

Prevalencia de *Helicobacter pylori* medida por prueba de aliento en pacientes que realizan control médico de manera ambulatoria en un consultorio

Helicobacter pylori prevalence measured by breath test in patients under ambulatory care

JUAN GUILLERMO TAMAYO-MAYA, SAMUEL TAMAYO-LÓPEZ, JOHANA CORREA-SALDARRIAGA, DIEGO ALBERTO PALACIO-CORREA • ENVIGADO (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.3263>

Resumen

Introducción: *Helicobacter pylori* es una bacteria de alta prevalencia mundial, asociada a diversas patologías. Su vigilancia sigue siendo relevante para los médicos y las políticas de salud pública.

Objetivo: establecer la prevalencia de *H. pylori* en población de pacientes ambulatorios que consultan por medicina interna en Envigado.

Diseño y métodos: estudio observacional, descriptivo y transversal realizado entre diciembre de 2023 y junio de 2024 en un consultorio de medicina interna en Envigado. Se empleó muestreo no probabilístico intencional. Se incluyeron pacientes mayores de 14 años, de ambos sexos, que asistieron a consulta ambulatoria. Se excluyeron aquellos que no podían realizar la prueba de aliento. Se utilizó urea marcada con ¹³C y se recolectó la información en Microsoft Excel®, con análisis estadístico en SPSS® versión 18.

Resultados: la prevalencia de *H. pylori* fue de 44.2%. La media de edad de los infectados fue 48.4 años (DE 17.1), con un pico en el grupo de 50 - 59 años. La infección fue más frecuente en hombres (47%). En menores de 35 años, la prevalencia fue 40.7%, siendo más común en hombres jóvenes (21.3 %).

Conclusiones: la prevalencia encontrada fue inferior a la reportada en estudios históricos, pero superior a cifras recientes. Se evidenció un patrón inusual con mayor frecuencia de infección en adultos jóvenes, superando lo descrito en la literatura. (*Acta Med Colomb* 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.3263>).

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, pruebas de aliento, técnicas de diagnóstico, cribado masivo, infecciones por *Helicobacter*.

Abstract

Introduction: *Helicobacter pylori* is a highly prevalent bacteria worldwide, associated with various diseases. Its surveillance continues to be relevant for doctors and public health policies.

Objective: to determine the prevalence of *H. pylori* in a population of ambulatory patients seen by internal medicine in Envigado.

Design and method: this was an observational, descriptive, cross-sectional study carried out between December 2023 and June 2024 at an internal medicine office in Envigado. Intentional, non-probability sampling was employed. Patients of both sexes, over the age of 14, who attended outpatient appointments, were included. Those who could not perform the breath test were excluded. Urea-¹³C was used, and data was collected on Microsoft Excel®, with statistical analysis using SPSS® version 18.

Results: the prevalence of *H. pylori* was 44.2%. The mean age of those infected was 48.4 years (SD 17.1), with a peak in the 50 – 59-year-old group. Infection was more common in men (47%). In those under the age of 35, the prevalence was 40.7%, and it was more common in young men (21.3 %).

Dr. Juan Guillermo Tamayo-Maya: Especialista en Medicina Interna Universidad Pontificia Bolivariana; Dr. Samuel Tamayo-López: Médico General Universidad CES; Dra. Johana Correa Saldarriaga: Especialista en Pediatría Universidad CES. Fellow Endocrinología Pediátrica; Dr. Diego Alberto Palacio Correa: Cirujano General Universidad Pontificia Bolivariana. Envigado (Colombia).
Correspondencia: Dr. Samuel Tamayo-López. Envigado (Colombia).
E-mail: tamayolopezsamuel@gmail.com
Recibido: 24/V/2024 Aceptado: 21/III/2025

Conclusions: the prevalence found was lower than reported in historic studies, but higher than recent figures. An unusual pattern was found, with a higher frequency of infection in young adults, surpassing what has been described in the literature. (*Acta Med Colomb* 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.3263>).

Keywords: *Helicobacter pylori*, breath tests, diagnostic techniques, massive screening, *Helicobacter* infections.

Introducción

Hace más de un siglo se pensaba que el entorno gástrico era estéril, hasta que se describió la presencia de bacterias en el estómago humano (1). Además, se creía que todas las bacterias eran contaminantes de los alimentos digeridos, y no verdaderos colonizadores gástricos. Sin embargo, hace más de 40 años, Barry Marshall y Robin Warren lograron aislar y cultivar con éxito una bacteria con flagelos y forma espiralada, inicialmente denominada *Campylobacter pylori*, actualmente conocida como *Helicobacter pylori* (1).

