

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Helicobacter pylori, ¿cómo tratar en el 2025?

Sergio Chica Duque

Médico general
Universidad de Manizales
Residente de Medicina Interna
Universidad de Antioquia

Sergio Alejandro Clavijo Marín

Médico general
Universidad Tecnológica de Pereira
Residente de Medicina Interna
Universidad de Antioquia

Jhon Jaime Carvajal Gutiérrez

Médico internista-gastroenterólogo
Profesor de la Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
Hospital Pablo Tobón Uribe

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Generalidades de las infecciones gastrointestinales por bacterias gram negativas.
- Modelo de la carcinogénesis gástrica de Pelayo Correa.
- Conceptos de sensibilidad y especificidad para el uso de ayudas diagnósticas.
- Generalidades de uso de antibióticos, grupos farmacológicos, mecanismo de acción y dosis en el paciente adulto.
- Generalidades del uso de inhibidores de la bomba de protones, mecanismo de acción, dosis y efectos adversos.

Objetivos del capítulo

- Conocer la prevalencia de *H. pylori* en nuestro medio.
- Identificar las principales patologías asociadas a *H. pylori*.
- Conocer las recomendaciones de la guía 2024 del Colegio Americano de Gastroenterología y cómo aplicarlas a nuestro medio.
- Determinar cuándo buscar *H. pylori* y cómo debe ser tratado.
- Conocer las tasas de resistencia a los antibióticos generales y nacionales de *H. pylori*.

Viñeta clínica

Paciente masculino de 52 años, en estudio de anemia ferropénica, sin causa identificada. consulta por 2 meses de dispepsia sin respuesta al manejo con inhibidor de la bomba de protones (IBP), formulado en consultas previas. Se decide llevar a endoscopia digestiva superior ante estos hallazgos, donde se documenta infección por *H. pylori*.

Generalidades

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria gram negativa, microaerofílica, flagelada, con forma de espiral, de aproximadamente 3.5 µm de longitud y 0.5 µm de diámetro, que infecta y coloniza la mucosa gástrica. Está adaptada para vivir en el entorno ácido del estómago. Su denominación inicial fue *Campylobacter pyloridis*, y fue identificada en humanos y cultivada por Marshall y Warren en 1982. Posteriormente, en 1989, fue reclasificada como *H. pylori*.

Generalmente, la infección se produce en la infancia y parece transmitirse de persona a persona por vía fecal-oral, oral-oral o gastro-oral. Otros estudios también sugieren que puede adquirirse por el consumo de agua o verduras contaminadas. Esto explica la mayor prevalencia de la infección en adultos, en comparación con niños, lo que se debe a la persistencia de la bacteria a lo largo de la vida, más que a un mayor riesgo de infección en la edad adulta.

Epidemiología

Aproximadamente el 50 % de la población humana alberga *H. pylori*; sin embargo, la prevalencia varía entre las diferentes áreas geográficas: África (79 %), América Latina y el Caribe (63 %) y Asia (54 %). A pesar de que la prevalencia de la infección ha disminuido debido al control de los factores de riesgo, sigue siendo alta en adultos, con un reporte global entre 2015 y 2022 del 43.9 %.

En Colombia, los estudios muestran que la infección alcanza el 80 %. Un estudio local realizado en 2023 evaluó la frecuencia de infección por *H. pylori* en pacientes que requirieron endoscopia digestiva en siete unidades de tres subregiones de Antioquia. Se evaluaron 272 individuos, encontrando una prevalencia general del 59.2 %, con una distribución variable entre regiones: Valle de Aburrá (42.3 %), Oriente (64 %) y Urabá (79.2 %).

Los factores de riesgo asociados a la infección incluyen condiciones socioeconómicas bajas, hacinamiento, mala higiene, edad avanzada y familias numerosas, lo que favorece la transmisión intrafamiliar. Se ha observado que el riesgo de infección de un niño cuya madre está infectada puede aumentar hasta 13 veces.

Fisiopatología

El descubrimiento de *H. pylori* refutó la suposición dogmática de que el estómago ácido era un órgano estéril. Para su supervivencia, requiere un pH entre 4 y 8.5; y para su replicación, el pH debe estar entre 6 y 8.5. Esto lo logra mediante la producción de ureasa, una enzima que hidroliza la urea y libera amonio, lo que neutraliza el ácido gástrico y le permite protegerse.

