

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.938>

Susceptibilidad antibiótica del *helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en América

Antibiotic susceptibility of *Helicobacter pylori* in asymptomatic patients in America

Karina del Cisne Guayanay Ríos

karydo27@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6278-5315>

Universidad Católica de Cuenca

Cuenca – Ecuador

Manuel Rafael Aldas Erazo

manuel.aldas@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-1229-490X>

Hospital Vicente Corral Moscoso

Cuenca – Ecuador

Artículo recibido: 20 de julio de 2023. Aceptado para publicación: 05 de agosto de 2023.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen


Helicobacter pylori es una bacteria que es adquirida durante la infancia y el huésped podrá ser asintomático por un periodo de varios años, provocando enfermedades gastrointestinales como gastritis crónica, úlceras pépticas y linfoma tipo MALT. Debido al incremento en la tasa de resistencia antibiótica no se ha logrado la correcta erradicación de la bacteria y su prevalencia es superior al 92% en los países en desarrollo. Describir la información sobre la susceptibilidad antibiótica, diagnósticos y tratamientos de infección *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en América. Revisión bibliográfica de tipo descriptivo. Aproximadamente la mitad de la población con infección por *Helicobacter pylori* es asintomática, esto asociado a factores biológicos y ambientales que influyen a que aumenten las enfermedades gastrointestinales siendo la más común la gastritis aguda que se encontró en el 90% de los pacientes; los métodos clínicos utilizados para las pruebas de sensibilidad son PCR, dilución en agar, secuenciación de ADN y moleculares las cuales tienen una eficacia mayor al 95% y permiten identificar las mutaciones de los genes que están relaciones con la resistencia antimicrobiana, entre lo más mutaciones de genes más estudiadas tenemos los A2143G, A2142. Por la alta resistencia antimicrobiana a nivel mundial, es oportuno que los pacientes con infección o sospecha de *Helicobacter pylori* sean sometidos a una prueba de susceptibilidad para un tratamiento correcto y erradicación completa de la bacteria.

Palabras clave: asintomático, *helicobacter pylori*, susceptibilidad antibiótica

Abstract

Helicobacter pylori is a bacterium acquired during childhood, and the host may be asymptomatic for several years, causing gastrointestinal diseases such as chronic gastritis, peptic ulcers, and MALT lymphoma. The correct eradication of the bacterium has not been achieved due to the increase in the rate of antibiotic resistance. Its prevalence is higher than 92% in developing countries. To describe information on antibiotic susceptibility, *Helicobacter pylori* infection diagnoses, and treatments in asymptomatic patients in America. Descriptive literature review. Approximately half of the population with *Helicobacter pylori* infection is asymptomatic, which is related to biological and environmental factors causing the rise of gastrointestinal diseases; the most common is acute gastritis, which was found in 90% of patients. The clinical methods used for sensitivity testing are PCR, agar dilution, and DNA and molecular sequencing, showing an efficiency greater than 95%, which allows to identifying gene mutations related to antimicrobial resistance. The most studied gene mutations are A2143G and A2142. Due to the high antimicrobial resistance worldwide, it is appropriate that patients with suspected or confirmed *Helicobacter pylori* infection undergo susceptibility testing for correct treatment and complete eradication of the bacterium.

Keywords: asymptomatic, *helicobacter pylori*, antibiotic susceptibility

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons . 

Como citar: Guaysnsy Ríos, K. del C., & Aldas Erazo, M. R. (2023). Susceptibilidad antibiótica del *helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en América. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 4(2), 4784–4812. <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.938>

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es una bacteria gram negativa que requiere de altos niveles de oxígeno para lograr sobrevivir, colonizando permanentemente la mucosa gástrica, esta bacteria según estudios llega a ser adquirida desde la infancia logra causar enfermedades graves como gastritis crónica y úlceras gástricas.

Se ha tratado de investigar y conocer cuáles son los factores que afectan en la propagación de esta bacteria, entre los cuales han logrado destacar el hacinamiento, la población relativa o densidad poblacional, los métodos inadecuados de desinfección, exposición a agentes contaminados y las prácticas de higiene mal empleadas.

En un estudio descriptivo actualizado en el 2019 en Cuba por Duquesne A, et al., en el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí a 242 pacientes se pudo concluir que existía una gran probabilidad de haber adquirido la bacteria por compartir cubiertos y utensilios con personas infectadas y además vivían hacinadas en espacios reducidos en conjunto con animales, seguido de una mala higiene.

En países con recursos limitados, donde la mayoría de los niños se infectan antes de los 10 años, la prevalencia en adultos alcanza su punto máximo en más del 80 % antes de los 50 años, en países desarrollados, como los Estados Unidos, la evidencia de infección en niños es inusual, pero aumenta al 10 % entre los 18 y los 30 años y al 50 % en los mayores de 60 años. Dentro de cualquier grupo de edad, la infección parece ser más común en las poblaciones de raza negra e hispana en comparación con las poblaciones de raza blanca; estas diferencias probablemente estén relacionadas en parte con factores socioeconómicos.

Actualmente se ha podido observar la existencia de estudios a nivel local e Internacional sobre la susceptibilidad antibiótica de *H. pylori* en pacientes sintomáticos es decir que las infecciones crónicas gastrointestinales que han presentado están relacionadas con esta bacteria como: Úlceras pépticas, gastritis crónica, linfoma del tejido linfoide unido a mucosas y cáncer gástrico (CG).

Sin embargo, existen pocos estudios sobre la susceptibilidad antibiótica de esta enfermedad en pacientes asintomáticos, tomando en cuenta que las cifras mundiales indican que más del 15% de la población sufre de esta enfermedad de manera asintomática, lo que con el tiempo lleva a la cronicidad infecciosa seguida de complicaciones hemorrágicas y la propagación de esta patología sin conocer que son portadores.

El Ministerio de Salud Pública ecuatoriano ha informado que la prevalencia de infección por *H. pylori* es del 45% en zonas rurales y del 47% en zonas urbanas, un total del 23% de los pacientes diagnosticados son asintomáticos. En publicaciones de estudios individuales, la prevalencia en mujeres ha llegado a 56,9%, mientras que en hombres oscila desde un 41,2%; con pocos informes y estudios en población asintomática.

Con respecto a la susceptibilidad antibiótica se han encontrado muy pocos informes de estudios realizados en Ecuador, sin embargo, en un estudio realizado en pacientes con dispepsia por *H. pylori* en la ciudad de Quito por Reyes J, et al., en el año 2017 se obtuvo muestras de 210 personas consiguiendo 89 casos aislados con esta bacteria. Logrando un coeficiente kappa de 0.9 con el cultivo y el estudio microscópico. La resistencia antibiótica de las cepas encontradas fueron de metronidazol 63%, claritromicina 66%, levofloxacin 54%, amoxicilina 43% y tetraciclina 36%, teniendo como conclusión que existe alta resistencia a los antibióticos debido a varios factores como la automedicación, terapias antibióticas no finalizadas, entre otros.

Se debe considerar que la susceptibilidad a los antibióticos por la infección bacteriana *H. pylori* cambia entre regiones y países, dependiendo principalmente del uso de estos antimicrobianos en la práctica clínica cotidiana, por lo cual es importante saber los factores que influyen en la susceptibilidad antibiótica de *H. pylori* en distintas zonas geográficas, sobre todo en aquellas que existe alta persistencia a la infección para así lograr oportunos diagnósticos y pruebas de susceptibilidad certeras que permitan la selección de tratamientos adecuados y lograr la erradicación completa de la bacteria.

Es de interés realizar actualizaciones de estudios de la susceptibilidad antibiótica del *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos de América. Tanto estudiantes y personal de salud se debe estimular el desarrollo de investigaciones clínicas que impulsen realizar futuros estudios en nuestro medio. Se anhela que este estudio sobre la susceptibilidad antibiótica por infección bacteriana de *H. pylori* sea la apertura para nuevas investigaciones, principalmente en el ámbito de la epidemiología y plasmar que los tratamientos oportunos con la medicación correcta permiten una erradicación completa.

METODOLOGÍA

Método de búsqueda de información

Se realizó un trabajo de revisión bibliográfica de tipo descriptivo, por medio de la búsqueda de artículos de calidad científica para recolección, análisis y síntesis de resultados los cuales cumplan con los objetivos planteados.

Criterios de inclusión

Se consideraron sitios oficiales como Scielo Analytics, Cochrane, PubMed, UpToDate cuyo contenido tenga una fecha de publicación no mayor a cinco años, ya sea en español u otro idioma. Para concretar la información, se utilizó los términos de búsqueda: "Susceptibilidad" [Mesh] antibióticos AND *Helicobacter pylori**, AND pacientes asintomáticos, AND erradicación *Helicobacter pylori**; "susceptibility" [Mesh] antibiotics AND *Helicobacter pylori**, AND asymptomatic patients, AND *Helicobacter pylori** eradication. En los artículos revisados se incluyeron pacientes con *Helicobacter pylori* asintomáticos. Los artículos tienen un alto impacto científico con Q1- Q4.

Criterios de exclusión

Se excluyeron estudios incompletos, duplicados, resúmenes, estudios con información de resultados anteriores al año 2017.

Procedimiento de recopilación y análisis de datos

Una vez recopilados los estudios se realizó una lista de verificación mediante la declaración "PRISMA 2020", esta selección fue plasmada en una gráfica y nos permitió evidenciar una elección adecuada de información que cumpla con el objetivo de estudio y con los criterios de inclusión y exclusión enumerados.

Con los estudios seleccionados se procedió a tomar la siguiente información: Autores, códigos, tipos de estudios, factores socioculturales (edad, género), año publicado, país, muestras, antibióticos usados, métodos utilizados y resultados.

Síntesis de resultados

Se plasmó en una tabla simple, en donde se describieron las variables a ser estudiadas como: Tipo de estudio, país de origen, muestra y resumen de los resultados que cumplan con la finalidad de los objetivos planteados, adicional a esto se respetarán los criterios de inclusión y exclusión.

Procesos éticos

Declaro no tener conflictos de interés, como autora intelectual de la presente revisión bibliográfica. El trabajo de investigación fue costeado por el autor.