Los experimentos de autoinoculación realizados por Marshall y Warren (2), así como estudios posteriores con voluntarios (3), demostraron que estas bacterias pueden colonizar el estómago humano e inducir inflamación de la mucosa gástrica (4). Marshall desarrolló una gastritis transitoria tras ingerir *H. pylori*, mientras que Warren presentó una gastritis más persistente, que resolvió con tratamiento a base de doxiciclina y subsalicilato de bismuto (4). Estos hallazgos impulsaron intensamente la investigación sobre esta bacteria, demostrando que la colonización gástrica por *H. pylori* puede conducir a múltiples trastornos gastrointestinales superiores, como gastritis crónica, úlcera péptica, linfoma MALT y cáncer gástrico (4).

El trabajo de Warren y Marshall les valió el Premio Nobel de Medicina en 2005, por el descubrimiento del *H. pylori* y su papel en la gastritis y la úlcera péptica. Actualmente, es uno de los patógenos humanos más estudiados y uno de los primeros carcinógenos bacterianos formalmente reconocidos. Se estima que más de la mitad de la población mundial está colonizada por esta bacteria (4, 5).

El *H. pylori* es una bacteria gramnegativa, microaerófila, curvada y altamente móvil gracias a sus flagelos giratorios, que le permiten atravesar la capa mucosa (6). Se mantiene en el moco gástrico gracias a filamentos de proteínas (flagelinas) que evaden la activación del sistema inmune innato por el receptor tipo Toll 5 (TLR-5), debido a adaptaciones específicas en su secuencia de aminoácidos (6, 7). La quimiotaxis controla su dirección de movimiento, permitiendo orientarse por gradientes de pH y bicarbonato en el moco gástrico (6, 8, 9). Esta motilidad puede inhibirse in vitro mediante moléculas pequeñas que reducen la densidad de colonización, lo que se explora como posible enfoque terapéutico (9, 10).

En comparación con otras bacterias patógenas, tiene un genoma pequeño (~1,6 Mbp), compuesto por un solo cromosoma circular que codifica ~1.600 proteínas (4, 8, 9, 11). El genoma central consta de ~1.100 genes presentes en

todas las cepas, mientras que el resto corresponde a genes accesorios que varían entre cepas, facilitando altas tasas de mutación y recombinación (6, 7, 11).

Se cree que esta bacteria fue adquirida por los humanos en África, posiblemente mediante un salto de huésped desde una fuente animal aún desconocida, hace aproximadamente 100 000 años (11, 12). La población fitogeográfica más ancestral es *hpAfrica*, predominante en el sur de África (12). Otras poblaciones importantes incluyen *hpNEAfrica*, *hpEurope*, *hpEastAsia*, *hpAsia* y *hpSahul* (12, 13).

Un evento clave en su evolución fue la adquisición de la isla de patogenicidad *cag* (*cagPAI*) (13), que codifica el sistema secretor tipo IV (*CagT4SS*) (14): un complejo proteico que atraviesa la envoltura bacteriana y transfiere moléculas efectoras a las células del huésped tras la adherencia. Las cepas que poseen *CagT4SS* inducen mayor inflamación que las cepas negativas (8, 9, 12).

Finalmente, los polimorfismos genéticos del huésped y la secreción de ácido gástrico determinan en gran medida la capacidad de *H. pylori* para colonizar la mucosa. Factores de virulencia como *CagA* y la citotoxina vacuolizante *VacA* modulan el sistema inmune y facilitan la colonización (4). La respuesta inmune del huésped inicia con la infiltración de polimorfonucleares, seguida por la activación de los sistemas inmunes innato y adaptativo, en los que participan células *T Helper 1* (*TH1*), *T Helper 17* (*TH17*) y *T reguladoras* (*Treg*), entre otras (6, 9).

En adultos, la infección aguda suele ser asintomática, aunque puede asociarse con hipoclorhidria, dolor epigástrico y síntomas dispépticos leves a moderados, como se ha descrito en informes de casos y estudios de provocación en voluntarios con *H. pylori* para el desarrollo de vacunas (15-17). Por otro lado, la mayoría de los niños infectados permanecen asintomáticos y las complicaciones son poco frecuentes (9, 16). La prevalencia varía sustancialmente según la edad, el origen étnico, las enfermedades asociadas, las regiones geográficas, el nivel socioeconómico y las condiciones de higiene (12, 18-20).

