

Revisión de la literatura

Análisis comparativo de protocolos colombianos e internacionales para el manejo integral de *Helicobacter pylori*: Tamizaje, diagnóstico y tratamiento.

Comparative analysis of colombian and international protocols for the comprehensive management of *Helicobacter pylori*: Screening, diagnosis, and treatment.

Estefanía Gallego-Naranjo^{1,a}, Andrés Santiago Escobar^{1,a}, Jhon Erick Esterilla-Viafara^{1,a}

1. Estudiante de Medicina.

a. Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

CORRESPONDENCIA

Jhon Erick Esterilla Viafara

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-8633-2617>

Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

E-mail: esterillaj23@javerianacali.edu.co

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 01 de junio de 2024.

ACEPTADO: 30 de julio de 2025.

RESUMEN

Introducción: *Helicobacter pylori* es un factor etiológico clave en el desarrollo de gastritis crónica, úlceras pépticas y cáncer gástrico. En Colombia, su prevalencia continúa siendo alta y heterogénea.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica publicada entre 2000 y 2025, así como de guías clínicas nacionales e internacionales, con énfasis en Latinoamérica. Se seleccionaron 29 fuentes relevantes, las cuales se clasificaron en tres categorías: mecanismos moleculares, diagnóstico y tratamiento. **Resultados:** *Helicobacter pylori* induce procesos de carcinogénesis a través de inflamación crónica, estrés oxidativo y la alteración de vías celulares, como p53 y β -catenina. Las guías colombianas recomiendan el uso de pruebas diagnósticas no invasivas y terapia triple; sin embargo, se ha reportado que el 43,9 % de los tratamientos son inadecuados. En contraste, las guías internacionales priorizan el uso de terapias cuádruples, pruebas moleculares y enfoques terapéuticos adaptados a los patrones locales de resistencia antibiótica. **Conclusiones:** Persisten brechas importantes en el diagnóstico, el tratamiento y la formación médica. Se recomienda fortalecer la infraestructura diagnóstica, actualizar las guías clínicas y establecer programas de cribado dirigidos, con el fin de reducir la carga de cáncer gástrico en Colombia.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, carcinogénesis, neoplasias gástricas, tamizaje, diagnóstico clínico, terapéutica.

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* is a key etiological factor in the development of chronic gastritis, peptic ulcer disease, and gastric cancer. In Colombia, its prevalence remains high and heterogeneous.

Materials and methods: A narrative review of the scientific literature published between 2000 and 2025 was conducted, along with an analysis of national and international clinical guidelines, with an emphasis on Latin America. A total of 29 relevant sources were selected and classified into three categories: Molecular mechanisms, diagnosis, and treatment. **Results:** *Helicobacter pylori* induces carcinogenesis through chronic inflammation, oxidative stress, and disruption of cellular pathways such as p53 and β -catenin. Colombian guidelines recommend non-invasive diagnostic tests and triple therapy; however, 43.9% of treatments have been reported as inadequate. In contrast, international guidelines prioritize quadruple therapies, molecular testing, and treatment strategies adapted to local antibiotic resistance patterns. **Conclusions:** Significant gaps persist in diagnosis, treatment, and medical training. Strengthening diagnostic infrastructure, updating clinical guidelines, and establishing targeted screening programs are recommended to reduce the burden of gastric cancer in Colombia.

Key words: *Helicobacter pylori*, carcinogenesis, stomach neoplasms, screening, diagnosis, therapeutics.

Gallego-Naranjo E, Escobar AS, Esterilla-Viafara JE. Análisis comparativo de protocolos colombianos e internacionales para el manejo integral de *Helicobacter pylori*: Tamizaje, diagnóstico y tratamiento. *Salutem Scientia Spiritus* 2025; 11(3):45-53.



La Revista *Salutem Scientia Spiritus* usa la licencia Creative Commons de Atribución - No comercial - Sin derivar.

Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria gramnegativa, microaerófila y de forma espiral, como se observa en la Figura 1, que coloniza la mucosa gástrica y constituye la causa más frecuente de infección bacteriana crónica en los seres humanos. Esta infección se manifiesta inicialmente como gastritis crónica y, debido a la inflamación persistente, puede evolucionar de manera variable hacia patologías gastroduodenales graves en algunos pacientes, incluyendo enfermedad ulcerosa péptica gástrica y duodenal (PUD), cáncer gástrico y linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT).¹

A nivel mundial, la prevalencia de la infección por *H. pylori* ha mostrado una tendencia descendente, pasando del 50%-55% al 43% entre 2014 y 2020. Esta reducción se ha atribuido principalmente a mejoras en las condiciones de vida, la higiene y el acceso a los servicios de salud en diversas regiones del mundo. Sin embargo, persisten diferencias geográficas significativas, con prevalencias más bajas en países de altos ingresos y mayores en países de bajos ingresos.² En Colombia, debido a que esta enfermedad no es de notificación obligatoria, no se dispone de datos del Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública (SIVIGILA). En 2012, un estudio multicéntrico determinó que la prevalencia en el país oscila entre el 70,1% y el 84,7%.³

