a enfermedades como gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico. Desde su aislamiento en 1982 por Marshall y Warren, su implicación patogénica ha sido ampliamente estudiada. Esta revisión tipo estado del arte analiza los avances recientes sobre su morfología, epidemiología, diagnóstico, resistencia antimicrobiana e interacción inmunológica. A través de una búsqueda sistemática en bases como PubMed y BVS, se seleccionaron 32 estudios publicados desde el año 2000. Se destaca una alta prevalencia en regiones de bajos recursos, con variabilidad genética entre cepas que influye en su virulencia y resistencia. La infección puede ser mixta y su transmisión ocurre principalmente por vía oral. Se identifican importantes limitaciones en los métodos diagnósticos actuales, así como una creciente resistencia a antibióticos como metronidazol y levofloxacina. Además, se exploran factores inmunológicos y de virulencia que explican su persistencia y capacidad oncogénica. La evidencia respalda

Recibido: 22/05/2025

Aceptado: 16/06/2025

Correspondencia: yopacheconi@unisnitas.edu.co

la necesidad de desarrollar estrategias de diagnóstico más precisas y tratamientos personalizados según el perfil genómico de las cepas circulantes.

Palabras Claves: *Helicobacter pylori*, cáncer gástrico, resistencia a los antibióticos, epidemiología, microbioma, métodos diagnósticos, inmunopatogenia

RECENT ADVANCES AND FINDINGS IN THE DIAGNOSIS OF *HELICOBACTER PYLORI*: A STATE OF THE ART

ABSTRACT

Helicobacter pylori (*H. pylori*) is a gram-negative bacterium that colonizes the human gastric mucosa and is closely linked to conditions such as chronic gastritis, peptic ulcer disease, and gastric cancer. Since its isolation in 1982 by Marshall and Warren, its pathogenic role has been extensively studied. This state-of-the-art review analyzes recent advances in its morphology, epidemiology, diagnosis, antimicrobial resistance, and immune interaction. A systematic search in databases such as PubMed and BVS yielded 32 studies published since 2000. High prevalence rates are reported in low-resource regions, with genetic variability among strains influencing virulence and antibiotic resistance. Mixed infections are common, and transmission occurs mainly via oral routes. Significant limitations are identified in current diagnostic methods, along with rising resistance to antibiotics such as metronidazole and levofloxacin. Additionally, immune and virulence factors are explored to explain its persistence and oncogenic potential. The evidence underscores the need for more accurate diagnostic tools and personalized treatments based on the genomic profile of circulating strains.

Keywords: *Helicobacter pylori*, gastric cancer, antibiotic resistance, epidemiology, microbiome, diagnostic methods, immunopathogenesis.

DOI: <https://doi.org/>

INTRODUCCIÓN

La bacteria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ha sido objeto de estudio desde finales del siglo XIX, cuando se observaron por primera vez, mediante técnicas microscópicas, bacterias con morfología curvada en la mucosa gástrica. Sin embargo, no fue hasta la década de 1950 que comenzaron a establecerse asociaciones clínicas entre la presencia de bacterias gástricas y el desarrollo de úlceras pépticas. En 1982, el médico australiano Barry Marshall y el patólogo Robin Warren iniciaron investigaciones sistemáticas sobre la etiología de las úlceras gástricas y las gastritis crónicas. Fueron los primeros en aislar y cultivar *H. pylori*,

demostrando su presencia constante en pacientes con estas patologías (1,2).

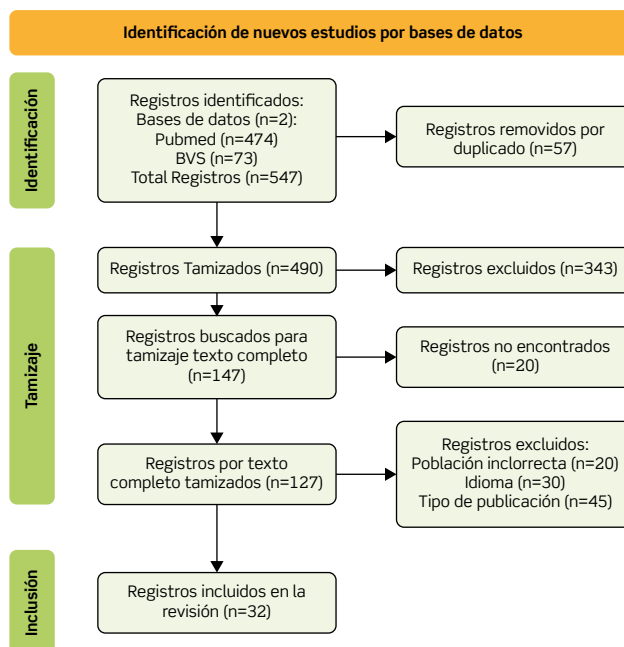
Posteriormente, estudios epidemiológicos consolidaron la asociación entre *H. pylori* y diversas enfermedades gastrointestinales, incluyendo las úlceras pépticas y el cáncer gástrico. A partir de la década de 1990, se intensificaron las investigaciones para dilucidar la patogénesis de *H. pylori*, su rol en la progresión de enfermedades como la gastritis, las úlceras y las neoplasias gástricas, así como para desarrollar estrategias terapéuticas efectivas, principalmente basadas en antibióticos y protocolos de erradicación. En reconocimiento a este hallazgo, los doctores Marshall y Warren fueron galardonados en 2005 con el Premio

