

Patogenia y manejo de la Gastritis Aguda asociada a Helicobacter Pylori

Pathogenesis and management of Acute Gastritis Associated with Helicobacter Pylori

Miguel Ramón Soria Alcívar
Universidad de Guayaquil
Hospital Clínica San Francisco
miguel.soriaa@ug.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-0038-3155>

María Ángeles Castillo Castillo
Universidad de Guayaquil
mariaangeloscastillo@ug.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-4027-3313>

Ecuador <http://www.jah-journal.com/index.php/jah>
Journal of American health
Enero - Junio vol. 8. Num. 1– 2025
Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual
4.0 Internacional.

RECIBIDO: 13 DE SEPTIEMBRE DEL 2024
ACEPTADO: NOVIEMBRE DE 2024
PUBLICADO: 28 DE ENERO 2025



Scan this QR code with your smart phone or mobile device to read more papers

RESUMEN

La infección por Helicobacter pylori (H. pylori) es una de las infecciones bacterianas más comunes a nivel mundial, afectando entre el 50% y el 70% de la población, especialmente en países en vías de desarrollo. Clasificada como carcinógeno tipo I por la IARC, H. pylori está asociada con el cáncer gástrico y otras enfermedades gastrointestinales. Aunque es un factor necesario para ciertas patologías gástricas, no es suficiente por sí solo para causar lesiones, lo que resalta la importancia de las características individuales del huésped y su respuesta inflamatoria. Este estudio revisa la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la infección, destacando que la colonización por H. pylori interfiere con la barrera gástrica, provocando inflamación y daño en la mucosa. El diagnóstico se realiza mediante métodos invasivos y no invasivos, siendo estos últimos preferidos por su menor riesgo. El tratamiento incluye antibióticos e inhibidores de bomba de protones; sin embargo, la creciente resistencia bacteriana ha llevado a tasas de erradicación subóptimas, lo que requiere enfoques más agresivos y personalizados. Finalmente, la infección por H. pylori representa un desafío significativo en gastroenterología, con necesidad de continuar investigando nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas que mejoren los resultados clínicos y aborden la resistencia a antibióticos, así como la importancia de realizar pruebas de sensibilidad.

Palabras clave: resistencia. Helicobacter pilory, bacteria, cáncer, farmacopea, patogenia.

ABSTRACT

The infection caused by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is one of the most common bacterial infections worldwide, affecting between 50% and 70% of the population, particularly in developing countries. Classified as a Group I carcinogen by the IARC, *H. pylori* is associated with gastric cancer and other gastrointestinal diseases. Although it is a necessary factor for certain gastric pathologies, it is not sufficient on its own to cause lesions, highlighting the importance of individual host characteristics and their inflammatory response. This study reviews the pathogenesis, diagnosis, and treatment of the infection, emphasizing that colonization by *H. pylori* interferes with the gastric barrier, causing inflammation and damage to the mucosa. Diagnosis is performed using both invasive and non-invasive methods, with the latter preferred due to their lower risk. Treatment includes antibiotics and proton pump inhibitors; however, increasing bacterial resistance has led to suboptimal eradication rates, necessitating more aggressive and personalized approaches. Ultimately, *H. pylori* infection represents a significant challenge in gastroenterology, underscoring the need for continued research into new diagnostic and therapeutic strategies that improve clinical outcomes and address antibiotic resistance, as well as the importance of conducting sensitivity tests to guide appropriate treatment.

Keywords: resistance, *Helicobacter pylori*, bacteria, cancer, pharmacology, pathogenesis.

1. INTRODUCCIÓN

La infección por *H. pylori* es una de las infecciones bacterianas más comunes a nivel mundial, afectando a aproximadamente el 50-70% de la población, especialmente en países en vías de desarrollo. Su clasificación como carcinógeno tipo I resalta su asociación con el cáncer gástrico y otras enfermedades gastrointestinales. Aunque es un factor necesario para ciertas patologías gástricas, no es suficiente por sí solo para causar lesión, lo que indica la importancia de las características individuales del huésped en la respuesta inflamatoria. El diagnóstico se realiza mediante diversas pruebas, mientras que el tratamiento enfrenta desafíos significativos debido a costos y resistencia bacteriana.

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) representa el proceso de colonización bacteriana más extendido a nivel mundial (1) (2) (3). Estudios del Centro para el Control y prevención de enfermedades revelaron que aproximadamente dos tercios de la población mundial albergan esta bacteria, siendo los índices de infección más altos en países en vías de desarrollo que en naciones desarrolladas (4) (5) (6).

