

ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES CON ANTECEDENTE FAMILIAR
DE CÁNCER GÁSTRICO EN UN CENTRO CLÍNICO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL
CAUCA.



Universidad
del Cauca

ROSALES SEBASTIAN HOOKER HERRERA

Proyecto final de investigación Especialización en Medicina Interna

Tutores:

Científico: Freddy Hernán Calambás

Metodológicos: María Virginia Pinzón Fernández

Isabel Muñoz Zambrano

Universidad del Cauca

Facultad de Ciencias de la Salud

Departamento de Medicina Interna

Popayán, Diciembre de 2022

Índice

1. PROBLEMA	3
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	4
2. OBJETIVOS.....	5
2.1 GENERAL	5
2.2 ESPECÍFICOS	5
3. JUSTIFICACIÓN.....	5
4. MARCO CONCEPTUAL	6
5. METODOLOGÍA	16
7. RESULTADOS.....	19
REFERENCIAS.....	29
Ficha para recolección de la información.....	34

1. PROBLEMA

1.1 RESUMEN

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria gram-negativa que se alberga en la mitad de la población mundial y en el 80% de los habitantes de países en vía de desarrollo, entre ellos Colombia. El presente estudio tiene como objetivo determinar la tasa de erradicación de *H. pylori* en pacientes con antecedente familiar de cáncer gástrico en primer grado en la ciudad de Popayán. Se realizó un estudio cuantitativo no experimental exploratorio y retrospectivo, revisando resultados de historias clínicas registradas en una IPS, la muestra fue no aleatoria en el periodo comprendido entre marzo de 2020 y marzo de 2021, para un total de 58 personas elegidas. Se consideraron algunos criterios de selección, entre ellos que presentaran infección por *H. pylori* y hayan recibido tratamiento. En los resultados se encontró predominancia del sexo femenino, y entre los síntomas estudiados el de mayor frecuencia fue “ardor”. El antecedente familiar de cáncer gástrico estuvo presente en 36,2% del total de pacientes. De total de pacientes con *H. pylori* que recibieron la triple terapia estándar basada en (Amoxicilina-Claritromicina-Inhibidor de Bomba de Protones (IBP)), la tasa de erradicación global de HP fue de 74,3% ($p < 0,280$), sin significancia estadística presente entre los pacientes con antecedente familiar de cáncer gástrico contra aquellos sin el mismo.

Para el tratamiento con terapia triple basada en levofloxacina con antecedente familiar de cáncer gástrico, se evidenció erradicación en el 60% de los pacientes, respecto al 72,7% en pacientes sin este antecedente, sin evidencia de significancia estadística asociada.

En este estudio el esquema triple estándar como régimen de primera línea fue superior a la triple terapia con levofloxacino, sin embargo, se considera viable la ampliación de la muestra para determinar si existe significancia estadística y cual fuere el mejor tratamiento a indicar en la población local

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria gram negativa en forma de espiral que coloniza la mucosa gástrica humana, se alberga en la mitad de la población mundial y en el 80% de los habitantes de países en vía de desarrollo, entre ellos Colombia(1).

En cada población en particular, existe una estrecha correlación entre la prevalencia de la infección por *H. pylori* y la incidencia de cáncer gástrico. *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*) habita en la mucosa gástrica de más de la mitad de la población mundial, alcanzando una prevalencia estimada de 4.4 billones de personas infectadas por dicha bacteria, concordante diferentes factores de riesgo como el área geográfica, las condiciones de vida y nivel socioeconómico (2) encontrándose en Suramérica una prevalencia de infección por dicho patógeno del 69.4%.(3) En Colombia esta prevalencia para la infección por *H. pylori* alcanza el 69.1% con mayores cifras en las regiones de eje cafetero, Altiplano Cundiboyacense, Andina y Costa Atlántica.(4) Para el departamento del Cauca se estima una prevalencia del 83% y se carecen de tratamientos personalizados y eficaces basados en evidencia de epidemiología local asociados a la falta de estudios en la región del Cauca, solo estableciéndose la alta prevalencia de mutación en la enzima RdxA Nitroreductasa, que a su vez implica resistencia a metronidazol (5). Fueron documentados en el año 2021, 67 nuevos casos de cáncer gástrico en la población mayor a 18 años en el departamento del Cauca (6)

Bajo la modalidad de búsqueda sistemática, no se ha incluido en ninguno de los estudios encontrados bajo el antecedente familiar de cáncer gástrico como factor de riesgo para resistencia al tratamiento de *H. pylori* lo cual implica un importante factor de innovación para este estudio

El no erradicar este patógeno implica en los infectados el riesgo de presentar complicaciones como gastritis crónica, úlceras pépticas, linfoma gástrico tipo MALT y finalmente cáncer gástrico, asociándose como causante en incluso el 90% de los adenocarcinomas gástricos. (7) Los esquemas de tratamiento indicados por consensos toman en cuenta la resistencia a nivel local de manera grupal, sin tener en cuenta factores de riesgo individuales como el antecedente familiar de cáncer gástrico.

1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la tasa de erradicación del *H. pylori* en pacientes con diferentes esquemas de tratamiento y con antecedentes familiares de cáncer gástrico en un centro clínico de gastroenterología del departamento del Cauca?

2. OBJETIVOS.

2.1 GENERAL

Determinar la tasa de erradicación de *Helicobacter pylori* según esquemas de tratamiento en pacientes con antecedentes familiares (en primer grado), de cáncer gástrico en un centro clínico de gastroenterología del departamento del Cauca.

2.2 ESPECÍFICOS

- Describir las características sociodemográficas y clínicas de la población a estudio.
- Determinar las tasas de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* de acuerdo a los esquemas de tratamiento en la población a estudio.
- Identificar la relación entre la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*, tratamiento previo según antecedentes familiares.

3. JUSTIFICACIÓN

Los tratamientos para erradicar *H. pylori* requieren el uso de varios antibióticos y su eficacia es afectada por el desarrollo de resistencia por parte de la bacteria (8). Aunque las tasas de cáncer gástrico difieren en todo el mundo, la importancia de los antecedentes familiares como factor de riesgo para el cáncer gástrico es omnipresente, los pacientes con cáncer gástrico exhiben una tasa de antecedentes familiares de 2 a 3 veces mayor, lo que sugiere que los antecedentes familiares de cáncer gástrico son un factor de riesgo independiente (9)

Se han descrito factores de riesgo asociados al desarrollo del cáncer gástrico, de índole geográfico y étnico, especialmente en la población asiática, genético, con mutaciones en genes específicos tales como el MCC, APC y p53, dietario, cómo consumo de carnes altamente procesadas y de exposición como tabaco, y el riesgo se incrementa de acuerdo a los antecedentes familiares, lo cual puede permitir tener estrategias de prevención para disminuir riesgo de cáncer gástrico en los familiares de las personas que lo han padecido.

Este estudio permitirá conocer la tasa de erradicación general de los pacientes atendidos en un centro clínico de gastroenterología y las tasas por tipo de tratamiento para estimar la resistencia a la bacteria, tomando como factor de innovación la inclusión del antecedente de cáncer gástrico.

A nivel del Cauca, las tasas de incidencia del cáncer gástrico se encuentran reportadas, sin existir descripción de asociación a factores descritos clásicamente como condiciones socioeconómicas, dentro de las que se incluyen la vivienda, los antecedentes familiares y otras, por tal, este estudio aportará al conocimiento la posible relación de los tratamientos empleados en la actualidad contra la infección por *H. pylori* para contribuir en la práctica clínica al momento de elegir el antimicrobiano adecuado y consecuentemente a minimizar las cifras de la infección y a la vez las de cáncer gástrico.

4. MARCO CONCEPTUAL

Aproximación Microbiológica del H.Pylori

H. pylori es una bacteria gram negativa microaerofílica en forma de espiral que mide desde 2,5 a 4 micrones de largo y 0,5 a 1 micro de ancho. In vitro, es un organismo de crecimiento lento que puede cultivarse en agar sangre, agar de chocolate, o agar de sangre lisada. (10) Además de la caracterización morfológica, el microorganismo puede caracterizarse bioquímicamente como catalasa, oxidasa y ureasa positiva. La ureasa parece ser vital para su supervivencia y colonización; se produce en abundancia y constituye más del 5 por ciento del peso total de proteínas del organismo. La actividad de la ureasa bacteriana es clínicamente importante porque constituye la base de varias pruebas invasivas y no invasivas para diagnosticar infecciones.