La importancia de *H. pylori* como problema de salud pública radica en su asociación directa con el desarrollo de cáncer gástrico. Actualmente, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) la ha clasificado como un carcinógeno de tipo I, debido a su papel en la carcinogénesis gástrica a través de la inflamación crónica y la inducción de cambios precancerosos en la mucosa.⁴ Dado su impacto en la salud humana, se han desarrollado diversos métodos diagnósticos, que incluyen pruebas invasivas mediante biopsia gástrica y pruebas no invasivas, como la detección de antígenos en heces, la prueba de aliento con urea y las serologías, entre otras. Estas herramientas permiten una detección temprana y un tratamiento antibiótico oportuno para reducir el riesgo de cáncer gástrico.⁵

Existen diversas guías de práctica clínica elaboradas por organizaciones médicas nacionales e internacionales que incluyen recomendaciones sobre estrategias de tamizaje, diagnóstico y tratamiento basadas en la evidencia científica disponible. No obstante, estas guías difieren entre sí según factores como la epidemiología local, los perfiles de resistencia antimicrobiana, la disponibilidad de recursos y el contexto sanitario.⁶ En este artículo se realizó una revisión narrativa de la literatura científica nacional e internacional con el objetivo de comparar las recomendaciones colombianas con las directrices internacionales respecto al tamizaje, diagnóstico y tratamiento de *H. pylori*. Esta comparación busca identificar similitudes y diferencias que



Figura 1. Figura 1. *Helicobacter pylori* mediante microscopía electrónica de barrido. Fuente: Koga Y.²

permitan aportar información útil para profesionales de la salud e investigadores, promoviendo una reflexión crítica sobre el abordaje integral de esta infección en el contexto colombiano.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura mediante una búsqueda exhaustiva en distintas bases de datos, principalmente PubMed, utilizando las palabras clave “*Helicobacter pylori*”, “Cáncer gástrico”, “Métodos de detección temprana”, “Mecanismos moleculares”, “Detección temprana”, “Colombia”, “Latinoamérica” y “Guía de práctica médica”, junto con sus respectivos homólogos en inglés: “*Helicobacter pylori*”, “gastric cancer”, “early detection methods”, “molecular mechanisms”, “early detection”, “Colombia”, “Latin America” y “clinical practice guideline”.

Las ecuaciones de búsqueda utilizadas con los operadores booleanos “AND” y “OR” fueron las siguientes: “*Helicobacter pylori*” AND “gastric cancer”; “*Helicobacter pylori*” AND “gastric cancer” AND “early detection”; “*Helicobacter pylori*” AND “gastric cancer” AND “molecular mechanisms”; “*Helicobacter pylori*” AND “gastric cancer” AND “early detection methods”; “*Helicobacter pylori*” AND “molecular mechanisms”; “*Helicobacter pylori*” AND “gastric cancer” AND (“Colombia” OR “Latin America”); “gastric cancer” AND “early detection” AND “Latin America”; “*Helicobacter pylori*” AND “clinical practice guideline”.

Teniendo en cuenta la cantidad de información disponible relacionada con la temática de investigación, como se observa en la Figura 2, se incluyeron estudios publicados entre 2000 y 2025, priorizando aquellos más recientes y derivados de investigación clínica y experimental en población latinoamericana, preferen-

temente de Colombia. Asimismo, se revisaron guías de práctica clínica nacionales e internacionales.

El proceso de selección de la literatura se basó en criterios de inclusión y exclusión previamente definidos para garantizar la pertinencia y calidad de los estudios. Se incluyeron artículos según su relevancia temática, diseño metodológico robusto y rigor científico. Se excluyeron investigaciones con muestras de tamaño insuficiente, revisiones no sistemáticas y publicaciones sin acceso al texto completo.

Como resultado de este proceso, se seleccionaron 29 artículos para el análisis final. El flujo detallado de las fases de identificación, selección y elegibilidad se ilustra en el diagrama PRISMA de la Figura 2. La información extraída se sintetizó y organizó en tres categorías principales: 1. Mecanismos moleculares de la carcinogénesis inducida por *H. pylori*; 2. Estrategias de detección temprana; y 3. Opciones terapéuticas y su eficacia.

RESULTADOS

Mecanismos moleculares

El cáncer gástrico es una patología de gran interés en salud pública debido al número de muertes anuales y a su impacto económico en los sistemas de salud.⁷ Se estima que cada año se diagnostican cerca de un millón de casos de cáncer gástrico en el mundo, lo que se traduce en aproximadamente 800.000 muertes anuales.⁸ Este tipo de cáncer presenta una alta incidencia en regiones específicas como Asia Oriental, América del Sur y Europa Central y del Este.⁹

La infección por *Helicobacter pylori* constituye actualmente un factor de riesgo específico para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT.¹⁰ Su papel en la carcinogénesis gástrica se ejerce a través de la inducción de inflamación crónica y la alteración de mecanismos de estabilidad y mantenimiento celular. La activación persistente del sistema inmunológico genera un estado proinflamatorio caracterizado por la liberación sostenida de citocinas proinflamatorias, entre las más reconocidas la interleucina-1 β (IL-1 β), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6). Sin embargo, la evidencia indica que la interleucina-8 (IL-8) desempeña un papel relevante en este proceso inflamatorio, acompañado de un microambiente enriquecido en especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS).¹¹ Estas moléculas causan daño oxidativo al ADN de las células epiteliales gástricas, favoreciendo alteraciones genéticas debido al deterioro de los mecanismos de reparación, lo que impulsa la transformación maligna.