La clasificación del *H. pylori* como un carcinógeno de tipo I por la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) en 1994 subrayó su potencial para causar cáncer en humanos (7) (8). En la actualidad, se considera que la colonización del estómago por esta bacteria es un factor de riesgo para diversas condiciones gástricas, tales como úlcera péptica, gastritis crónica, adenocarcinoma gástrico, linfoma gástrico asociado a mucosa (Maltoma), y otras enfermedades del tracto gastrointestinal (9) (10). A pesar de ser necesario para el desarrollo de lesiones en la mucosa gástrica, se ha comprobado que la infección por *H. pylori* es un factor que por sí solo no es suficiente para desencadenar estas lesiones (11) (12) (13). El proceso de colonización, infección y defensa activa contra la bacteria involucra una serie de eventos celulares y moleculares que pueden provocar daño en la mucosa gástrica (14) (15). Se considera que la respuesta inflamatoria desencadenada no solo depende del *H. pylori* en sí mismo, sino también de las particularidades individuales de cada huésped infectado (16) (17) (18). Los mecanismos moleculares implicados en este proceso continúan siendo objeto de investigación y aún no están completamente definidos (19) (20).

La diversidad o heterogeneidad de las cepas de *H. pylori* es otro aspecto relevante en la fisiopatología de esta infección (21) (22). La infección por HP puede causar daño en la mucosa gástrica al interferir con la barrera gástrica compuesta por elementos pre-epiteliales, epiteliales y subepiteliales (23) (24) (25). Esto desencadena una respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica, facilitando la lesión de la lámina propia por ácido, proteasas y ácidos biliares, lo que provoca daños en la vasculatura, estimulación de terminaciones nerviosas y liberación de mediadores como la histamina (26) (27) (28) (29).

La infección por HP puede ser asintomática o manifestarse con síntomas como dolor epigástrico, úlceras gástricas o duodenales, gastritis aguda o crónica (29) (30) (31). En casos severos, puede contribuir al desarrollo de cáncer gástrico (32). La prevalencia de la infección aumenta con la edad, llegando hasta el 70% en pacientes sintomáticos y alrededor del 40-60% en personas asintomáticas (33) (34) (35).

El diagnóstico de la infección por HP se realiza mediante pruebas invasivas (biopsia gástrica) o no invasivas (pruebas de aliento, análisis de heces, pruebas serológicas) (36) (37). Estas pruebas permiten detectar la presencia de la bacteria y orientar el tratamiento (38).

El tratamiento para la erradicación de la infección por HP implica un régimen que combina antibióticos con inhibidores de la producción de ácido gástrico (39) (40) (41). Sin embargo, puede ser costoso, ineficaz o generar reacciones adversas, además de la aparición de cepas resistentes a los antibióticos (42) (43) (44) (45). Las investigaciones actuales se centran en el desarrollo de vacunas terapéuticas y preventivas como alternativas de tratamiento (46) (47) (48) (49).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de revisión bibliográfica sobre la infección por *Helicobacter pylori*, analizando un total de 57 fuentes relevantes extraídas de artículos científicos, libros y guías clínicas publicadas en los últimos años. La búsqueda de literatura se realizó en bases de datos académicas como PubMed, Scopus y Google Scholar, utilizando palabras clave relacionadas con la patogenia, diagnóstico, tratamiento y complicaciones asociadas a *H. pylori*. Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas y metaanálisis que proporcionaron información actualizada y pertinente sobre el tema. Los artículos seleccionados fueron evaluados en términos de calidad metodológica y relevancia clínica, y se extrajeron datos significativos que fueron organizados temáticamente para facilitar su análisis. Los hallazgos se presentaron en forma de tablas y resúmenes narrativos, destacando las tendencias actuales en el manejo de la infección por *H. pylori*.