DESARROLLO

Los estudios del ADN de los organismos han indicado que las variantes de la bacteria *Helicobacter pylori* que afectan a los humanos nace hace más de 60.000 años, se logra identificar que esta bacteria migró desde África Oriental a otras partes del mundo a través de las grandes migraciones de la humanidad.

Se ha evidenciado que esta bacteria acompaña al ser humano desde muchos años atrás y se expandió debido a la migración, su descubrimiento en las enfermedades gastrointestinales no fue asociada sino hasta finales del año 1982. Gran parte de esta negación se dio con el mito de que el estómago tenía jugos gástricos y estos eran demasiados ácidos para aceptar bacterias en su interior.

El investigador G. Bottcher de descendencia alemana en conjunto con un colaborador de origen francés M. Letulle en el año de 1875, lograron observar bacterias con formas curvilíneas adheridas en el borde y parte inferior de las úlceras estomacales dando lugar a la teoría de que esta patología podría estar asociada a una intrusión de bacterias.

Durante el período de 1954 hasta 1986 se realizaron varios estudios y publicaciones donde existían afirmaciones y discrepancias entre médicos que mostraban pruebas contundentes de la existencia de esta bacteria en la mucosa intestinal, pero no se daban a conocer con el impacto necesario por lo que siempre llegaban a la conclusión de que el estómago era un órgano incapaz de albergar cualquier tipo de microorganismo y la presencia de úlceras se las atribuía a la mala alimentación, estrés, vida sedentaria, entre otros.

En el año 1975 llega la tecnología del estudio electrónico con microscopía, los científicos H.W Steer y C. Jone, lograron visualizar bacterias en la mucosa gástrica con forma espiral en pacientes que acudieron a consulta médica y presentaban problemas de úlceras estomacales, desde ese momento se retomó la teoría y asociación de una bacteria con los problemas inflamatorios gástricos.

Características de la microbiología

El *Helicobacter pylori* forma parte de la línea Helicobacteraceae, quinta clase Epsilonproteobacteria, de orden Campylobacterales y filo Proteobacteria; con forma espiral conforma un conjunto de microorganismos aerobios que tienen gran resistencia a sobrevivir en diferentes ambientes y factores severos que requieren de la existencia de sangre o algún residuo de ella, lo que permite que se propague de forma inmediata y desarrolle resistencia ante los antimicrobianos de uso regular.

Esta bacteria ha presentado aproximadamente 30 especies de su mismo género es un bacilo gram negativo que requiere de ciertas especificaciones atmosféricas para sobrevivir como 5% a 10% de oxígeno (O₂), 5% a 10% de Dióxido de carbono (CO₂), 80% a 90% de nitrógeno (N₂), una temperatura de 35°C a 37°C y humedad del 90% a 95%. El tiempo de incubación de esta bacteria sobrepasará los 10 días para que pueda obtenerse un resultado positivo en un examen de cultivo.

Entre las propiedades metabólicas del *Helicobacter pylori* tenemos que es de característica quimiorganotrofo aerobia por presentar catalasa, oxidasa y ureasa es factible la detección con pruebas bioquímicas.

Rasgos genómicos

Con la secuenciación genética del *H. pylori* se ha logrado conocer que consta de una única molécula de ADN de forma circular, de dimensión 1.5 a 1.8 mpb y contiene aproximadamente 1590 secuencias que han sido codificadas. El material genético de esta bacteria contiene regiones de mucha plasticidad lo que revelaría la alta diversificación entre cada cepa que se ha descubierto.

La obtención del genoma completo de *Helicobacter pylori* denominado cepa 26695 fue secuenciado por primera vez en el año de 1997, desde entonces hasta el año 2017 se han detectado más de 700 genomas completos de la bacteria, estas cepas se encuentran disponibles en el GeneBank.

Patogénesis y elementos de virulencia

El desarrollo patogénico del *Helicobacter pylori* precisa de las interacciones multifactoriales que se presentan entre los elementos virulentos de la bacteria y los factores del huésped que regulan la respuesta inmunitaria. La evolución patogénica del *H. pylori* requiere la entrada en la mucosa gástrica, liberan sustancias tóxicas que dañan esta mucosa y desencadenan una respuesta inmune por la liberación de mediadores químicos que provocan la inflamación de todos los tejidos circundantes. Las proteínas bacterianas son los factores que intervienen en todo el proceso de su evolución, provocando daños en los tejidos y contribuyendo a la virulencia.

Elementos que aportan a la colonización de la mucosa estomacal

Ureasa

Es una metaloenzima citosólica encargada de catalizar la urea presente en la mucosa gástrica para luego producir amoníaco y dióxido de carbono. Representa el 10% total de las proteínas celulares, siendo la enzima que produce en mayor cantidad el *H. pylori*. Esta enzima es la responsable de la supervivencia de la bacteria en el estómago a pesar de su gran contenido de ácido gástrico.

Flagelos

La alta movilidad conferida al *H. pylori* se debe a los flagelos y a la forma espiral que tiene esta bacteria, el movimiento es fundamental para colonizar la mucosa gástrica, algunos estudios en animales infectados con cepas de *H. pylori* aflageladas no tenían movilidad en la mucosa gástrica. El *H. pylori* tiene de 4 a 7 flagelos y cada uno de ellos tiene una composición de 3 elementos: Gancho, cuerpo basal, filamento flagelar.

Adhesinas

Son proteínas que se encuentran en la superficie externa, por medio de las cuales se une a las células epiteliales gástricas, este proceso de adherencia es valioso porque ayuda a la colonización y la persistencia del *H. pylori* en la mucosa. Hay diferentes adhesinas que conforman la bacteria *H. pylori* siendo las más importantes: BabA, SabA, OipA, y HomB.

Sistema antioxidante

El *Helicobacter pylori* es una bacteria microaerófila, es muy sensible al oxígeno. La colonización del estómago por esta bacteria origina una considerable inflamación debido a los macrófagos y neutrófilos que son los encargados de producir varios metabolitos de oxígeno reactivo. Para la remoción fisiológica de las sustancias tóxicas el *H. pylori* tiene enzimas antioxidantes como son: Superóxido dismutasa, catalasa o peroxidasa, peroxirredoxinas y flavoproteína Mda.

Proteasa

Es una enzima que desgasta los materiales poliméricos del moco, proporcionando el progreso de la bacteria por la mucosa estomacal.

Síntomas clínicos

Se conoce que el *H. pylori* ha infectado a más del 50% de la población de todo el mundo, causando una gastritis clínica y la mayoría de las personas son asintomáticas toda su vida. Algunos estudios mencionan que solamente una pequeña parte de esta población infectada con esta bacteria ha presentado síntomas y sus complicaciones como linfomas gástricos, úlceras pépticas y adenocarcinomas. Actualmente aún no está claro porque existen pacientes que son asintomáticos con esta patología, mientras que otros llegan a presentar enfermedades gástricas graves, por lo que se cree que los diferentes factores ambientales, de virulencia, genéticos y entre otros son los que afectan al desarrollo bacteriano.

Síntomas clínicos digestivos

Úlceras pépticas

Tras el hallazgo que la bacteria del *H. pylori* era una de las principales causas de las úlceras gástricas representó un gran descubrimiento en el área médica tanto para el diagnóstico como tratamiento de esta afección. El iniciar como una gastritis y avanzar hacia una úlcera péptica, dependerá de varios factores que se ha explicado y entre ellos tenemos: Virulencia de la cepa adquirida, los hábitos de aseo, la genética del huésped y los factores ambientales.

Las personas que tienen úlceras han presentado síntomas comunes para dispepsia ulcerosa como: Dolor en el abdomen superior, epigastralgia, vómitos y adelgazamiento. Una de las principales complicaciones es el sangrado de dichas úlceras, desencadenando en una hemorragia digestiva.

Gastritis

Posteriormente a la invasión de la bacteria se producirá en todos los casos una gastritis que puede ser leve y asintomática o puede llegar a presentar síntomas como: Dolor de estómago, vómitos y náuseas. Aproximadamente el 80% de personas con gastritis crónica se encuentran colonizados por *H. pylori* y la duración de esta patología varía entre 7 y 10 días o un poco más dependiendo de los factores asociados a cada paciente.

Carcinoma gástrico

El cáncer de estómago se encuentra en el puesto número cuatro de los más comunes y el segundo con una alta tasa de mortalidad anual a nivel mundial. Según estudios registrados la mayor incidencia de casos de *H. pylori* se han dado en América del sur, Japón, China, y el Sudeste de Asia, y la incidencia más baja de infección se registra en países como Nueva Zelanda, Australia y América del Norte. Se conoce también que aproximadamente del 74.7% al 89% del cáncer de estómago están asociados con la infección bacteriana por *H. pylori*.

Linfoma MALT

Aproximadamente el 90% de las personas con linfoma han contraído la bacteria *H. pylori*. Esta patología se da en el antro gástrico que es un área que posee más tejidos linfáticos, por esta razón se observa un vínculo directo del linfoma con la bacteria, un aproximado de 60% al 80% de los pacientes que presentaron linfoma MALT ya habían erradicado la bacteria, pero aun así se desarrolló esta patología.

Síntomas clínicos extradigestivos

Se piensa que el *H. pylori* está involucrado en otros niveles de patologías además de las enfermedades gastrointestinales. Entre las patologías extradigestivas que tienen más respaldo científico de relación con la infección de esta bacteria incluyen:

- Anemia ferropénica refractaria.
- Retraso en el crecimiento.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Enfermedad isquémica coronaria.
- Síndrome de Raynaud.
- Urticaria crónica.
- Alzheimer.
- Parkinson.

Métodos de diagnóstico

La detección de la infección por bacteria del *H. pylori* se podrá realizar mediante dos métodos: Invasivos que requieren endoscopias o biopsias gástricas y los métodos no invasivos. El medio de diagnóstico recomendado serían los métodos no invasivos debido a que son seguros, de fácil acceso, se encuentra en todos los laboratorios médicos, capaz de distinguir entre infecciones activas/pasadas, y capaz de revelar la susceptibilidad a los antibióticos.