Este proceso de carcinogénesis por inflamación crónica se manifiesta inicialmente con cambios epiteliales progresivos que clínicamente abarcan desde gastritis no atrófica hasta metaplasia intestinal, displasia y, finalmente, adenocarcinoma gástrico.^{12,13}

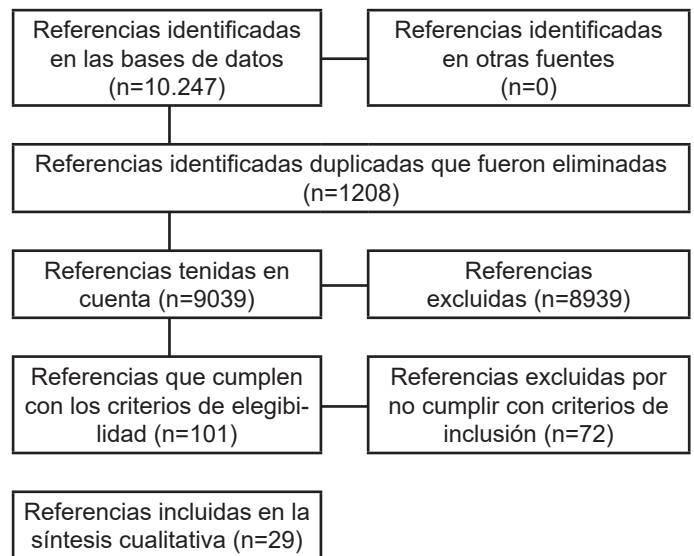


Figura 2. Estrategia de selección de los artículos a partir de la Declaración PRISMA.

Más allá de la inflamación, *H. pylori* presenta diversos factores de virulencia que desempeñan un papel directo en la transformación neoplásica. Entre los más descritos se encuentra la citotoxina asociada a la proteína A (CagA), la cual es inyectada en las células epiteliales mediante el sistema de secreción tipo IV y altera la señalización intracelular al interactuar con múltiples vías, incluidas aquellas reguladas por β -catenina y la proteína supresora de tumores p53.¹⁴ Estas alteraciones promueven proliferación celular descontrolada y resistencia a la apoptosis. Asimismo, se ha descrito que la bacteria contribuye a la inestabilidad genómica mediante la disrupción del sistema de reparación del ADN por desajuste (MMR), facilitando la acumulación de mutaciones oncogénicas. En conjunto, estos mecanismos refuerzan la progresión hacia el cáncer gástrico, consolidando a *H. pylori* como un agente carcinogénico tipo I.¹⁵

En la Figura 3 se presenta un esquema resumido de los factores de virulencia, agrupados en tres grandes procesos: supervivencia en el ambiente ácido gástrico, interacción con las células hospedadoras, y daño tisular con respuesta inflamatoria. Estos mecanismos explican parcialmente por qué esta bacteria representa un factor de riesgo significativo en la carcinogénesis gástrica. No obstante, para comprender mejor su impacto clínico, es necesario revisar la evidencia clínica disponible.

Recomendaciones de las guías de práctica clínica

La Guía de Práctica Clínica para la infección por *Helicobacter pylori* en adultos, publicada en Colombia (2016-2017), recomienda como pruebas de tamizaje inicial y verificación de erradicación

Factores de Virulencia de *H. Pylori*

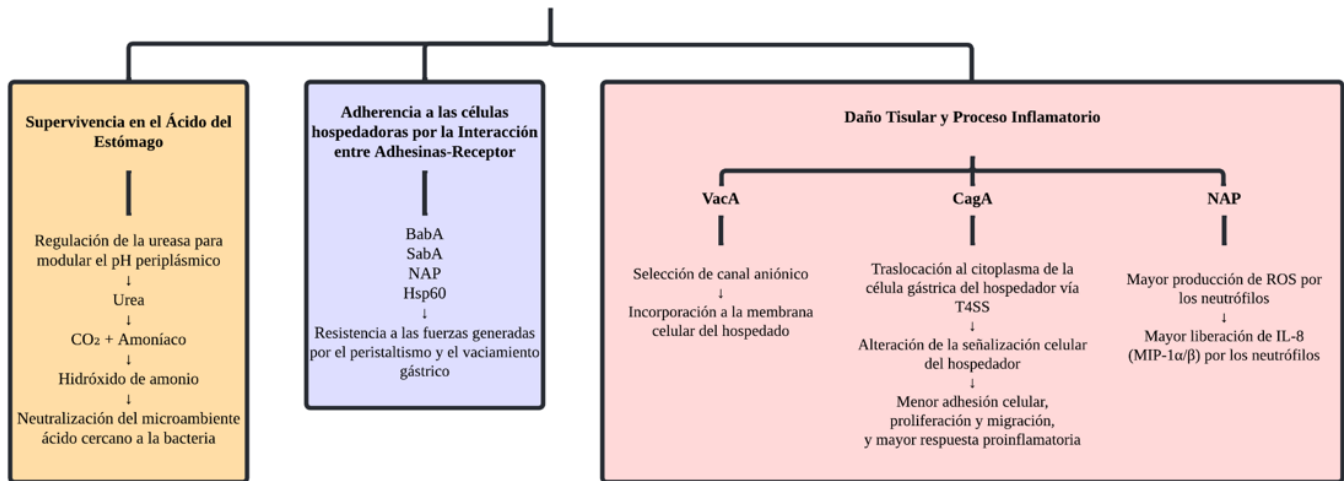


Figura 3. Factores de virulencia implicados en la patogenicidad de *H. pylori*. Fuente: Elaboración propia adaptado de Salvatori *Et al.*⁵

aquellas no invasivas, siendo preferida la prueba respiratoria con urea marcada (C13 o C14) y, en su defecto, la detección de antígenos fecales. Cuando se realiza endoscopia por otra indicación, se aconseja tomar biopsias gástricas del antro y cuerpo para pruebas como la ureasa rápida o la histología. Es fundamental suspender antibióticos, inhibidores de bomba de protones y bismuto al menos 15 días antes de estas pruebas para evitar falsos negativos.¹⁶