La ureasa, la motilidad y la capacidad del organismo para adherirse al epitelio gástrico son factores que le permiten sobrevivir y proliferar en el medio gástrico, con el descubrimiento de las interacciones proteicas que permiten su supervivencia rápidamente descubiertas (11)

En 1979 Robin Warren, patólogo de Perth, Australia Occidental, comenzó a notar que las bacterias curvas a menudo estaban presentes en muestras de biopsia gástrica enviadas para examen histológico. Estos organismos no estaban presentes en la mucosa gástrica, pero si en la capa de moco que recubre el tejido. Como tenían la apariencia de gram negativos curvos, se utilizó como medio de crecimiento el utilizado para *Campylobacter*, y en caso de ausencia de crecimiento en 3 días, se desechaban. Inicialmente muestras de 30 pacientes fueron negativas, ¡pero casualmente una se dejó por 5 días y un día de pascua crecieron colonias! (12) , aislándose y considerando 1982 como el año de su descubrimiento

Se consideran dentro de la especie *Helicobacter* subtipos gástrico y no gástrico, dentro de los cuales los primeros se han adaptado a las condiciones inhóspitas que se encuentran en la superficie mucosa gástrica, y actualmente se piensa que los estómagos de todos los mamíferos pueden ser colonizados por miembros del género *Helicobacter*. Todas las especies conocidas de *Helicobacter* gástrico son ureasa positivo y altamente móvil a través de flagelos (13) La ureasa bacteriana hidroliza la urea luminal gástrica para formar amoníaco que ayuda a neutralizar el ácido gástrico y formar una nube protectora alrededor del organismo, permitiéndole penetrar en la mucosa gástrica (14) Su forma espiral, flagelos, y las enzimas mucolíticas que produce facilitan su paso a través de la capa mucosa al epitelio gástrico superficial (10)

Finalmente, muchos factores bacterianos median la adhesión de *H. pylori* al epitelio gástrico, como el flagelo los cuales permiten la motilidad y dictar el movimiento lejos de un estímulo dañino, hacia un ambiente más favorable, así como factores del hospedero que median la interacción entre las adhesinas de *H. pylori*, y los receptores del organismo colonizado (14,15)

Es de suma importancia la consideración patológica que en todos los infectados la infección por *H. pylori* produce gastritis crónica (Figura 1), la cual produce síntomas solamente en 2-5% de los pacientes, cuando ocasiona dispepsia por *H. pylori* También puede producir úlceras pépticas, linfoma gástrico tipo MALT y cáncer gástrico (16)(acg). El 20% de los infectados presentan enfermedades clínicamente manifiesta en las cuales *H. pylori* se ha implicado directamente en la patogénesis tales como úlceras pépticas (15-17%), cáncer gástrico (CG) (1-3%), linfoma gástrico

tipo MALT(<0.1%) y dispepsia por *H. pylori* (1 - 3%) (17,18), por lo que el acertado diagnóstico es tratamiento es de suma importancia para la salud pública

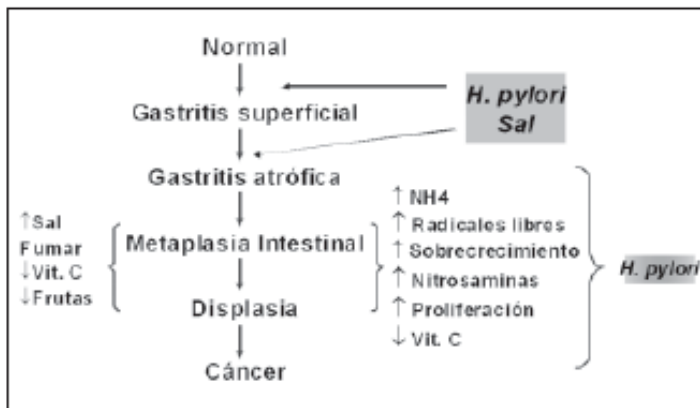


Figura 1. Carcinogénesis Gástrica, modelo de Pelayo Correa. Cortesía de William Otero

El *H. pylori* promueve la formación de cáncer gástrico por múltiples mecanismos; inicialmente causa inflamación gástrica crónica que puede progresar a cambios precancerosos como gastritis atrófica en primera instancia y posteriormente metaplasia intestinal, por otra parte produce inestabilidad genética de la mucosa gástrica reduciendo la secreción de ácido gástrico y promoviendo el crecimiento del microbioma gástrico que procesa los componentes de la dieta en carcinógenos.(19) Todos estos cambios conllevan a la formación de displasia y finalmente de adenocarcinoma gástrico, prevenible con la erradicación del principal factor de riesgo.(20) Un dato importante es el reportado por algunos estudios de tipo revisión sistemática en el que describen que la erradicación del *H. pylori* redujo la aparición del cáncer gástrico en un 54%. (20) Por otra parte, se ha observado, como la erradicación temprana de *H. pylori* es una herramienta de prevención de la progresión a estadios avanzados de la infección como la metaplasia intestinal y la producción de cáncer gástrico en personas con infección por *H. pylori* y que presentan antecedentes familiares de este tipo de cáncer.(9) Encontrándose incluso que los individuos con infección por una cepa de *H. pylori* y con un familiar de primer grado con cáncer gástrico tienen un riesgo de tres veces mayor de desarrollar cáncer gástrico comparado con los sujetos infectados que no tienen antecedentes familiares, sin incluir la pequeña proporción asociada al cáncer gástrico familiar de tipo genético. (9)

Sin embargo, uno de los mayores problemas al enfrentarnos a esta bacteria es la complejidad de su erradicación. A nivel mundial, los esquemas de manejo utilizados han detectado resistencias del *H. pylori* a los nitroimidazoles, macrólidos, quinolonas y rifamicinas, entre otros, situación causante de un fracaso

terapéutico. (21) Este fracaso terapéutico es multifactorial pues depende de factores genéticos debido a mutaciones, factores bacterianos cuando el microorganismo es capaz de adaptarse a medios hostiles y por último los factores externos del paciente, como la no adherencia al esquema del tratamiento y uso indiscriminado de antibióticos causante de la resistencia de la bacteria al mismo.(22)

Adicionalmente, se ha contemplado que cuando *H. pylori* es expuesto a antibióticos incapaces de erradicarlo, desarrollan una resistencia secundaria que tiene mayor prevalencia que las resistencias primarias. Se ha encontrado de esta manera, en países como Francia una resistencia primaria a claritromicina, levofloxacina y metronidazol de 22,2, 15,4 y 45,9% respectivamente, valores aumentados en la población previamente expuesta a claritromicina y metronidazol, donde la resistencia aumentó a 73,9 y 78,3% respectivamente.(7) En países como China, Japón y Estados Unidos, la resistencia a claritromicina es no menor al 17, 8%, levofloxacina 31, 9% y metronidazol entre 9-80%. Finalmente, para amoxicilina la resistencia es bajísima, alcanzando una tasa hasta del 2 %. (7)

Por otra parte, a nivel de Latinoamérica se han encontrado prevalencias de resistencia a metronidazol variables, así, para Chile es del 12,5%, Argentina 38%, Paraguay 33% y Uruguay 38%, en el caso de Colombia se ha encontrado una resistencia hasta del 97,6% relacionado con el uso frecuente del mismo en enfermedades parasitarias, infecciones dentales y ginecológicas. Para amoxicilina se encuentran resistencias entre el 0-38%, llegando a reportarse en Colombia una de las tasas más altas con 20,5 %. Así mismo, se han encontrado resistencias en Latinoamérica de 0-9% para tetraciclina y del 37-39% para levofloxacina, alcanzando Colombia una resistencia de 27% para este último. (23)

En Colombia se ha encontrado una resistencia a metronidazol de más del 80% y a Claritromicina del 25%, considerándose elevadas comparadas con otros países. (7) Debido a la elevada incidencia regional y la mortalidad por las complicaciones que conlleva la infección por *H. pylori*, como también las problemáticas que se enfrentan con el uso indiscriminado de antibióticos se hace necesario analizar la erradicación de la infección a nivel regional con los esquemas planteados en la actualidad.

A nivel del Cauca se ha estudiado la resistencia primaria a metronidazol, encontrándose mutaciones puntuales por inserciones o deleciones en los diferentes sitios del gen *rdxA* que llevan a que la enzima nitrorreductasa RdxA encargada de reducir el metronidazol a nivel celular no lo haga,

generando resistencia a este. (5) De igual forma se encontró una resistencia a claritromicina del 4% asociado a mutaciones del gen 23S rRNA. (24) Estos estudios han contribuido con información frente a resistencia de *H. pylori*, pero todavía faltan estudios sobre la prevalencia de las resistencias a los diferentes antimicrobianos utilizados en el esquema de manejo local, teniendo en cuenta la gran variabilidad existente de resistencia entre regiones, por lo que es importante identificar los antimicrobianos con mayor respuesta en la población local del Cauca.

Los tratamientos para erradicar *H. pylori* requieren el uso de varios antibióticos y su eficacia es afectada por el desarrollo de resistencia por parte de la bacteria (25) , a lo anterior contribuye el acceso indiscriminado de la población general a antibióticos, auto-prescripción y regulación laxa por parte de entes gubernamentales de lo anterior. Los esquemas terapéuticos actuales se basan en regímenes de tres medicamentos que tienen como componente principal a la claritromicina, de primera línea, a nivel nacional se encuentra como terapia triple: un inhibidor de bomba de protones, claritromicina y amoxicilina durante 14 días, acorde a la literatura. (26) Hasta hace unos años el metronidazol hacía parte del esquema de primera línea, pero se descartó su uso ya que la literatura demuestra que no debe emplearse cuando los porcentajes de resistencia son mayores al 60% en la población (Sur América, China e Irán). (27) Actualmente no existe un tratamiento óptimo de primera o segunda línea que logre una erradicación del 100%. El orden terapéutico deberá realizarse acorde al tratamiento inicial y a estudios locales de resistencia antimicrobiana. (26)

Conocer la eficacia de los tratamientos empleados en la actualidad contra la infección por *H. pylori* podría contribuir en la práctica clínica al momento de elegir el antimicrobiano adecuado, permitiendo intervenir en la detención de la progresión de la historia natural del cáncer gástrico mediante la erradicación de este microorganismo. Una técnica útil es el coproantígeno, el cual determina la presencia de Antígeno de *H. pylori* en heces, generalmente mediante ELISA basado en principio de sándwich, utiliza anticuerpos específicos para detectar esta bacteria;(28) este método permite comprobar la eficacia del tratamiento varias semanas después de su culminación al confirmar la erradicación del *H. pylori* y de esa manera poder identificar los tratamientos efectivos en nuestra región.

Esquemas de Tratamiento y Resistencia Antibiótica.