Toda intervención tiene sus ventajas y desventajas, por lo que a la hora de escoger el método de diagnóstico se debe tener en cuenta varios factores de los pacientes y las recomendaciones del personal de salud.

Métodos invasivos

Estos procedimientos requieren la realización de una biopsia gástrica por endoscopia gastrointestinal. En cuanto a los sitios de la biopsia se recomienda realizarla en la región del antro gástrico ya que ahí alberga el mayor número de bacterias.

Entre algunos tipos de muestras que utilizan los métodos invasivos y se han realizado a través de los años son:

- Histología.
- Tinción de Gram directa.
- Prueba rápida de la ureasa (rapid urease test, RTU).
- Cultivo.
- Técnicas moleculares.

Métodos no invasivos

Una gran ventaja del método es que no requiere realizar una endoscopia gastrointestinal ya que no solo es incómodo y engorroso para el paciente, también es una intervención médica y quirúrgica que puede llegar a tener complicaciones en sus pacientes.

Varios autores en sus estudios han recomendado realizar una toma de muestra de biopsia adicional de la región con la curvatura mayor del estómago, especialmente en pacientes que han presentado úlceras, atrofia antral graves, y metaplasia duodenal, debido a que las bacterias se encuentran disminuidas en el antro gástrico.

Entre los métodos no invasivos que se utilizan para el diagnóstico de la infección por H. pylori tenemos los siguientes:

- Test de aliento con urea.
- Serología.
- Detección de antígeno en heces.
- Moleculares.

Tratamientos

Para el tratamiento de la infección por H. pylori se realiza en base a medicamentos antibióticos y antiulcerosos.

Medicamentos antibióticos

Existen varios antibióticos, pero según estudios realizados se ha demostrado que existen algunos que mantienen mayor eficacia clínica comprobada para erradicar por completo la bacteria y entre ellos tenemos.

- Claritromicina.
- Metronidazol.
- Levofloxacino.
- Rifabutina.
- Furazolidona.
- Amoxicilina.
- Tetraciclina.

Medicamentos antiulcerosos

También conocidos como antiácidos, estos medicamentos utilizados para erradicar la infección de H. pylori se dividen en tres principales grupos:

- Compuestos con bismuto.
- Receptores de histamina.
- Inhibidores de bomba de protones.

Resistencia antimicrobiana

La resistencia antibiótica a la infección bacteriana por H. pylori ha ido en aumento a nivel mundial, esto depende y varía según el factor geográfico y los rangos de edades. Esta bacteria es un patógeno muy importante y con su creciente resistencia antibiótica representa una amenaza considerable para la salud de la población.

Parece haber surgido tres perfiles de resistencia antibiótica como a un solo medicamento, a múltiples medicamentos y una heteroresistencia. Otras características biológicas del *H. pylori* que causan resistencia a los antibióticos podría ser la regulación defectuosa en la absorción al fármaco y la formación de cocoides y biopelículas. Con todo esto las consecuencias relacionadas con la resistencia antibiótica han generado fracasos en los tratamientos, diagnósticos dificultosos y diversas interpretaciones en los resultados clínicos. Es por ello que con el aumento sustancial del *H. pylori* en todo el mundo se ha podido apreciar una caída significativa de un tratamiento eficaz.

La infección por *H. pylori* ha generado una gran resistencia antibiótica a medicamentos que se han utilizado terapéuticamente, dentro de ellos tenemos la penicilina, tetraciclina, macrólidos, quinolonas y los valores de resistencia son variantes con cada medicamento. La resistencia al metronidazol es muy alta, con tasas de resistencia superiores al 68 % en Europa y oscila entre el 12,5 % y el 95 % en América Latina. Uno de los antibióticos comúnmente utilizados para erradicar *H. pylori* es la claritromicina, la resistencia a este medicamento oscila entre el 0% y el 60% en América Latina y entre el 3% y el 25% en países europeos. Los antibióticos como la amoxicilina y la tetraciclina tienen registro de una incidencia muy baja de resistencia.

Susceptibilidad antibiótica

Las pruebas de sensibilidad antibiótica se utilizan para encontrar y decidir cual antibiótico es el más eficiente para el tratamiento de ciertas infecciones; esta prueba también sirve para detectar un tratamiento contra las bacterias que han adquirido resistencia a ciertos antibióticos.

En un estudio realizado sobre el tratamiento y aspectos básicos de la infección por *H. pylori* y gastritis se han realizado prueba de sensibilidad antibiótica a ciertos grupos de pacientes mediante la escala de Dixon y cultivos en sangre se obtuvo que la prevalencia de la infección es de 88.7% y 84.7% la resistencia a la amoxicilina fue de 20.5%, a la claritromicina fue de 19.8% y la resistencia a los dos antibióticos fue de 10.96%, lo que dio como conclusión una alta resistencia a los antibióticos indicados.

El propósito básico de estas pruebas es lograr predicciones a través de pruebas in vitro, observando la reacción del paciente a antibióticos específicos y el desarrollo de las infecciones, para determinar la resistencia de los microorganismos que causan infecciones y que no poseen una susceptibilidad predecible.

La infección y reinfección por *H. pylori* son desafíos importantes debido a la alta resistencia en la mayoría de los países a los medicamentos como la levofloxacina, claritromicina y el metronidazol, lo que conlleva a que la selección correcta de un régimen eficaz para la erradicación se convierta en algo fundamental. Hoy en día se conoce de nuevos tratamientos entre los cuales tenemos el cuádruple que contiene bismuto que ha logrado una alta tasa de erradicación, el tratamiento triple que contiene vonoprazan, el tratamiento quintuple, tratamiento dual y tratamientos con probióticos, todos estos, aunque han sido efectuados con éxito requieren de más estudios e investigación para afirmar su seguridad y eficacia en la erradicación del *H. pylori*. Por lo tanto, las pruebas basadas en la susceptibilidad antibiótica es una alternativa altamente útil, ya que, evita el uso de antibióticos innecesarios.

Pruebas de sensibilidad o antibiogramas

Son utilizadas para determinar la sensibilidad de un microorganismo a un fármaco antimicrobiano específico a partir de la exposición de una cantidad concentrada de este germen al medicamento. Estas pruebas de sensibilidad antibiótica pueden hacerse para bacterias, hongos y virus, entre los cuales tenemos la bacteria del *H. pylori*. De este modo los métodos

pueden ser cualitativos, semicuantitativos o basados en ácidos nucleicos, también pueden ayudar a determinar diferentes combinaciones de agentes antimicrobianos.

Métodos Cualitativos

Los exámenes cualitativos son poco precisos en relación con los semicuantitativos y los resultados se presentan en uno de los siguientes formatos:

- (S) Susceptible.
- (I) Intermedia.
- (R) Resistente.

Las cepas que no tengan los criterios de resistencia establecidos podrán informar solamente como susceptible o no susceptible ya que los resultados se basan específicamente en los datos farmacológicos, microbiológicos y clínicos.

Método de difusión en disco

Una de las más utilizadas, también conocida como prueba de Kirby-Bauer es adecuada para microorganismos de crecimiento acelerado, su función es colocar discos empapados del antibiótico sobre placas de agar infectadas con el microorganismo a estudiar, posterior a la incubación del agente que generalmente va de 16 a 18 horas se procede a medir el diámetro de la zona inhibitora que rodea el disco, se ha podido observar que cada una de las combinaciones de antibiótico-microorganismo presentan diámetros distintos lo que significa S, I o R.

Métodos Semicuantitativos

Logran determinar la mínima concentración de un antibiótico que previene la propagación de un microorganismo específico in vitro. La concentración inhibitoria mínima (MIC) se presenta como un valor numérico que posteriormente se lo puede convertir en una de estas cuatro clases:

- S (Susceptible).
- I (Intermedio).
- R (Resistente).
- No Susceptible.

Para este método se procede a diluir en caldo de cultivo o agar el antibiótico, que se infecta con el microorganismo, la dilución en caldo conlleva más esfuerzo debido a que puede probarse solamente una concentración de fármaco por cada tubo de ensayo.

Método basado en tiras de películas

Un método aún más efectivo es basado en el uso de tiras de películas elaboradas de poliéster que es impregnada con un antibiótico en gradiente de concentración. La tira será colocada en la placa de agar que contiene el germen y el CMI se determinará del lugar específico en la tira en donde inicia la inhibición, la diferencia de este método es que pueden utilizarse diferentes antibióticos en la misma placa.

Métodos basados en ácidos nucleicos

Estas pruebas incluyen métodos parecidos a los utilizados en la detección de microorganismos, la diferencia de este método radica en que permite la detección de microorganismos conocidos

que provocan resistencia, por lo cual si el gen *S. aureus* está presente se considera al microorganismo resistente a la gran mayoría de los antibióticos beta-lactámicos. Por otro lado, aunque la mayoría de los genes son conocidos se pueden presentar mutaciones o genes de resistencia no reconocidos por lo que esta ausencia no garantiza la existencia de susceptibilidad a los fármacos.

Estos métodos se recomiendan principalmente para el uso de:

Diagnóstico de tuberculosis multirresistente

Detección rápida de una posible resistencia en los microorganismos conseguidos a partir de hemocultivos con resultados positivos

Con lo mencionado anteriormente se puede concluir que los métodos de evolución sistemática de susceptibilidad seguirán siendo el enfoque primario para la obtención de sensibilidad a las bacterias, hongos y virus.

Control de calidad

Es un tema sumamente importante para dar por culminadas las pruebas de susceptibilidad antibiótica, este control se lo realiza con cepas autorizadas y obtenidas de cualquier centro internacional que se dedique al mantenimiento y producción de cepas, un ejemplo de ellos es el American Type Culture Collection (ATCC).

Este control de calidad deberá ser realizado por lo menos una vez por semana, teniendo en cuenta cada vez que se cambie los medios de cultivos, cada vez que se requiera cambiar el antibiótico o se inicie un proceso con un nuevo medicamento, ya que, las cepas a ser utilizadas deben contener patrones de susceptibilidad que sean conocidos y se encuentren dentro de los límites mínimos y máximos regulados internacionalmente.