La motilidad impulsada por flagelos es esencial para que *H. pylori* penetre en la capa de moco y mantenga un reservorio de bacterias móviles en su interior. Los flagelos están compuestos por flagelinas que han desarrollado adaptaciones específicas que les permiten evadir la activación del sistema inmune innato. Además, la bacteria puede adherirse a las células epiteliales gástricas, mediante la interacción entre moléculas de su membrana externa (adhesinas) y los receptores del hospedador.

H. pylori presenta algunas características que lo hacen más resistente al tratamiento antibiótico:

- Posee múltiples nichos de crecimiento (moco gástrico, epitelio, criptas), lo que dificulta el contacto con los antibióticos.
- Forma *biofilm*, que lo protege de los factores físico-químicos externos.
- En un pH bajo, la bacteria disminuye su replicación, lo que reduce la efectividad de los antibióticos, por lo que se requieren concentraciones inhibitorias mínimas (MIC) más elevadas para lograr el efecto esperado.
- Su virulencia está mediada por la toxina citotóxica vacuolizante A (*VacA*), una proteína transportadora que puede formar canales de membrana selectivos para aniones, lo que genera una reducción de la respuesta inmune contra la infección y favorece la tolerancia a la bacteria. También interviene la citotoxina asociada al gen A (*CagA*), una proteína producida por cepas de *H. pylori* que contiene la isla de patogenicidad *cag*, la cual promueve la inflamación y aumenta el riesgo de procesos mutagénicos y oncogénicos en el huésped.

Enfermedades asociadas a *H. pylori*

La infección por *H. pylori* está asociada con varias patologías gastrointestinales y extragástricas, entre las que se incluyen: gastritis crónica, atrófica o metaplasia intestinal gástrica; úlcera péptica; adenocarcinoma gástrico; linfoma asociado al tejido linfoide de la mucosa gástrica (*MALT*); anemia ferropénica inexplicada; deficiencia de vitamina B12, y algunos casos de púrpura trombocitopénica, entre otras. La gastritis crónica afecta entre el 70 % y el 90 % de los pacientes infectados, y algunos pacientes pueden progresar a gastritis atrófica o metaplasia intestinal gástrica. La infección por *H. pylori* y el uso crónico de *AINE* son los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica, la cual afecta entre el 10 % y el 20 % de las personas

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

infectadas por *H. pylori*. En un estudio prospectivo, el riesgo de por vida de desarrollar úlcera duodenal y úlcera gástrica aumentó 18.4 y 2.9 veces, respectivamente, en individuos infectados con cepas de *H. pylori* positivas para *cagA*.

Desde 1994, la Organización Mundial de la Salud (OMS), a través de la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer, clasificó a *H. pylori* como un carcinógeno tipo 1. En 2018, *H. pylori* fue la principal causa de cáncer en el 37 % de los 810 000 nuevos casos de cáncer atribuibles a infecciones, siendo la infección carcinogénica más común a nivel mundial. *H. pylori* es responsable del 90 % de los adenocarcinomas gástricos, y el riesgo de por vida de desarrollar cáncer gástrico en personas infectadas oscila entre el 1 % y el 5 %. La terapia de erradicación reduce el riesgo de cáncer gástrico en aproximadamente un 34 %. También se asocia con linfoma *MALT* en < 0.1 %. Por eso, una vez se diagnostica, es importante buscar activamente la infección y tratarla, ya que los estadios I y II responden a la erradicación de *H. pylori*.

La anemia ferropénica inexplicada, la deficiencia de vitamina B12 y algunos casos de púrpura trombocitopénica pueden estar relacionados con la infección por *H. pylori*. Se ha sugerido que la autoinmunidad inducida por mimetismo antigénico asociado a *H. pylori* desempeña un papel en estas condiciones. Se han reportado otras asociaciones entre la infección por *H. pylori* y enfermedades localizadas fuera del estómago, incluyendo enfermedades cardiovasculares, cardiopatía isquémica, síndrome metabólico, diabetes *mellitus*, enfermedades hepatobiliares, enfermedad hepática grasa no alcohólica y enfermedades neurodegenerativas. Estas asociaciones se han relacionado con inflamación sistémica persistente y de bajo grado; sin embargo, siguen siendo poco concluyentes. Solo algunos estudios, en su mayoría observacionales, han documentado una disminución de algunas de estas manifestaciones tras la erradicación del patógeno.