Actualmente, el tratamiento para *H. pylori* es complejo y requiere 10 o 14 días de múltiples dosis diarias de tres o cuatro medicamentos diferentes, al punto que la OMS ha incluido *H. pylori* como

una de las 12 especies bacterianas que requieren alta prioridad en estrategias futuras para el desarrollo de nuevos antibióticos, especialmente marcado por la resistencia a la claritromicina (29) Actualmente, ninguno de los esquemas de erradicación tiene eficacia de 100%, dado por limitantes claramente descritos como la alta tasa de resistencia a los antibióticos, mala adherencia, insuficiente inhibición de la secreción de ácido y múltiples nichos de crecimiento. La realización de pruebas de susceptibilidad individual antes de la primera línea de terapia es un enfoque terapéutico atractivo, pero requieren la amplia disponibilidad de pruebas moleculares en muestras de heces. Sin embargo, actualmente, las pruebas en biopsias gástricas o muestras de heces no son ampliamente disponible y tales pruebas siguen en desarrollo (30)

La elección del régimen antibiótico inicial para tratar *H. pylori* debe basarse en la presencia de factores de riesgo de resistencia a macrólidos y la presencia de alergia a la penicilina, evitando esquema basados en claritromicina si existen factores de riesgo para macrólidos, tales como el uso de macrólido por más de dos semanas y la exposición previa a antibioticoterapia (31,32)

Además, la eficacia de muchos regímenes ha disminuido debido al aumento de la resistencia a los antibióticos, n una revisión sistemática y metanálisis que incluyó 178 estudios, que incluyeron 66.142 aislamientos microbiológicos de 65 países, la resistencia primaria y secundaria a claritromicina, metronidazol y levofloxacina fue alta (≥ 15 por ciento) en la mayoría de las regiones, con una marcada diferencia entre cada una de ellas: La resistencia a metronidazol es la más prevalente, tanto primaria como secundaria, tan elevada como de 65% en regiones del mediterráneo oriental. La tasa de resistencia a claritromicina va desde 11.1% en Europa hasta 29.3% en EE.UU y la de levofloxacina se elevada hasta 31% de 2012 a 2016 en regiones del pacifico oeste (33) (34), pero con una evidente limitación por lo que es necesaria vigilancia epidemiológica local para guiar la elección del régimen erradicador. En nuestro país, recientemente se describió la resistencia de *H. pylori* a seis antibióticos de uso frecuente, encontrándose que el metronidazol tiene la tasa más elevada de resistencia, llegando a ser del 93%; la claritromicina muestra una diferencia interciudad importante que va desde el 13,6 hasta el 60%. Respecto a los valores de resistencia a la levofloxacina en Colombia, se encontró una cifra del 11,8 % de las cepas estudiadas en Bogotá durante 2009 la cual ascendió hasta 27,3 %, en 2014, con recomendación de no utilizar esta quinolona para tratamiento empírico de la infección. La resistencia a la tetraciclina fue del 85,7%, proveniente del único estudio en el país, y la resistencia a la amoxicilina en Bogotá llega hasta el 3,8% por lo cual debe ser incluido en todos los esquemas empíricos a pesar de encontrarse en Tumaco cepas resistentes a esta, proveniente de

pacientes con al menos 3 tratamientos fallidos (22), lo que implica una importante tarea en la elección adecuada del tratamiento empírico inicial dada la multidrogoresistencia en auge.

Inhibición de la secreción de ácido: Todos los esquemas de tratamiento deben de contener un medicamento inhibidor de la secreción de ácido clorhídrico ya que se ha demostrado que mejora la eficacia de los tratamientos de erradicación (35) , con la limitación de no ser un tratamiento personalizado en la mayoría de los casos por limitaciones de costos, pero con los cuales se ha evidenciado mejoría en las tasas de erradicación cuando las dosis de omeprazol son dosificadas de acuerdo al polimorfismo CYP2C19 (36) Adicionalmente dentro de los inhibidores de secreción acida, el vonoprazan tiene un efecto más rápido y sostenido en dicha inhibición logrando elevar el pH gástrico más frecuentemente por encima de 6, siendo validado en más de 650 pacientes (37) con su principal limitación dada por su elevado costo.

Tratamiento Antibiótico: A diferencia del tratamiento habitual de una infección bacteriana, donde la elección del antimicrobiano está guiada por la susceptibilidad del organismo in vitro y / o por datos de resistencia local, el tratamiento de la infección por *H. pylori* sigue siendo en gran parte empírico, con evidencia en auge que sugiere que la terapia guiada por cultivo se asocia con mayor tasa erradicación (38) Los esquemas de antibioticoterapia son múltiples, dentro de los cuales se encuentran:

Terapia Dual: Se considera el uso de terapia antiácida a altas dosis, asociado a amoxicilina a dosis altas, como una adecuada terapia de primera línea como manejo erradicador en la mayoría de pacientes, con alta adherencia y disminución de la resistencia bacteriana futura. Un estudio sobre una dosis alta de 14 días con manejo con terapia dual en una región de alta prevalencia de resistencia a los antibióticos en China demostró que era eficaz y seguro para el tratamiento de primera línea, con una tasa de erradicación del 92,5% y una tasa baja de eventos adversos del 7,5% (39). En Turquía, la tasa de erradicación de una terapia dual de 14 días fue del 91% sin eventos adversos.¹⁵ En nuestro país, la resistencia varía del 3,8% al 20,5% (22)

Terapia Triple: Se mantiene como el manejo estándar en las guías europeas de estudio de *Helicobacter* en áreas de baja resistencia a la claritromicina, con esquemas que se basan en la misma o en levofloxacina obedeciendo a las tasas de resistencia local a los antibióticos. El esquema basado en claritromicina consigue una tasa de erradicación menor a 80%, por lo que la consideración

de adicionar bismuto puede mejorar la tasa de erradicación en áreas con resistencia microbiana aumentada. En Colombia fue estudiando el tratamiento de 14 días consistente en amoxicilina 875 mg tres veces al día, claritromicina 500 mg dos veces al día, subsalicilato de bismuto 2 tabletas dos veces al día y esomeprazol 40 mg dos veces al día, obteniéndose una tasa de erradicación del 91.6% (41)

Terapia Híbrida: Representa un cruce entre terapia secuencial (IBP + Amoxicilina por 7 días, seguido de 7 días de IBP+ Claritromicina + Nitroimidazol) y terapia concomitante (IBP+Amoxicilina + Claritromicina + Nitroimidazol). Recientemente en Colombia, se estudió una terapia híbrida de 15 días con una tasa de erradicación de 94,65% (IC95% 82,3-98,5%) en los pacientes que no habían recibido tratamiento previo, 90.2% (IC95%77.4-96.1%) cuando un tratamiento previo había fallado, 87.5 % (IC95% 3.9-96.5%) y 70.6% (IC95% 45.8-86.7%) si tres tratamientos previos habían fallado (42)

Probióticos: Como adyuvante del tratamiento de erradicación, los probióticos se han recomendado en algunas guías actuales, como Lactobacilli, bacterias fecales, Bifidobacterium, Saccharomyces y Bacillus licheniformis. Un metanálisis en línea, que incluyó 40 estudios con 8924 pacientes mostró una mejoría en la tasa de erradicación, y disminución de la incidencia total de efectos adversos en los pacientes en quienes se administraron probióticos, comparados con el control, con un análisis posterior que evidencio que el uso prolongado de probióticos previo, durante y posterior al tratamiento mejoro las tasas de erradicación, y que los mejores resultados se dio de la combinación de estos con terapia cuádruple con bismuto (43)

Así, puede concluirse que, dado que la decisión de realizar la prueba debe tomarse con intención terapéutica, siempre que se encuentre la bacteria, debe tratarse. En segundo lugar, antes de decidir un tratamiento específico, se debe revisar el historial de exposición previa a antibióticos del paciente. El tratamiento también debe seleccionarse sobre la base de la resistencia local a los antibióticos. Finalmente, evitar repetir el mismo régimen antimicrobiano, si el esquema de primera línea falló (44)

Existe una clara preocupación por el aumento de las tasas de resistencia a lo largo del tiempo, lo que destaca la necesidad de un uso adecuado de antibióticos en el futuro para minimizar un mayor crecimiento de la resistencia a los antibióticos.

Epidemiología del *H. pylori*.

H. pylori es la infección bacteriana crónica más común en humanos y afecta hasta al 50% de la población en todo el mundo, con una mayor prevalencia en países en desarrollo. La infección es más frecuente y se adquiere a una edad más temprana en los países en desarrollo en comparación con los países industrializados. Una vez adquirida, la infección persiste y puede producir o no enfermedad gastroduodenal. (2) Inicialmente se estipulaba que la mayor prevalencia de la infección con la edad representaba una tasa continua de adquisición de bacterias a lo largo de la vida, sin embargo, la evidencia epidemiológica ahora indica que la mayoría de las infecciones se adquieren durante la infancia, incluso en países desarrollados. (45) De acuerdo a un metanálisis del 2017 que incluyó 14006 pacientes, que incluyó datos de 62 países, África tuvo la prevalencia combinada más alta de infección por *H. pylori* (70,1%; IC del 95%), mientras que Oceanía tuvo la prevalencia más baja (24,4%; IC del 95%). Entre países individuales, la prevalencia de la infección por *H. pylori* varió desde tan solo un 18,9% en Suiza (IC del 95%, 13,1 24,7) a 87,7% en Nigeria (IC del 95%, 83,1 92,2). Según estimaciones de prevalencia regional, hubo aproximadamente 4.400 millones de personas con infección por *H. pylori* en todo el mundo en 2015 (2).

El estudio más grande de prevalencia en Colombia data del 2003, realizado en los hospitales regionales de 16 ciudades participantes, con un estudio histopatológico de 86.243 muestras de biopsia endoscópica en 96.5% de los casos, y de gastrectomía en 3.5% estimó la prevalencia de *H. pylori* de 69.1%, demostrando que las alteraciones histopatológicas en mucosa gástrica son causas importantes de morbilidad en Colombia como lo demuestra la alta prevalencia de cáncer (9.3%), úlcera gástrica (5.1%) y prevalencia de *H. pylori* (69.1%) (3)

Vía de Transmisión del *H. pylori*.