RESULTADOS

Resumen de los criterios

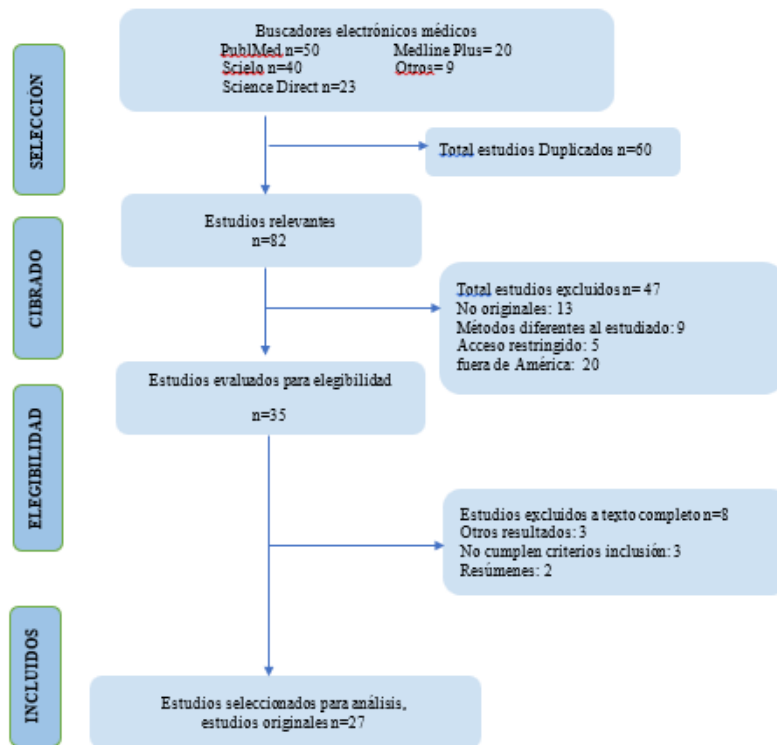
En la presentación del presente trabajo se realizó una selección exhaustiva de los artículos y publicaciones científicas en las páginas oficiales médicas descritas.

Clasificación de los Resultados

En el siguiente gráfico se interpretó y realizó la selección de los estudios que fueron incluidos en la revisión bibliográfica, con un total de 27 resultados que cumplen con los criterios detallados.

Figura 1

Flujo con método PRISMA para selección de los estudios científicos utilizados



Consolidación de artículos científicos

Tabla 1

Resumen de los artículos científicos seleccionados para la revisión bibliográfica

AUTOR	ARTÍCULO	AÑO P.	TIPO ESTUDIO	MUESTRA O POBLACIÓN	RESUMEN DE RESULTADOS
Valladares L, et al.	Treatment regimens used in the management of Helicobacter pylori in Colombia	2022	Estudio transversal	12,011 pacientes con patología ácido-péptica e infección por H. pylori	98% uso tratamiento con inhibidor de la bomba de protones (IBP). 91.1% uso amoxicilina. El 56.1% tuvo éxito de tratamiento, pero de este el 42% fue combinado con IBP y amoxicilina/claritromicina. Se evidencia resistencia antimicrobiana.
Mera R, et al.	Dynamics of Helicobacter pylori infection as a determinant of progression of gastric precancerous lesions: 16-year follow-up of an eradication trial	2018	Ensayo controlado aleatorizado	795 pacientes con lesiones gástricas con H. pylori	Obtención de biopsias gástricas al inicio, 3, 6, 12 y 16 años. Los pacientes que tuvieron infección por H. pylori continuamente tuvieron mayor progresión del diagnóstico. (p=0.0001). La metaplasia intestinal incompleta estuvo asociada a mayor riesgo de cáncer gástrico (OR, 11.3; IC del 95%: 1.4 a 91.4). Puntuación histopatológica aumento en 0.20 u/por año en pacientes continuamente infectados por H. pylori (IC del 95%: 0.12 a 0.28)
Saif N, et al.	Prevalence of Helicobacter pylori infection among resettled refugees presenting to a family medicine clinic in the United States	2022	Estudio descriptivo	171 pacientes	94 pacientes positivos con H. pylori (54.9%). 55 fueron asintomáticos (33.12%). 93 recibieron tratamiento 76 con terapia triple con claritromicina (82%). 48 pacientes (52%) completaron el tratamiento 21 pacientes (43%) siguió siendo positivo, 18 pacientes siguieron positivos y fueron tratados con terapia cuádruple.
Aguilar M, et al.	Highly clarithromycin-resistant Helicobacter pylori infection in asymptomatic children from a rural community of Cajamarca-Peru	2018	Estudio transversal	285 niños de 6 a 14 años asintomáticos	49 positivos a H. pylori 17.2% (secuenciación con PCR) Varones 65.3%. Mujeres 34.7%, significativamente mayor (p =0.013) Factores: Consumo agua contaminada: 93.9% (p = 0.028). Consumo de berros 79.6% (p=0.006). Susceptibilidad, secuenciación gen diana (23S rRNA): 39 (79.6%) presentaron resistencia a la claritromicina, 10 (20.4%) no presentaron mutaciones del gen. Mutaciones: A2142G (46.9%), A2142G-A2143G (28.6%),

Benavides A, et al.	Helicobacter pylori and its relationship with variations of gut microbiota in asymptomatic children between 6 and 12 years	2018	Estudio transversal	56 niños de 6 y 12 años asintomáticos	Varones: 51.8%. Mujeres: 48.2%. Niños con H. pylori: mayores bacterias en el microbiota intestinal ($p = 0.033$) Comúnmente se encontró de 3 a 9 bacterias en el microbiota intestinal en comparación con pacientes sin H. pylori ($p = 0.016$). 61.1% presentaron retraso en el crecimiento
Kevin B, et al.	Antibiotic resistance among Helicobacter pylori clinical isolates in Lima, Peru	2017	Estudio de cohorte transversal	76 aislamientos	21 pacientes resistentes a un antibiótico 27.6 %.22 pacientes resistentes a dos antibióticos 28.9% y mayor a 3 antibióticos 40.8%. 8 casos 10.5% resistentes a amoxicilina y claritromicina
Oporto M, et al.	Prevalence of Infection and Antibiotic Susceptibility of Helicobacter pylori: An Evaluation in Public and Private Health Systems of Southern Chile	2019	Estudio cualitativo	Biopsias con infección de H. pylori 143 públicos 86 privados	Prueba de susceptibilidad con método de dilución de agar. Factores de incidencia: etnia, residencia rural, educación ($p \leq 0.05$). Prevalencia: 45%. Altas tasas de resistencia Claritromicina: 40%. Levofloxacina 43.1%. Metronidazol 81.8%
Da Silva T, et al.	Clarithromycin-resistant H. pylori primary strains and virulence genotypes in the Northeastern region of Brazil	2022	Estudio experimental	300 muestras positivas por H. pylori 260 fragmentos de mucosa gástrica por endoscopia 40 muestras de jugo gástrico por enterotest	Métodos moleculares basados en PCR / cag A y cag E 222 positivos para rRNA 23S 74%. 198/260 mucosa gástrica 76.1%. 24/40 jugo gástrico 60%. 32/222 resistencia a claritromicina 14.4% /14.2% adultos y 12% niños. Es factor de virulencia en pacientes dispépticos adultos y niños asintomáticos
Silveira J, et al.	The interplay between mutations in cagA, 23S rRNA, gyrA and drug resistance in Helicobacter pylori	2018	Estudio transversal	80 biopsias gástricas en pacientes colonizados con H. pylori	Mutaciones de los genes: 23S rRNA gyrA y cagA. 7/80 mutación del gen gen 23S rRNA 8.7%. 18/80 mutación del gen gyrA 22.5%. Factor patogénico: CagA-EPIYA 17/25 68%. resistencia a la claritromicina y levofloxacina
Mendoza S, et al.	Inference from the analysis of genetic structure of Helicobacter pylori strains isolates from two paediatric patients with recurrent infection	2019	Estudio de cohorte transversal	2 pacientes pediátricos 80 cepas de H. pylori (40 cada uno)	Primer paciente: Sensibilidad: claritromicina y amoxicilina. Resistencia: metronidazol. Segundo paciente: Sensibilidad: claritromicina y amoxicilina. Resistencia: metronidazol

Castro L, et al.	Prevalence of Helicobacter pylori from the oral cavity of Mexican asymptomatic children under 5 years of age through PCR	2017	Estudio transversal	162 niños asintomáticos	Método: cadena de polimerasa para los genes: 16S rRNA y glmM. Prevalencia: 13% (PCR) No se mostró asociación con los factores: sexo, antecedentes familiares, mascotas en hogar y hacinamiento
Hamza D, et al.	Genotyping and antimicrobial resistance patterns of Helicobacter pylori in human and dogs associated with A2142G and A2143G point mutations in clarithromycin resistance	2018	Estudio transversal	150 muestras de heces	Método: PCR. Positivo H. pylori: 60%. Cultivo exitoso: 20 (22.2%). Combinación de cagA + vacA: 69/90 76.6% Nivel de resistencia: Claritromicina 60%. Trimetoprima 55%. Metronidazol 45%. Amoxicilina 45%. Cefsulodina 60%. Tetraciclina 15%. Antibióticos más bajos que espiramicina 9.7%. Mutación del gen A2143G: 25% y de A2142G: 16.6%
Roldán I, et al.	Mutations in the Helicobacter pylori 23S rRNA gene associated with clarithromycin resistance in patients at an endoscopy unit in Medellín, Colombia	2019	Estudio de cohorte transversal	396 muestras pacientes con manifestaciones dispépticas por H. pylori	Método: PCR. 175 positivos para H. pylori. Prevalencia: 44.2%. Mutación del gen A2143G y A2142G: 27 18.8% Más frecuente: A2143G 81.5%. Resistencia: claritromicina
Guzman J, et al.	Susceptibilidad antimicrobiana y mutaciones en el gen ARNr 23S de Helicobacter pylori en pacientes dispépticos	2019	Estudio transversal	95 pacientes sin diagnóstico anterior de H. pylori	Métodos: histología y cultivo. Histología: 47 49.5%. Cultivo: 44 46.3%. Concordancia del índice kappa: 0.937 (p=0.001). Susceptibilidad con método de microdilución en caldo. Clarithromicina: 52.3%. Metronidazol: 29.6% Levofloxacino: 45.5%. Amoxicilina: 4.6%. Mutaciones detectadas en gen: A2142G y A2143G: 43.5%.
Aroca J, et al.	Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes asintomáticos en Ecuador	2021	Estudio descriptivo, observacional de corte transversal	684 pacientes asintomáticos	Negativos: 358. Positivos para H. pylori: 326. Prevalencia: 47.66%. Factor edad: Infancia: 8% y 15.1%. Juventud: 29.8% Adultez: 55.1%. Personas Mayores: 94.6%. Factor sexo: Femenino: 43.9%. Masculino: 51.5%. Factor ocupación: Educación: 17.9%. Comercio: 43.7% Servicios varios: 59.6%. Jubilados: 91%. Agricultura y Salud: 100%. Factor higiene prevaleció en la totalidad de las muestras. Factor geográfico: Rural: 1.17%. Urbano: 98.8%. La edad incrementa la infección por H. pylori.