La relación inversa entre la infección por *Helicobacter pylori* y el riesgo de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico está bien documentada. Esta asociación se explica por la gastritis atrófica inducida por la infección, que conduce a aclorhidria. Este mecanismo también podría justificar la menor incidencia de estas condiciones en comparación con las estadísticas internacionales.

Guía de práctica clínica

Las guías más recientes corresponden a las del Colegio Americano de Gastroenterología (*American College of Gastroenterology*, ACG), publicadas en septiembre de 2024. Estas fueron elaboradas por un panel de expertos, conformado por cinco gastroenterólogos con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de *H. pylori*, y dos especialistas en la metodología GRADE, quienes formularon recomendaciones basadas en la evidencia y adaptadas al contexto clínico.

¿En quién buscar infección por *H. pylori*?

La *Guía ACG 2024*, recomienda que se debe buscar, tratarlo en caso de encontrarlo y buscar erradicación en las siguientes condiciones:

- Prevención primaria y secundaria de adenocarcinoma gástrico.
- Linfoma *MALT*.
- Enfermedad ulcerosa péptica.
- Dispepsia funcional.
- Anemia ferropénica inexplicada.
- Convivientes positivos.
- Dispepsia no investigada.

- Consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y ácido acetilsalicílico (ASA) a largo plazo.
- Trombocitopenia inmune.

Se discutirán algunas indicaciones clave para la práctica clínica: en trombocitopenia inmune, los estudios muestran una respuesta de hasta el 52 %; sin embargo, algunos no son claros en indicar el uso de esteroides, y con frecuencia se han reportado pérdidas en el seguimiento, por lo que se debe analizar de forma cautelosa.

Recomendación en nuestra práctica clínica: recomendamos considerar el tratamiento en pacientes con trombocitopenia inmune refractaria, teniendo en cuenta que solo una proporción de pacientes podría presentar una respuesta plaquetaria. En cuanto a los convivientes positivos, la recomendación está relacionada con el método de transmisión de la bacteria, por lo que la transmisión intrafamiliar cobra mayor relevancia. La tasa anual de reinfección tras una erradicación exitosa es <2 % en adultos de países desarrollados, pero más alta en adultos de países en desarrollo (5 %-10 %) y en niños. Algunos ensayos aleatorizados han demostrado que una estrategia de detección y tratamiento de *H. pylori* basada en la familia puede reducir la tasa de recurrencia en mayor medida que el enfoque dirigido a un solo paciente.

Recomendación en nuestra práctica clínica: recomendamos considerar el tratamiento de los convivientes en caso de recurrencia de la infección, teniendo en cuenta los costos en nuestro medio. En cuanto a los pacientes asintomáticos, *H. pylori* es detectable antes de la aparición de las úlceras pépticas.

Recomendación en nuestra práctica clínica: en pacientes asintomáticos con hallazgo incidental de *Helicobacter pylori*, se recomienda favorecer el tratamiento sobre la opción de no tratar.

Presentación clínica

La infección aguda que ocurre en la infancia no se detecta generalmente y, con frecuencia, se manifiesta con síntomas abdominales inespecíficos, que pueden tener múltiples etiologías. En adultos, la presentación clínica de la infección aguda puede incluir hipoclorhidria, dolor epigástrico y síntomas dispépticos leves a moderados, según lo descrito en informes de casos y estudios experimentales. Sin embargo, lo más frecuente es que no sea diagnosticada en su fase aguda a ninguna edad.

Diagnóstico

La *Guía ACG 2024* conceptúa que hay pocos avances en el diagnóstico, por lo que no revisan a fondo las modalidades. Los métodos diagnósticos para la detección de *H. pylori* incluyen pruebas invasivas y no invasivas.

Pruebas invasivas: requieren muestras de biopsia obtenidas durante la gastroduodenoscopia e incluyen:

- Prueba rápida de ureasa.
- Evaluación histológica.
- Cultivo bacteriano.
- Detección directa del material genético de *H. pylori* por medio de pruebas moleculares, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o hibridación fluorescente *in situ* (FISH).