En cuanto al tratamiento, se recomienda como primera línea la terapia triple estándar (IBP, amoxicilina y claritromicina) o la terapia secuencial, ambas durante 14 días. La selección debe considerar las tasas locales de resistencia, evitando claritromicina si esta supera el 15%. Para fracasos terapéuticos, se indica una segunda línea con antibióticos diferentes, como levofloxacina o esquemas cuádruples con bismuto. Además, se sugiere el uso de probióticos como coadyuvantes para mejorar la tolerancia y eficacia, y se recomienda, cuando esté disponible, guiar el tratamiento según pruebas de susceptibilidad bacteriana. Estas estrategias buscan mejorar la tasa de erradicación y reducir el riesgo de complicaciones como el cáncer gástrico.¹⁶

La guía clínica de 2024 del Colegio Americano de Gastroenterología establece recomendaciones basadas en evidencia con un enfoque centrado en infección por *H. pylori* en población norteamericana. Esta guía recomienda el tamizaje en términos generales a los pacientes con dispepsia no investigada, úlcera péptica activa o previa, linfoma MALT, antecedentes familiares de cáncer gástrico, usuarios crónicos de AINEs y antes de iniciar terapia prolongada con inhibidores de bomba de protones (IBP).¹⁷

En revisiones previas a esta guía la recomendación para el

diagnóstico es mediante pruebas no invasivas como la prueba del aliento con urea (UBT) o el antígeno en heces. La serología debido a su baja sensibilidad y especificidad, excepto cuando las pruebas anteriores no estén disponibles.¹⁸ Para la confirmación de erradicación, se recomienda repetir UBT o antígeno fecal al menos cuatro semanas después del tratamiento y tras suspender IBP por dos semanas. En cuanto al tratamiento, se prioriza la terapia cuádruple con bismuto durante 14 días o, como alternativa, la terapia concomitante (IBP, claritromicina, amoxicilina y metronidazol). La guía también respalda el uso de pruebas moleculares para detección de resistencia, especialmente tras fallos terapéuticos, y enfatiza la necesidad de garantizar la adherencia y duración completa del tratamiento.¹⁷

La guía de la Organización Mundial de Gastroenterología (WGO) de 2021 adopta un enfoque adaptable basado en cascadas para la toma de decisiones, reconociendo diferencias en acceso a servicios y recursos entre países. En regiones de alta prevalencia y recursos limitados, se justifica el tratamiento empírico ante síntomas sugestivos de úlcera péptica, sin necesidad de confirmación diagnóstica. En regiones con una adecuada infraestructura, se debe realizar un diagnóstico con algún método no invasivo o invasivo como UBT, antígeno en heces y biopsias gástricas. El tratamiento se ajusta según la disponibilidad local, los patrones de resistencia y en lo ideal pruebas moleculares. En muchas regiones de América Latina, Asia y África, la resistencia a claritromicina supera el 15% y la resistencia al metronidazol puede alcanzar hasta el 90%, por lo que se prefiere el uso de terapias cuádruples.¹⁸

El Consenso Maastricht VI/Florenia de 2022 establece un marco de referencia sobre *H. pylori* en países europeos con énfasis en la

prevención del cáncer gástrico. Ellos recomiendan el tamizaje y tratamiento en pacientes con dispepsia, antecedentes familiares de cáncer gástrico, linfoma MALT, úlcera gástrica o duodenal, y antes del inicio prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o antiagregantes. Para el diagnóstico, sugieren el uso de UBT y antígeno fecal, con pruebas moleculares en biopsias o heces como para la identificación de patrones de resistencia. El tratamiento de primera línea debe ser la terapia cuádruple con bismuto o, en su defecto, la terapia concomitante o secuencial. Además, se propone el uso de vonoprazan como alternativa superior a los IBP tradicionales.¹⁹

Evidencia científica de estudios nacionales e internacionales

Un estudio reciente de 2022 sobre los regímenes de tratamiento contra *Helicobacter pylori* en Colombia analizó a 12.011 pacientes que ya habían iniciado terapia de erradicación. La mayoría eran mujeres (65,5%) con una edad promedio de 49.9 años. Las franjas etarias más representadas fueron los 30-49 años (39.4%) y los 50-64 años (33,4%). Geográficamente, casi la mitad de los casos provenían de la región Andina, especialmente Bogotá-Cundinamarca (47,3%), seguida de la región Caribe (20,2%) y la región Pacífica y Central (13% cada una).²⁰