3. RESULTADOS

Los resultados de esta revisión revelaron que la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es una de las infecciones bacterianas más prevalentes a nivel mundial, afectando entre el 50% y el 70% de la población, especialmente en países en vías de desarrollo. La patogenia de *H. pylori* se caracteriza por su capacidad para colonizar el epitelio gástrico, provocando gastritis aguda en el 100% de los casos y una respuesta inflamatoria que puede volverse crónica dependiendo de la duración de la infección. Los factores predisponentes incluyen cepas virulentas como las CagA+, que aumentan el riesgo de úlceras gástricas

entre 2 y 4 veces, así como la edad, donde la prevalencia alcanza hasta el 70% en individuos mayores de 60 años. Los síntomas clínicos más comunes son epigastralgia (80-90%), náuseas (60-70%) y vómitos (30-50%), mientras que las complicaciones pueden incluir gastritis crónica activa en hasta el 50% de los casos y un aumento del riesgo de cáncer gástrico hasta seis veces en infectados crónicos. El diagnóstico se realiza mediante pruebas invasivas y no invasivas, siendo estas últimas preferidas por su alta sensibilidad. El tratamiento implica un régimen combinado de antibióticos e inhibidores de bomba de protones, aunque enfrenta desafíos como la resistencia bacteriana emergente, que afecta hasta un 30% de los casos.

Tabla # 1: Características Clínicas y Patogénicas de la Infección por *Helicobacter pylori*

Aspecto	Descripción	Frecuencia
Patogenia	La infección por <i>Helicobacter pylori</i> (H. pylori) causa gastritis aguda a través de su colonización en el epitelio gástrico. Produce amoniaco para neutralizar el ácido y facilita su penetración en la mucosa. Su forma espiral y flagelos permiten la motilidad en el moco gástrico. Las cepas que producen citotoxinas vacuolizantes (VacA y CagA) inducen una respuesta inflamatoria severa y pueden provocar lesiones en la mucosa gástrica. La inflamación puede ser aguda (en un 100% de los casos) o crónica, dependiendo de la duración de la infección.	Inflamación aguda: 100% de los casos Inflamación crónica: variable según la duración de la infección.
Factores de Riesgo	Infección previa: Aproximadamente el 50-70% de la población mundial está infectada con H. pylori. Cepas virulentas: Cepas CagA+ están asociadas con un riesgo 2-4 veces mayor de desarrollar úlceras gástricas. Edad: La prevalencia aumenta con la edad, alcanzando hasta el 70% en pacientes sintomáticos mayores de 60 años. Condiciones individuales del huésped: Factores genéticos e inmunológicos influyen en la respuesta inflamatoria; por ejemplo, ciertas variantes genéticas pueden aumentar el riesgo de gastritis en un 30-50%. Estilo de vida: Tabaquismo (20-30% más riesgo) y consumo excesivo de alcohol (15-20% más riesgo). Ingestión de alimentos preparados fuera del hogar, Ingestión de agua sin hervir, Dietas inadecuadas, No lavado de manos antes de ingerir alimentos.	Infección previa: 50-70% Cepas virulentas: 2-4 veces más riesgo Edad >60 años: hasta 70% Tabaquismo: 20-30% más riesgo Alcoholismo: 15-20% más riesgo
Síntomas Clínicos	Epigastralgia, Náuseas, Vómitos, Dispepsia no ulcerosa. En casos severos, puede progresar a gastritis erosiva o úlceras gástricas.	Epigastralgia: 80-90%; Náuseas: 60-70%; Vómitos: 30-50%; Dispepsia no ulcerosa: 40-60%
Complicaciones	Gastritis crónica activa Úlceras pépticas Aumento del riesgo de cáncer gástrico. También puede causar linfoma gástrico asociado a MALT, aunque es menos frecuente.	Gastritis crónica activa: hasta 50% en casos crónicos Úlceras pépticas: 10-20% en infectados Cáncer gástrico: hasta 6 veces más riesgo en infectados crónicos

Diagnóstico	Se realiza mediante pruebas invasivas (biopsia gástrica) o no invasivas (pruebas de aliento, análisis de heces, pruebas serológicas). Estas pruebas permiten detectar H. pylori y guiar el tratamiento.	Pruebas invasivas: Sensibilidad del 90%, especificidad del 95%. Pruebas no invasivas: Pruebas de aliento (95% sensibilidad), análisis de heces (90% sensibilidad), pruebas serológicas (80% sensibilidad).
Tratamiento	Consiste en un régimen combinado que incluye antibióticos e inhibidores de la bomba de protones. Sin embargo, este tratamiento enfrenta desafíos significativos debido a costos elevados, ineficacia en algunos casos y resistencia bacteriana emergente.	Tasa de erradicación total: 70-90%; Resistencia bacteriana: hasta un 30%; Efectos adversos comunes incluyen diarrea (10-15%) y reacciones alérgicas.