Pruebas no invasivas:

- Prueba de aliento con urea marcada con carbono-13 (13C).
- Detección serológica de anticuerpos anti-*H. pylori*.
- Prueba de antígeno en heces.
- Detección directa del material genético de *H. pylori* en heces mediante PCR.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Las pruebas invasivas incluyen la prueba rápida de ureasa, la cual es de bajo costo y tiene una especificidad del 95 %-100 %. Los falsos positivos son inusuales y pueden deberse a la presencia de otras bacterias ureasa positivas, como *Proteus mirabilis*. El estudio histológico ha sido el principal método diagnóstico. La coloración con hematoxilina y eosina tiene una sensibilidad (S) del 69 % al 93 %, y una especificidad (E) del 87 % al 90 %, con un aumento del rendimiento al adicionar inmunohistoquímica (IHQ) (S: 90 %-100 %, E: 97 %-98 %). El cultivo de *H. pylori* es una prueba altamente específica, pero con una sensibilidad relativamente baja (< 80 %), dependiente del medio de transporte, la logística y la experiencia del laboratorio. A pesar de estas limitaciones, el cultivo permite realizar pruebas de susceptibilidad antimicrobiana fenotípica. Las pruebas moleculares mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden combinarse con las de resistencia molecular para detectar mutaciones relacionadas con la resistencia a antibióticos.

Las pruebas no invasivas incluyen la detección serológica, mediante la medición de *IgG* sérica. Esta se usa como prueba de cribado en ciertos escenarios, pero no distingue entre infección activa y pasada, debido a la persistencia prolongada de los anticuerpos. En 2022, se introdujeron pruebas en sangre de nueva generación para el cribado en la consulta médica.

La prueba de aliento con urea marcada consiste en la ingesta de carbono-13 marcado. Si el *H. pylori* está presente, la ureasa bacteriana convertirá la urea en amonio y dióxido de carbono (CO_2), que podrá medirse en la espiración. El antígeno bacteriano en heces se detecta mediante un método inmunológico que utiliza anticuerpos monoclonales para identificar antígenos de *H. pylori* en la muestra fecal.

Recomendación en nuestra práctica clínica: la modalidad más utilizada en nuestra práctica es el estudio histológico mediante endoscopia digestiva superior, ya que, además de detectar *H. pylori*,

permite la identificación de alteraciones anatómicas relevantes, lo que resulta especialmente beneficioso debido a la alta incidencia de cáncer gástrico en el país.

Tratamiento

Generalidades

El tratamiento prolongado y una buena adherencia buscan mejorar la penetración de los antibióticos en los diferentes nichos de *H. pylori*. Este se basa en la combinación de antibióticos con inhibidores de la secreción ácida.

El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en dosis doble estándar es esencial para elevar el pH intragástrico por encima de 6, lo que mejora la estabilidad y biodisponibilidad de los antibióticos, optimizando así la eficacia de la erradicación.

Recomendación en nuestra práctica clínica: en Colombia, aproximadamente el 70 % de la población corresponde a metabolizadores rápidos del citocromo *CYP2C19*. Por esta razón, se prefieren IBP menos metabolizados por esta vía, como el omeprazol y el esomeprazol. Los nuevos bloqueadores ácidos competitivos de potasio (*P-CAB*) no se ven afectados por las variantes genéticas de este citocromo, lo que representa una estrategia novedosa en el tratamiento.

Pruebas de sensibilidad

Existen dos enfoques para realizarlas:

- Fenotípico: basado en cultivo bacteriano a partir de biopsias frescas. El cultivo de biopsia gástrica con prueba de sensibilidad a antibióticos se considera el estándar de oro para evaluar la susceptibilidad, con una especificidad cercana al 100 %.
- Genotípico: basado en PCR, que puede realizarse en muestras frescas, fijadas en

formalina, obtenidas por prueba rápida de ureasa o en muestras fecales. Las pruebas moleculares basadas en PCR o secuenciación de nueva generación son altamente sensibles y específicas; sin embargo, su disponibilidad es limitada y, en muchos casos, no están incluidas en la cobertura de los sistemas de salud.