Nobel de Fisiología o Medicina por su descubrimiento del papel patogénico de *H. pylori* en enfermedades gastrointestinales (1). Además, se han realizado estudios orientados a la prevención del cáncer gástrico en individuos infectados. En esta revisión del estado del arte sobre *H. pylori*, se abordan los principales avances en la comprensión de su epidemiología, mecanismos patogénicos, métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas. Asimismo, se discuten los hallazgos más recientes sobre su interacción con el sistema inmunológico humano, su creciente resistencia a los antibióticos, y los desafíos actuales para el control clínico de esta infección y la prevención de enfermedades graves asociadas.

MÉTODOLOGÍA

Se realizó una revisión sistemática de la literatura tipo estado del arte. La búsqueda de la información fue realizada en la base de datos Medline (Pubmed, BVS). Los descriptores empleados fueron “*Helicobacter pylori*”, “Diagnosis” “Drug Resistance, Microbial” y “epidemiology”. Como criterios de inclusión se consideraron investigaciones primarias (desde ensayos clínicos hasta observacionales analíticos) y secundarias publicadas a partir del año 2000 en inglés y en español, que determinaran cuales son los cambios tisulares, la epidemiología y los mejores métodos diagnóstico para *H. Pylori*. Para la extracción de datos, se elaboró una matriz documental que contenía los apartados de título original, autor (es), revista y año de publicación, objetivo, metodología y conclusión. Se recuperaron un total de 547 referencias de las cuales 57 eran duplicados para un total de 490 artículos. Tras la eliminación por título y resumen quedaron 147 artículos. En la verificación por texto completo 20 artículos no se pudieron recuperar por ninguna fuente, 45 artículos se excluyeron por tipo de publicación, 30 por idioma, 20 por población (estudios en animales). En total 32 artículos fueron incluidos en el análisis de esta revisión.

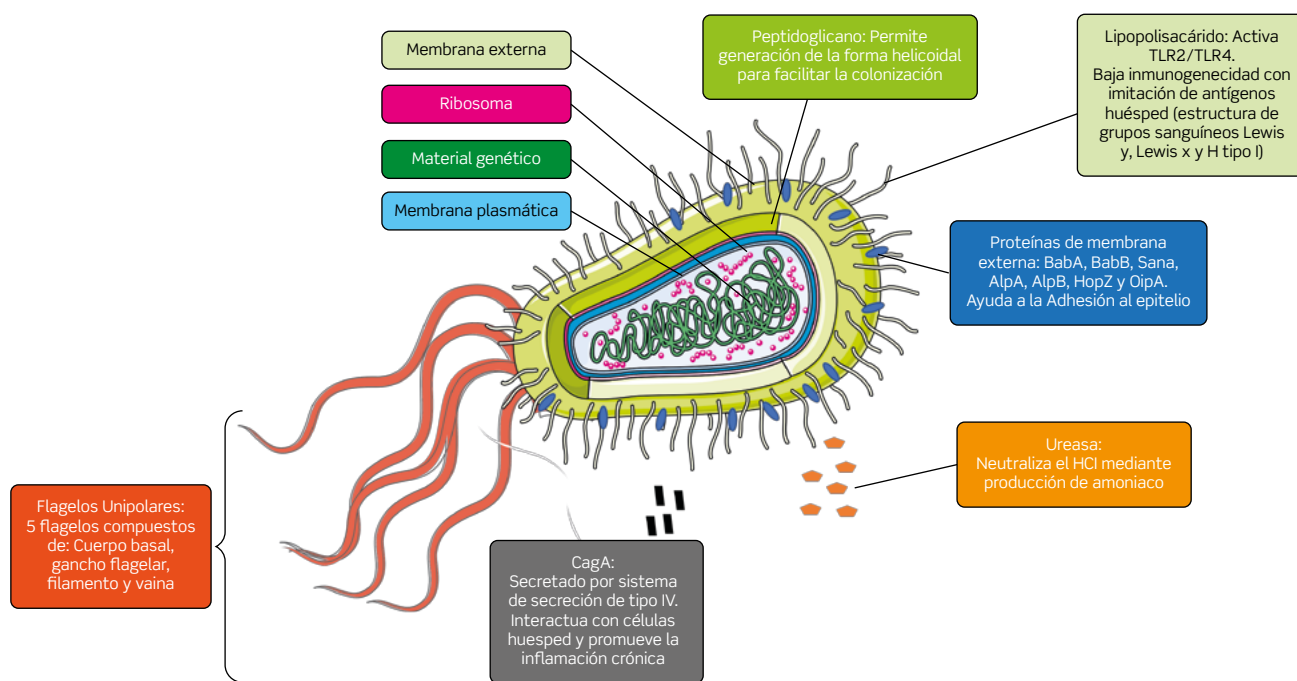
FIGURA 1. PRISMA representando la estrategia de selección de artículos de la revisión de la literatura.