En cuanto al abordaje terapéutico, el 85,3% de los tratamientos fueron prescritos por médicos generales, y un 43,9% de los esquemas utilizados se consideraron inadecuados según las guías internacionales. Este hallazgo evidencia una brecha preocupante en la calidad de la atención, que exige revisar las estrategias de formación médica y la implementación de guías clínicas actualizadas. A pesar de ello, el 56,1% de los pacientes recibió un esquema adecuado que incluía un inhibidor de la bomba de protones (IBP) y al menos dos antibióticos avalados por la FDA. La combinación más frecuente fue IBP, amoxicilina y claritromicina (42%), con buenos resultados clínicos y menor recurrencia de síntomas.²⁰ Estos hallazgos sugieren que la coinfección por *H. pylori* y enfermedad ácido-péptica es más prevalente en mujeres adultas jóvenes y en regiones específicas del país. Esto plantea la necesidad de profundizar en las causas detrás de la distribución geográfica desigual, que podrían incluir factores culturales, dietarios o de acceso al sistema de salud.²⁰

Un estudio de cohorte prospectivo publicado en 2021 realizado en pacientes colombianos con alto riesgo de cáncer gástrico evaluó los efectos a largo plazo de la erradicación de *H. pylori* en la progresión de lesiones gástricas precancerosas. En este estudio, 800 adultos con lesiones precancerosas fueron asignados aleatoriamente a recibir tratamiento de erradicación o placebo, y se les dio seguimiento mediante biopsias gástricas a lo largo de 20 años. Los hallazgos demostraron que la erradicación de *H. pylori* redujo significativamente la progresión de la histopatología. Además, los individuos con estado negativo para la bacteria

mostraron una mejoría histológica más favorable con el tiempo. La presencia de metaplasia intestinal incompleta fue identificada como un factor de riesgo fuerte para cáncer gástrico, mientras que la localización en el cuerpo gástrico también mostró tendencia a un mayor riesgo. Estos resultados respaldan la importancia de la erradicación temprana de *H. pylori* en la prevención del cáncer gástrico, especialmente en pacientes con metaplasia intestinal y otras lesiones precursoras.²¹

Un estudio poblacional realizado en Corea evaluó la efectividad de dos métodos de cribado para cáncer gástrico —transito esofagogastrroduodenal (GEI) y endoscopia— en 2.690.731 personas, entre enero de 2002 y diciembre de 2005, dentro del Programa Nacional de Cribado de Cáncer. Las tasas de positividad fueron de 39,7 por cada 1000 pruebas para GEI y 42,1 por cada 1000 para endoscopia, mientras que las tasas de detección de cáncer gástrico fueron significativamente mayores con la endoscopia (2,61/1000) frente a GEI (0,68/1000).²²

Se identificaron 2067 casos de cáncer de intervalo tras un GEI negativo (tasa: 1,17/1000) y 1083 tras una endoscopia negativa (tasa también de 1,17/1000). La sensibilidad para detección de cáncer gástrico fue del 36,7% para GEI y 69,0% para endoscopia, con especificidades similares en ambos métodos (96%). Notablemente, la endoscopia mostró una mayor sensibilidad para cáncer gástrico localizado (65,7%).

Estos hallazgos sugieren que el cribado mediante endoscopia presenta un desempeño superior al GEI, destacándose como una herramienta más efectiva para la detección temprana de cáncer gástrico. Sin embargo, se requieren análisis adicionales que consideren costo-efectividad y reducción de mortalidad para definir su implementación masiva.²²

A pesar de la disponibilidad de múltiples herramientas diagnósticas para la detección precoz del cáncer gástrico, estas continúan siendo insuficientes en el contexto colombiano. Las pruebas no invasivas, como la determinación de antígeno fecal, serología para *H. pylori* y la prueba respiratoria de urea, muestran alta sensibilidad y especificidad diagnóstica; sin embargo, su implementación universal se ve limitada por la inequidad en el acceso y la cobertura sanitaria. La biopsia endoscópica, reconocida como el estándar de referencia para la identificación de lesiones premalignas gástricas, presenta barreras prácticas relacionadas con la infraestructura hospitalaria, recursos económicos y disponibilidad de centros especializados, reflejando deficiencias estructurales persistentes en el sistema de salud colombiano.²³

DISCUSIÓN

La relación entre *H. pylori* y el cáncer gástrico es ampliamente reconocida, y este estudio respalda de manera consistente los

mecanismos biológicos subyacentes a la carcinogénesis gástrica. Los mecanismos moleculares identificados, particularmente la cascada inflamatoria mediada por citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α , IL-6) en conjunto con la IL-8, la generación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, son consistentes con los hallazgos reportados por Lee *et al* (2013), quienes demostraron que la infección persistente por *H. pylori* genera un estado de inflamación crónica que predispone a la transformación maligna a través de la secuencia gastritis-atrofia-metaplasia-displasia-carcinoma.¹²

En cuanto a la identificación de la proteína CagA como factor de virulencia clave coincide con investigaciones de Takahashi-Kanemitsu *et al* (2020), quienes establecieron que CagA, una vez translocada al citoplasma de las células epiteliales gástricas, altera múltiples vías de señalización intracelular, incluyendo aquellas reguladas por β -catenina y la proteína supresora de tumores p53.¹⁵ De manera complementaria, este mecanismo explica la resistencia a la apoptosis observada en células infectadas y proporciona una base molecular sólida para comprender la progresión neoplásica descrita por Salvatori *et al* (2023), quienes demostraron que estos factores de virulencia promueven proliferación celular descontrolada.⁵