Las guías ACG 2024 las recomiendan cuando existen dudas para la elección de tratamiento, exposición antibiótica previa o antecedente de alergia a la penicilina.

Resistencia antibiótica

La resistencia a los antibióticos es uno de los principales problemas a la hora de erradicar el *H. pylori*. Las tasas de resistencia varían de acuerdo a la región. En Estados Unidos, la resistencia es variable: 31 % a claritromicina, 42% a metronidazol, 38 % a levofloxacina, y las tasas combinadas de resistencia superan el 30 %.

En Colombia, la claritromicina es el antibiótico con más estudios de resistencia. En el caso de Bogotá, los índices han sido muy variables, entre el 13.6 % y el 60 %, mientras que en Antioquia es del 18.8 %. La resistencia a la amoxicilina se ha evaluado en 3 estudios, 2 de estos realizados en Bogotá. Entre ellos, se presentaron cifras del 7 % en 2008 y del 3.8 % en el 2010. Un tercer estudio se efectuó en Tumaco, el cual encontró una resistencia del 20.5 %. Para la furazolidona solo existe un estudio de resistencia fenotípica en *H. pylori*, el cual corresponde a un trabajo de grado, que encontró una resistencia del 4.8 %.

En nuestro país, diferentes estudios describen datos de resistencia al metronidazol, por métodos microbiológicos, que oscilan entre el 72 % y el 97.6 % *in vitro*. Es uno de los antimicrobianos más prescritos por los médicos generales en Colombia para el tratamiento de *H. pylori*, con la particularidad que el comportamiento *in vivo* es diferente, pudiendo vencer estas tasas de resistencia con el aumento de la

dosis. Existe un estudio de seguimiento realizado en Bogotá, en el cual se evaluó la resistencia a la levofloxacina en biopsias provenientes de pacientes sometidos a endoscopia entre 2009 y 2014. En el 2009, la resistencia fue del 11.8 %, mientras que en el 2014, del 27.3 %.

Respecto a las tetraciclinas, estudios realizados en Latinoamérica han reportado bajos valores de resistencia, que oscilan entre el 6 % y 14 %. Sin embargo, en el caso de Colombia, Yepes y colaboradores documentaron en el 2008 que el 85.7 % de las cepas aisladas en su estudio presentaban resistencia a dicho fármaco, dato que difiere en gran medida a lo descrito en el resto del continente. Dos estudios han demostrado la aparición de cepas de *H. pylori* multirresistentes, el primero, realizado en Tumaco, en el 2012, detectó la presencia de cepas resistentes a la claritromicina y a la amoxicilina; mientras que el segundo, desarrollado por Arévalo y colaboradores, en el 2019, describió el hallazgo de cepas resistentes a 2 o más antibióticos (amoxicilina, Claritromicina, levofloxacina y metronidazol). Estas cepas provinieron de aislamientos de pacientes con 3 o 4 tratamientos fallidos.

Esquemas de tratamiento

La guía de práctica de la ACG 2024 deja únicamente 4 opciones, siendo la triple cuádruple con bismuto la primera línea, como una recomendación fuerte.

- Triple cuádruple con bismuto: sal de bismuto 300 mg, 4 veces al día, + metronidazol 500 mg, 3-4 veces al día, + tetraciclina 500 mg, 4 veces al día, + IBP 2 veces al día, por 10-14 días.
- Terapia triple con rifabutina: omeprazol 10 mg + amoxicilina 250 mg + rifabutina 12.5 mg, 4 cápsulas, 3 veces al día, por 10 días.
- P-CAB dual: vonoprazán + amoxicilina, por 14 días.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

- P-CAB triple: vonoprazan + claritromicina + amoxicilina, por 14 días.

En nuestro medio tenemos disponible Bis-Bacter, como subsalicilato de bismuto. Se le debe explicar al paciente que comúnmente lo venden como antidiarreico, por lo que se debe enseñar que, en este caso, no es para este fin. El bismuto tiene un efecto sinérgico con algunos antibióticos, pudiendo superar la resistencia de la claritromicina y levofloxacina en algunas descripciones, por lo que adicionarlo puede aumentar su efectividad. La rifabutina no está disponible y la tetraciclina es difícil de conseguir.