El riesgo de contraer la infección por *H. pylori* está relacionado con el nivel socioeconómico y las condiciones de vida en los primeros años de vida. Factores como la densidad de la vivienda, el

hacinamiento, el número de hermanos, compartir la cama y la falta de agua corriente se han relacionado con una mayor tasa de adquisición de la infección por *H. pylori*. (46,47)

La vía de transmisión de esta infección se considera principalmente de persona a persona, transmisión que puede ser dividida en dos categorías: vertical y horizontal. La vía vertical involucra contagio de ascendencia a descendencia, mientras la vía horizontal implica contacto por fuera del núcleo familiar o contaminación ambiental. Múltiples estudios en la literatura se han enfocado en la relación entre *H. pylori* y la exposición familiar. (48,49) Estos Sugieren que la transmisión persona-persona ocurre en la misma familia posiblemente debido al estrecho contacto interpersonal, adicionalmente con la consideración que los miembros de la familia comparten una predisposición genética a *H. pylori*, y que están expuestos a una fuente común de infección y comparten rasgos de características socioeconómicas. La transmisión de persona a persona puede darse de tres maneras: Oral-Oral, Gastro–Oral, y Fecal-Oral.

***H. pylori* y Cáncer Gástrico.**

Toda infección por *H. pylori*, a pesar de su alta prevalencia, es patógena, produciendo gastritis crónica en todas las personas infectadas), y la relación de la infección con cáncer gástrico está ampliamente descrita y clarificada, siendo unas cepas más virulentas que otras(19), y pudiéndose demostrar dicha relación a través de varios estudios realizados:

Dos metanálisis de estudios de cohortes y de casos y controles que examinaron la relación entre la seropositividad de *H. pylori* y el cáncer gástrico encontraron que la infección por *H. pylori* se asoció con un riesgo dos veces mayor de desarrollar adenocarcinoma gástrico, (50,51) evidenciándose que también se asocia a los subtipos intestinal y difuso de cáncer gástrico. (52)

El estudio EUROGAST analizó 17 poblaciones de 13 países diferentes con un total de 3194 pacientes analizados encontró un riesgo seis veces mayor de cáncer gástrico en poblaciones infectadas por *H. pylori* en comparación con poblaciones no infectadas.

Uno de los estudios prospectivos más grandes sobre *H. pylori* y el riesgo de cáncer incluyó a 1526 pacientes japoneses de los cuales 1246 tenían infección por *H. pylori*. Los pacientes se sometieron a una endoscopia con biopsia en el momento de la inscripción y luego entre uno y tres años después de la inscripción. Durante un seguimiento medio de 7,8 años, 36 pacientes desarrollaron cáncer gástrico (2,9 por ciento), todos ellos infectados por *H. pylori*. Ningún paciente libre de infección desarrolló cáncer (53)

Un metanálisis del 2016, que analizó 24 estudios elegibles (22 manuscritos de investigación y 2 resúmenes), para un total de 48064 personas, con un seguimiento durante más de 340.000 personas-año (14 estudios de prevención primaria, 10 estudios de prevención terciaria), el beneficio de la erradicación de *H. pylori* fue más evidente en sujetos que vivían en áreas con la mayor prevalencia de cáncer gástrico. Sin embargo, la reducción del riesgo fue evidente en casi todos los estudios individuales evaluados.

Recientemente, un estudio a gran escala y a largo plazo de Corea, un país considerado de alto riesgo para cáncer gástrico, concluyó que, en pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico, el tratamiento de la infección por *H. pylori* reduce en más de la mitad el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. En el estudio, que incluyó a 1676 pacientes de 40 a 65 años con infección confirmada por *H. pylori*, y al menos un familiar de primer grado con cáncer gástrico, los pacientes fueron asignados al azar a terapia triple con antibióticos o placebo y seguidos con vigilancia endoscópica cada 2 años. Durante una mediana de seguimiento de 9,2 años, el cáncer gástrico se desarrolló en el 1,2% de los pacientes del grupo de tratamiento, frente al 2,7% de los del grupo de placebo. Entre los pacientes con infección persistente (n = 979), el cáncer gástrico se desarrolló en el 2,9%, en comparación con el 0,8% de aquellos en los que se había erradicado la infección (HR: 0,27) (54), por lo que a pesar de la clara asociación entre *H. pylori* y adenocarcinomas gástricos, solo una minoría de individuos infectados desarrollará cáncer gástrico. Se cree que la modulación de los efectos de la infección por factores externos, principalmente ambientales (y posiblemente las diferencias de cepa en *H. pylori*), influyen en si la infección da como resultado un proceso neoplásico o no neoplásico

5. METODOLOGÍA

5.1 Tipo de estudio.

El diseño del estudio fue cuantitativo no experimental exploratorio de análisis retrospectivo.

5.2 Población y muestra

La población universo fueron pacientes con *Helicobacter pylori* registrados en una IPS de la ciudad de Popayán, en la cual se atienden pacientes con múltiples diagnósticos de la especialidad de

gastroenterología. La selección de la muestra se realizó a partir de la revisión de la Historia Clínica con un muestreo no aleatorio en el periodo comprendido entre marzo de 2020 y marzo de 2021, para un total de 58 personas elegidas. Fueron considerados criterios de inclusión y exclusión:

5.3 Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de Inclusión	Criterios de exclusión
Mayor de 18 años	Tratamiento previo para <i>H. pylori</i>
Diagnóstico de Infección <i>H. pylori</i>	Presentar cáncer gástrico o gastrectomía o Antecedente de VIH.

5.4 Instrumentos

Se utilizó inicialmente una base de Excel para registro de historias clínicas, posteriormente con traslado a base IBM® SPSS® Statistics Versión 25.0, la cual consta de variables sociodemográficas, clínicas, tipo de tratamiento y resultado de prueba de aliento

5.5 Procedimiento.

Se seleccionaron los pacientes que durante en los años 2020 y 2021 presentaron infección por *H. pylori* y recibieron tratamiento para la infección.

Una vez terminaron la terapia, fueron citados por el director de la IPS, y a quienes autorizaron mediante la firma del consentimiento informado (Anexo 2), se les aplicó una encuesta que contenía variables sociodemográficas y clínicas, las cuales incluyeron el diagnóstico previo y el tratamiento. Luego se les hizo el diagnóstico de *H. pylori* con la utilización de la prueba de aliento con urea marcada con carbono 13, la cual consiste en un método indirecto basado en la capacidad de la bacteria para producir ureasa, siendo detectada por la máquina en el aire espirado. En ausencia de la bacteria no debería existir detección de ureasa en aliento. Cada una de ellas fue realizada en ENDOVIDEO 2000

Posterior a esto se realizó la sistematización de la información en paquete estadístico SPSS, con la realización de interpretación y análisis de datos.

El estudio fue autorizado por el director de la IPS (Anexo 3).

5.6 Plan de análisis.

El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 25, se tuvo en cuenta el análisis estadístico para variables cuantitativas y cualitativas y se realizó la exploración de datos empleando dos tipos de análisis.

5.6.1 Análisis Descriptivo Univariado

Se utilizaron medidas de estadística descriptiva para datos cuantitativos como medidas de tendencia central las medidas de tendencia central y de medidas de dispersión. Para los datos cualitativos se utilizó la distribución de frecuencias relativas y proporciones.

Las variables sociodemográficas de orden cuantitativo, se analizaron con medidas de tendencia central y de dispersión como la desviación estándar. Para las variables cualitativas como tratamiento previo y tener antecedentes de Ca gástrico en familiares se utilizará la distribución proporcional y el IC 95%.

5.6.2 Analisis bivariado

Inicialmente se consideró un análisis de bivariado entre los sujetos con la infección de HP, y prueba de aliento, y también con los que tenían antecedentes de Ca gástrico explorando relaciones con usó el chi cuadrado teniendo en cuenta una significancia estadística cuyo valor de p sea $< 0,05$.

Como se trata de establecer relación entre la erradicación de la infección de HP según el tratamiento previo y tener antecedentes de Ca gástrico en familiares, se explorará la relación de significancia estadística cuyo valor de p sea $< 0,05$

Se consideró como Variable dependiente: tasa de erradicación del *Helicobacter pylori*.

En cuanto a las variables independientes, se tuvieron en cuenta antecedentes familiares de primer grado que habían presentado cáncer gástrico, los esquemas de tratamiento ordenados y el resultado de la prueba de aliento para el diagnóstico del *Helicobacter pylori*.

6. Consideraciones éticas

La investigación tuvo en cuenta las normas internacionales de la investigación como el código de Núremberg, la Declaración de Helsinki y el Reporte Belmont. Además, siguió los lineamientos establecidos en la Resolución 8430 de 1993, en la cual se establecen las normas para la investigación en salud, definiendo esta investigación de bajo riesgo en la cual únicamente se un procedimiento no invasivo para la prueba de aliento. Se presentó a cada participante el consentimiento que tiene la información sobre el estudio y a partir de este se definió de manera voluntaria su participación.

Para el tratamiento de los datos recolectados se tuvo en cuenta el Decreto 1377 de 2013 el cual se indica que la información recolectada tiene propósitos informativos y solo serán usados con fines de la investigación propuesta. Con las publicaciones que se generen los participantes tendrán la garantía de que no se revelará la identidad, para lo cual se tendrá en cuenta la Ley 1582 de 2012 que hace referencia a la protección de datos personales y a la custodia que se debe hacer de los mismos, la cual estará a cargo del investigador principal. Para garantizar el anonimato, solamente el investigador principal conoció datos de identificación para efectos de control y limpieza de la información recolectada en la base de datos.