RESULTADOS

Características morfológicas

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gramnegativa que coloniza la mucosa gástrica humana y se ha asociado a múltiples enfermedades gastrointestinales, como gastritis, úlceras pépticas y cáncer gástrico. Aunque se reconoce su capacidad de modificar su morfología en respuesta a condiciones ambientales adversas —como la exposición a antibióticos—, su conversión estructural bajo condiciones anaeróbicas ha sido poco explorada. Un estudio reciente analizó esta transición, observando el cambio de forma espiral a cocoide, la expresión de proteínas patogénicas y la capacidad de *H. pylori* para adaptarse a distintos entornos (3). Mediante técnicas avanzadas como la microscopía confocal y la microscopía electrónica de barrido, se caracterizaron los cambios morfológicos de la bacteria en condiciones anaeróbicas. Los resultados

FIGURA 2. Organización estructural y mecanismos patogénicos de *H. pylori*

revelan que *H. pylori* mantiene su viabilidad y potencial patogénico a través de la conversión morfológica, lo que facilita su supervivencia prolongada en el huésped y su evasión del sistema inmunológico. Además, se identificó una nueva forma fragmentada, lo cual podría aportar nuevos elementos para comprender su patogénesis y desarrollar estrategias terapéuticas innovadoras. Estos hallazgos abren nuevas posibilidades para mejorar el diagnóstico y tratamiento de esta infección crónica (3, 4)

EPIDEMIOLOGÍA

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo de alta prevalencia mundial, cuya distribución geográfica y carga clínica varían considerablemente en función de factores sociales, ambientales y genéticos. En China, se estima una prevalencia del 44.2%, equivalente a unos 589 millones de personas infectadas (4). En América Latina, los datos son aún más alarmantes. Un estudio multicéntrico con 1.852 pacientes de seis países reportó

una prevalencia del 74.9%, donde el bajo nivel socioeconómico surgió como el principal factor de riesgo (5). Este hallazgo concuerda con una revisión sistemática a nivel global, en la que Latinoamérica y el Caribe registraron una prevalencia conjunta del 63.4%, correspondiente a más de 400 millones de habitantes (6).

La relevancia clínica de *H. pylori* radica no solo en su elevada prevalencia, sino también en su implicación etiológica en múltiples enfermedades gastrointestinales, particularmente en el cáncer gástrico, del cual es responsable en aproximadamente el 90% de los casos (7). Su rol en la oncogénesis gástrica ha sido objeto de intensa investigación, especialmente en lo relativo a sus factores de virulencia. Entre ellos, el genotipo **VacA s1m1** se ha asociado consistentemente con un mayor riesgo de displasia y cáncer gástrico, mientras que la presencia del gen **CagA+**, aunque frecuente, no ha mostrado una correlación significativa con la progresión maligna (8). Estos hallazgos refuerzan la importancia de la tipificación molecular de cepas como herramienta pronóstica y de estratificación del riesgo.

Aunque los mecanismos de transmisión de *H. pylori* aún no están completamente definidos, se han identificado diversas vías plausibles. La transmisión persona a persona a través de la saliva es una de las rutas más comunes. También se ha documentado la vía fecal-oral, particularmente en contextos con deficiencias en el acceso a agua potable y saneamiento. Otras formas incluyen la transmisión oral mediante alimentos o utensilios contaminados, la vía iatrogénica durante procedimientos médicos invasivos, y, en raros casos, la transmisión vertical a través de la lactancia materna (7). Esta variedad de rutas refleja la complejidad epidemiológica del patógeno y subraya la necesidad de enfoques preventivos integrales.