Olano M, et al.	SciELO Perú	2021	Estudio transversal	500 biopsias gástricas Cultivo de 273 cepas de H. pylori	Método: cultivo e histológica. Sensibilidad: 83.8%. Especificidad: 89.9%. 0.87 (IC95%: 0.84 a 0.90). ABC: 0.87 (IC 95%: 0.84 a 0.90). Frecuencia de infección en los centros tratados: 56.6% y 44.4% Resistencia: Amoxicilina: 45.1% y 29.6%. Levofloxacino: 71.8% y 74.1%. Metronidazol: 69.8% y 63.0%
Botija G, et al.	Antibiotic resistances and eradication rates in Helicobacter pylori infection	2021	Estudio retrospectivo de 2014-2019	80 pacientes de 5 a 17 años	Métodos: gastroscopia, cultivo de biopsia, estudio de sensibilidad antibiótica (E-test). Tratamiento previo de H. pylori: 38.8%. Patologías: Úlcera Péptica: 10%. Resistencia antibiótica a un fármaco: 67.5%. Resistencia antibiótica a más de un fármaco: 16.3%. Claritromicina: 44.9%. Metronidazol: s Levofloxacina: 7.9%. Amoxicilina: 2%. Con la guía ESPGHAN 2017 se obtuvo una tasa mayor que con métodos anteriores: (80% contra 55.8% p = 0.04)
Bustos S, et al.	Prevalence of Helicobacter pylori genotypes: cagA, vacA (m1), vacA (s1), babA2, dupA, iceA1, oipA and their association with gastrointestinal diseases. A cross-sectional study in Quito-Ecuador	2023	Estudio transversal	225 pacientes del H. de Calderon	Método: PCR. H. pylori positivo: 62.7%. Úlceras pépticas: 22.2%. Lesiones graves: 3.6%. Genes: OipA: 93.6%. vacA: 70.9%. babA2: 70.2%. cagA-vacA (s1m1): 31.2%. cagA-oipA (s1m1): 22.7%. Asociación hiperplasia follicular con los genes: iceA1: OR = 31.3; IC 95%: 1.2–8.16. babA2: OR = 2.6; IC del 95%: 1.14–5.77. cagA: OR = 2.19; IC del 95%: 1.06–4.52
Sánchez S, et al.	Patrones de detección de Helicobacter pylori y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de Antioquia, Colombia	2022	Estudio retrospectivo, trasversal y descriptivo	261 participantes	Protocolo de Sydney: 88 pacientes. Muestras de antro gástrico: 173 pacientes. Lesiones: Dispepsia: 35.6%. Grupo Sydney. Gastritis atrófica: 19.3%. Metaplasia intestinal: 20.5%
Corso C, et al.	Prevalencia y localización gástrica del Helicobacter pylori en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal en una institución de alta complejidad en Colombia	2022	Estudio de corte transversal	160 pacientes con diagnóstico anterior de metaplasia intestinal	Prevalencia inicial en los pacientes con H. pylori: 12.5% Prevalencia del H. pylori: 37.5%

Lara J, et al.	Asociación de los resultados de dos pruebas diagnósticas de infección por Helicobacter pylori	2022	Estudio de diseño no experimental, correlacional y transversa	100 pacientes del Servicio de Gastroenterología	Métodos: biopsia, endoscopia superior, prueba de antígeno en heces. Diagnóstico: infección por H. pylori Rango de edad: 30- 37 años. Género: femenino 78% Negativo en antígeno de heces: 65%. Gastritis crónica activa moderada: 29 pacientes, 59% con H. pylori Gastritis crónica activa erosiva: 6 pacientes Comparación de resultados: antígeno en heces: 35 casos. histopatología: 49 casos, coincidencia de: 71.43% Se asocia las lesiones gástricas de la mucosa gástrica con la infección del H. pylori (prueba de x): (p<0.0005) Métodos de diagnósticos con correlación lineal y débil: (Rho=0.247 y p=0.000)
Nguyen H, et al.	Evaluación del desempeño de dos pruebas para la detección de antígeno de Helicobacter pylori en heces	2017	Estudio de transversal	101 muestras de heces clasificados con H. pylori	Métodos: histología y prueba de la ureasa.Sensibilidad: 92.5%. Senbilidad en heces: 85.25% y especificidad: 92.50%. Predicción positiva: 94.5%. Predicción negativa: 80.43%. Confiabilidad: 95%
Arévalo A, et al.	Helicobacter pylori: resistencia múltiple en pacientes de Bogotá, Colombia	2019	Estudio descriptivo	5 pacientes con tratamientos fallidos para H. pylori 10 aislamientos	Método: dilución de agar, secuenciación de ADN 8 casos presentaron resistencia a 2 o más antibióticos Todos resistentes a: levofloxacin Patrón de sensibilidad del antro gástrico: diferentes en 3 pacientes. 2 pacientes: gastritis. 1 paciente: úlcera péptica. 1 paciente: cáncer gástrico También se informó de: tumores gastrointestinales, cáncer de esófago, cáncer de páncreas y linfoma MALT.
Vidal M, et al.	Infección por Helicobacter pylori en pacientes con enfermedades digestivas	2020	Estudio descriptivo transversal	165 pacientes con infección por H. pylori	Rango de edad: 50 a 59 años 27.27%. Sexo: Femenino 56.36% (93). Diagnóstico frecuente: gastritis aguda 100%. Gastritis crónica: 35.35%. Tumores gástricos: 1.21%. Factores de virulencia más frecuentes: Ingestión de agua sin hervir 92.12%. No lavado de manos al preparar e ingerir alimentos 63.63%. Ingesta de alimentos fuera de casa 55.55%. Mejoría completa después del tratamiento: 34.53%. Mejoría media: 56.36%
Chavez J.	Frecuencia de infección por Helicobacter pylori en pacientes atendidos en el ámbito del Centro de Salud Ocaña, Ayacucho	2020	Estudio descriptivo y no experimental, transversal	107 pacientes del servicio de laboratorio de julio y diciembre de 2017 mayores de 12 años	Frecuencia de infección de H. pylori 67.3% Adolescentes: 62.5%. Jóvenes: 52.9%. Adultos: 68.1%. Adultos mayores: 72.7%. Gestantes: 76.9%. Masculino: 74.5%. Femenino: 64.8%.

Martín H, et al.	Incidencia de resistencia a tratamiento convencional de <i>Helicobacter pylori</i> , en una población adulta de Cajamarca	2018	Estudio prospectivo descriptivo	35 pacientes con presencia de <i>H. pylori</i>	Tratamiento convencional con antibióticos: Lanzoprazol 30mg. Amoxicilina 1 gr Claritromicina 500 mg. Verificación posterior, mostró resistencia al tratamiento: 20% (Claritromicina). Femenino: 26 / 74.3%. Masculino: 9 / 25.7%. Rango de Edad: 36 a 45 años: 45.7%
Leonardo E, et al.	Tasa de erradicación y resistencia al tratamiento para infección por <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes del Hospital Apoyo-Pichanaki en el año 2018	2020	Estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal	327 historias clínicas de personas con <i>H. pylori</i>	Resistencia antibiótica: 25%. Rango de edad: 44 a 48 Sexo: femenino 78.6%. Tasa de erradicación: 91.4% con claritromicina y amoxicilina.

DISCUSIÓN

Con una tasa de infección mayor al 80% en todo el mundo, el *H. pylori* es una bacteria gramnegativa y ha logrado aumentar su prevalencia y resistencia con una incidencia más elevada en los países en desarrollo. Distintas patologías gastrointestinales se han visto relacionadas con esta infección de las cuales se destacan principalmente la gastritis aguda y crónica, linfoma MALT, úlcera péptica y el cáncer gástrico, siendo este último el segundo causante de más muertes a nivel mundial.

Un gran porcentaje de la población es asintomática lo que implica a que esta enfermedad pase desapercibida por años y se siga propagando sin saber que son portadores. Debido al alto incremento de la resistencia antibiótica el tratamiento y erradicación del *H. pylori* se han visto afectados siendo un problema de salud importante.

Respecto a la susceptibilidad antimicrobiana se logra concluir que la mayor tasa de resistencia recae sobre la claritromicina, como lo indica Aguilar M, et al. en su estudio transversal con 285 niños asintomáticos donde el 79.6% presentó resistencia a este fármaco, seguido de los resultados de Kevin B, et al. a 76 pacientes de los cuales el 10.5% fueron resistentes a la claritromicina; Oporto M, et al. por su lado indicó resultados de resistencia parecidos con claritromicina 40%, Da Silva T, et al. con el estudio realizado en Brasil a 260 pacientes de los cuales 222 presentaron resistencia a claritromicina donde el 14.4% eran adultos y el 12% niños; otro estudio realizado en el mismo país por Silveira J, et al. donde se analizó la mutación de los genes que influyen en la resistencia y se obtuvo el 68% de resistencia a claritromicina; esto discrepa del estudio realizado a dos pacientes pediátricos asintomáticos se observó que ambos presentaron sensibilidad a claritromicina y resistencia a metronidazol, realizado por Mendoza S, et al. un estudio más completo con 150 muestras realizado por Hamza D, et al. demostró altas tasas de resistencia claritromicina 60%; esto coincide parcialmente con el estudio realizado por Botija G, et al. en donde el 44.9% presentó resistencia a claritromicina, finalmente en el estudio prospectivo descriptivo realizado por Martín H, et al. el 20% de los pacientes falló en la erradicación de *H. pylori* con tratamiento con claritromicina, estos resultados nos ayudan a concluir que la tasa de resistencia antibiótica se han ido incrementando y el fármaco de menor susceptibilidad actualmente es la claritromicina.