Existen múltiples indicaciones para el tamizaje de *H. pylori*, como la presencia de dolor epigástrico, hipoclorhidria o dispepsia. También se incluyen: antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica (21); linfoma MALT de bajo grado (17); resección endoscópica previa de cáncer gástrico temprano (22, 23); dispepsia no investigada en pacientes <50 años sin síntomas de alarma (21); dispepsia funcional (21); familiares de primer grado con cáncer gástrico (21,

23); inmigrantes de zonas con alta prevalencia (21); anemia ferropénica inexplicada (21, 24); trombocitopenia inmune en adultos (21); uso prolongado de IBP (inhibidor de bomba de protones), AINES (antiinflamatorios no esteroideos) o aspirina, además de factores de riesgo individuales (24).

Las pruebas invasivas requieren biopsia por endoscopia digestiva alta (EVDS) (25) e incluyen: prueba rápida de ureasa (RUT), histología, cultivo bacteriano y PCR o hibridación fluorescente in situ (26). Las no invasivas incluyen: prueba de aliento con urea marcada con ^{13}C -urea (UBT), serología, antígeno en heces (SAT) y PCR en heces (26, 27). Para diagnóstico primario, se recomiendan UBT y SAT (9, 16, 19, 20, 26). La serología es útil para tamizaje inicial y estudios epidemiológicos, aunque con sensibilidad y especificidad menores (53 y 74%) (26). La histología permite evaluar inflamación y lesiones precancerosas (28). El cultivo se reserva para pruebas de sensibilidad antibiótica (10, 29).

La UBT utiliza urea marcada con ^{13}C -urea ingerida con ácido cítrico, la cual es hidrolizada por ureasa bacteriana, liberando CO_2 y amoníaco (26). Tiene alta sensibilidad y especificidad (95 y 100%) (9, 26), sin efectos adversos y con buena tolerancia, a diferencia de la EVDS (9, 15, 20, 26, 28).

La infección por *H. pylori* puede aumentar hasta 10 veces el riesgo de cáncer gástrico (27, 30-32). Este cáncer ocupa el cuarto lugar en incidencia en Colombia (33-37) y está entre los de mayor mortalidad (27, 32, 34). Por tanto, reducir la prevalencia de *H. pylori* podría disminuir su carga (30).

El *Helicobacter pylori* tiene una alta prevalencia a nivel mundial (8.1%). En 2015 se estimó más de 4400 millones de personas infectadas (16, 33). Una vez que las personas adquieren la infección por *H. pylori*, el patógeno suele persistir durante toda su vida (16). Sin embargo, un estudio de cohorte retrospectivo describió el aclaramiento espontáneo en nueve de 58 niños (15.5%) durante 20 años de seguimiento en el 2002 (18), debido a las mejoras en la situación socioeconómica y condiciones de higiene (19).

Sin embargo, la prevalencia mundial en niños se mantuvo hasta en 34% durante el período 2014 - 2020 (33,37), y para los adultos tuvo una disminución de 55 - 43% durante este mismo periodo (33); atribuido principalmente a la mejora de la situación socioeconómica, el nivel de vida y condiciones de higiene (9, 19, 38, 39). El aumento del uso de antibióticos, incluidas las terapias adyuvantes de erradicación, podría ser otro factor contribuyente (9, 39, 40). Se describe mayor prevalencia en adultos que en niños (25), pero un reciente cuerpo de evidencia sugiere lo contrario (20, 37, 40-45); y también es mayor en las zonas rurales que en las regiones urbanas (16).

En Colombia, se han realizado estudios desde 1987. En 2003, Bravo et al. reportaron los años de mayor prevalencia: Bogotá (1996, 97.4%), Medellín (1989, 67.1%), Cali (1987, 72.2%), Cartagena (1994, 100%), Pasto (1989, 85.5%) y Popayán (1991, 30%) (40). En 2016, un estudio en 16 ciudades encontró una prevalencia nacional de 69.1% (36), con variaciones locales: Medellín (36.4%) (35), Cali (63.1%) (36).

La epidemiología se ha descrito en estudios nacionales e internacionales; sin embargo, no se identifican reportes sobre la prevalencia de esta infección en el municipio de Envigado (40-42). La prevalencia de esta infección y de sus patologías asociadas varían en la literatura (16), por lo que es importante conocer la epidemiología local para determinar la necesidad de cambios en procesos de detección, proponer estrategias de erradicación y disminuir la carga de enfermedad en la población (41-42). Este estudio tiene la intención de medir la prevalencia de *H. pylori* en pacientes consecutivos sometidos a prueba de aliento con urea por diversas indicaciones, ya que pueden progresar silenciosamente a diversas patologías asociadas.