Un aspecto adicional que complica el manejo clínico de *H. pylori* es la posibilidad de infección mixta o múltiple, es decir, la presencia de dos o más cepas genéticamente distintas en un mismo huésped. Esta situación puede implicar la coexistencia de aislados con distintos perfiles de virulencia o resistencia a antibióticos, lo que dificulta tanto el diagnóstico como el tratamiento. Estudios moleculares han permitido caracterizar estas infecciones mediante la detección de genes de virulencia heterogéneos. Un estudio comparativo realizado en Túnez y Francia encontró tasas de infección mixta del 19% y 29%, respectivamente, lo que evidencia que este fenómeno ocurre tanto en países con recursos limitados como en aquellos con sistemas de salud más desarrollados (9).

Esta bacteria es etiológicamente responsable del cáncer gástrico, el cual se ubica en el sexto lugar en cuanto a prevalencia de neoplasias malignas, habiendo disminuido su prevalencia en la población. El decrecimiento de la frecuencia de cáncer gástrico a causa de *H. pylori*, tanto en los Estados Unidos como en otros países, se atribuye a la mejora en los hábitos sanitarios y a la buena preservación de los alimentos, además de un incremento en la ingesta de alimentos ricos en ácido ascórbico y vitamina C (factores protectores contra la infección por *H. pylori*) (9).

Aunque en algunos países desarrollados la incidencia de cáncer gástrico ha disminuido, en gran parte gracias a mejoras sanitarias, refrigeración de alimentos y dietas más ricas en vitamina C y ácido ascórbico, su

prevalencia sigue siendo significativa a nivel global (9). La situación en países en vías de desarrollo es aún más preocupante, dadas las limitaciones en infraestructura sanitaria, métodos diagnósticos y tratamientos eficaces. En América Latina, por ejemplo, persisten amplias desigualdades, y los conocimientos sobre las rutas de transmisión, así como la implementación de estrategias de erradicación, siguen siendo limitados (10).

En Colombia, la prevalencia de *H. pylori* ha sido objeto de múltiples estudios, con estimaciones que varían entre el 36.4% y el 69.1%, dependiendo de la población estudiada. Un estudio reciente realizado en 2022 con 613 pacientes que cumplían criterios clínicos y endoscópicos reportó una prevalencia del 38.5%. La infección se localizó principalmente en el cuerpo y antro gástrico. Llamativamente, se observó menor frecuencia de esofagitis en los pacientes infectados, comparado con los no infectados (11). Diversos estudios han relacionado factores socioeconómicos y ambientales —como el nivel educativo, el acceso a agua potable y la calidad de la nutrición— con la prevalencia de la infección. En niños de zonas rurales de Colombia, se ha documentado una menor tasa de infección en aquellos con dietas ricas en frutas, verduras y leche (12), mientras que un bajo nivel educativo y condiciones de vida precarias se correlacionan con una mayor positividad para *H. pylori* (13, 14).

La relación entre prevalencia de infección y aparición de cáncer gástrico no siempre es proporcional. En Colombia, aunque las tasas de infección son similares en distintas regiones, la incidencia de cáncer varía significativamente. Esto ha llevado a considerar otras variables, como la diversidad genética de las cepas circulantes. Un estudio de Muñoz-Ramírez et al. (15) analizó 107 genomas de *H. pylori* de México, Nicaragua y Colombia, hallando clústeres genéticos únicos en cada país. En particular, las cepas colombianas mostraron trayectorias evolutivas distintas, posiblemente vinculadas a una mayor patogenicidad. Además, se observó una frecuente recombinación genética en las cepas latinoamericanas, lo cual podría influir en su capacidad adaptativa.

Por último, ha cobrado relevancia el papel del microbioma gástrico como posible modulador del riesgo

de cáncer. Un estudio en dos localidades colombianas con prevalencias similares de *H. pylori* reveló diferencias significativas en la microbiota gástrica. En el municipio de Túquerres, donde el riesgo de cáncer gástrico es 25 veces mayor que en la localidad comparada, se identificaron perfiles microbianos distintos, aunque se requieren más investigaciones para comprender su implicación causal en la enfermedad (16–19).

TRATAMIENTO Y MECANISMOS DE RESISTENCIA

Los tratamientos habituales para la erradicación de *H.pylori* incluyen combinaciones de antibióticos como amoxicilina, claritromicina, metronidazol, tetraciclina y levofloxacin, seleccionados según los patrones locales de resistencia (20).