Otro medicamento usado en el tratamiento del *H. pylori* es la levofloxacina y debido a la mutación bacteriana este fármaco también ha presentado una alta resistencia, como lo indica Oporto M, et al. en el cual el 43.1% de los pacientes presentaron resistencia a la levofloxacina, esto coincide con los siguientes estudios, el primero realizado en Brasil a 80 muestras en donde se presenta una resistencia de 68% a levofloxacina por Silveira J, et al., el segundo realizado por Guzman J, et al. en 2019 presentó una resistencia de 45.5% al fármaco y el estudio transversal realizado a 500 muestras en donde se obtuvo una resistencia aún más alta con 71.8% y 74.1% para histología y cultivo respectivamente todos estos resultados discrepan únicamente con el estudio realizado en el año 2021 por Botija G, et al. a 80 pacientes y obtuvo una tasa de resistencia de 7.9% a levofloxacina, lo anterior detallado nos deja en evidencia que la resistencia al medicamento levofloxacina es elevada y las tasas cambian dependiendo de los factores de virulencia.

El metronidazol perteneciente también a la clase de antimicrobianos actúa contra el crecimiento de las bacterias del tipo anaeróbicas, en este estudio hemos revisado las pruebas de susceptibilidad y los resultados obtenidos de la resistencia a este fármaco, el primero en el estudio de Oporto M, et al. el cual se realizó en 2019 a 229 pacientes públicos y privadas y el resultado mostró 81.1% de resistencia a metronidazol; en el caso del estudio realizado a dos pacientes infantiles donde se tomó 40 cepas de cada uno de ellos, se presentó resistencia a metronidazol en ambos, fue realizado en 2019 por Mendoza S, et al. también coincide con los

resultados de los estudios ejecutados por Hamza D, et al. con resistencia de 45% y Olano M, et al. con cultivo e histología en donde se obtuvo 69.8% y 63.0% de resistencia respectivamente; estas elevadas tasas de resistencia al metronidazol discrepan medianamente con los resultados de los estudios realizados por Guzmán J, et al. y Botija G, et al. con 29.3% y 16.3% que muestran una tasa baja de resistencia en comparación con otros antimicrobianos y no se acercan al 50% de la población de estudio.

Finalmente hablaremos de la amoxicilina que es un fármaco semisintético que se deriva de la penicilina y al igual que hemos venido citando en el documento presenta una alta tasa de resistencia antimicrobiana, así lo demuestra el estudio realizado por Valladares L, et al. en donde se usó como tratamiento la amoxicilina en el 91.1% de los pacientes y solamente el 56.1% tuvo éxito, lo que nos muestra una alta resistencia antimicrobiana; algo similar se obtuvo en los estudios realizados por Hamza D, et al. En 2018, Olano M, et al. y Martín H, et al. con 45% y cultivo: 45.1% , histología: 29.6% respectivamente; por otro lado tenemos los estudios que arrojaron tasas de resistencia en amoxicilina más bajas realizados por Kevin B, et al. con 10.5%, Guzmán J, et al. con 4.6% y el de Botija G, et al. con 2%.

Se encontró datos de resistencia de otros medicamentos antibióticos menos comunes y utilizados para el tratamiento de infección de *H. pylori* como trimetoprima 55%, cefsulodina 60%, tetraciclina 15% y antibióticos más bajos que espiramicina 9.7% estos resultados se obtuvieron del estudio transversal realizado en 2018 por Hamza D, et al. con 150 muestras. Podemos constatar que la resistencia a los antibióticos va en aumento en América demostrando que existe una variabilidad dependiendo de la localización geográfica y las diferentes mutaciones que se dan en los genes; por lo que es recomendable siempre realizar pruebas de susceptibilidad e iniciar un tratamiento con un fármaco que pueda erradicar completamente la infección por *H. pylori*.

Los factores de virulencia del *H. pylori* llegan a influir en el huésped, lo que le permite a la bacteria crecer, colonizarse y pasar a otro huésped, existen varios factores virulentos que influyen en la prevalencia y colonización de esta patología y esto se ha demostrado con los resultados expuestos por Aguilar M, et al., Benavides A, et al., Aroca J, et al., Chávez J. donde se evidencia mayor predisposición de contagio en el sexo masculino con 65.%, 51.8%, 51.5% y 74.5%, sim embargo estos resultados discrepan totalmente con los expuestos por Lara J, et al., Vidal M, et al., Martín H, et al., Leonardo E, et al. que a contrariedad el mayor contagio se dio en el sexo femenino con 78%, 56.36%, 74.3% y 78.6% respectivamente, estos resultados muestran que el sexo podría estar relacionado a otros factores como, etnia, ubicación geográfica, entre otros lo que lo hace tan cambiante en distintas regiones.

Los factores ambientales y biológicos que aportan a la propagación del *H. pylori* como lo descrito en el estudio de Aguilar M, et al. donde el 93.9% se debía al consumo agua contaminada y el 79.6% al consumo de berros, que son plantas que se desarrollan en las orillas de los ríos; esto concuerda con el estudio descriptivo transversal realizado por Vidal M, et al. en el cual el 92.12% fue debido a la ingesta de agua sin hervir, mala higiene para consumir y preparar alimentos 63.63% e ingerir alimentos preparados fuera del hogar 55.55%, con estos resultados concluimos que la infección del *H. pylori* es relativamente fácil de adquirir, sobre todo porque un gran porcentaje de la población que lo tiene es asintomática; sim embargo registramos un trabajo que mostró relación con ningún factor como sexo, antecedentes familiares, mascotas en hogar y hacinamiento con el contagio de los niños asintomáticos, esto lo describió Castro L, et al.

Un caso más completo de los factores de virulencia es el realizado en el año 2021 por Aroca J, et al. a 684 pacientes asintomáticos y 326 fueron positivos para *H. pylori*, se obtuvo resultados en fase a diferentes factores como la edad infancia 8% y 15.1%, juventud 29.8%, adultez 55.1%,

personas mayores 94.6%; factor sexo femenino 43.9%, masculino 51.5%, factor ocupación educación 17.9%, comercio 43.7%, servicios varios 59.6%, jubilados 91%, agricultura y salud 100%, Factor higiene prevaleció en la totalidad de las muestras 100% y factor geográfico rural: 1.17% y urbano 98.8%, se evidencia que son varios factores lo que influyen directamente a la virulencia del H. pylori pero puntualmente podemos asegurar que la infección de H. pylori afecta mayoritariamente a la población adulta.

La asociación de enfermedades gastrointestinales con la infección de H. pylori es altamente sustentable y comprobada, encontramos varios estudios que así lo demostraron, como el expuesto por Mera R, et al. en donde se realizó análisis a 795 pacientes con lesiones gástricas con H. pylori y se logró identificar que las personas que volvieron a contraer la infección tuvieron un avance en su patología cada año con 0,20 de puntuación histopatológica y la metaplasia intestinal incompleta se asoció a un mayor riesgo de cáncer gástrico OR, 11.3; IC del 95%: 1.4 a 91.4; en los estudios de Botija G, et al. y Bustos S, et al. (58) se obtuvo un 10% y 22.2% de pacientes con úlcera péptica respectivamente; en 2022 en Perú se obtuvo resultados de dispepsia 35.6%, gastritis atrófica: 19.3% y metaplasia intestinal: 20.5% realizado por Sánchez S, et al. coincidiendo con los resultados tenemos los expuestos por Lara J, et al. gastritis crónica activa moderada 29 pacientes, gastritis crónica activa erosiva 6 pacientes, lo que le permite asegurar que las lesiones de la mucosa gástrica están asociadas directamente con la infección por H. pylori. El estudio de Arévalo A, et al. realizado a 5 pacientes con prevalencia de la patología y previos tratamientos anteriores, 2 pacientes presentaron gastritis, 1 paciente úlcera péptica y 1 paciente cáncer gástrico; finalmente el estudio realizado por Vidal M, et al. a 165 pacientes, demuestra la asociación de H. pylori con las enfermedades gastrointestinales como gastritis aguda 100%, gastritis crónica 35.35% y tumores gástricos 1.21%. Entendemos que los pacientes que se encontraron expuestos a largo plazo con la infección H. pylori tienen relación con la progresión de las lesiones gástricas y cancerosas.

Encontramos un estudio en el cual se expone la asociación del H. pylori a problemas que no incluyen el tracto gástrico, Benavides A, et al. Se encontró que de los 56 niños asintomáticos e infectados el 61.1% presentaron retraso en el crecimiento.

Existen varios métodos para el diagnóstico de la infección por la bacteria de Helicobacter pylori como: Histología, tinción de gram directa, prueba rápida de la ureasa, cultivo, técnicas moleculares, test de aliento con urea, serología, detección de antígeno en heces y para las pruebas de susceptibilidad como métodos semicuantitativos in vitro, método de difusión en disco, métodos cualitativos, basados en ácidos nucleicos, entre otros. En el análisis de los resultados seleccionados para el presente trabajo encontramos varios estudios que exponen los métodos de susceptibilidad antibiótica como el realizado por Aguilar M, et al. en donde se utilizó la secuenciación del gen diana 23S rRNA y se encontró las mutaciones de A2142G 46.9% y A2142G-A2143G 28.6%; el estudio cualitativo realizado por Oporto M, et al. utilizó el método de dilución de agar para demostrar las altas tasas de resistencia; el método molecular basado en PCR para los genes cag A y cag E donde 222 (74%) muestras salieron positivas para rRNA 23S, y esto fue expuesto por Da Silva T, et al. El resultado expuesto coincide con el estudio realizado por Silveira J, et al. donde se analizó las mutaciones de los genes 23S rRNA gyrA y cagA y se obtuvo como resultado 8.7% mutación del gen gen 23S rRNA, 22.5% en mutación del gen gyrA y como factor patogénico CagA-EPIYA con 68%.