La justificación es que la tasa de erradicación con el tratamiento estándar es de aproximadamente 75 %, siendo más efectiva la terapia cuádruple con bismuto, con una tasa de éxito cercana al 90 %. Se ha visto que cuanto se disminuye el número de días de tratamiento o se cambia tetraciclina por doxiciclina, la tasa de erradicación puede disminuir. En estas nuevas guías se retira el uso de claritromicina como primera línea, por las altas tasas de resistencia general.

Recomendación en nuestra práctica clínica: los esquemas actuales deberían incluir subsalicilato de bismuto, debido a las altas tasas de resistencia y a su beneficio adicional en el manejo de la diarrea inducida por los medicamentos. Recomendamos las siguientes opciones:

- Triples terapias tradicionales previas: IBP + amoxicilina + (claritromicina o metronidazol o levofloxacina), adicionándoles bismuto por 14 días. Preferir como primera línea.
- Terapia dual a dosis altas: IBP tres veces al día, más amoxicilina 1 gr 3-4 v/día, por 14 días. Preferir en pacientes con intolerancia gastrointestinal importante.

En nuestro país, se debe tener precaución con el uso de quinolonas, debido a su potencial para inducir resistencia. Además, forman parte de los tratamientos avanzados para la tuberculosis, una

enfermedad de gran relevancia epidemiológica a nivel nacional. Dado el alto índice de resistencia a claritromicina y levofloxacina, su administración siempre debe ir acompañada de bismuto.

Terapia con P-CAB

Los P-CAB, bloquean la bomba H/K ATPASA al competir directamente con el potasio, lo que disminuye la producción de hidrógeno necesario para formar HCL. Presentan diferentes ventajas sobre los IBP: actúan directamente sobre la bomba de protones, se unen de forma reversible, alcanzan su efecto completo desde la primera dosis, no se ven afectados por las variantes genéticas del CYP2C19, tienen un efecto antisecretor potente y una vida media más prolongada. Además, no se ven afectados por la dieta ni por el metabolismo genético de las enzimas hepáticas. Dentro de este grupo se encuentran el vonoprazán y el tegoprazán.

Revisiones sistemáticas y metaanálisis han mostrado que los regímenes con vonoprazán son superiores al uso de IBP. Una revisión sistemática y metaanálisis que comparó la terapia dual de vonoprazán con amoxicilina, y la terapia triple de vonoprazán con amoxicilina y claritromicina, concluyó que la terapia dual con vonoprazán es igual de efectiva que la terapia triple.

Recomendación en nuestra práctica clínica: el tegoprazán ha sido introducido recientemente en nuestro medio. Sin embargo, debido a su alto costo, no se recomienda como terapia inicial en pacientes *naïve* para el tratamiento de *Helicobacter pylori*.

Confirmar erradicación

Todos los pacientes deben someterse a una prueba de erradicación a las 4 semanas después de completar la terapia. Se recomienda suspender el uso de IBP 14 días antes de la prueba.

Recomendación en nuestra práctica clínica: en la mayoría de los casos, se recomiendan pruebas no

invasivas. En nuestro medio, lo habitual es utilizar la prueba de aliento con urea marcada, la cual presenta una sensibilidad del 96 % al 97 % y especificidad del 93 % al 96 %, útil para confirmar la erradicación. Es posible utilizar antiácidos de barrera, como el hidróxido de aluminio, para el control de los síntomas antes de la prueba; sin embargo, recomendamos suspenderlos 2 o 3 días antes de la toma de la muestra.

Alergia a la penicilina

Aunque el 20 % de la población general está etiquetada como alérgica a la penicilina, en la mayoría de los casos se puede tomar amoxicilina de manera segura tras una evaluación detallada o pruebas de alergia. Las guías ACG 2024 recomiendan realizar estas pruebas en personas con antecedentes de alergia a la penicilina o en quienes hayan fallado a la terapia de primera línea.

Recomendación en nuestra práctica clínica: en pacientes con alergia a la penicilina es posible considerar la terapia triple cuádruple con bismuto, con las salvedades ya mencionadas.