Además, la disrupción del sistema de reparación del ADN por desajuste (MMR) identificada en nuestros resultados es particularmente relevante, ya que facilita la acumulación de mutaciones oncogénicas. En consecuencia, Sharndama y Mba (2022) complementan estos hallazgos al demostrar que *H. pylori* contribuye significativamente a la inestabilidad genómica, estableciendo un mecanismo directo de transformación neoplásica que va más allá de la simple inflamación crónica.¹³

Asimismo, los datos epidemiológicos presentados por Valladales-Restrepo *et al* (2022), que muestran una mayor prevalencia de enfermedad ácido-péptica asociada a *H. pylori* en mujeres entre 19-39 años en la región Andina colombiana, sugieren la influencia de factores socioculturales, dietéticos y socioeconómicos específicos de la población colombiana.²⁰ En particular, esta distribución geográfica, con predominio en la región Andina (Bogotá-Cundinamarca), seguida por la región Caribe (20,2%), refleja disparidades en el acceso a servicios de salud y condiciones socioeconómicas que requieren investigación adicional.

Por consiguiente, la necesidad de estudiar más profundamente estas discrepancias geográficas es evidente, considerando que pueden estar relacionadas con factores culturales, gastronómicos y ambientales específicos de cada región. Adicionalmente, estudios adicionales han demostrado correlaciones entre altitud, condiciones de saneamiento y prevalencia de *H. pylori*, lo que podría explicar la mayor concentración en regiones montañosas como la Andina.²⁴

No obstante, la elevada proporción de regímenes terapéuticos inadecuados (43,9%) identificada en el estudio colombiano refleja una problemática crítica en el sistema de salud nacional. Específicamente, este hallazgo es particularmente preocupante considerando que el 85,3% de los diagnósticos fueron realizados por médicos generales, lo que sugiere la necesidad urgente de programas de educación médica continua y actualización en el manejo de *H. pylori*.²⁰ Por el contrario, la efectividad del 56,1% de tratamientos adecuados, principalmente basados en la combinación de inhibidores de bomba de protones (IBP), amoxicilina y claritromicina (42% de los casos), debe interpretarse con cautela considerando los crecientes patrones de resistencia antibiótica. En este contexto, las guías internacionales más recientes, incluyendo la del Colegio Americano de Gastroenterología (2024), recomiendan el uso de terapias cuádruples con bismuto como primera línea debido a la resistencia a claritromicina que supera el 15% en muchas regiones.¹⁷

De igual manera, los resultados del programa de cribado poblacional coreano analizados en este estudio demuestran claramente la superioridad de la endoscopia sobre métodos radiológicos, con sensibilidades de 69,0% vs 36,7% respectivamente. Simultáneamente, las tasas de detección de cáncer gástrico de 2,61 por cada 1000 pruebas endoscópicas comparadas con 0,68 por cada 1000 pruebas radiológicas confirman la necesidad de priorizar métodos endoscópicos para el cribado efectivo.²⁵

Sin embargo, la implementación de programas similares en Colombia enfrenta limitaciones significativas. En efecto, la accesibilidad limitada a pruebas diagnósticas, especialmente en áreas rurales, junto con las barreras económicas y de infraestructura hospitalaria identificadas, representan desafíos importantes para la detección temprana. Consecuentemente, la disponibilidad de pruebas no invasivas como antígeno en heces, serología y prueba de aliento con urea, aunque presentan gran sensibilidad y especificidad, no es uniforme en todo el territorio nacional.²¹

Por otro lado, la comparación entre las diferentes guías internacionales revela la necesidad de adaptar las recomendaciones al contexto epidemiológico colombiano. Mientras que la guía del Colegio Americano de Gastroenterología (2024) prioriza el test-and-treat en poblaciones de baja prevalencia,¹⁷ En contraste, la guía de la Organización Mundial de Gastroenterología (2021) adopta un enfoque más adaptable, reconociendo que en regiones de alta prevalencia y recursos limitados se justifica el tratamiento empírico. Del mismo modo, el Consenso Maastricht VI/Florenia (2022), con su énfasis en la prevención del cáncer gástrico, propone estrategias que podrían ser particularmente relevantes para Colombia, especialmente la recomendación de tamizaje en pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico y el uso de pruebas moleculares para identificación de patrones de resistencia.^{1,19}

En relación con los patrones de resistencia identificados en las guías internacionales, donde la resistencia a claritromicina supera el 15% y la resistencia al metronidazol puede alcanzar hasta el 90% en muchas regiones de América Latina, sugieren que Colombia no es una excepción a esta tendencia global.¹⁸ Por tanto, esto justifica la preferencia por terapias cuádruples y la necesidad de implementar pruebas de susceptibilidad antimicrobiana antes del tratamiento. Además, la introducción de vonoprazan como alternativa superior a los IBP tradicionales, mencionada en el Consenso Maastricht VI.¹ Representa una oportunidad para mejorar las tasas de erradicación, aunque su disponibilidad y costo en Colombia requieren evaluación.