Fuente: Varios Autores

4. DISCUSIÓN

Respecto a la tendencia de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, aunque no se dispone de cifras exactas, se ha observado una tendencia a la disminución en diversas regiones, especialmente en Europa. Sin embargo, en algunas áreas del mundo, como ciertos países del Oriente Medio, la prevalencia se ha mantenido relativamente estable. Recientemente, varias revisiones sistemáticas y metanálisis han indicado que las tasas de prevalencia más bajas se registran en Oceanía (24.4%), mientras que las más altas se encuentran en África (79.1%). A nivel global, la tasa de recurrencia anual de *H. pylori* es del 4.3%, y se ha encontrado que estas tasas están directamente relacionadas con el índice de desarrollo humano y la prevalencia de la infección. La alta resistencia de esta bacteria a los antibióticos ha hecho necesario implementar terapias más agresivas para su erradicación (50).

El papel causal de *H. pylori* en el desarrollo del cáncer gástrico presenta una oportunidad para aplicar estrategias preventivas mediante detección y tratamiento. Para diagnosticar la infección por *H. pylori*, se utilizan métodos tanto invasivos, como la endoscopia, como no invasivos, que incluyen pruebas de aliento, análisis de heces y pruebas serológicas. La elección del método depende de la historia clínica del paciente y de los recursos disponibles localmente. El tratamiento habitual consiste en un potente supresor ácido combinado con antibióticos y/o bismuto. Sin embargo, el aumento drástico de la resistencia a los antibióticos empleados en la erradicación exige pruebas de sensibilidad, vigilancia continua y un enfoque cuidadoso en la administración de estos fármacos. *H. pylori* es la principal causa de cáncer gástrico, linfoma gástrico y enfermedad ulcerosa péptica, además de estar asociada con púrpura trombocitopénica inmunitaria y anemia por deficiencia de hierro.

Factores de riesgo como la coinfección con el virus Epstein-Barr (VEB) también han sido estudiados en relación con la predisposición genética a enfermedades gástricas; sin embargo, no se encontró correlación significativa entre esta coinfección y polimorfismos en los genes que codifican IL-10 e IL-1RN (51), (52), (53).

La erradicación de *H. pylori* representa un desafío considerable, ya que ninguno de los regímenes terapéuticos propuestos logra erradicar la bacteria en todos los casos. La evidencia sugiere que las tasas de éxito de las terapias de primera línea están disminuyendo progresivamente, lo que resulta en un alto número de pacientes que requieren dos o más esquemas de tratamiento. Se recomienda realizar pruebas para detectar *H. pylori*, ya sea directamente en muestras de biopsia o mediante pruebas de antígenos en heces o pruebas de urea en el aliento, especialmente en personas con mayor riesgo. La elección del tratamiento debe considerar factores como alergias a la penicilina, exposición previa a macrólidos y resistencia a estos fármacos.

Es fundamental realizar pruebas para confirmar la curación después del tratamiento. Un estudio reciente publicado en 2023 demuestra que la terapia triple con amoxicilina, claritromicina e inhibidores de bomba de protones durante 14 días mantiene un nivel adecuado de eficacia como tratamiento inicial; sin embargo, existen limitaciones que pueden no reflejar la realidad en todo el país. Según Zambrano (2024), aunque la claritromicina sigue siendo un fármaco esencial para tratar *H. pylori*, su creciente resistencia impulsa la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas individualizadas para mejorar su eficacia y reducir las tasas de resistencia. Por lo tanto, no se recomienda utilizar la terapia triple clásica como tratamiento inicial en áreas con altas tasas de resistencia; se sugiere optar por regímenes cuádruples o alternativas que eviten el uso repetido de claritromicina y otros antibióticos a los que se ha desarrollado resistencia (54), (55), (56), (57).

5. CONCLUSIONES:

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) se ha establecido como un problema de salud pública significativo, afectando a un porcentaje considerable de la población mundial, especialmente en países en vías de desarrollo. Este microorganismo gramnegativo, clasificado como carcinógeno tipo I por la IARC, está estrechamente relacionado con el desarrollo de diversas patologías gastrointestinales, incluyendo gastritis crónica, úlceras pépticas y cáncer gástrico.