Fracaso al tratamiento

El fracaso en el tratamiento de *H. pylori* puede deberse a múltiples factores, como aspectos relacionados con el sistema de salud, huésped y el microorganismo. La falta de adherencia al tratamiento es un factor de riesgo común y modificable para el fracaso en la erradicación. La causa de no adherencia incluye la cantidad excesiva de comprimidos, regímenes de tratamiento complejos, intolerancia a los medicamentos, falta de comprensión sobre la importancia del tratamiento para la salud, y problemas de comunicación entre el paciente y el médico.

Los efectos adversos leves a moderados ocurren entre el 30 % y el 70 % de los pacientes, entre los que

se encuentran alteraciones en el gusto, náuseas, diarrea, cefalea y síntomas gastrointestinales inespecíficos. Un efecto característico de las sales de bismuto es el oscurecimiento de la lengua y las heces. La recomendación es advertir al paciente sobre estas manifestaciones, las cuales suelen ser temporales, mientras se realiza el esquema de manejo, ya que su aparición es una causa frecuente de suspensión del tratamiento por parte del paciente.

Infección persistente

La ACG 2024 recomienda:

- Terapia triple cuádruple con bismuto optimizada: bismuto 300 mg cada 6 horas + metronidazol 1.5-2 gr al día + tetraciclina 500 mg cada 6 horas + IBP cada 12 horas, por 10-14 días.
- Terapia triple con levofloxacina: levofloxacina + amoxicilina + IBP, por 14 días.
- Terapia triple con rifabutina: IBP + amoxicilina + rifabutina, por 10 días.
- Terapia triple P-CAB: vonoprazán + claritromicina + amoxicilina.
- Terapia dual de dosis alta: IBP/vonoprazán + amoxicilina, por 14 días.

Los estudios realizados para evaluar la tasa de erradicación de segunda línea benefician el uso de terapia cuádruple con bismuto optimizada. La quinolona ya no se recomienda debido a que la tasa de erradicación disminuye si hay resistencia a la levofloxacina.

Recomendación en nuestra práctica clínica: recomendamos realizar un cultivo para orientar el tratamiento después de la primera o segunda falla terapéutica. Si no se dispone de un cultivo con prueba

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

de sensibilidad, se sugiere emplear un segundo esquema empírico con dos antibióticos distintos a los utilizados previamente, manteniendo siempre la amoxicilina dentro del tratamiento.

Viñeta clínica (desenlace)

En un paciente de 52 años, sin mejoría de la sintomatología después del uso de IBP, el paso a seguir consiste en realizar una endoscopia digestiva superior. En este caso, el paciente presentaba anemia ferropénica no explicada. La infección por *H. pylori* se ha asociado a microerosiones que llevan a sangrado crónico; además, la bacteria también tendrá consumo de hierro para su crecimiento y metabolismo. Si se trata a estos pacientes, se ha visto asociación con un aumento más rápido de la ferritina sérica 1.84 (IC del 95 %: 1.20-2.48). Por lo tanto, la recomendación es buscar y erradicar *H. pylori* en los casos de anemia ferropénica sin una causa determinada.

Mensajes indispensables

- El *H. pylori* es una bacteria altamente prevalente en la población, con una asociación clara a algunas enfermedades y desenlaces adversos, y es la principal causa de cáncer de origen infeccioso, lo que hace importante su identificación.
- La bacteria tiene mecanismos que favorecen su resistencia y supervivencia, lo que hace crucial un adecuado manejo y adherencia al tratamiento antibiótico, por lo que es fundamental comprobar su erradicación.
- Las guías internacionales deben adoptarse a nuestro medio, permitiendo una identificación en el escenario adecuado y un tratamiento ajustado a nuestro contexto clínico.

Referencias bibliográficas

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet Lond Engl*. 16 de junio de 1984;1(8390):1311-5.
2. Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, Liou JM, Peek R, Schulz C, *et al*. *Helicobacter pylori* infection. *Nat Rev Dis Primers*. 20 de abril de 2023;9(1):19.
3. Majumdar D, Looi S. *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcers. *Medicine*. marzo de 2024;52(3):152-60.
4. Otero W, Gómez M, Otero L, Trespalacios A. *Helicobacter pylori*: ¿cómo se trata en el 2018? *Rev Gastroenterol Perú*. 2018;38(1):54-63
5. Kuwana M. *Helicobacter pylori* -associated immune thrombocytopenia: Clinical features and pathogenic mechanisms. *WJG*. 2014;20(3):714.
6. Zhao J, Yuan L, Yu X, Shao Q, Ma J, Yu M, *et al*. Whole family—based *Helicobacter pylori* eradication is a superior strategy to single-infected patient treatment approach: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2021 Jun;26(3):e12793.
7. Sari YS, Can D, Tunali V, Sahin O, Koc O, Bender O. *H. pylori*: Treatment for the patient only or the whole family? *WJG*. 2008;14(8):1244.
8. Chey WD, Howden CW, Moss SF, Morgan DR, Greer KB, Grover S, *et al*. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *The*