A pesar de estos hallazgos, una limitación importante del análisis presentado es la falta de datos sobre genotipado de cepas de *H. pylori* circulantes en Colombia y su correlación con el riesgo carcinogénico. En este sentido, la implementación de técnicas moleculares para caracterizar factores de virulencia como CagA y VacA permitiría estratificar mejor el riesgo individual.²⁶

Igualmente, el estudio no aborda el papel del microbioma gástrico en la carcinogénesis, una línea de investigación emergente que ha demostrado que *H. pylori* altera significativamente la diversidad microbiana gástrica, creando un microambiente que favorece la carcinogénesis.²⁷

En consecuencia, los hallazgos presentados sugieren la necesidad urgente de implementar políticas de salud pública específicas que incluyan programas de educación médica continua para optimizar el diagnóstico y tratamiento de *H. pylori*, especialmente dirigidos a médicos generales, desarrollo de guías nacionales adaptadas a patrones locales de resistencia antibiótica, fortalecimiento de la infraestructura endoscópica en regiones de alta prevalencia como la Andina, e implementación de programas de cribado dirigidos a poblaciones de alto riesgo.²² Por otra parte, la experiencia internacional sugiere que programas integrales de control de *H. pylori* pueden resultar en reducciones significativas en la incidencia de cáncer gástrico, proporcionando un marco de referencia para el desarrollo de estrategias similares adaptadas al contexto colombiano.²⁸

Con base en estos hallazgos, se proponen las siguientes líneas de investigación prioritarias: 1. Caracterización molecular de cepas circulantes de *H. pylori* en Colombia mediante técnicas de genotipado; 2. Evaluación de la costo-efectividad de diferentes estrategias de cribado en poblaciones colombianas; 3. Desarrollo de biomarcadores no invasivos para la detección de lesiones premalignas; 4. Análisis del impacto socioeconómico y geográfico en la prevalencia de *H. pylori*; 5. Estudios de implementación de programas de erradicación poblacional en regiones de alta prevalencia; y 6. Investigación sobre el papel del microbioma gástrico en la carcinogénesis asociada a *H. pylori*.²⁹

Finalmente, los resultados presentados confirman la relevancia de *H. pylori* como factor de riesgo modificable para cáncer gástrico en Colombia y destacan la necesidad urgente de implementar estrategias integrales de prevención, diagnóstico y tratamiento adaptadas al contexto epidemiológico nacional. En síntesis, la evidencia científica disponible proporciona las bases necesarias para el desarrollo de políticas de salud pública basadas en evidencia que podrían resultar en una reducción significativa de la carga de enfermedad por cáncer gástrico en el país.

CONCLUSIONES

Este análisis confirma la relevancia crítica de *H. pylori* como agente carcinogénico en Colombia, evidenciando múltiples dimensiones que requieren intervención inmediata. En primer lugar, los mecanismos fisiopatológicos identificados demuestran que la transformación neoplásica constituye un proceso multifactorial donde la activación sostenida de citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α , IL-6) genera estrés oxidativo persistente que compromete la integridad genómica epitelial pero que adicionalmente la evidencia indica aumento de los niveles de IL-8 en aquellas células infectadas aumentando el riesgo de desarrollo de neoplasias gástricas. Por otra parte, la proteína CagA actúa directamente sobre vías reguladas por β -catenina y p53, mientras que, simultáneamente, la disrupción del sistema de reparación del ADN facilita la acumulación de mutaciones oncogénicas, consolidando así la progresión a través de la secuencia gastritis-atrofia-metaplasia-displasia-adenocarcinoma.

Desde el punto de vista epidemiológico, el análisis revela patrones heterogéneos con concentración predominante en la región Andina y mayor prevalencia en mujeres de 19-39 años. En consecuencia, estos hallazgos reflejan desigualdades estructurales que sugieren influencia de factores sociodemográficos específicos requiriendo investigación adicional. No obstante, las deficiencias en el manejo clínico actual constituyen una problemática crítica, evidenciada por regímenes terapéuticos inadecuados (43,9%) y diagnósticos realizados principalmente por médicos generales (85,3%). Por tanto, esto señala necesidades urgentes en educación médica continua. Adicionalmente, la predominancia de esquemas basados en claritromicina debe reevaluarse frente a patrones emergentes de resistencia antimicrobiana.

Respecto a las estrategias de detección temprana, estas enfrentan barreras significativas incluyendo limitaciones de infraestructura e inequidad geográfica, contrastando con la superioridad demostrada de métodos endoscópicos.

En vista de lo anterior, se requiere implementación urgente de políticas integrales que incluyan educación médica continua, fortalecimiento de infraestructura endoscópica, desarrollo de guías nacionales adaptadas y programas de cribado dirigidos. Asimismo,

las direcciones futuras prioritarias incluyen caracterización molecular de cepas circulantes, evaluación del microbioma gástrico y desarrollo de biomarcadores no invasivos.

En conclusión, *H. pylori* representa un factor de riesgo modificable con impacto sustancial en cáncer gástrico colombiano. Por consiguiente, la implementación de estrategias preventivas adaptadas al contexto nacional constituye una oportunidad única para reducir significativamente la morbilidad asociada, proporcionando bases científicas para políticas sanitarias con potencial de impacto poblacional considerable.