Metodología

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal con el objetivo de establecer la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes que asisten a control de salud ambulatorio, atendidos por la especialidad de medicina interna en un consultorio del municipio de Envigado, durante el periodo comprendido entre diciembre de 2023 y junio de 2024. Se incluyeron pacientes mayores de 14 años, de ambos sexos, a quienes se les realizó la prueba de aliento con urea marcada. Se incluyeron pacientes consecutivos que cumplieron con los criterios de selección, hasta completar el tamaño muestral. Se excluyeron aquellos que, por su condición de salud, no pudieron realizar la prueba.

La recolección de los datos necesarios sobre los pacientes se llevó a cabo a través de la historia clínica electrónica, registrada en una base de datos mediada por tecnología. Los resultados de las pruebas de aliento con urea fueron descritos por profesionales del laboratorio y consignados en el informe del procedimiento, del cual se extrajo la información de interés para el estudio. La información recolectada fue transcrita por duplicado en una base de datos, y posteriormente ambas versiones fueron comparadas utilizando el software Microsoft Excel Compare®.

Se aplicó un muestreo no probabilístico tipo intencional, para calcular un tamaño poblacional según los datos locales y logrando obtener una muestra de 505 pacientes; se excluyó un paciente por no cumplir con los parámetros seleccionados.

Para el análisis de dato se utilizó el software SPSS® 18 (IBM, Armonk, New York). Se realizó una descripción estadística utilizando frecuencia, promedios y desviación estándar. Para las correlaciones entre las variables ordinales se usó el coeficiente de Spearman, y para las asociaciones entre variables categóricas se usó la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fischer.

Resultados

En total se identificaron 505 pacientes para realizar la prueba de aliento con urea marcada, de los cuales 504 cumplieron los criterios de selección y se incluyeron en el análisis. Entre las razones para ser seleccionados están:

paciente vivo con historia clínica registrada en la base de datos, mayores de 14 años de ambos sexos, pacientes que consulten y estén registrados en la base de datos del consultorio en Envigado.

El total se analizaron 504 muestras correspondiente a igual número de pacientes de los cuales 268 (53.2%) fueron mujeres y 236 (46.8%) hombres. La media de la edad fue de 48.2 años (DE 14.4). La distribución por grupos de edad de las pruebas de aliento analizadas se observa en la Tabla 1.

Tabla 1. Análisis de resultados.

Variables	n	Prueba positiva [% (IC 95%)]	Prueba negativa [% (IC 95%)]
Total	504	44.2 (40.0 - 48.6)	55.8 (51.4 - 60.0)
Sexo [% (IC 95%)]			
Masculino	236	47 (40.8 - 53.4)	53 (46.6 - 59.2)
Femenino	268	41.8 (36 - 47.8)	58.2 (52.2 - 64)
Edad (años) [% (IC 95%)]			
≤ 35	108	40.7 (31.9 - 50.2)	59.3 (49.8 - 68.1)
>35	396	45.2 (40.4 - 50.1)	54.8 (49.9 - 59.6)

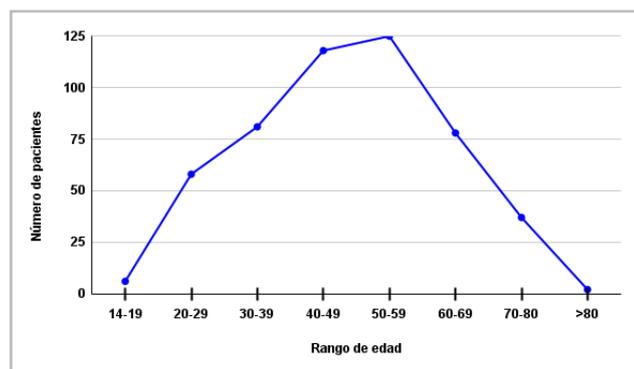


Figura 1. Distribución de pacientes por grupos de edad.

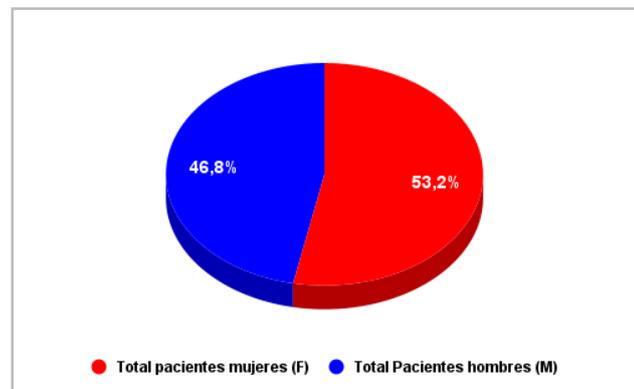


Figura 2. Distribución de pacientes según el sexo.