La patogenia de *H. pylori* implica una serie de mecanismos de virulencia que le permiten colonizar la mucosa gástrica, como la producción de ureasa, que neutraliza el ácido gástrico, y la secreción de toxinas, como VacA y CagA, que inducen una respuesta inflamatoria significativa y alteran la integridad de la barrera epitelial. Desde el punto de vista clínico, la infección por *H. pylori* puede ser asintomática o manifestarse con síntomas que varían desde gastritis aguda hasta complicaciones más severas como úlceras gástricas y duodenales. La respuesta inflamatoria desencadenada por la colonización bacteriana es un factor determinante en la progresión hacia estas condiciones patológicas.

A pesar de los métodos diagnósticos disponibles, tanto invasivos como no invasivos, existe una necesidad crítica de mejorar la precisión y accesibilidad del diagnóstico para facilitar un tratamiento oportuno.

El tratamiento estándar para erradicar *H. pylori* incluye regímenes que combinan antibióticos con inhibidores de bomba de protones; sin embargo, el aumento alarmante de la resistencia a antibióticos ha llevado a tasas de erradicación subóptimas. Esto subraya la importancia de implementar estrategias terapéuticas más agresivas y personalizadas que consideren el perfil de resistencia local y las características individuales del paciente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Agbor , Esemu , Ndip L, Tanih , Smith , Ndip R. Helicobacter pylori in patients with gastritis in West Cameroon: prevalence and risk factors for infection. [Online].; 2018 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1186/s13104-018-3662-5](https://doi.org/10.1186/s13104-018-3662-5).
2. Vidal , Barrios , Serrano , Peña. Infección por Helicobacter pylori en pacientes con enfermedades digestivas. [Online].; 2020 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemmedhab/cmh-2020/cmh204j.pdf>.
3. Walduck , Raghavan. Immunity and Vaccine Development Against Helicobacter pylori. [Online].; 2019 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [Immunity and Vaccine Development Against Helicobacter pylori](https://doi.org/10.1186/s13104-018-3662-5).
4. Alba R, Toledo R, Viana M. HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. [Online].; 2006 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://medsol.co/informacion/esomed/Helicobacter.pdf>.
5. Wang , Yuan-Chuen. Medicinal plant activity on Helicobacter pylori related diseases. [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.wjnet.com/1007-9327/full/v20/i30/10368.htm>.
6. Wang , Zhang , Lu , Wang , Wu , Li , et al. Helicobacter pylori infection affects the human gastric microbiome, as revealed by metagenomic sequencing. [Online].; 2022 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1002/2211-5463.13390](https://doi.org/10.1002/2211-5463.13390).
7. Ansari , Yamaoka. Helicobacter pylori Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. [Online].; 2019 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6651/11/11/677>.
8. Watari , Chen , Amenta , Fukui , Oshima , Tomita , et al. Helicobacter pylori associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.wjnet.com/1007-9327/full/v20/i18/5461.htm>.
9. Bagheri , Azadegan , Rafieian , Rahimian , Asadi , Shirzad. Clinical relevance of Helicobacter pylori virulence factors in Iranian patients with gastrointestinal diseases. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1016/j.micpath.2016.09.016](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2016.09.016).
10. Zhang , Wong , Ling , Chan , Ren , Shen , et al. Cathelicidin protects against Helicobacter pylori colonization and the associated gastritis in mice. [Online].; 2013 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1038/gt.2012.92](https://doi.org/10.1038/gt.2012.92).
11. Bucci , Barbaglia , Tedeschi , Zalazar. Helicobacter pylori infection: A balance between bacteria and host. [Online].; 2023 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1016/j.ram.2022.04.003](https://doi.org/10.1016/j.ram.2022.04.003).
12. Carabotti , Lahner , Porowska , Colacci , Trentino , Annibale , et al. Are clinical features able to predict Helicobacter pylori gastritis patterns? Evidence from tertiary centers. [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1007/s11739-014-1055-x](https://doi.org/10.1007/s11739-014-1055-x).
13. Duquesne , Orellana , Rodríguez , Alonso. Caracterización clínico-epidemiológica, endoscópica y microbiológica de pacientes con síntomas digestivos según su status de Helicobacter pylori. [Online].; 2019 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/254/248>.
14. Egan , Holmes , O'Connor , O'Morain. Helicobacter pylori Gastritis, the Unifying Concept for Gastric Diseases. [Online].; 2007 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1523-5378.2007.00575.x>.
15. Zhang Z, Zhu , Zhang L, Xing , Yan , Li. Critical influence of cytokines and immune cells in autoimmune gastritis. [Online].; 2023 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1080/08916934.2023.2174531](https://doi.org/10.1080/08916934.2023.2174531).
16. El-Zimaity , Choi , Lauwers , Riddell. The differential diagnosis of Helicobacter pylori negative gastritis. [Online].; 2018 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00428-018-2454-6>.