REFERENCIAS

- Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, Liou J-M, Peek R, Schulz C, *et al.* *Helicobacter pylori* infection. Nat Rev Dis Primers. 2023; 9(1):19. DOI: 10.1038/s41572-023-00431-8
- Koga Y. Microbiota in the stomach and application of probiotics to gastroduodenal diseases. World J Gastroenterol. 2022; 28(47):6702-15. DOI: 10.3748/wjg.v28.i47.6702
- Li Y, Choi H, Leung K, Jiang F, Graham DY, Leung WK. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2023; 8(6):553-64. DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00070-5
- 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 Control. 2013; 24(2):209-15. DOI: 10.1007/s10552-012-0117-5
- Salvatori S, Marafini I, Laudisi F, Monteleone G, Stolfi C. *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Pathogenetic Mechanisms. Int J Mol Sci. 2023; 24(3). DOI: 10.3390/ijms24032895
- 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). DOI: 10.52787/agl.v52i1.176
- Darbà J, Ascanio M, Agüera A. Gastric cancer in Spain: evaluating productivity loss and economic impact. J Med Econ. 2024; 27(1):1331-6. DOI: 10.1080/13696998.2024.2412946
- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, *Et al.* Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49. DOI: 10.3322/caac.21660
- Morgan E, Arnold M, Camargo MC, Gini A, Kunzmann AT, Matsuda T, *et al.* The current and future incidence and mortality of gastric cancer in 185 countries, 2020-40: A population-based modelling study. EclinicalMedicine. 2022; 47(101404):101404. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101404
- Ryan ET, Hill DR, Solomon T, Aronson N, Endy TP. Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases: Expert consult - online and print. 10a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2019.
- Ji Y-H, Shi Y-M, Hei Q-W, Sun J-M, Yang X-F, Wu T, *et al.* Evaluation of guidelines for diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter. 2023; 28(1):e12937. DOI: 10.1111/hel.12937
- Lee KE, Khoi PN, Xia Y, Park JS, Joo YE, Kim KK, *et al.* *Helicobacter pylori* and interleukin-8 in gastric cancer. World J Gastroenterol. 2013; 19(45):8192-202. DOI: 10.3748/wjg.v19.i45.8192
- Sharndama HC, Mba IE. *Helicobacter pylori*: an up-to-date overview on the virulence and pathogenesis mechanisms. Braz J Microbiol. 2022; 53(1):33-50. DOI: 10.1007/s42770-021-00675-0
- Salvatori S, Marafini I, Laudisi F, Monteleone G, Stolfi C. *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Pathogenetic Mechanisms. Int J Mol Sci. 2023; 24(3). DOI: 10.3390/ijms24032895
- Takahashi-Kanemitsu A, Knight CT, Hatakeyama M. Molecular anatomy and pathogenic actions of *Helicobacter pylori* CagA that underpin gastric carcinogenesis. Cell Mol Immunol. 2020; 17(1):50-63. DOI: 10.1038/s41423-019-0339-5
- Sabbagh LC, Regino WO. Guías de práctica clínica Guías de práctica clínica basadas en la evidencia basadas en la evidencia [Internet]. Gastrocol.com. [citado el 26 de mayo de 2025]. Disponible en: https://www.gastrocol.com/wp-content/uploads/2020/04/GPC3_Helicobacter.pdf
- Chey WD, Howden CW, Moss SF, Morgan DR, Greer KB, Grover S, *et al.* ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. Am J Gastroenterol. 2024; 119(9):1730-53. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002968
- Pylori H. Directrices mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología [Internet]. Worldgastroenterology.org. [citado el 12 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/helicobacter-pylori-spanish-2021.pdf>
- Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou J-M, Schulz C, *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022 ;71(9):1724-62. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327745
- Valladales-Restrepo LF, Correa-Sánchez Y, Aristizábal-Carmona BS, Machado-Alba JE. Treatment regimens used in the management of *Helicobacter pylori* in Colombia. Braz J Infect Dis. 2022; 26(1):102331. DOI: 10.1016/j.bjid.2022.102331.
- Piazuelo MB, Bravo LE, Mera RM, Camargo MC, Bravo JC, Delgado AG, *Et al.* The Colombian chemoprevention trial: 20-year follow-up of a cohort of patients with gastric precancerous lesions. Gastroenterology. 2021; 160(4):1106-1117.e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.11.017
- Choi KS, Jun JK, Park E-C, Park S, Jung KW, Han MA, *et al.* Performance of different gastric cancer screening methods in Korea: a population-based study. PLoS One. 2012; 7(11):e50041. DOI: 10.1371/journal.pone.0050041
- Edu.co. [citado el 26 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/55367/5829185.2015.pdf>

24. Torres J, Correa P, Ferreccio C, *et al.* Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. *Cancer Causes Control.* 2013; 24(2):249-256. DOI: 10.1007/s10552-012-0114-8
25. Hamashima C, Shibuya D, Yamazaki H, *et al.* The Japanese guidelines for gastric cancer screening. *Jpn J Clin Oncol.* 2018; 48(7):701-708.
26. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2010; 7(11):629-641. DOI: 10.1038/nrgastro.2010.154
27. Ferreira RM, Pereira-Marques J, Pinto-Ribeiro I, *et al.* Gastric microbial community profiling reveals a dysbiotic cancer-associated microbiota. *Gut.* 2018; 67(2):226-236. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314205
28. Asaka M, Kato M, Takahashi S, *et al.* Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan: 2016 Revised Edition. *Helicobacter.* 2017; 22(6):e12455. DOI: 10.1111/hel.12455
29. 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):1372-1382.e17. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.07.007