Se encontraron 223 pruebas positivas correspondientes a 44.2%. La prevalencia de *H. pylori* por sexo fue 41.8% en las mujeres y 47% en los hombres. El promedio de edad de los pacientes con presencia de *H. pylori* fue 48.3 años (DE 14.2); 49.8 años en hombres y 48.2 años en mujeres. Se puede observar la distribución de *H. pylori* por grupo de edad (Figura 1) y sexo (Figura 2).

Discusión

La infección por *Helicobacter pylori* se ha evidenciado a nivel mundial y afectado a todos los grupos poblacionales; se estima que más de la mitad de la población mundial está infectada (16). En este estudio se encuentra la infección en 44.2% de las pruebas.

Al comparar resultados, se puede demostrar que la prevalencia es baja en relación con las investigaciones iniciales, pero alta respecto a investigaciones más recientes (16, 30, 41). En Colombia, para el año 2003 la prevalencia de *H. pylori* se estimó en 69.1% a partir de 8652 pacientes provenientes de 16 ciudades del país (40). En Medellín, en esa misma serie, se reportó una prevalencia de 65%. Otro estudio publicado en 2016 por García et al., encontró una prevalencia de 36.4% en 986 muestras (35). Por tanto, se evidencia que, a pesar de una reducción en comparación con el año 2003 (69.1% vs. 44.2%), ha habido un aumento respecto a 2016 (36.4 vs. 44.2%), lo cual debe ser objeto de estudio en pacientes con factores de riesgo. También se debe resaltar que nunca se había descrito la prevalencia en la ciudad de Envigado, por lo que este estudio representa un punto de partida para la epidemiología local.

Otras ciudades de Colombia han realizado estudios de prevalencia (35-37, 41). Por ejemplo, un estudio realizado por la Fundación Valle de Lili en 2020, en Cali (43), encontró una prevalencia de 38.5% en 1105 muestras. En la Clínica Colsanitas de Bogotá en el año 2022, se evaluaron 160 pacientes, encontrando una prevalencia de 37.5% (36). A pesar del cuerpo de evidencia existente, no se han identificado estudios recientes en otras ciudades de Colombia. Las últimas prevalencias disponibles, descritas hace más de una década, corresponden al estudio de Bravo et al. en 2003, que reportó tasas de 99.1% en Tunja, 86.5% en Popayán y 85.5% en Manizales (41).

Se ha descrito que, en los países en vía de desarrollo, más de 50% de la población está infectada antes de los 10 años (20), con un pico de prevalencia de 80% justo antes de los 50 años (16). Esta evidencia es respaldada por un estudio realizado en 2020 en la ciudad de Bogotá, en el que se encontró una prevalencia de 54.5% en 128 infantes (37). En nuestro estudio, se observó un comportamiento similar, encontrando un pico de prevalencia de 53.3% antes de los 50 años. Por otro lado, en los países desarrollados, solo 10% de la población está infectada antes de los 10 años (40), y la prevalencia aumenta desde 10% entre los 18 y 30 años, hasta 50% en mayores de 60 años (44). En nuestra serie se encontró que la prevalencia de infección

en menores de 35 años fue 40.7% y 45.2% en mayores de 35 años.

Torres et al. encontraron una asociación entre la infección y el hacinamiento [OR = 1.4 (IC 95%: 1.23-1.60)], bajo nivel educativo [OR = 2.42 (IC 95%: 1.71-3.44)] y bajo nivel socioeconómico [OR = 1.43 (IC 95%: 1.26-1.63)] (19). Esto podría explicar en parte, la baja prevalencia de *H. pylori* encontrada en el presente estudio, ya que la población que consulta el consultorio es predominantemente de clase media y alta. Otros factores asociados con tasas más altas de infección incluyen el número de hijos, las camas compartidas y la calidad del agua (19). Además, se ha propuesto que la disminución en la prevalencia de la infección guarda relación con el mejoramiento de la economía, según un estudio japonés que analizó la prevalencia durante los periodos de guerra (45); esto podría explicar el descenso observado entre la prevalencia de 2003 (65%) y la prevalencia actual (44.2%).

Clásicamente, se ha descrito que la prevalencia de la infección aumenta con la edad. Así, Pounder et al. dividieron a los países en dos grupos, en un estudio realizado en diversas regiones (46): el grupo 1, en el cual la mayoría de las personas se infectan en la infancia y la infección persiste durante toda la edad adulta; y el grupo 2, donde solo un pequeño número se infecta en la infancia, pero la prevalencia aumenta con la edad. En nuestro estudio la prevalencia mostró un comportamiento inusual: fue mayor en el grupo de edad de 50-59 años, y luego disminuyó gradualmente en los grupos de edad siguientes, tanto en la población general como en hombres y mujeres. La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres (47 vs. 41.8%, respectivamente), lo cual concuerda con lo reportado por Dorji et al. (46).