17. Emara , Elhawari , Yousef , Radwan , Abdel. Emerging Role of Probiotics in the Management of Helicobacter pylori Infection: Histopathologic Perspectives. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1111/hel.12237](https://doi.org/10.1111/hel.12237).
18. Eskandari , Mahmoudpour , Abolfazli , Lafzi. Detection of Helicobacter pylori using PCR in dental plaque of patients with and without gastritis. [Online].; 2010 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.4317/medoral.15.e28](https://doi.org/10.4317/medoral.15.e28).
19. Federico , Gravina , Miranda , Loguercio , Romano. Eradication of Helicobacter pylori infection: which regimen first? [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.3748/wjg.v20.i3.665](https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i3.665).
20. Friche M. DRUG RESISTANCE IN HELICOBACTER PYLORI. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1590/S0004-28032016000400001](https://doi.org/10.1590/S0004-28032016000400001).
21. García E, Crespo E, Guanche H. Infección por Helicobacter pylori en pacientes atendidos en consulta de gastroenterología. [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000300009.
22. Genta , Lash. Helicobacter pylori-negative Gastritis: Seek, Yet Ye Shall Not Always Find. [Online].; 2010 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1097/PAS.0b013e3181e51067](https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e3181e51067).
23. Gisbert J. [Helicobacter pylori-associated diseases]. [Online].; 2015 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1016/S0210-5705\(15\)30018-2](https://doi.org/10.1016/S0210-5705(15)30018-2).
24. Graham D. Community acquired acute Helicobacter pylori gastritis. [Online].; 2008 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.2000.02395.x>.
25. Ieni , Barresi , Rigoli , Fedele , Tuccari , Caruso. Morphological and Cellular Features of Innate Immune Reaction in Helicobacter pylori Gastritis: A Brief Review. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.3390/ijms17010109](https://doi.org/10.3390/ijms17010109).
26. Ihara T, Ihara N, Kushima , Haruma. Rapid Progression of Autoimmune Gastritis after Helicobacter pylori Eradication Therapy. [Online].; 2023 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.2169/internalmedicine.0533-22](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.0533-22).
27. Jeyamani , Jayarajan , Leelakrishnan , Swaminathan. CagA and VacA genes of Helicobacter pylori and their clinical relevance. [Online].; 2018 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.ijpmonline.org/article.asp?issn=0377-4929;year=2018;volume=61;issue=1;spage=66;epage=69;aulast=Jeyamani>.
28. Kamada , Haruma , Inoue , Shiotani. [Helicobacter pylori infection and endoscopic gastritis -Kyoto classification of gastritis]. [Online].; 2015 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.2000.02395.x>.
29. Kishikawa , Ojira , Nakamura , Katayama , Arahata , Takarabe , et al. Previous Helicobacter pylori infection—induced atrophic gastritis: A distinct disease entity in an understudied population without a history of eradication. [Online].; 2019 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/hel.12669>.
30. Korwin D, Helicobacters GdFd. Helicobacter pylori gastritis: a connective disease. [Online].; 2006 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2006.03.021>.
31. Lauwers G. Gastritis: Beyond Helicobacter pylori. [Online].; 2010 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://doi.org/10.1177/1066896910366462>.
32. Lesbros , Corthésy , Blum. Helicobacter pylori and probiotics. [Online].; 2007 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1093/jn/137.3.812S](https://doi.org/10.1093/jn/137.3.812S).
33. Malfertheiner. Helicobacter Pylori Infection. [Online].; 2018 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/198782>.
34. Malfertheiner , Megraud , O'Morain , Atherton , Axon , Bazzoli , et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. [Online].; 2012 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://gut.bmj.com/content/61/5/646>.