7. RESULTADOS

Se analizaron 58 pacientes en quienes se documentó el diagnóstico de *H. pylori*, determinando que 21 de los pacientes presentaron antecedente familiares en primer grado de cáncer gástrico. La identificación pretratamiento se realizó a través de histopatología. El test de aliento con urea marcada con C13 fue el utilizado para la identificación de la presencia post tratamiento.

Las edades oscilaron entre los 27 y 74 años, rango de edad predominando el intervalo entre 40 y 59 años correspondientes al 44,8%. La mayor parte de la población pertenecen al género femenino (79,3%), y más de las 2/3 partes de las participantes pertenecían al área urbana.

Tabla 1 Distribución de las características sociodemograficas en pacientes con la infección por *Helicobacter pylori*, en un centro clínico de gastroenterología del departamento del Cauca, 2022

Factores	N=58 frecuencia(%)		IC 95%	
Sexo				
Femenino	46	79,3	69,0 -	89,7
Masculino	12	20,7	10,3 -	31,0
Edad (rangos)				
27-39	8	13,8	5,2	- 24,1
40-59	26	44,8	32,8	- 58,6
60-79	24	41,4	29,3	- 55,2
Total				
Etnia				
Indígena	8	13,8	5,2	- 24,1
Blanca	22	37,9	25,9	- 50,0
Negra	2	3,4	,0	- 8,6
Mestiza	26	44,8	32,8	- 58,6
Procedencia				
Urbana	44	75,9	63,8	- 86,2
Rural	14	24,1	13,8	- 36,2
Ocupación				
Agricultor	5	8,6	1,7	- 17,2
Ama de casa	26	44,8	31,0	- 56,9
Comerciante	5	8,6	1,7	- 17,2

Factores	N=58 frecuencia(%)		IC 95%	
Trab. Publico	1	1,7	0,0	- 5,2
Constructor	1	1,7	0,0	- 5,2
Jubilado	4	6,9	1,7	- 13,8
Profesional	9	15,5	6,9	- 25,8
Otros	7	12,1	5,2	- 20,7

Fuente: Base de Datos Proyecto de Investigación 2022

Un total de 21 pacientes presentaron antecedente familiar de cáncer gástrico, correspondiente a 24,3% del total. Las edades oscilaron entre los 27 y 74 años, rango de edad predominante correspondió al intervalo entre 40 y 59 años correspondiente al 44,8% de los pacientes. La mayor parte de la población pertenecen al género femenino (79,3%), al igual que a la raza mestiza (44,8%), Más de las 2/3 partes de las participantes pertenecían al área urbana

Tabla 2 Distribución de los síntomas clínicos en pacientes con la infección por *Helicobacter pylori*, en un centro clínico de gastroenterología del dpto. del Cauca, 2022

		n	Porcentaje	Intervalo de confianza al 95%	
				Inf	Sup
SINTOMA ARDOR	SI	44	75,9	63,8	- 86,2
	NO	14	24,1	13,8	- 36,2
	Total	58	100,0	100,0	
DOLOR EPIGASTRICO	SI	31	53,4	41,4	- 67,2
	NO	27	46,6	32,8	- 58,6
	Total	58	100,0	100,0	
VOMITONAUSEAS	SI	25	43,1	29,3	- 55,2
	NO	33	56,9	44,8	- 70,7
	Total	58	100,0	100,0	
LLENURA	SI	21	36,2	24,1	- 50,0

	NO	37	63,8	50,0 - 75,9
	Total	58	100,0	100,0
PERDIDA DE PESO	SI	2	3,4	2,4 – 8,3
	NO	55	94,8	94,8 - 98,3
	Total	58	100,0	100,0
ANOREXIA	SI	9	15,5	6,9 - 25,9
	NO	49	84,5	74,1 - 93,1
	Total	58	100,0	100,0
SANGRADO G.I.	SI	2	3,4	0 - 8,6
	NO	56	96,6	91,4 - 100
	Total	58	100,0	100,0
DISFAGIA	SI	1	1,7	0 - 5,2
	NO	57	98,3	94,8 - 100
	Total	58	100,0	100,0
REGURGITACION	SI	14	24,1	13,8 - 34,5
	NO	44	75,9	65,5 - 86,2
	Total	58	100,0	100,0

Se evaluaron 9 síntomas, entre los cuales Los síntomas referidos en mayor porcentaje correspondieron Ardor (75,9%), dolor epigástrico (53,4%) y vomito/nauseas (43,1%) de los pacientes el más prevalente corresponde a “ardor”, reportado por 44 pacientes (75,9%). El síntoma menos reportado correspondió a “disfagia”, solo reportado por una paciente, lo que evidencia la heterogeneidad clínica de los pacientes en este estudio

Tabla 3 Distribución de los pacientes con infección por *H. pylori* que presentan antecedente familiares de cáncer gástrico, en un centro clínico de gastroenterología del dpto. del Cauca, 2022

		Frecuencia(n)	Porcentaje(%)
Antecedente	SI	21	36,2

Familiar Cáncer Gastrico	NO	37	63,8
	Total	58	100,0

En el presente estudio, se encontró que del total de sujetos con *H. pylori* el 36,2% (21) respondieron de forma positiva al antecedente familiar de cáncer gástrico, mientras el 63,8% (37) no lo presentaron.

Tabla 4 Distribución general de pacientes con Helicobacter Pylori y antecedentes familiares de Ca gástrico y la prueba de aliento después de los tratamientos de un centro clínico de gastroenterología del dpto. del Cauca, 2022.

ANTECEDENTE CANCER GASTRICO	Prueba de aliento	
	Positivo	Negativo
Si 21	9	12
No 37	9	28

En los hallazgos globales se encontró que los pacientes con Helicobacter Pylori que no tenían antecedentes familiares de Ca gástrico erradicaron la infección al presentar la prueba de aliento negativa en 48,9% (28), después de recibir el esquema,

Tabla 5 Relación de tipo de tratamiento en pacientes con HP y antecedentes familiares de cáncer gástrico según la prueba de aliento de un centro clínico de gastroenterología del departamento del Cauca 2022

	Antecedente de Ca gástrico	Prueba de aliento		Total	valor chi2 p<0,05
		SI HP	NO HP		
AMO-CLARIT-IBP					

	Antecedente de Ca gástrico	Prueba de aliento		Total	valor chi2 p<0,05
		SI HP	NO HP		
	SI	5(35,7%)	9(64,2%)	14 (100%)	0,269
	NO	4(19%)	17(81,0%)	21(100%)	
AMO-LEVO-IBP					
	SI	2(40%)	3(60%)	5 (100%)	0,611
	NO	3(27,3%)	8(72,7%)	11(100%)	
AMO-CLAR-BISM-IBP					
	SI	--	--	--	Fisher 0,238
	NO	--	1(100%)	1(100%)	
AMO-LEVO-BISM-IBP					
	SI	--	--	--	
	NO	1(100%)	--	1(100%)	
AMO-CLAR-METRO-IBP					
SI	Ant. Ca gástrico SI	1(100%)	--	1(100%)	Fisher 0,240
	Ant. Ca gástrico NO	--	--	--	
AMO METRO IBP					
SI	Ant. Ca gástrico SI	--	--	--	0,238
	Ant. Ca gástrico NO	--	1 (100%)	1 (100%)	
AMO-TINI-IBP					

	Antecedente de Ca gástrico	Prueba de aliento		Total	valor chi2 p<0,05
		SI HP	NO HP		
SI	Ant. Ca gástrico SI	--	--	--	
	Ant. Ca gástrico NO		1(100%)		0,238

De los pacientes que recibieron tratamiento con terapia triple basada en amoxicilina con tenían antecedente familiar de cáncer gástrico, el 35,7% presentaron persistencia de la infección, respecto solo al 19% en pacientes sin este antecedente

Para el tratamiento con terapia triple basada en levofloxacin con antecedente familiar de cáncer gástrico, se evidenció erradicación en el 60% de los pacientes, respecto al 72,7% en pacientes sin este antecedente

En el resto de resultados por tratarse de una muestra reducida no permite predecir el éxito del tratamiento en todos los casos, pues recibieron otros esquemas como cuádruple terapia con amoxicilina y bismuto, metronidazol y tinidazol, entre otros. En cualquiera de esto casos, se observa que aparentemente el medicamento es más efectivo en los pacientes con *H. pylori* que no tenían antecedentes de Ca gástrico, pues la prueba de aliento negativa es mayor que en los que si tenían este antecedente.

DISCUSION

Actualmente, en el ámbito de la salud, la erradicación de *H. pylori* es un gran desafío ya que cada día está incrementando la resistencia primaria de esta infección a los antibióticos más frecuentemente utilizados en su tratamiento, la cual se debe en parte a la exposición de la población a esos antibióticos como monoterapia para diversas enfermedades infecciosas

En nuestro país, recientemente se describió la resistencia de *H. pylori* a seis antibióticos de uso frecuente, encontrándose que el metronidazol tiene la tasa más elevada de resistencia, llegando a ser del 93%; la claritromicina muestra una diferencia interciudad importante que va desde el 13,6

hasta el 60%. Respecto a los valores de resistencia a la levofloxacina en Colombia, se encontró una cifra del 11,8 % de las cepas estudiadas en Bogotá durante 2009 la cual ascendió hasta 27,3 %, en 2014, con recomendación de no utilizar esta quinolona para tratamiento empírico de la infección. La resistencia a la tetraciclina fue del 85,7%, proveniente del único estudio en el país, y la resistencia a la amoxicilina en Bogotá llega hasta el 3,8% por lo cual debe ser incluido en todos los esquemas empíricos a pesar de encontrarse en Tumaco cepas resistentes a esta, proveniente de pacientes con al menos 3 tratamientos fallidos (22), lo que implica una importante tarea en la elección adecuada del tratamiento empírico inicial dada la multidrogoresistencia en auge.