Los diferentes estudios multicéntricos reportan una prevalencia global superior al 15 % de resistencia primaria y secundaria a claritromicina, metronidazol y levofloxacin, siendo el metronidazol el agente con mayor resistencia (21-25). En Colombia, estudios comparativos sobre cepas locales mostraron alta resistencia al metronidazol (93,2%) y levofloxacin (20,3%), mientras que la resistencia a la tetraciclina fue mínima, y se observó buena sensibilidad a la claritromicina, rifampicina y amoxicilina. Las mutaciones identificadas

en genes de *H. pylori* están asociadas a estos perfiles de resistencia y son determinantes clave en la selección de la terapia antibiótica (25,26)

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de *H. pylori* es un componente esencial en la prevención y tratamiento de enfermedades gastrointestinales como la gastritis crónica, la úlcera péptica y el cáncer gástrico. Para ello, se dispone de una amplia gama de pruebas diagnósticas tanto invasivas como no invasivas, cada una con características específicas que determinan su aplicabilidad clínica según el contexto del paciente, la edad, el acceso a recursos tecnológicos y la necesidad de confirmar la erradicación o detectar resistencias (24, 25). La elección de la prueba más adecuada debe considerar factores como la sensibilidad y especificidad, así como las limitaciones propias del método y las condiciones previas del paciente (como el uso reciente de antibióticos o inhibidores de la bomba de protones) (24-30).

A continuación, se presenta una tabla con las principales pruebas diagnósticas utilizadas para la detección de *H. pylori*, incluyendo su fundamento, sensibilidad, especificidad, ventajas, limitaciones y consideraciones especiales en distintas poblaciones.

TABLA 1. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE <i>HELICOBACTER PYLORI</i>					
PRUEBA	DESCRIPCIÓN	SENSIBILIDAD / ESPECIFICIDAD	VENTAJAS	LIMITACIONES	REFERENCIAS
Prueba de aliento con urea (UBT)	El paciente ingiere urea marcada con C ¹³ o C ¹⁴ ; si hay <i>H. pylori</i> , se libera CO ₂ marcado que es exhalado y cuantificado. Requiere suspender IBP y antibióticos antes.	~95% / ~95%	No invasiva, segura en niños y embarazadas	Menor especificidad en menores de 6 años y con bacterias ureasa-positivas	(29)
Prueba de antígenos en heces	Detección de antígenos fecales por inmunoensayo enzimático o inmunocromatografía. Mejor rendimiento con anticuerpos monoclonales.	94–97%	Rápida, eficaz en adultos y niños	Menor precisión con anticuerpos policlonales	(29)
Serología (IgG)	Detecta anticuerpos IgG en suero. Útil en población general, aunque depende del antígeno y cepas detectadas.	Variable	Fácil acceso, útil en estudios poblacionales	No distingue infección activa, sensibilidad variable por laboratorio	(29)
PCR en biopsia gástrica	Alta sensibilidad. Identifica resistencia. Riesgo de falsos positivos por restos genéticos o microbiota post tratamiento.	Alta	Precisa, útil para estudios epidemiológicos	No distingue entre bacterias vivas y muertas	(24)

PRUEBA	DESCRIPCIÓN	SENSIBILIDAD / ESPECIFICIDAD	VENTAJAS	LIMITACIONES	REFERENCIAS
PCR en heces	Útil especialmente en niños. No invasiva. Puede estar sesgada por terapia reciente o dificultad para identificar cepas.	Alta	No invasiva, buena opción en pediatría	Sesgada por antibióticos recientes, no distingue cepas	(29, 30)
PCR en cavidad bucal	Detecta <i>H. pylori</i> en saliva o placa dental. Útil para evaluar reinfección o transmisión. Puede utilizarse para cultivo.	Variable	Vigilancia de reinfección, posible cultivo	Sesgo por tipo de muestra y uso de cebadores distintos	(29, 30)
Cultivo celular	Aislamiento de <i>H. pylori</i> a partir de biopsias gástricas en medios selectivos. Permite pruebas de sensibilidad antibiótica y tipificación de cepas.	Moderada / Alta (depende del medio y condiciones)	Permite estudio de resistencias y cepas específicas; alta especificidad	Técnica laboriosa; requiere condiciones estrictas; menor sensibilidad que otras pruebas	(29)