También se han descrito los hallazgos histopatológicos asociados a *H. pylori*, siendo la gastritis la patología más frecuente, presente en más de 90% de los pacientes a nivel mundial, con una edad media de 51 años (44). En Medellín, los estudios histológicos generan controversia, ya que solo 36.4% de las gastritis presentaban infección por *H. pylori* (35), lo cual no concuerda con lo reportado en la literatura, donde esta bacteria es considerada una de las principales causas de la enfermedad (43). Bravo et al. encontraron una prevalencia de gastritis de 83.6% (40), mientras que en Medellín fue significativamente más baja (73.7%) (35). En el presente estudio se utilizó la prueba de aliento para el diagnóstico, encontrando que el grupo de edad con mayor número absoluto de casos fue el de 50-59 años, resultados similares a los reportados en la literatura.

Es de anotar que en este y en muchos estudios de prevalencia de *H. pylori*, la presencia de la bacteria no siempre se asocia con síntomas dispépticos (9), ya que en la mayoría de las personas infectadas se presenta un estado de colonización asintomática. Sin embargo, todos los pacientes evaluados en este estudio presentaban síntomas de dispepsia. Se considera que no es posible atribuir la universalidad de la sintomatología dispéptica a *H. pylori*, ya que solo se detectó la bacteria en 44.2% de los casos.

Conclusión

La prevalencia de infección por *H. pylori* en este estudio es baja comparada con otras investigaciones, pero alta en relación con los estudios más recientes. Además, se demostró un comportamiento inusual en los grupos de edad descritos; incluyendo datos significativos para la población joven.

Algunas de las alteraciones causadas por esta bacteria se correlacionan entre sí y pueden ser precursoras de malignidad (47), principalmente adenocarcinomas (49) y linfoma MALT (48-51), importantes causas de morbilidad y mortalidad (15-20). La detección temprana y el tratamiento de las lesiones precursoras podrían impactar significativamente estos desenlaces (22), razón por la cual se debe fomentar el cribado en pacientes con factores de riesgo.

Referencias

- Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *The Lancet*. 1983;321(8336):1273-275. doi:10.1016/S0140-6736(83)92719-8.
- Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Clancy RJ. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric Campylobacter. *Med J Aust*. 1985;142(8):436-439. doi:10.5694/j.1326-5377.1985.tb113443.x
- Morris AJ, Ali MR, Nicholson GI, Perez-Perez GI, Blaser MJ. Long-Term Follow-up of Voluntary Ingestion of *Helicobacter pylori*. *Ann Intern Med*. 1991;114(8):662-663. doi:10.7326/0003-4819-114-8-662.
- Kusters JG, van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(3):449-490. doi:10.1128/CMR.00054-05
- Ma JL, Zhang L, Brown LM, Li JY, Shen L, Pan KF, et al. Fifteen-Year Effects of *Helicobacter pylori*, Garlic, and Vitamin Treatments on Gastric Cancer Incidence and Mortality. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 2012;104(6):488-492. doi:10.1093/jnci/djs003
- Johnson KS, Ottemann KM. Colonization, localization, and inflammation: the roles of *H. pylori* chemotaxis in vivo. *Curr Opin Microbiol*. 2018;41:51-57. doi:10.1016/j.mib.2017.11.019
- Andersen-Nissen E, Smith KD, Strobe KL, Barrett SLR, Cookson BT, Logan SM, et al. Evasion of Toll-like receptor 5 by flagellated bacteria. *Proc Natl Acad Sci*. 2005;102(26):9247-9252. doi:10.1073/pnas.0502040102
- Crowe Sheila E. *Helicobacter pylori* Infection. *N Engl J Med*. 2019;380(12):1158-1165. doi:10.1056/NEJMep1710945
- Malfetheriner P, Camargo MC, El-Omar E, Liou JM, Peek R, Schulz C, et al. *Helicobacter pylori* infection. *Nat Rev Dis Primer*. 2023;9(1):1-24. doi:10.1038/s41572-023-00431-8
- Jackson LK, Potter B, Schneider S, Fitzgibbon M, Blair K, Farah H, et al. *Helicobacter pylori* diversification during chronic infection within a single host generates sub-populations with distinct phenotypes. *PLOS Pathog*. 2020;16(12):e1008686. doi:10.1371/journal.ppat.1008686
- Alm RA, Ling LSL, Moir DT, King BL, Brown ED, Doig PC, et al. Genomic-sequence comparison of two unrelated isolates of the human gastric pathogen *Helicobacter pylori*. *Nature*. 1999;397(6715):176-180. doi:10.1038/16495
- Suerbaum Sebastian, Michetti Pierre. *Helicobacter pylori* Infection. *N Engl J Med*. 2002;347(15):1175-1186. doi:10.1056/NEJMra020542
- Kennemann L, Didelot X, Aebischer T, Kühn SF, Drescher B, Droegge M, et al. *Helicobacter pylori* genome evolution during human infection. *Proc Natl Acad Sci*. 2011;108(12):5033-5038. doi:10.1073/pnas.1018444108
- Ailloud F, Didelot X, Woltemate S, Pfaffinger G, Overmann J, Bader RC, et al. Within-host evolution of *Helicobacter pylori* shaped by niche-specific adaptation, intragastric migrations and selective sweeps. *Nat Commun*. 2019;10(1):2273. doi:10.1038/s41467-019-10050-1
- Kirschner DE, Blaser MJ. The dynamics of *Helicobacter pylori* infection of the human stomach. *J Theor Biol*. 1995;176(2):281-290. doi:10.1006/jtbi.1995.0198
- Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022
- Jung K, Kim DH, Seo HI, Gong EJ, Bang CS. Efficacy of eradication therapy in *Helicobacter pylori*-negative gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: A meta-analysis. *Helicobacter*. 2021;26(2):e12774. doi:10.1111/hel.12774