Una terapia de primera línea efectiva (es decir, > 90%) es obligatoria para evitar tratamientos y pruebas complementarios y, lo que es más importante, para prevenir el desarrollo de resistencia secundaria.(55)

El continuo estudio de esas tasas a través de los años lograra demostrar la evolución de las tasas de erradicación por año de tratamiento, además de la eficacia de los regímenes. Dado la presencia de antecedente familiar de cáncer gástrico en múltiples familiares es importante acrecentar la muestra para definir el verdadero impacto de la presencia de antecedente familiar descrito(55) En el presente estudio, los pacientes sin antecedentes de cáncer gástrico, que recibieron la triple terapia con el tratamiento con amoxicilina, claritromicina e IBP presentaron una importante erradicación de la infección de HP en el 81,0% de los pacientes, frente al 64,2% que tenían antecedentes, lo que implica persistencia de la infección al obtener una prueba de aliento positiva. La principal ventaja del actual estudio es la inclusión de dicho antecedente como variable principal, no encontrando en la búsqueda sistemática estudios con características similares de análisis.

Se evidencia así que este esquema no presenta en la actualidad la tasa de erradicación ideal para ser considerada como efectiva como se describió previamente, lo que implica probable requerimiento e terapias y esquemas más novedosos con esquemas cuádruples que incluyeren medicamentos tales como bismuto. Este valor no es muy distante de la realidad mundial respecto a la resistencia antibiótica, dado que específicamente asociado al esquema triple basado en amoxicilina, como uno de los más utilizados a nivel mundial, se han descrito tasas desde 68.9% hasta 74,7%, dependiendo de la región geográfica estudiada (55,56)

Respecto al tratamiento con triple terapia basada en levofloxacina (amoxicilina, levofloxacina e IBP), en los pacientes con antecedentes de cáncer gástrico, presentaron una erradicación de HP del 60%

de pacientes, respecto al 72,7% que erradicaron sin el antecedente mencionado, sin encontrarse diferencia significativa con una $p < 0.611$.

El modo de acción de la levofloxacin es a través de la inhibición de la topoisomerasa bacteriana tipo II, a saber, la ADN girasa y la topoisomerasa IV. Las ventajas potenciales de la terapia triple que contiene levofloxacin incluyen la presencia de un efecto sinérgico "in vivo" entre los agentes antimicrobianos de quinolona y los IBP contra las cepas de *H. pylori*.(57)

Debido al aumento de las tasas de resistencia a la levofloxacin, no se debe usar levofloxacin para el tratamiento a menos que se sepa que la cepa de *H. pylori* es sensible a ella o si se sabe que las tasas de resistencia a la levofloxacin en la población son inferiores al 15 %. Faltan estudios que evalúen la eficacia de los regímenes que contienen levofloxacin en América del Norte. Los datos limitados sugieren que las tasas de resistencia a las fluoroquinolonas en América del Norte son altas. La resistencia a la levofloxacin reduce la tasa de éxito de erradicación de los regímenes que contienen levofloxacin en un 20 a 40 por ciento (33)

Una vez evaluado a nivel local, se evidencia que, en Colombia, existe un estudio de seguimiento realizado en Bogotá, en el cual se evaluó la resistencia a la levofloxacin en biopsias provenientes de pacientes sometidos a endoscopia, entre 2009 y 2014. Este trabajo halló que, en 2009, la resistencia fue del 11,8 %, mientras que en 2014 fue del 27,3 %. Los autores consideraron que este aumento es resultado del uso de dicho medicamento en tratamientos para infecciones del tracto respiratorio y urinario (57)

Similar a la obtenida con la triple terapia clásica con un IBP, claritromicina y amoxicilina, no siendo un tratamiento de primera elección recomendable, en nuestra área sanitaria, en la erradicación de *H. pylori*. Los resultados en el estudio reflejan una efectividad por encima del 80% en los dos tratamientos, peor no se encontró relación significativa dado el tamaño de la muestra.

En el resto de tratamientos que se utilizaron en el centro de estudio no se obtuvo suficiente muestra para interpretación de los hallazgos.

Los resultados de este estudio evidencian que no se encontró una relación realmente significativa entre la presencia de antecedente familiar de cáncer gástrico y el efecto del tratamiento para la erradicación para los esquemas terapéuticos descritos. El ensayo tiene varias limitaciones, primero, se realizó en un solo centro de referencia del suroccidente colombiano. Segundo, no se realizó estudio genético para evidenciar el patrón susceptibilidad genética de cada uno de los participantes

y el tamaño de muestra. Sin embargo, uno de los mayores problemas al enfrentarnos a esta bacteria es la complejidad de su erradicación, no solo a nivel local sino también a nivel mundial: Los esquemas de manejo utilizados han detectado resistencias del *H. pylori* a los nitroimidazoles, macrólidos, quinolonas y rifamicinas, entre otros, situación causante de un fracaso terapéutico, pero será necesario considerar que los esquemas están influenciados por la acidez gástrica alta, alta carga bacteriana, obesidad y nivel cultural, entre otras, que podrían influir en el fracaso del tratamiento para la erradicación de la infección por *H. pylori* (21)

CONCLUSIONES

De acuerdo al presente estudio, los tratamientos conjugados más utilizados en la región correspondieron a los esquemas triples basados en claritromicina y metronidazol, y en la erradicación de la bacteria los resultados más representativos se dieron en el grupo sin antecedente familiar de cáncer gástrico, con resultados similares en la erradicación de la bacteria en 81% y 72,7% respectivamente

Según este estudio, se plantea que el mayor porcentaje de erradicación corresponde al tratamiento clásico de triple terapia con amoxicilina, claritromicina e IBP, con mayor respuesta en los pacientes sin antecedente familiar de cáncer gástrico, pudiendo ser recomendado como tratamiento de primera línea, priorizando este tipo de pacientes en el área local de trabajo, aunque con posibilidad de mejoría al presentar asociación a bismuto buscando lograr así metas de erradicación superiores al 90%

No se observaron diferencias significativas entre las tasas de erradicación de la terapia AMO-LEVO-IBP y AMO-CLARIT-IBP. Aunque las terapias secuencial y concomitante son regímenes igualmente exitosos, la terapia triple con con amoxicilina, claritromicina e IBP ofrece los mejores resultados como primera y segunda línea,

La triple terapia de claritromicina y amoxicilina (IBP-CA) es el tratamiento de primera elección más utilizado en la erradicación de *H. pylori*, aunque su eficacia ha sido cuestionada a través de los años fue el tratamiento que mayor efectividad mostro (mayor a 80%), sin ser posible determinar la significancia estadística.

En este estudio el esquema triple estándar como régimen de primera línea fue superior a la triple terapia con levofloxacin, sin embargo, se considera viable la ampliación de la muestra para determinar si existe significancia estadística y cual fuere el mejor tratamiento a seguir en la población local.

REFERENCIAS

1. WHO. IARC: Monographs on the Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 61, Schistosomes, Liver Flukes and *Helicobacter pylori*. 1994. 177–220 p.
2. 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):420–9.
3. Bravo LE, Cortés A, Carrascal MDE, Jaramillo R, García LS, Bravo PE, et al. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Colomb Med*. 2003;34(3):124–31.
4. Organization WH. IARC MONOGRAPHS ON THE EVALUATION OF CARCINOGENIC RISKS TO HUMANS. 1994.
5. Acosta CP, Quiroga AJ, Sierra-torres CH, Trespalacios AA. Frecuencia de mutaciones de la nitrorreductasa RdxA de *Helicobacter pylori* para la activación del metronidazol en una población del departamento del Cauca , Colombia. *Biomédica*. 2017;37:191–9.
6. Costo FC de enfermedades de A. <https://cuentadealtocosto.org/site/higia/cancer-morbimortalidad-demografico/>. 2021.
7. Otero R W, Gomez Z M, Otero P L, Trespalacios R A. *Helicobacter pylori* : ¿cómo se trata en el 2018? *Rev Gastroenterol Peru*. 2018;38(16):54–63.
8. Fischbach L, Evans EL. Meta-analysis: The effect of antibiotic resistance status on the efficacy of triple and quadruple first-line therapies for *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26(3):343–57.
9. Choi YJ, Kim N. Gastric cancer and family history. *Korean J Intern Med*. 2016;31:1042–53.
10. Goodwin C., Armstrong JA. Microbiological Aspects of *Helicobacter pylori* (*Campylobacter pylori*). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1990;9(1):1–13.
11. Amieva MR, El-Omar EM. Host-Bacterial Interactions in *Helicobacter pylori* Infection. *Gastroenterology*. 2008;134(1):306–23.