INMUNOPATOLOGÍA DEL *HELICOBACTER PYLORI*

El *H. pylori* es una bacteria gramnegativa, microaerófila, con movilidad por flagelos, cuyo único reservorio es el estómago humano. La infección suele adquirirse en la infancia y puede persistir de forma crónica, generalmente asintomática, aunque en algunos casos conduce a gastritis, úlceras y cáncer gástrico (24, 31). El 50 % de la población mundial está colonizada por esta bacteria, pero solo un 15 % desarrolla úlceras y un pequeño porcentaje (2–3 %) adenocarcinoma gástrico o linfoma MALT (31). El proceso patogénico de *H. pylori* inicia con su adherencia a la mucosa gástrica gracias a diversas adhesinas, neutralizando la acidez mediante la producción de amonio vía ureasa. La bacteria induce daño celular directo, estrés oxidativo, inflamación crónica e inmunomodulación mediante linfocitos Th1, Th17, neutrófilos y macrófagos. Este entorno inflamatorio sostenido promueve daño tisular, metaplasia intestinal y, eventualmente, displasia y cáncer. Además, diversos factores de virulencia como CagA, BabA, SabA, OipA y la actividad de la ureasa potencian la respuesta inmune, la inflamación y la carcinogénesis gástrica. (24, 31-35) .

La patogenicidad de *H. pylori* está mediada por una combinación de mecanismos de evasión inmune, adhesión a la mucosa gástrica y la activación de respuestas inflamatorias tanto innatas como adaptativas. Estos efectos son posibles gracias a diversos factores de virulencia que permiten a la bacteria colonizar el ambiente ácido del estómago, persistir en el hospedero y desencadenar procesos de daño celular, inflamación

crónica y transformación maligna. Algunos de estos factores están directamente relacionados con la capacidad de *H. pylori* de inducir gastritis, úlceras y cáncer gástrico. A continuación, se presenta una tabla con los principales factores de virulencia del *H. pylori*, su mecanismo de acción y sus implicaciones clínicas.

TABLA 2. PRINCIPALES FACTORES DE VIRULENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI*

FACTOR DE VIRULENCIA	MECANISMO DE ACCIÓN	IMPLICACIONES CLÍNICAS	REFERENCIA
Ureasa	Cataliza la urea en amoníaco y CO ₂ , neutralizando la acidez gástrica. Induce apoptosis, estrés oxidativo y activa vías tumorales (PI3K-AKT-mTOR, lipooxigenasa).	Colonización persistente, inflamación crónica, progresión a cáncer gástrico	(32,34)
BabA	Adhesina que se une al antígeno del grupo sanguíneo B y antígeno Lewis de la mucosa gástrica.	Promueve gastritis crónica, daño de células parietales	(32,34)
SabA	Adhesina que se une a ácido siálico en células del huésped, activa neutrófilos.	Asociado a gastritis crónica, metaplasia intestinal, riesgo de cáncer	(32,34)
OipA	Proteína de membrana que aumenta la producción de IL-8 y otras citoquinas inflamatorias.	Relacionada con gastritis, úlcera duodenal, posible rol en inflamación persistente	(32,34)
CagA (Cag PAI)	Proteína inyectada a través del sistema de secreción tipo IV. Interactúa con moléculas huésped, activa NF-κB y señalización intracelular, promoviendo inflamación y proliferación.	Principal factor de virulencia; relacionado con úlceras, adenocarcinoma gástrico	(32,34,35)

CONCLUSIÓN

El *H. pylori* representa un desafío persistente en la investigación biomédica, debido a su capacidad de colonizar crónicamente la mucosa gástrica, escapar a la vigilancia del sistema inmunológico y permanecer asintomática durante largos períodos. Esta bacteria posee múltiples factores de virulencia que le confieren una notable adaptabilidad al microambiente gástrico, facilitando su supervivencia y la progresión hacia patologías graves en una fracción de la población infectada. Comprender los mecanismos inmunológicos y genéticos que permiten este escape y la instauración de la cronicidad es fundamental para predecir qué individuos están en mayor riesgo de desarrollar úlceras pépticas, gastritis atrófica o cáncer gástrico.

Desde el punto de vista diagnóstico, esta revisión pone de manifiesto una limitación crítica en las herramientas actualmente disponibles. Las pruebas no invasivas —como el test de ureasa, la prueba del aliento o la detección de anticuerpos— presentan una sensibilidad y especificidad subóptimas, mientras que los métodos

más sensibles como la endoscopia, el cultivo o la PCR, aunque más precisos, son invasivos, costosos o de difícil acceso en contextos clínicos generales. Es imperativo avanzar hacia el desarrollo de nuevas metodologías diagnósticas que sean simultáneamente no invasivas, altamente sensibles, específicas y costo-efectivas.