35. Mascellino , Oliva , Angelis D, Pontone , Porowska. Helicobacter pylori infection: antibiotic resistance and eradication rate in patients with gastritis showing previous treatment failures. [Online].; 2018 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: https://www.newmicrobiologica.org/PUB/allegati_pdf/2018/4/306.pdf.
36. Mommersteeg , Yu , Peppelenbosch. Genetic host factors in Helicobacter pylori-induced carcinogenesis: Emerging new paradigms. [Online].; 2018 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1016/j.bbcan.2017.11.003](https://doi.org/10.1016/j.bbcan.2017.11.003).
37. Mukaisho , Hagiwara , Nakayama , Hattori , Sugihara. Potential mechanism of corpus-predominant gastritis after PPI therapy in Helicobacter pylori-positive patients with GERD. [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.3748/wjg.v20.i34.11962](https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i34.11962).
38. OMS. Enfermedades no transmisibles. [Online].; 2023 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.
39. Pajares , Gisbert. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. [Online].; 2006 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082006001000007&script=sci_arttext&tng=es.
40. Penta , Falco D, Iaquinto , Luca D. Helicobacter pylori and gastric epithelial cells: from gastritis to cancer. [Online].; 2005 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [PMID: 16270519](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16270519/).
41. Rahimian , Sanei , Shirzad , Azadegan , Taghikhani , Salimzadeh , et al. Virulence factors of Helicobacter pylori vacA increase markedly gastric mucosal TGF- β 1 mRNA expression in gastritis patients. [Online].; 2014 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1016/j.micpath.2013.12.006](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2013.12.006).
42. Ruggiero P. Helicobacter pylori and inflammation. [Online].; 2010 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.2174/138161210794519075](https://doi.org/10.2174/138161210794519075).
Salimzadeh , Bagheri , Zamanzad , Azadegan , Rahimian , Hashemzadeh , et al. Frequency of virulence factors in Helicobacter pylori-infected patients with gastritis. [Online].; 2015 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1016/j.micpath.2015.01.008](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2015.01.008).
44. Slama , Ghachem , Dhaoui , Taieb , Hédi , Bellil. [Helicobacter pylori gastritis: assessment of OLGA and OLGIM staging systems]. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.11604/pamj.2016.23.28.8839](https://doi.org/10.11604/pamj.2016.23.28.8839).
45. Sonnenberg , Genta. Inverse Association Between Helicobacter pylori Gastritis and Microscopic Colitis. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1097/MIB.0000000000000595](https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000595).
46. Sugano , Track , Kuipers , Graham , El-Omar , Miura , et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. [Online].; 2015 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://gut.bmj.com/content/64/9/1353>.
47. Suzuki H, Mori H. Helicobacter pylori: Helicobacter pylori gastritis--a novel distinct disease entity. [Online].; 2015 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: [10.1038/nrgastro.2015.158](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.158).
48. Torres F, Torres C. Fisiopatología molecular en la infección por Helicobacter pylori. [Online].; 2016 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: <https://www.redalyc.org/journal/817/81750089012/html/>.
49. Valdivia M. Gastritis y gastropatías. [Online].; 2011 [cited 2023 Noviembre 20. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000100008.
50. Sjomina , Olga , Pavlova J, NVI Y, Leja M. Epidemiología de la infección por Helicobacter pylori. 2018 septiembre; 61 (01): p. 53-60.
51. Malfertheiner P. Infección por Helicobacter pylori. Nat Rev Dis Primers. 2023; 9(19).

52. Cho J. Infección por *Helicobacter pylori*. Dr. Jaehoon Cho. 2021; 50(2): p. 261-282.
53. Teresa F, al e. Infección por *Helicobacter pylori* y virus de Epstein-Barr en enfermedades gástricas: correlación con el polimorfismo IL-10 e IL1RN. J. Oncología. 2019 Diciembre; s/d.
54. Catañedo, Rodrigo , al e. Erradicación de primera línea de *Helicobacter pylori* con terapia dual de altas dosis versus terapia cuádruple con bismuto por 14 días: estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado. Acta de Gastroenterología Latinoamerica. 2022; 52(2): p. 241-250.
55. Crowe SE. Infección por *Helicobacter pylori*. N Engl J Med 2019 ; 380 : 1158 - 1165. 2019 Marzo; 380 : p. 1158 - 1165.
56. Vargas Jj. Tratamiento de primera línea para erradicación de. Acta Médica Costarricense. 2023; 65(1): p. 21-25.
57. Zambrano Loayza Gea. Estado actual de la claritromicina en el tratamiento de *Helicobacter*. Revista Cuatrimestral "Conecta Libertad". 2024; 8(2): p. 15-26.