12. Dunn BE, Cohen H. *Helicobacter pylori*. Clin Microbiol Rev. 2000;10(4):720–41.
13. Kusters JG, Vliet AHM Van, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. Clin Microbiol Rev. 2006;19(3):449–90.
14. Mobley HLT. Defining *Helicobacter pylori* as a Pathogen : Strain Heterogeneity and Virulence. Am J Med. 1996;100:2S-11S.
15. Logan RPH. Adherence of *Helicobacter pylori*. Alimen. 1996;10:3–15.
16. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline : Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. Am J Gastroenterol. 2017;112(February):212–38.
17. Connor AO, Morain CAO, Ford AC. Population screening and treatment of *Helicobacter pylori* infection. Nat Publ Gr. 2017;
18. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. Gut. 2015;64:1353–67.
19. Otero Regino W, Gomez MA, Castro D. Carcinogénesis gástrica. Rev Col Gastroenterol. 2016;3(2009):314–29.
20. Lam SK, Lau G. Novel treatment for gastric intestinal metaplasia, a precursor to cancer. J Gastroenterol Hepatol Found. 2020;4:569–73.
21. Chung HW, Lim J. Role of the tumor microenvironment in the pathogenesis of gastric carcinoma. World J Gastroenterol. 2014;20(7):1667–80.
22. Atehortúa-Rendón JD, Martínez A, Pérez-Cala TL. Descripción de la resistencia de *Helicobacter pylori* a seis antibióticos de uso frecuente en Colombia *Helicobacter pylori* susceptibility to six commonly used antibiotics in Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(3):351–61.
23. Martinez JD, Henao SC, Lizarazo JI. Resistencia antibiótica del *Helicobacter pylori* en América Latina y el Caribe. Rev Col Gastroenterol [online]. 2014;29(3):218–27.
24. Acosta CP, Hurtado FA, Trespalacios AA. Determinación de mutaciones de un solo nucleótido en el gen 23S rRNA de *Helicobacter pylori* relacionadas con resistencia a claritromicina en una población del departamento del Cauca , Colombia. Biomédica. 2014;34(1):156–62.
25. Fischbach L, Evans EL. Meta-analysis : the effect of antibiotic resistance status on the efficacy of triple and quadruple first-line therapies for *Helicobacter pylori*. Aliment Pharmacol Ther. 2007;26(May):343–57.
26. Malfertheiner P, Megraud F, Morain CAO, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht V / Florence Consensus Report. Gut. 2016; ePub:1–25.
27. Kim SG, Jung H, Lee HL, Jang JY, Lee H, Kim CG. Guidelines for the Diagnosis and Treatment

- of *Helicobacter pylori* Infection in Korea , 2013 Revised Edition Guidelines for the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in Korea , 2013 revised edition. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014;29(July 2015):1371–86.
28. Muñoz MS, Laura M, Rossi V, Ferrer L, Medeot R, Najum H, et al. Utilidad del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces como método diagnóstico no invasivo. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2019;49(1):22–31.
 29. Tacconelli E, Carrara E, Savoldi A, Harbarth S, Mendelson M, Monnet DL, et al. Articles Discovery , research , and development of new antibiotics : the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. *Lancet Infect Dis*. 2017;3099(17):1–10.
 30. Beckman E, Saracino I, Fiorini G, Clark C, Slepnev V. A Novel Stool PCR Test for *Helicobacter pylori* May Predict Clarithromycin Resistance and Eradication of Infection at a High Rate. *J Clin Microbiol*. 2017;55(8):2400–5.
 31. McNulty CAM, Lasseter G, Shaw I, Nichols T, Arcy SD, Lawson AJ, et al. Alimentary Pharmacology and Therapeutics Is *Helicobacter pylori* antibiotic resistance surveillance needed and how can it be delivered ? *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35(April):1221–30.
 32. Jin K, Kim H, Myung K. The relationship between the failure to eradicate *Helicobacter pylori* and previous antibiotics use. *Dig Liver Dis*. 2015;
 33. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, Conti M, Tacconelli E. Prevalence of Antibiotic Resistance in *Helicobacter pylori*: A Systematic Review and Meta-Analysis in World Health Organization Regions. *Gastroenterology*. 2018;(October):1–11.
 34. Iannone A, Giorgio F, Russo F, Riezzo G, Girardi B, Pricci M, et al. New fecal test for non-invasive *Helicobacter pylori* detection : A diagnostic accuracy study. *World J Gastroenterol*. 2018;24(27):3021–9.
 35. Gisbert JP, McNicholl AG. Optimization strategies aimed to increase the efficacy of H . *pylori* eradication therapies. *Helicobacter*. 2017;1–13.
 36. Galvis AA. Personalized therapy for *Helicobacter pylori* : CYP2C19 genotype effect on first - line triple therapy. *Helicobacter*. 2019;e12574:1–11.
 37. Murakami K, Sakurai Y, Shiino M, Funao N, Nishimura A, Asaka M. Vonoprazan , a novel potassium-competitive acid blocker , as a component of first-line and second-line triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a phase III , randomised , double-blind study. *Gut*. 2016;65:1439–46.
 38. Lopez-Gongora S, Puig I, Calvet X, Villoria A, Baylina M, Muñoz N, et al. Systematic review and meta-analysis : susceptibility-guided versus empirical antibiotic treatment for *Helicobacter pylori* infection. *J Antimicrob Chemother*. 2015;

39. Yu L, Luo L, Long X, Lu H, Liang X, Ji Y, et al. High - dose PPI - amoxicillin dual therapy with or without bismuth for first - line *Helicobacter pylori* therapy : A randomized trial. *Helicobacter*. 2019;(March):1–7.
40. Öztürk K. High-dose dual therapy is effective as first-line treatment for *Helicobacter pylori* infection. *Gastrointestinal Tract*. 2020;2020(November 2018):234–8.
41. Otero W, L EJB, P LO. *Helicobacter pylori* : ¿ Cómo tratarla en América Latina en el 2019 ? *Rev la Soc Venez Gastroenterol*. 2019;73(3):90–8.
42. Otero W, Gutierrez O, Sabbagh L, Warrior K, Mahon B, Minh LB, et al. Effectiveness of a Hybrid Therapy in Eradicating *Helicobacter pylori* (HP) in a Colombian Population. *Gastroenterology*. 2016;150(4):S246.
43. Shi X, Zhang J, Mo L, Shi J, Qin M, Huang X. Efficacy and safety of probiotics in eradicating *Helicobacter pylori*. *Medicine (Baltimore)*. 2019;15(March).
44. Pellicano R, Zagari RM, Zhang S, Saraco GM, Moss SF. Pharmacological considerations and step-by-step proposal for the treatment of *Helicobacter pylori* infection in the year 2018. *Archivio Istituzionale Open Access dell'Università di Torino Pharmacological*. 2020.
45. Bardhan PK. Epidemiological Features of *Helicobacter pylori* Infection in Developing Countries. *Clin Infect Dis*. 1997;25:973–8.
46. Webb PM, Knight T, Greaves S, Wilson A, Newell DG, Elder J, et al. Relation between infection with *Helicobacter pylori* and living conditions in childhood : evidence for person to person transmission in early life. 1994;308(March):750–3.
47. Kivi M, Johansson ALV, M. R, Tindberg Y. *Helicobacter pylori* status in family members as risk factors for infection in children. *Epidemiol Infect*. 2005;133:645–52.
48. Georgopoulos SD, Mentis AF, Spiliadis CA, Tzouveleakis LS, Tzelepi E, Moshopoulos A, et al. *Helicobacter pylori* infection in spouses of patients with duodenal ulcers and comparison of ribosomal RNA gene patterns. *Gut*. 1996;39:634–8.
49. Weyermann M, Rothenbacher D, Brenner H. Acquisition of *Helicobacter Pylori* Infection in Early Childhood : Independent Contributions of Infected Mothers , Fathers , and Siblings. *Am Coll Gastroenterol*. 2009;104(1):182–9.
50. Huang JIAQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the Relationship Between *Helicobacter pylori* Seropositivity and Gastric Cancer. *Gastroenterology*. 1998;114:1169–79.
51. Eslick GD, Sc MM, Lim LL, Ph D, Byles JE, Ph D, et al. Association of *Helicobacter pylori* Infection With Gastric Carcinoma : A Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(9):2373–9.
52. Hansson L-E, Engstrand L, Nyren O, Lindgren A. Gastric Cancer. *Gastroenterology*. 1995;109:885–8.

53. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yaaguchi S, Yamakido M, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345(11):784–9.
54. Kim Y Il, Kook MC, Ph D, Park B, Ph D. Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *N Engl J Med*. 2020;382:427–36.
55. Federico A, Gravina AG, Miranda A, Loguercio C, Romano M. Eradication of *Helicobacter pylori* infection: Which regimen first? *World J Gastroenterol*. 2014;20(3):665–72.
56. Venerito M, Krieger T, Ecker T, Leandro G, Malfertheiner P. Meta-analysis of bismuth quadruple therapy versus clarithromycin triple therapy for empiric primary treatment of *helicobacter pylori* infection. *Digestion*. 2013;88(1):33–45.
57. Trespalacios-Rangél AA, Otero W, Arévalo-Galvis A, Poutou-Piñales RA, Rimbara E, Graham DY. Surveillance of levofloxacin resistance in *helicobacter pylori* isolates in Bogotá-Colombia (2009-2014). *PLoS One*. 2016;11(7):1–10.

Ficha para recolección de la información (Anexo 1)



Universidad
del Cauca

UNIVERSIDAD DEL CAUCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

EFICACIA DE TRATAMIENTO DE ERRADICACIÓN EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR *H. pylori* EN UNA
POBLACIÓN DEL DEPARTAMENTO DEL CAUCA

Código _____ Entidad _____ Fecha: dd/mm/aaaa [][][]
E.P.S. _____

SECCIÓN A. INFORMACIÓN PERSONAL

A1. DOCUMENTO DE IDENTIDAD _____

A2. NOMBRES Y APELLIDOS _____

A3. TELÉFONOS _____

A4. DIRECCIÓN PERMANENTE _____

A5. FECHA DE NACIMIENTO: dd/mm/aaaa [][][]

A6. EDAD: [][]

A7. SEXO:

1. MASCULINO ☐

2. FEMENINO ☐

A8. ETNIA:

1. INDÍGENA ☐

2. BLANCA ☐

3. NEGRA ☐

4. MESTIZA ☐

5. MULATA ☐

A9. AFILIACIÓN AL SIST. SEGURIDAD SOCIAL:

1. VINCULADO ☐

2. SUBSIDIADO ☐

3. CONTRIBUTIVO ☐

A10. ESTADO CIVIL ACTUAL (INDISTINTAMENTE DEL ESTADO
LEGAL):

1. CASADO(A) ☐

2. SOLTERO(A) ☐

3. UNIÓN LIBRE ☐

4. SEPARADO(A) ☐

5. DIVORCIADO(A) ☐

6. VIUDO(A) ☐

A11. PROCEDENCIA:

DEPARTAMENTO _____

MUNICIPIO _____

1. URBANA ☐

2. RURAL ☐

A12. EN QUE LUGAR HA VIVIDO POR MÁS AÑOS?