Finalmente, la creciente resistencia de *H. pylori* a los antibióticos convencionales constituye uno de los principales obstáculos en su erradicación. La alta variabilidad genética de este patógeno no solo afecta su virulencia, sino también su respuesta terapéutica, favoreciendo la aparición de cepas resistentes. Esto subraya la necesidad de implementar estrategias de medicina personalizada, basadas en el perfil genómico de la bacteria, que permitan seleccionar tratamientos dirigidos desde la primera línea.

CONFLICTO DE INTERÉS Y FINANCIACIÓN

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés. Además, queremos señalar que este trabajo no recibió financiación externa.

REFERENCIAS

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* [Internet]. 1984 Jun 16 [cited 2023 Oct 5];1(8390):1311-5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6145023/>, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(84\)91816-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(84)91816-6)
2. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Glancy RJ. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric Campylobacter. *Med J Aust* [Internet]. 1985 [cited 2023 Oct 5];142(8):436-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3982345/>, <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.1985.tb113443.x>
3. Hirukawa S, Sagara H, Kaneto S, Kondo T, Kiga K, Sanada T, et al. Characterization of morphological conversion of *Helicobacter pylori* under anaerobic conditions. *Microbiol Immunol*. 2018;62(4). <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12582>
4. Ren S, Cai P, Liu Y, Wang T, Zhang Y, Li Q, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in China: A systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2022 Mar 1 [cited 2023 Oct 8];37(3):464-70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34862656/>, <https://doi.org/10.1111/jgh.15751>
5. Porras C, Nodora J, Sexton R, Ferreccio C, Jimenez S, Dominguez RL, et al. Epidemiology of *helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes and Control*. 2013;24(2). <https://doi.org/10.1007/s10552-012-0117-5>
6. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>
7. Kotilea K, Bontems P, Touati E. Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors of *Helicobacter pylori* Infection. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2019 [cited 2023 Oct 8];1149:17-33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31016621/>, https://doi.org/10.1007/5584_2019_357

8. Carlosama-Rosero YH, Acosta-Astaiza CP, Sierra-Torres CH, Bolaños-Bravo HJ. *Helicobacter pylori* genotypes associated with gastric cancer and dysplasia in Colombian patients. *Rev Gastroenterol Mex.* 2022;87(2). <https://doi.org/10.1016/j.rgmxe.2021.09.003>
9. Buruoa C, Axon A. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Vol. 22, *Helicobacter*. 2017. <https://doi.org/10.1111/hel.12403>
10. Lee YC, Dore MP, Graham DY. Diagnosis and Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. Vol. 73, *Annual Review of Medicine*. 2022. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042220-020814>
11. Sepulveda Copete M, Maldonado Gutiérrez C, Bravo Ocaña JC, Satizabal N, Gempeler Rojas A, Castro Llanos AM, et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes llevados a endoscopia de vías digestivas altas en un hospital de referencia en Cali, Colombia, en 2020. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(4). <https://doi.org/10.22516/25007440.868>
12. Goodman KJ, Correa P, Tenganá Aux HJ, DeLany JP, Collazos T. Nutritional factors and *Helicobacter pylori* infection in Colombian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 1997 Nov [cited 2024 Mar 10];25(5):507-15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9360204/>, <https://doi.org/10.1002/j.1536-4801.1997.tb00703.x>
13. Salazar B, Gómez-Villegas SI, Vélez DE, Ramírez V, Pérez T, Martínez A, et al. Frequency of *Helicobacter pylori* Infection in Patients Requiring GI Endoscopy in Seven Units in Three Antioquia Subregions. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. 2023 Sep 27 [cited 2024 Mar 11];38(3):290-302. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572023000300290&lng=en&nrm=iso&tlng=en, <https://doi.org/10.22516/25007440.983>
14. Luo G, Zhang Y, Guo P, Wang L, Huang Y, Li K. Global patterns and trends in stomach cancer incidence: Age, period and birth cohort analysis. *Int J Cancer* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2024 Mar 11];141(7):1333-44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28614909/>, <https://doi.org/10.1002/ijc.30835>
15. Muñoz-Ramírez ZY, Mendez-Tenorio A, Kato I, Bravo MM, Rizzato C, Thorell K, et al. Whole genome sequence and phylogenetic analysis show *Helicobacter pylori* strains from Latin America have followed a unique evolution pathway. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017;7(FEB). <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00050>
16. Yang I, Woltemate S, Piazuolo MB, Bravo LE, Yepez MC, Romero-Gallo J, et al. Different gastric microbiota compositions in two human populations with high and low gastric cancer risk in Colombia. *Sci Rep.* 2016;6. <https://doi.org/10.1038/srep18594>
17. Mannion A, Sheh A, Shen Z, Dzink-Fox JA, Piazuolo MB, Wilson KT, et al. Shotgun Metagenomics of Gastric Biopsies Reveals Compositional and Functional Microbiome Shifts in High- and Low-Gastric-Cancer-Risk Populations from Colombia, South America. *Gut Microbes.* 2023;15(1). <https://doi.org/10.1080/19490976.2023.2186677>
18. Chen CC, Liou JM, Lee YC, Hong TC, El-Omar EM, Wu MS. The interplay between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal microbiota. Vol. 13, *Gut Microbes.* 2021. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1909459>
19. Caguazango JC, Pazos AJ. Microbiota according to gastric topography in patients with low or high risk of gastric cancer in Nariño, Colombia. *Biomedica.* 2019;39(2). <https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i4.4520>
20. Chey WD, Howden CW, Moss SF, Morgan DR, Greer KB, Grover S, Shah SC. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol.* 2024 Sep 1;119(9):1730-1753. doi: 10.14309/ajg.0000000000002968. Epub 2024 Sep 4. PMID: 39626064. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002968>
21. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, Conti M, Tacconelli E. Prevalence of Antibiotic Resistance in *Helicobacter pylori*: A Systematic Review and Meta-analysis in World Health Organization Regions. *Gastroenterology.* 2018;155(5). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.07.007>
22. Anis S, Farooqi SR, Niaz SK. Characterization of domain v mutations in clinical isolates of *helicobacter pylori* in pakistan and their effect on clarithromycin mic. *Infect Drug Resist.* 2021;14. <https://doi.org/10.2147/IDR.S306878>
23. Rusu A, Buta EL. The development of third-generation tetracycline antibiotics and new perspectives. Vol. 13, *Pharmaceutics.* 2021. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13122085>
24. Ansari S, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* Infection, Its Laboratory Diagnosis, and Antimicrobial Resistance: a Perspective of Clinical Relevance. Vol. 35, *Clinical Microbiology Reviews.* 2022. <https://doi.org/10.1128/cmr.00258-21>
25. Chahuan J, Pizarro M, Riquelme A. Métodos diagnósticos para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. ¿Cuál y cuándo deben solicitarse? *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2022;52(1). <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.176>