18. **Malaty HM, El-Kasabany A, Graham DY, Miller CC, Reddy SG, Srinivasan SR, et al.** Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: a follow-up study from infancy to adulthood. *The Lancet*. 2002;359(9310):931-935. doi:10.1016/S0140-6736(02)08025-X
19. **Torres J, Leal Herrera Y, Perez Perez G, Gomez A, Camorlinga Ponce M, Cedillo Rivera R, et al.** A Community-Based Seroepidemiologic Study of *Helicobacter pylori* Infection in Mexico. *J Infect Dis*. 1998;178(4):1089-1094. doi:10.1086/515663
20. **Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, Casswall T, et al.** Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(6):991-1003. doi:10.1097/MPG.0000000000001594
21. **Malfetheriner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al.** Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66(1):6-30. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288
22. **Choi IJ, Kook MC, Kim YI, Cho SJ, Lee JY, Kim CG, et al.** *Helicobacter pylori* Therapy for the Prevention of Metachronous Gastric Cancer. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1085-1095. doi:10.1056/NEJMoa1708423
23. **Choi IJ, Kim CG, Lee JY, Kim YI, Kook MC, Park B, et al.** Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *N Engl J Med*. 2020;382(5):427-436. doi:10.1056/NEJMoa1909666
24. **Hawkey C, Avery A, Coupland CAC, Crooks C, Dumbleton J, Hobbs FDR, et al.** *Helicobacter pylori* eradication for primary prevention of peptic ulcer bleeding in older patients prescribed aspirin in primary care (HEAT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2022;400(10363):1597-1606. doi:10.1016/S0140-6736(22)01843-8
25. **Adlekha S, Chadha T, Krishnan P, Sumangala B.** Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy in a medical college hospital in Kerala, India. *Annals of Medical and Health Sciences Research*. 2013;3(4):559. doi: 10.4103/2141-9248.122109
26. **Bordin DS, Voynovan IN, Andreev DN, Maev IV.** Current *Helicobacter pylori* Diagnostics. *Diagnostics*. 2021;11(8):1458. doi:10.3390/diagnostics11081458
27. **Cho E, Kang MH, Choi KS, Suh M, Jun JK, Park EC.** Cost-effectiveness Outcomes of the National Gastric Cancer Screening Program in South Korea. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013;14(4):2533-2540. doi:10.7314/APJCP.2013.14.5.2533
28. **Crowe SE.** *Helicobacter pylori* Infection. *N Engl J Med*. 2019;380(12):1158-1165. doi:10.1056/NEJMc1710945
29. **Copete MS, Gutiérrez C, Carlos J, Satizabal N, Andrés Gempeler, Llanos A, et al.** Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes llevados a endoscopia de vías digestivas altas en un hospital de referencia en Cali, Colombia, en 2020. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2022;37(4):355-361. doi:10.22516/25007440.868
30. **Liou JM, Malfetheriner P, Lee YC, Sheu BS, Sugano K, Cheng HC, et al.** Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut*. 2020;69(12):2093-2112. doi:10.1136/gutjnl-2020-322368
31. **Bravo L, Cortés A, Carrascal E, Jaramillo R, García L, Bravo P, et al.** *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Colombia médica*. 2003;34(3):124-31. doi: https://doi.org/10.25100/cm.v34i.3.263
32. **Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH.** Meta-analysis of the relationship between *Helicobacter pylori* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology*. 1998;114(6):1169-1179. doi:10.1016/S0016-5085(98)70422-6
33. **Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al.** Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022