DEPARTAMENTO _____

MUNICIPIO _____

1. URBANA

2. RURAL

A13. CUANTOS AÑOS HA VIVIDO ALLÍ? [][]

SECCIÓN B. EDUCACIÓN Y OFICIO

B1. CUAL ES SU NIVEL EDUCATIVO?

- | | |
|-------------------|----------------------|
| 1. NINGUNO [] | 4. TÉCNICO [] |
| 2. PRIMARIA [] | 5. UNIVERSITARIO [] |
| 3. SECUNDARIA [] | 6. POSTGRADO [] |

B2. OCUPACIÓN EN LA QUE HA TRABAJADO POR MAS TIEMPO?

- | | |
|----------------------|--------------------|
| 1. AGRICULTOR [] | 5. CONSTRUCTOR [] |
| 2. AMA DE CASA [] | 6. JUBILADO [] |
| 3. COMERCIANTE [] | 7. PROFESIONAL [] |
| 4. TRAB. PUBLICO [] | 8. OTROS [] |

SECCIÓN C. CARACTERÍSTICAS DE LA VIVIENDA DONDE HA

VIVIDÓ POR MAS AÑOS

- C1. CUANTAS PERSONAS VIVEN EN SU CASA? []
- C2. CUANTAS HABITACIONES HAY EN SU CASA? []
- C3. NUMERO DE CAMAS POR HABITACIÓN? []
- C4. CUANTAS PERSONAS POR CAMA? []
- C5. DE DONDE OBTIENE EL AGUA POTABLE?
- | | |
|---|---|
| 1. ACUEDUCTO ☐ | 3. RÍO O MANANTIAL ☐ |
| 2. POZO O ALJIBE ☐ | 4. OTROS ☐ |

SECCIÓN D. FACTORES DE RIESGO PARA LA INFECCIÓN

D1. CONVIVE CON PERSONAS INFECTADAS CON *H. pylori*?

1. SI ☐ 3. NO SABE ☐
2. NO ☐ 4. QUIEN? _____

SECCIÓN E. ANTECEDENTES FAMILIARES

E1. ALGUNO DE SUS PARIENTES CERCANOS HA TENIDO O TIENE CANCER DE ESTOMAGO?

1. MAMÁ ☐ 4. HIJO/A ☐
2. PAPÁ ☐ 5. CÓNYUGUE ☐
3. HERMANOS ☐ 6. NO SABE ☐

SECCIÓN F. ANTECEDENTES CLÍNICOS

F1. SE HACE USTED CHEQUEOS MÉDICOS PERIÓDICOS?

1. SI ☐ 2. NO ☐

F2. HA TENIDO ENDOSCOPIAS PREVIAS?

1. SI ☐ 3. HACE CUANTO? _____

2. NO ☐ 4. DIAGNOSTICO? _____

F3. SE DETECTÓ *H. pylori*?

1. SI ☐ 2. NO ☐ 3. HACE CUANTO? _____

F4. HA SUFRIDO DE LOS SIGUIENTES SÍNTOMAS?

	SI (1)	NO (2)	HACE CUANTO?
ARDOR			
DOLOR EPIGÁSTRICO			
VOMITO – NAUSEAS			
LLENURA			
ANEMIA			
PERDIDA DE PESO			
ANOREXIA			
SANGRADO			
DISFAGIA			
REGURGITACIÓN			

SECCIÓN H. ANTECEDENTES DE TRATAMIENTO

H1. HA RECIBIDO TRATAMIENTO DE ERRADICACIÓN PARA *H. pylori*?

1. SI ☐ 2. NO ☐ 3. NO SABE ☐

HACE CUANTO? _____

H2. CUANTAS VECES HA SIDO TRATADO? _____

H3. CON QUE MEDICAMENTOS HA SIDO TRATADO?

1. ☐ AMOXICILINA 13. ☐ NO SABE

2. ☐ CLARITROMICINA

3. ☐ TETRACICLINA

4. ☐ DOXICICLINA

5. ☐ FURATOLIDONA

6. ☐ TINIDAZOL

7. ☐ METRONIZADOL

8. ☐ BISMUTO

9. ☐ OMEPRAZOL

10. ☐ ESOMEPRAZOL

11. ☐ RABEPRAZOL

12. ☐ OTRO ¿CUAL? _____

H4. POR CUANTO TIEMPO HA CONSUMIDO LOS MEDICAMENTOS?

CONSENTIMIENTO INFORMADO

(Anexo 2)

ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES CON ANTECEDENTE FAMILIAR DE CÁNCER GÁSTRICO EN UN CENTRO CLÍNICO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL CAUCA

Asesores del proyecto. María Virginia Pinzón-Fernández
Fredy H Calambás

Director del proyecto. Rosales Sebastián Hooker
Email. rosalitocali@hotmail.com

Justificación y beneficios.

Los tratamientos para erradicar *H. pylori* requieren el uso de varios antibióticos y su eficacia es afectada por el desarrollo de resistencia por parte de la bacteria- Aunque las tasas de cáncer gástrico difieren en todo el mundo, la importancia de los antecedentes familiares como factor de riesgo para el cáncer gástrico es omnipresente, los pacientes con cáncer gástrico exhiben una tasa de antecedentes familiares de 2 a 3 veces mayor, lo que sugiere que los antecedentes familiares de cáncer gástrico son un factor de riesgo independiente.

Este estudio permitirá conocer la tasa de erradicación general de los pacientes atendidos en un centro clínico de gastroenterología y las tasas por tipo de tratamiento para estimar la resistencia a la bacteria, tomando como factor de innovación la inclusión del antecedente de cáncer gástrico.

Metodología. Se seleccionarán por conveniencia, los pacientes atendidos en la IPS ENDOVIDEO del Cauca, los cuales han sido diagnosticados con *Helicobacter pylori*, a la vez que recibido un esquema de tratamiento para la bacteria.

Se les explica en que consiste el estudio, los beneficios y a quienes acepten participar, se les aplicará un instrumento con variables tales como: características sociodemográficas y clínicas, el tratamiento recibido para *Helicobacter pylori* y se registrará el resultado de la prueba de aliento realizada en la IPS ENDOVIDEO del Cauca.

Los resultados serán analizados en el programa SPSS.25.

Riesgos asociados. Según la resolución 8430 de 1993 en la cual se establecen las normas para la investigación en salud este proyecto se ha definido sin riesgo porque no hay intervenciones tales como toma de muestras o procedimientos clínicos o terapéuticos.

El investigador encargado de la custodia de los datos es el Dr. Fredy H. Calambás, director de ENDOVIDEO del Cauca, docente de medicina interna de la Universidad del Cauca. Teléfono de contacto. 3148633192

Compensación. Se indica que no habrá compensación económica alguna, por participar en el estudio.

Voluntariedad. Usted está siendo invitado a participar en este estudio de investigación. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este

proceso se conoce como consentimiento informado, Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido y decida participar puede firmar o colocar su huella como aprobación al consentimiento informado.

En caso de que no acepte, no habrá alguna consecuencia desfavorable para usted.

La participación es libre y voluntaria y si en algún momento quiera retractarse de participar y retirarse puede hacerlo en el momento en que lo decida.

Puede además estar solicitando información sobre el estudio.

La información recolectada solamente será utilizada con fines de la investigación y posterior publicación en una revista científica, guardando la confidencialidad de sus datos personales tales como nombre, documento de identificación, correo electrónico, los cuales serán encriptados y/o solo serán conocidos por el investigador principal.

Carta de consentimiento informado.

Yo, _____ He leído y comprendido la información anterior. Entiendo que en la recolección de datos y resultados mi nombre aparecerá con un código para proteger mi identidad y el derecho al anonimato y solamente el investigador principal tendrá acceso a datos de identificación. Del mismo modo se me ha hecho conocer que los datos y resultados no serán usados para ninguna discriminación étnica, política, social, religiosa, económica ni de ninguna índole y que podré retirarme de la investigación sin previo consentimiento ni con ningún tipo de detrimento para mí. Se me ha explicado que los datos serán usados para análisis y socialización en forma grupal y que no se harán apreciaciones particulares que identifiquen a ningún tipo de participante.

He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante

Fecha

No. contacto

He explicado al Sr(a)_____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado sobre los riesgos y beneficios que implicar su participación. He contestado las preguntas y le he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad sobre la investigación en seres humanos y me apegó a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma investigador

Fecha

No. Contacto

(ANEXO 3)

Popayán, agosto 17 de 2021.

Doctor
WILLIAM GONZALEZ DAGUA
Jefe departamento de Medicina Interna
Universidad del Cauca

Asunto. Proyecto de investigación.

Cordial saludo.

Me permito dar el aval para la realización del proyecto titulado: "Erradicación de *Helicobacter pylori* en pacientes con antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico en un servicio de gastroenterología, Popayán, Cauca 2021", en el cual la población corresponde a pacientes atendidos en Endovideo del Cauca.

El proyecto se realiza en la institución y quienes deseen participar firmarán de manera voluntaria el consentimiento informado.

Atentamente,



Fredy H. Calambás
Gerente
ENDOVIDEO del Cauca