26. Mannion A, Dzink-Fox JA, Shen Z, Blanca Piazuelo M, Wilson KT, Correa P, et al. Helicobacter pylori antimicrobial resistance and gene variants in high- And low-gastric-cancer-risk populations. J Clin Microbiol. 2021;59(5). <https://doi.org/10.1128/JCM.03203-20>
27. Lamont JT. UpToDate. 2022. Indications and diagnostic tests for Helicobacter pylori infection Indications and diagnostic tests for Helicobacter pylori infection.
28. Cardos AI, Maghiar A, Zaha DC, Pop O, Fritea L, Miere F, et al. Evolution of Diagnostic Methods for Helicobacter pylori Infections: From Traditional Tests to High Technology, Advanced Sensitivity and Discrimination Tools. Vol. 12, Diagnostics. 2022. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020508>
29. Wang YK, Kuo FC, Liu CJ, Wu MC, Shih HY, Wang SSW, et al. Diagnosis of helicobacter pylori infection: Current options and developments. World J Gastroenterol. 2015;21(40). <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i40.11221>
30. Rimbara E, Sasatsu M, Graham DY. PCR detection of helicobacter pylori in clinical samples. Methods in Molecular Biology. 2013;943. https://doi.org/10.1007/978-1-60327-353-4_19
31. Salvatori S, Marafini I, Laudisi F, Monteleone G, Stolfi C. Helicobacter pylori and Gastric Cancer: Pathogenetic Mechanisms. Vol. 24, International Journal of Molecular Sciences. 2023. <https://doi.org/10.3390/ijms24032895>
32. Toh JWT, Wilson RB. Pathways of gastric carcinogenesis, helicobacter pylori virulence and interactions with antioxidant systems, vitamin C and phytochemicals. Vol. 21, International Journal of Molecular Sciences. 2020. <https://doi.org/10.3390/ijms21176451>
33. Gobert AP, Wilson KT. Induction and Regulation of the Innate Immune Response in Helicobacter pylori Infection. Vol. 13, CMGH. 2022. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2022.01.022>
34. Luis J, Guerrero S, Carolina G, Vera R, Herreros M. Helicobacter pylori : revisión de los aspectos fisiológicos y patológicos. Rev Gastroenterología. 2011;24.
35. Oliveros R, Pinilla Morales RE, Facundo Navia H, Sánchez Pedraza R. Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(2). <https://doi.org/10.22516/25007440.394>