- American Journal of GASTROENTEROLOGY*. 2024;119.
9. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jul 6;7(7):CD005583.
 10. Chen Q, Long X, Ji Y, Liang X, Li D, Gao H, *et al*. Randomised controlled trial: susceptibility-guided therapy versus empiric bismuth quadruple therapy for first-line *Helicobacter pylori* treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019 Jun;49(11):1385-94.
 11. Arévalo-Galvis A, Otero-Regino WA, Ovalle-Celis GN, Rodríguez-Gómez ER, Trespalacios-Rangel AA. Prevalence of CYP2C19 polymorphism in Bogotá, Colombia: The first report of allele *17. Lampe JN, editor. *PLoS ONE*. 27 de enero de 2021;16(1):e0245401.
 12. Atehortua Rendon JD, Pérez Cala TL, Martínez A. Descripción de la resistencia de *Helicobacter pylori* a seis antibióticos de uso frecuente en Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 30 de septiembre de 2020;35(3):351-61.
 13. Valladales-Restrepo LF, Correa-Sánchez Y, Aristizábal-Carmona BS, Machado-Alba JE. Treatment regimens used in the management of *Helicobacter pylori* in Colombia. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. Enero de 2022;26(1):102331.
 14. Gómez Zuleta MA, Ruíz O, Páramo Hernández D, Albis R, Sabbagh LC. Erradicación del *Helicobacter pylori*: encuesta realizada por la Asociación Colombiana de Gastroenterología. *Rev Colomb Gastroenterol*. 30 de marzo de 2015;30(1):25.
 15. Huang TT, Cao YX, Cao L. Novel therapeutic regimens against *Helicobacter pylori*: an updated systematic review. *Front Microbiol*. 7 de junio de 2024;15:1418129.
 16. Dore MP, Lu H, Graham DY. Role of bismuth in improving *Helicobacter pylori* eradication with triple therapy. *Gut*. Mayo de 2016;65(5):870-8.
 17. Aldhalei WA, Wallace MB, Harris DM, Bi Y. *Helicobacter pylori*: A concise review of the latest treatments against an old foe. *CCJM*. Agosto de 2024;91(8):481-7.
 18. Alsamman MA, Vecchio EC, Shawwa K, Acosta-Gonzales G, Resnick MB, Moss SF. Retrospective Analysis Confirms Tetracycline Quadruple as Best *Helicobacter pylori* Regimen in the USA. *Dig Dis Sci*. Octubre de 2019;64(10):2893-8.
 19. Chey WD, Mégraud F, Laine L, López LJ, Hunt BJ, Howden CW. Vonoprazan Triple and Dual Therapy for *Helicobacter pylori* Infection in the United States and Europe: Randomized Clinical Trial. *Gastroenterology*. Septiembre de 2022;163(3):608-19.
 20. Chang YL, Tung YC, Tu YK, Yeh HZ, Yang JC, Hsu PI, *et al*. Efficacy of second-line regimens for *Helicobacter pylori* eradication treatment: a systemic review and network meta-analysis. *BMJ Open Gastroenterol*. Septiembre de 2020;7(1):e000472.
 21. Chen P -Y., Wu M -S., Chen C -Y., Bair M -J., Chou C -K., Lin J -T., *et al*. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of levofloxacin triple therapy as the first- or second-line treatments of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther*. Septiembre de 2016;44(5):427-37.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

22. Qu XH, Huang XL, Xiong P, Zhu CY, Huang YL, Lu LG, *et al.* Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. 16(7).
23. Wenzhen Y, Yumin L, Kehu Y, Bin M, Quanlin G, Donghai W, *et al.* Iron deficiency anemia in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. Junio de 2010;45(6):665-76.