En el caso de los dos pacientes pediátricos se utilizó la cadena de polimerasa para los genes: 16S rRNA y glmM, lo que mostró los medicamentos a cuáles tenían susceptibilidad y resistencia Castro L, et al. (51); en los casos de Hamza D, et al. Se utilizó el método PCR en donde la combinación de cagA + vacA fue de 76.6%, las mutaciones de los genes A2143G y A2142G 16.6% fue de 25% y 16.6% respectivamente y Roldán I, et al. obtuvo mutaciones de los genes A2143G y

A2142G en 18.8%, donde el más frecuente fue en A2143G con 81.5%, en el estudio transversal de Guzman J, et al. se detectó mutaciones en el gen: A2142G y A2143G con 43.5%; con el mismo método encontramos el estudio de varios genes que arrojó los siguientes resultados OipA 93.6%, vacA 70.9%, babA2 70.2%, cagA-vacA (s1m1) 31.2% y cagA-oipA (s1m1) 22.7% con un índice de confianza del 95%, fue realizado en 2023 por Bustos S, et al. Finalmente el estudio realizado por Botija G, et al. Realizó las pruebas de sensibilidad antibiótica con el método E-test y Arévalo A, et al. Utilizó dilución de agar y secuenciación de ADN. Existe alta prevalencia de mutaciones relacionadas con la resistencia de *H. pylori* a los antibióticos, es necesario realizar más estudios para establecer la resistencia a todos los antimicrobianos.

Con respecto a los métodos más utilizados para la detección de *H. pylori* en los artículos seleccionados tenemos el cultivo, biopsia e histología, como lo demuestra Hamza D, et al. en su estudio transversal donde solamente el 22.22% de los aislamientos se cultivaron con éxito; el estudio realizado a 95 pacientes realizado por Guzman J, et al. Se utilizó el método de cultivo e histología para obtener la frecuencia de *H. pylori* y se obtuvo 46.3% y 49.5%, el mismo método fue utilizado por Olano M, et al. (56) a 500 biopsias gástricas y cultivo de 273 de cepas y obtuvo sensibilidad 83.8%, especificidad 89.9% 0.87 (IC95%: 0.84 a 0.90) y ABC 0.87 (IC 95%: 0.84 a 0.90). Encontramos un estudio en donde se utilizaron dos métodos con las mismas muestras para evidenciar el intervalo de confianza, donde el antígeno en heces se detectó en 35 casos y con histopatología en 49 casos obteniendo una coincidencia de 71.43% Lara J, et al. El autor Nguyen H, et al. utilizó los métodos histología y prueba de la ureasa con una sensibilidad histología 92.5%, sensibilidad en heces 85.25%, especificidad en ambas 92.50%, predicción positiva 94.5%, predicción negativa 80.43% y confiabilidad de 95% en ambos métodos. Sin importar el método de diagnóstico es importante manejarlo adecuadamente y elegir el más apropiado para la muestra valorada.

Actualmente *H. pylori* no ha logrado ser erradicado, esto debido a la resistencia antibiótica y al no realizar pruebas de susceptibilidad antibiótica a menos que el paciente presente problemas gastrointestinales severos, tenemos el estudio de Valladares L, et al. en donde el 98% de los pacientes en tratamiento con inhibidor de la bomba de protones (IBP) y 91.1% uso amoxicilina, solamente el 56.1% tuvo éxito en el tratamiento pero el 42% tuvo que realizar el tratamiento combinado con IBP y amoxicilina; en otro estudio realizado en 2022 a 171 pacientes donde 55 fueron asintomáticos, 93 recibieron tratamiento simple, 76 tratamiento con terapia triple de los cuales el 52% completaron el tratamiento y 21 pacientes (43%) siguió siendo positivo para *H. pylori*, posteriormente a 18 pacientes se les asignó terapia cuádruple Saif N, et al. Estos resultados concuerdan con los resultados de los estudios realizados por Oporto M, et al. Roldán I, et al. (53), Aroca J, et al. (55) y Corso C, et al. en donde se mostró una prevalencia de la infección por *H. pylori* aún después de haber seguido un tratamiento con 45%, 44.2%, 47.66% y 37.5% respectivamente.

Por lo tanto la revisión bibliográfica muestra que existe un alto porcentaje de resistencia antibiótica en los pacientes estudiados de América, independientemente de la prueba que se utilizó para la susceptibilidad antibiótica se evidenció que al seleccionar el fármaco de tratamiento adecuado se logra la erradicación de la infección; las mutaciones de los genes más estudiados fueron A2143G, A2142G y presentaron variabilidad en sus resultados que se ven asociados a los pacientes y los factores que los rodean.

CONCLUSIÓN

Los estudios revisados presentan pacientes asintomáticos en sus muestras, lo que indica una prevalencia de casi el 50% de infección por *H. pylori* y a lo largo de los años causa patologías gastrointestinales crónicas.

Entre el 30 y 50% de la infección del *H. pylori* está presente en el sexo masculino mientras que un 60 % aproximadamente pertenece al sexo femenino.

Existen varios factores biológicos, socioculturales, ambientales que influyen en la propagación de *H. pylori*.

La relación de enfermedades o lesiones gastrointestinales y el *H. pylori* se encuentran relacionadas, entre las más comunes en las muestras de estudio tuvimos: Gastritis aguda en el 90% de los pacientes, gastritis crónica, úlceras pépticas y cáncer gástrico.

Entre los métodos más utilizados para pruebas de susceptibilidad antibiótica tenemos PCR, dilución en agar, E-test, pruebas de secuenciación de ADN y moleculares, se evidencio una efectividad de 90 a 95% en todas y logran identificar las mutaciones de los genes asociados a la resistencia.

Los genes más estudiados fueron A2143G, A2142G con valores de mutaciones altos que se relacionaron con la resistencia de los distintos fármacos antibióticos.

Existen varios tratamientos iniciados principalmente con claritromicina y amoxicilina los cuales no tuvieron éxito en la erradicación de *H. pylori*; lo que nos indica que no se realizan las pruebas necesarias antes de la selección y administración del fármaco adecuado.

REFERENCIAS

- Aguilar M, Palacios F, Espinal F, Calderón A, Levy S, Palomares C, et al. Highly clarithromycin-resistant *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children from a rural community of Cajamarca-Peru. *Notas BMC Res.* 2018; 11.
- Alba C, Blanco A, Alarcón T. Antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*. *Curr Opin Infect Dis.* 2017; 30(5): p. 489-497.
- Arévalo A, Otero W, Trespalacios A. Descripción de la resistencia de *Helicobacter pylori* a seis antibióticos de uso frecuente en Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología.* 2020; 39.
- Argueta E, Moss S. The prevention of gastric cancer by *Helicobacter pylori* eradication. *Curr Opin Gastroenterol.* 2021; 37(6): p. 625-630.
- Aroca J, Vélez L. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en Ecuador. *Vive Revista de Salud.* 2021; 4(11).
- Bansil R, Constantino M, Su-Arcaro C, Liao W, Shen Z, Fox J. Motility of Different Gastric *Helicobacter* spp. *Microorganisms.* 2023.
- Benavides A, Vasquez F, Silva W, Aguilar M, Mazulis F, Urteaga N, et al. *Helicobacter pylori* and its relationship with variations of gut microbiota in asymptomatic children between 6 and 12 years. *Notas BMC Res.* 2018; 11.
- Benkova , Soukup O, Marek J. Antimicrobial susceptibility testing: currently used methods and devices and the near future in clinical practice. *J Appl Microbiol.* 2020; 129(4): p. 806-822.
- Bessède E, Mégraud F. Microbiota and gastric cancer. *Semin Cancer Biol.* 2022; 86(3): p. 11-17.
- Bielec F, Brauncajs M, Pastuszak D. Comparison of Substance Sources in Experimental Antimicrobial Susceptibility Testing. *Cientia Pharmaceutica.* 2023; 91(1).
- Boehnke K, Valdivieso M, Bussalleu A, Sexton R, Thompson K, Osorio S, et al. Antibiotic resistance among *Helicobacter pylori* clinical isolates in Lima, Peru. *Resistencia a las drogas infectantes.* 2017; 10: p. 85-90.
- Botija G, García C, Recio A, Campelo C, Pérez E, Barrio A. Resistencias antibióticas y tasas de erradicación en infección por *Helicobacter pylori*. *Anales de Pediatría.* 2021; p. 431-437.
- Bustos S, Salinas M, Vicuña Y, Brandt R, Baldeón L. Prevalence of *Helicobacter pylori* genotypes: cagA, vacA (m1), vacA (s1), babA2, dupA, iceA1, oipA and their association with gastrointestinal diseases. A cross-sectional study in Quito-Ecuador. *BMC Gastroenterol.* 2023; 23(197).
- Castro L, Gonzalez C, Muñoz A, Tovar B, Aguilar L, Vargas R, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* from the oral cavity of Mexican asymptomatic children under 5 years of age through PCR. *Arch Oral Biol.* 2017; 73: p. 55-59.
- Chavez Barriga JC. Frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en el ámbito del Centro de Salud Ocaña, Ayacucho. *Revista Medica Herediana.* 2020; 31(1).
- Cho J, Prashar A, Jones N, Moss S. *Helicobacter pylori* Infection. *Gastroenterol Clin North Am.* 2021; 50(2): p. :261-282.
- Cordero F. Epidemiología del Cáncer en Quito. In Cueva P, Yépez J, Tarupi W, editors...: UTE; 2019.

Corso C, Aponte D, Preciado J, Medina J, Sabbagh L. Prevalencia y localización gástrica del *Helicobacter pylori* en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal en una institución de alta complejidad en Colombia. *Revista Colombiana De Gastroenterología*. 2022; 37(3): p. 289–295.

Da Silva T, Lopes H, Gomes O, Feitosa R, Germano R, Silva F, et al. Clarithromycin-resistant *H. pylori* primary strains and virulence genotypes in the Northeastern region of Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2022; 64.