34. **Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al.** Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-63. doi:10.3322/caac.21834
35. **Correa S, Cardona F, Correa T, Alfonso L, García H, Estrada S.** Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2016 Mar 30;31(1):9-9. doi: https://doi.org/10.22516/25007440.67.
36. **Corso C, Aponte DM, Preciado J, Medina-Parra J, Carlos 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):289-95. doi: https://doi.org/10.22516/25007440.858
37. **Bohórquez MS, Liévano MC, Campuzano G, Bolívar T, Roza A.** Prevalencia de *Helicobacter pylori* en escolares: factores nutricionales y socio-culturales en Bogotá. *Pediatría*. 2012;45(2):81-93. doi: https://doi.org/10.1016/S0120-4912(15)30008-2.
38. **Ford AC, Yuan Y, Moayyedi P.** *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2020;69(12):2113-2121. doi:10.1136/gutjnl-2020-320839
39. **Volesky-Avellaneda KD, Morais S, Walter SD, O'Brien TR, Hildesheim A, Engels EA, et al.** Cancers Attributable to Infections in the US in 2017: A Meta-Analysis. *JAMA Oncol*. 2023;9(12):1678. doi:10.1001/jamaoncol.2023.4273
40. **Ford AC, Yuan Y, Moayyedi P.** *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2020;69(12):2113-2121. doi:10.1136/gutjnl-2020-320839
41. **Sistema de Información de Cáncer en Colombia.** [Internet]. *Infocancer.co*. 2022. Accedido abril 10, 2024. Disponible en: <https://www.infocancer.co/portal/#!/registrosDetalle/59>
42. **Sistema de Información de Cáncer en Colombia.** [Internet]. *Infocancer.co*. 2022. Accedido abril 10, 2024. Disponible en: https://www.infocancer.co/portal/#!/filtro_incimor/
43. **Akintoye E, Obaitan I, Muthusamy A, Akanbi O, Olusunmade M, Levine D.** Endoscopic submucosal dissection of gastric tumors: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastrointest Endosc*. 2016;8(15):517-532. doi:10.4253/wjge.v8.i15.517
44. **Kivi M, Johansson AL, Reilly M, Tindberg Y.** *Helicobacter pylori* status in family members as risk factors for infection in children. *Epidemiol Infect*. 2005;133(4):645. doi: 10.1017/s0950268805003900.
45. **Pounder RE.** The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Aliment Pharmacol Ther*. 1995;9 Suppl 2:33.
46. **Dorji D1, Dendup T, Malaty HM, Wangchuk K, Yangzom D, Richter JM.** Epidemiology of *Helicobacter pylori* in Bhutan: the role of environment and Geographic location. *Helicobacter*. 2014;19 (1):69-73.
47. **Ding SZ, Goldberg JB, Hatakeyama M.** *Helicobacter pylori* infection, oncogenic pathways and epigenetic mechanisms in gastric carcinogenesis. *Future Oncol*. 2010;6(5):851-862. doi:10.2217/ton.10.37
48. **Vantanasiri K, Kamboj AK, Kisiel JB, Iyer PG.** Advances in Screening for Barrett Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma. *Mayo Clin Proc*. 2024;99(3):459-473. doi:10.1016/j.mayocp.2023.07.014
49. **Asaka M, Kato M, Sakamoto N.** Roadmap to eliminate gastric cancer with *Helicobacter pylori* eradication and consecutive surveillance in Japan. *J Gastroenterol*. 2014;49(1):1-8. doi:10.1007/s00535-013-0897-8
50. **Solnick JV, Schauer DB.** Emergence of Diverse *Helicobacter* Species in the Pathogenesis of Gastric and Enterohepatic Diseases. *Clin Microbiol Rev*. 2001;14(1):59-97. doi:10.1128/CMR.14.1.59-97.2001
51. **Krebs J, Morgan RD, Bunk B, et al.** The complex methylome of the human gastric pathogen *Helicobacter pylori*. *Nucleic Acids Res*. 2014;42(4):2415-2432. doi:10.1093/nar/gkt1201