Duquense A, Llanes C, Sarmiento O, Falcón M. Serological diagnosis of *Helicobacter pylori* in patients with digestive symptoms. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2018; 36(4): p. 1-12.

Duquense A, Orellana A, Rodriguez Y, Cabezas F. Caracterización clínico-epidemiológica, endoscópica y microbiológica de pacientes con síntomas digestivos según su status de *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2019; 35(2).

Elbehiry , Marzouk , Aldubaib M, Abalkhail A, Anagreyah S, Anajirih , et al. *Helicobacter pylori* Infection: Current Status and Future Prospects on Diagnostic, Therapeutic and Control Challenges. *MDPI*. 2023; 12(2).

Elbehiry A, Marzouk E, Aldubaib M, Abalkhail A, Anagreyah S, Anajirih , et al. *Helicobacter pylori* Infection: Current Status and Future Prospects on Diagnostic, Therapeutic and Control Challenges. *Antibiotics (Basel)*. 2023; 12(2).

Elbehiry A, Marzouk E, Aldubaid M, Abalkhail A, Anagreyah S, Anajirih N, et al. *Helicobacter pylori* Infection: Current Status and Future Prospects on Diagnostic, Therapeutic and Control Challenges. *MDPI*. 2023; 12(2).

Fatahi G, Bezmin A, Peerayeh S, Forootan M. Carrying a 112 bp-segment in *Helicobacter pylori* dupA may associate with increased risk of duodenal ulcer. *Infection, Genetics and Evolution*. 2019; 73: p. 21-25.

Fauzia K, Aftab H, Miftahussurur M, Waskito L, Tuan V, Alfaray R, et al. Genetic determinants of Biofilm formation of *Helicobacter pylori* using whole-genome sequencing. *BMC Microbiology*. 2023; 23(159).

Fischbach W, Malferttheiner P. Infección por *Helicobacter Pylori*. *Dtsch Arztebl International*. 2018; 115(25): p. 429-436.

Gravina A, Zaragi R, De Musis C, Romano L, Loguercio C, Romano M. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases: A review. *World J Gastroenterol*. 2018; 24(09): p. 3204-3221.

Guzman J, Castillo D, Ojeda M, Sauvain M. Antimicrobial susceptibility and mutations in the 23S rRNA gen of *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019; 36(2).

Hamza D, Elhelw R, Elhariri M, Ragab E. Genotyping and antimicrobial resistance patterns of *Helicobacter pylori* in human and dogs associated with A2142G and A2143G point mutations in clarithromycin resistance. *Microb Pathog*. 2018; 123: p. 330-338.

Hu Y, Zhu Y, Hua Lu N. Novel and Effective Therapeutic Regimens for *Helicobacter pylori* in an Era of Increasing Antibiotic Resistance. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017; 5(7): p. 168.

Huh C, Kim B. [Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection]. *Korean J Gastroenterol*. 2018; 72(5): p. 229-236.

Jones M, Li Y, Zamble D. Acid-responsive activity of the *Helicobacter pylori* metalloregulator NikR. *PNAS*. 2018; 115(36): p. 8966–8971.

Karkhah , Ebrahimpour S, Rostamtabar M, Koppolu V, Darvish , Rekha V, et al. Helicobacter pylori evasion strategies of the host innate and adaptive immune responses to survive and develop gastrointestinal diseases. *Microbiological Research*. 2019; 218: p. 49-57.

Kismat S, Tanni N, Akhtar R, Kumar C, Mosiur M, Ahmed , et al. Diagnosis and Comparison of Three Invasive Detection Methods for Helicobacter pylori Infection. *Microbiol Insights*. 2022; 15(11786361221133947).

Lamichhane , Chua EG, Wise M, Laming C, Marshall B, Tay CY, et al. The complete genome and methylome of Helicobacter pylori hpNEAfrica strain HP14039. *Gut Pathog*. 2019; 11(7).

Lamont T. *Bacteriología y epidemiología de la infección por Helicobacter pylori*. Wolters Kluwer. 2023.

Lamont T. *Bacteriology and epidemiology of Helicobacter pylori infection*. Wolters Kluwer. 2023.

Lara J, Fuenmayor A, Castro C. Asociación de los resultados de dos pruebas diagnósticas de infección por Helicobacter pylori. *Revista Eugenio Espejo*. 2022; 16(1): p. 18-28.

Leonardo E, Uscuvilca L, Calle M. Tasa de erradicación y resistencia al tratamiento para infección por helicobacter pylori en pacientes del Hospital Apoyo- Pichanaki en el año 2018. *Universidad Roosevelt*. 2020; 5(2).

Leyva L, Montero T, Piñol F, Palomino A, González M, Días D. Helicobacter pylori and gastric cancer. *Rev Cub Med Mil*. 2020; 49(4).

Malfertheiner , Camargo C, El-Omar , Liou J, Peek R, Schulz C, et al. Helicobacter pylori infection. *Helicobacter pylori infection*. *Nat Rev Dis Primers*. 2023; 9(19).

Martín H, Medina C, Urquiagua T. Incidencia de resistencia a tratamiento convencional de Helicobacter pylori, en una población adulta de Cajamarca. *Revista Caxamarca*. 2018; 17: p. 1-2.

Mejía E. Prevalencia y factores asociados a infección por Helicobacter pylori diagnosticado por antígeno fecal en adultos maduros. Hospital Moreno Vázquez. Mayo 2018 – mayo 2019. Tesis. Cuenca: Universidad Católica de Cuenca; 2019.

Mendoza S, Cortés A, Zuñiga G, Cerritos R, Valencia P, Sanchez A, et al. Inference from the analysis of genetic structure of Helicobacter pylori strains isolates from two paediatric patients with recurrent infection. *BMC Microbiology*. 2019; 19(184).

Mera R, Bravo L, Constanza M, Bravo J, Delgado A, Romero J, et al. Dynamics of Helicobacter pylori infection as a determinant of progression of gastric precancerous lesions: 16-year follow-up of an eradication trial. *Gut*. 2018; 67(7): p. 1239–1246.

Muñoz J, Otero W, Zuleta M. Helicobacter pylori: ¿cómo mejorar las terapias de erradicación? *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2018; 33(4).

Nguyen C, Davis K, Nisly S, Li J. Treatment of Helicobacter pylori in Special Patient Populations. *Pharmacotherapy*. 2019; 39(10): p. 1012-1022.

Nguyen H, Falcón R, Vázquez S, Rodríguez T, Tamayo C, Corrales R, et al. Evaluación del desempeño de dos pruebas para la detección de antígeno de Helicobacter pylori en heces. *Revista Cubana de Medicina Tropical*. 2017; 69(1).

Olano M, Chu M, Guzmán J, Castillo D, Sauvain M. Rendimiento diagnóstico del cultivo y susceptibilidad de Helicobacter pylori en pacientes peruanos: resultados de un laboratorio centinela. *Rev. Perú. med. exp*. 2021; 38(3).

Oporto M, Pavez M, Troncoso C, Cerda A, Hoftman E, Sierralta A, et al. Prevalence of Infection and Antibiotic Susceptibility of *Helicobacter pylori*: An Evaluation in Public and Private Health Systems of Southern Chile. *Patógenos*. 2019; 8(4): p. 226.

Otero W, Gómez M, Otero L, Trespalacios A. *Helicobacter pylori*: ¿cómo se trata en el 2018? *Rev. gastroenterol. Perú*. 2018; 38(1).

Pareja A, Navarrete P, Parodi J. Seroprevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en población adulta de Lima, Perú 2017. *Horizonte Médico*. 2017; 17(2)

Pico L, Felix S, Castro G, Saavedra A. Comportamiento de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes pediátricos detectados mediante prueba de aliento con urea-c13. *Revista Científica de la investigación y el conocimiento*. 2019; 3(2).

Pierce V. Overview of antibacterial susceptibility testing. Wolters Kluwer. 2023.

Reyes J, Guzmán K, Pacheco R, Pazmiño G, Morales E, Escalante L. Susceptibilidad antibiótica de *Helicobacter pylori*: un estudio de prevalencia en pacientes con dispepsia en Quito-Ecuador. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2017; 32(4).

Roldan I, Castaño R, Navas m. Mutations in the *Helicobacter pylori* 23S rRNA gene associated with clarithromycin resistance in patients at an endoscopy unit in Medellín, Colombia. *Biomedica*. 2019; 39(2): p. 117-129.

Saif N, Jensen N, Farrar E, Blackstone S, Hauck F. *Helicobacter*. 2022; 27(3).

Salar A. Gastric MALT lymphoma and *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc)*. 2019; 152(2): p. 65-71.

Sánchez S, Guevara G, Niño S, Arteta A, Escobar R, Ricaurte R, et al. Patrones de detección de *Helicobacter pylori* y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de Antioquia, Colombia. *Rev. gastroenterol. Perú*. 2022; 42(2).

Santos M, Bittencourt B, Franca F, Miranda M, Santos H, Oliveira N, et al. *Helicobacter pylori* infection: Beyond gastric manifestations. *World J Gastroenterol*. 2020; 26(28): p. 4076-4093.

Silveira J, Bastos I, Fernandes D, Leite O, Azevedo R, Vitola C, et al. The interplay between mutations in *cagA*, 23S rRNA, *gyrA* and drug resistance in *Helicobacter pylori*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2018; 60.


Treviño S, Mendoza S, Bocanegra P, Maldonado H, Garza E. *Helicobacter pylori* drug resistance: therapy changes and challenges. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018; 12(8): p. 819-827.

Tshibangu E, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* infection and antibiotic resistance - from biology to clinical implications. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021; 18(9): p. 613-629.

Valladares L, Correa Y, Aristizábal B, Manchado J. Treatment regimens used in the management of *Helicobacter pylori* in Colombia. *Braz J Infect Dis*. 2022; 26(1).

Vidal M, Barrios J, Serrano L, Peña Y. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedades digestivas. *Revista Electrónica Medimay*. 2020; 27(4).

Waite D, Vanwonterghem , Rinke , Parks D, Zhang Y, Takai , et al. Comparative Genomic Analysis of the Class Epsilonproteobacteria and Proposed Reclassification to Epsilonbacteraeota (phyl. nov.). *Front Microbiol*. 2017; 24.

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .