

Más allá de la inhibición ácida: nuevas terapias y enfoques innovadores

Miguel A. Valdovinos-Díaz

Departamento de Gastroenterología, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México

Resumen

La enfermedad ulcerosa péptica ha dejado de ser un problema exclusivamente «dependiente del ácido». Aunque los inhibidores de la bomba de protones (IBP) dominaron el tratamiento durante décadas, sus limitaciones (variabilidad genética, rebote ácido y resistencias bacterianas) han impulsado un cambio de paradigma. Hoy el enfoque es integral: control del ácido más restauración de la mucosa y erradicación eficaz de *Helicobacter pylori*. Los bloqueadores competitivos del potasio (P-CAB), como el vonoprazán y el tegoprazán, ofrecen una supresión ácida más rápida, potente y predecible que los IBP, con mejores tasas de cicatrización y erradicación, incluso en cepas resistentes. Paralelamente, los esquemas modernos contra *H. pylori*, incluidos tratamientos duales y cuádruples basados en P-CAB, alcanzan tasas de éxito cercanas al 95%. Se revalorizan los agentes citoprotectores (rebamipida, sucralfato, misoprostol) y nuevas terapias regenerativas que favorecen la reparación epitelial. Además, la microbiota gástrica emerge como actor clave, con probióticos y simbióticos que mejoran la tolerancia, la adherencia y los resultados clínicos. El futuro apunta a la medicina personalizada: la farmacogenómica, la inteligencia artificial y las terapias regenerativas permitirán tratamientos más precisos, eficaces y sostenibles.

Palabras clave: Úlcera péptica. Nuevas terapias. P-CAB.

Beyond acid inhibition: new therapies and innovative approaches

Abstract

Peptic ulcer disease is no longer viewed as an exclusively “acid-dependent” condition. Although proton pump inhibitors (PPI) dominated therapy for decades, their limitations (genetic variability, rebound acid hypersecretion, and bacterial resistance) have driven a paradigm shift. Current management is now more comprehensive, combining acid control with mucosal restoration and effective *Helicobacter pylori* eradication. Potassium-competitive acid blockers (P-CAB), such as vonoprazan and tegoprazan, provide faster, more potent, and more predictable acid suppression than PPIs, achieving higher healing and eradication rates, even in resistant strains. In parallel, modern *H. pylori* regimens, including dual and quadruple P-CAB–based therapies, reach eradication rates close to 95%. Mucosal protective agents (rebamipide, sucralfate, misoprostol) are being re-emphasized, along with emerging regenerative therapies that promote epithelial repair. In addition, the gastric microbiota has gained recognition as a key factor, with probiotics and symbiotics improving tolerability, adherence, and clinical outcomes. The future points toward personalized medicine: pharmacogenomics, artificial intelligence, and regenerative strategies will enable more precise, effective, and sustainable treatments.

Keywords: Peptic ulcer. New therapies. P-CAB.

Correspondencia:

Miguel A. Valdovinos-Díaz
E-mail: miguelvaldovinosd@gmail.com

Fecha de recepción: 18-12-2025
Fecha de aceptación: 23-03-2026
DOI: 10.24875/CGM.25000037

Disponible en línea: 12-05-2026
Clín. Gastroenterol. Méx. 2026;2(1):76-82
www.clinicagastroenterologiademexico.com

3081-4928 / © 2026 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Durante décadas, el manejo farmacológico de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) se ha centrado casi exclusivamente en la inhibición de la secreción ácida gástrica. Desde los primeros antiácidos y antagonistas de los receptores H₂, hasta la consolidación de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como terapia de elección, el paradigma terapéutico ha estado dominado por el control del ácido clorhídrico. Sin embargo, en los últimos años se ha evidenciado que la EUP es una afección multifactorial cuyas persistencia y recurrencia no siempre dependen de la hiperacididad, sino de procesos inflamatorios, infecciosos, isquémicos y de reparación mucosa defectuosa^{1,2}.

Los avances farmacológicos recientes han impulsado una transición conceptual: de la supresión ácida a la modulación integral del entorno mucoso gástrico. Nuevas moléculas, como los bloqueadores del ácido competitivos del potasio (P-CAB, *potassium-competitive acid blockers*), agentes citoprotectores con mecanismos regenerativos, terapias dirigidas a *Helicobacter pylori* más efectivas frente a cepas resistentes, y estrategias basadas en la modulación de la microbiota, han transformado el panorama terapéutico^{2,3}.

Esta revisión se centra en los avances farmacológicos más allá de la inhibición ácida, destacando las nuevas clases de fármacos, sus mecanismos, su eficacia clínica comparada y su integración en la práctica del gastroenterólogo moderno. Asimismo, se abordan los cambios en el enfoque terapéutico hacia la restauración mucosa, la farmacogenómica aplicada y la relevancia de la dieta y del estilo de vida como coadyuvantes racionales en el tratamiento de la EUP.

Limitaciones de la terapia convencional

A pesar del éxito terapéutico inicial de los IBP en la cicatrización de úlceras y el alivio sintomático, numerosos estudios han documentado limitaciones clínicas y farmacológicas que reducen su efectividad sostenida. Entre ellas, la variabilidad interindividual en la respuesta relacionada con polimorfismos del citocromo P450 (particularmente CYP2C19) produce diferencias notables en la biodisponibilidad y el efecto antisecretor⁴. Esto ha derivado en respuestas subóptimas o fracasos terapéuticos en algunos pacientes.

Adicionalmente, el fenómeno de hipersecreción ácida de rebote tras la suspensión de los IBP puede inducir una recurrencia de los síntomas y úlceras, complicando

el manejo crónico⁵. Otros efectos adversos descritos incluyen hipomagnesemia, alteraciones en la absorción de vitamina B12 y hierro, nefritis intersticial y un incremento en el riesgo de infecciones gastrointestinales⁶.

La emergencia de cepas resistentes de *H. pylori* ha comprometido aún más la eficacia de las terapias combinadas basadas en IBP, en particular en regiones con alta prevalencia de resistencia dual a claritromicina y metronidazol⁷. Esto ha impulsado el desarrollo de esquemas alternativos y nuevos moduladores del ácido, como los P-CAB, que ofrecen una supresión rápida, potente y predecible, independientemente del genotipo metabólico del paciente⁸.

Por otro lado, el enfoque tradicional no aborda de manera adecuada la restitución mucosa, la inflamación persistente ni la interacción con la microbiota gástrica. Estas limitaciones explican el creciente interés en terapias más integrales que restauren la homeostasis mucosa y prevengan la recurrencia ulcerosa, complementando la inhibición ácida con estrategias citoprotectoras y de modulación bacteriana.

Nuevos fármacos antisecretorios: P-CAB (vonoprazán, tegoprazán y otros)

El desarrollo de los P-CAB ha representado uno de los avances más notables en la farmacología del control ácido gástrico en las últimas dos décadas. A diferencia de los IBP, que requieren su activación en el ambiente ácido canalicular de las células parietales, los P-CAB actúan de manera reversible, directa y rápida sobre la H⁺/K⁺ ATPasa, bloqueando la unión del potasio al sitio catalítico y deteniendo así la secreción ácida de inmediato⁹.

Entre las moléculas más estudiadas se encuentra el vonoprazán, un derivado imidazopiridínico que alcanza una potente inhibición ácida con una biodisponibilidad estable y una vida media prolongada (unas 9 horas), lo que garantiza un control sostenido durante 24 horas con una sola dosis diaria⁹. Diversos ensayos clínicos comparativos han demostrado que el vonoprazán logra una supresión del pH gástrico más rápida y completa que el omeprazol, el esomeprazol y el lansoprazol, con tasas de curación de úlceras duodenales y gástricas superiores al 90% en 4 semanas¹⁰.

Asimismo, el vonoprazán muestra ventajas clínicas notables en la erradicación de *H. pylori* al mantener unos niveles intragástricos óptimos de antibióticos dependientes del pH y reducir el impacto del metabolismo hepático mediado por CYP2C19. Esto ha convertido al fármaco en una herramienta clave en terapias

de primera y segunda línea, especialmente en Asia, los Estados Unidos de América y algunos países de Latinoamérica, donde ya se encuentra ampliamente aprobado^{11,12}.

Otros P-CAB en desarrollo o ya en uso clínico, como el tegoprazán, el fexuprazán y el linaprazán, comparan la acción rápida, reversible y predecible sobre la bomba de protones, con perfiles de seguridad favorables y menor interacción farmacológica⁹. Su capacidad para lograr un control ácido estable desde la primera dosis los posiciona como candidatos ideales para el manejo de la EUP y para reemplazar progresivamente a los IBP tradicionales. En la tabla 1 se muestran los fármacos empleados en el tratamiento de la EUP.

No obstante, aún se requiere evidencia a largo plazo sobre su seguridad en tratamientos prolongados, especialmente respecto al riesgo de hipergastrinemia crónica y los posibles efectos sobre la mucosa gástrica a largo plazo⁹. La evolución del manejo ácido, sin embargo, parece desplazarse claramente hacia esta nueva clase de fármacos, que combinan eficacia, rapidez y previsibilidad farmacocinética.

Terapias dirigidas a *Helicobacter pylori*: estrategias de erradicación de nueva generación

El descubrimiento de *H. pylori* transformó la comprensión de la EUP y marcó el inicio de la terapia etiológica antimicrobiana. Sin embargo, tras tres décadas de uso de esquemas triples y cuádruples basados en claritromicina y metronidazol, la resistencia global a los antibióticos ha reducido drásticamente las tasas de erradicación, que en algunos países caen por debajo del 70%¹¹.

En este contexto, la búsqueda de estrategias terapéuticas innovadoras ha cobrado un papel central. Los regímenes de terapia secuencial (IBP o P-CAB + amoxicilina, seguidos de claritromicina y metronidazol), las terapias concomitantes (cuádruple sin bismuto) y la terapia cuádruple con bismuto continúan siendo opciones vigentes, pero con resultados variables según las tasas locales de resistencia¹¹.

El uso de vonoprazán y tegoprazán como base de erradicación ha mostrado una superioridad significativa respecto a los IBP en diversos metaanálisis, con tasas de erradicación del 90-95%, incluso en cepas resistentes a la claritromicina¹¹. Este efecto se atribuye a la supresión ácida sostenida, que optimiza la acción antibiótica al mantener un pH gástrico favorable, promover la replicación de la bacteria que aumenta su

susceptibilidad a los antibióticos y reducir la degradación de los fármacos dependientes de la estabilidad intragástrica. Además, los esquemas duales que combinan un P-CAB a dosis doble con amoxicilina a dosis altas (3 g diarios) por 10 a 14 días han mostrado ser tan efectivos y mejor tolerados que los esquemas triples o cuádruples^{12,13}. En la tabla 2 se enlistan los esquemas de erradicación de *H. pylori* utilizando IBP o P-CAB.

La incorporación de probióticos (especialmente *Lactobacillus reuteri* y *Saccharomyces boulardii*) como adyuvantes al tratamiento de erradicación ha demostrado disminuir los efectos adversos gastrointestinales de los antibióticos y mejorar las tasas de cumplimiento terapéutico¹⁴. En paralelo, se investigan vacunas profilácticas y terapéuticas contra *H. pylori*, basadas en antígenos de ureasa, adhesinas y proteínas de choque térmico, con resultados preliminares prometedores, pero aún sin aprobación clínica¹⁵.

Otra línea emergente son los moduladores del microbioma gástrico, cuyo objetivo es restablecer un equilibrio bacteriano compatible con la salud mucosa tras la erradicación. Se han propuesto combinaciones de prebióticos y simbióticos para reducir la recolonización y modular la inflamación residual¹⁶.

Finalmente, la farmacogenómica aplicada a la EUP y la infección por *H. pylori* abre la posibilidad de terapias personalizadas basadas en el genotipo del huésped y la expresión de transportadores de fármacos o enzimas metabolizadoras, lo que podría optimizar la respuesta y minimizar la resistencia¹⁷.

Restauración de la mucosa y agentes citoprotectores

El control de la acidez gástrica constituye solo uno de los pilares del tratamiento de la EUP. En los últimos años ha resurgido el interés por los agentes que favorecen la restitución epitelial, la regeneración mucosa y la protección citológica, especialmente en pacientes con factores de riesgo persistentes o daño mucoso recurrente.

Entre los fármacos más destacados se encuentra la rebamipida, un derivado de la 2-(1H)-quinolinona con propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y citoprotectoras. La rebamipida estimula la síntesis de prostaglandinas endógenas, aumenta la producción de moco y bicarbonato, y promueve la proliferación de células epiteliales y angiogénesis en el lecho ulceroso¹⁸. Los ensayos clínicos han demostrado que su adición a la terapia convencional acelera la cicatrización ulcerosa

Tabla 1. Fármacos para el manejo de la enfermedad ulcerosa péptica

Fármacos	Dosis habitual	Duración	Comentarios clínicos y observaciones
Inhibidores de la bomba de protones (IBP) Omeprazol	20 mg/24 h	6-8 semanas	Primera línea clásica Menor potencia que P-CAB Ajustar en metabolizadores rápidos CYP2C19
Pantoprazol	40 mg/24 h	6-8 semanas	Menor interacción con clopidogrel
Lansoprazol	30 mg/24 h	6-8 semanas	Similar eficacia que otros IBP
Esomeprazol	40 mg/24 h	6-8 semanas	Mayor biodisponibilidad
Rabeprazol	20 mg/24 h	6-8 semanas	Útil en metabolizadores rápidos con polimorfismo 2C19
Dexrabeprazol	10 mg/24 h		
Dexlansoprazol	60 mg/24 h	6-8 semanas	Liberación dual retardada Mayor vida media
Ilaprazol	20 mg/24 h	6-8 semanas	Vida media más prolongada que otros IBP
Bloqueadores de ácido competitivos del potasio (P-CAB) Vonoprazán	20 mg/24 h	6-8 semanas	Supresión ácida potente y estable Alta eficacia en erradicación de <i>H. pylori</i>
Tegoprazán	50 mg/24 h	6-8 semanas	Actúa más rápido Disponible en México
Protectores de la mucosa Rebamipida	100 mg/8 h	8 semanas	Estimula las prostaglandinas y la reparación epitelial Útil en prevención de gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos
Sucralfato	1 g/6 h (o antes de comidas)	8 semanas	Forma una barrera protectora En pacientes con intolerancia a IBP
Misoprostol	200 µg/8-12 h	Prevención crónica	Previene úlceras por antiinflamatorios no esteroideos Causa diarrea y cólicos Contraindicado en embarazo
Agentes adyuvantes Probióticos (<i>S. boulardii</i> , <i>L. rhamnosus</i> GG)	1-2 cápsulas/día	Durante la erradicación	Disminuyen los efectos adversos de los antibióticos Modulan la microbiota
Antiácidos no absorbibles	30 ml 1 h después de cada comida y al acostarse	A demanda	Útiles para el alivio de síntomas repentinos
Antagonistas de los receptores H2 Famotidina	20-40 mg/12 h	6-8 semanas	En pacientes que no toleran IBP o P-CAB

y reduce significativamente la recurrencia en los pacientes que continúan con aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)¹⁹.

El sucralfato, una sal básica de aluminio y sacarosa octasulfato, continúa siendo un agente de referencia por su capacidad para formar un complejo protector con las proteínas del exudado ulceroso, creando una barrera física frente al ácido y la pepsina²⁰. Aunque menos utilizado en la era de los IBP, sigue siendo valioso en úlceras refractarias y en pacientes con contraindicación para los inhibidores de la secreción ácida.

Asimismo, el misoprostol, un análogo sintético de la prostaglandina E₁, conserva un papel en la prevención de lesiones inducidas por AINE, al incrementar el flujo sanguíneo mucoso y restaurar la secreción de moco y bicarbonato²¹. Su utilidad, sin embargo, se ve limitada por los efectos adversos gastrointestinales y su contraindicación en embarazadas²¹.

Otras estrategias emergentes incluyen el uso de ácido hialurónico y sulfato de condroitina, capaces de formar una película bioadhesiva sobre la mucosa, con efectos reparadores en la gastritis erosiva y la úlcera duodenal²². También se investiga el empleo de factores de crecimiento recombinantes, como el factor de crecimiento epidérmico y el factor transformador del crecimiento alfa, y de moléculas peptídicas con propiedades regenerativas²³.

En conjunto, estos fármacos apuntan hacia un enfoque restaurativo integral, en el cual la inhibición ácida se complementa con la estimulación de los mecanismos de defensa y reparación mucosa, constituyendo un cambio de paradigma en la farmacoterapia de la EUP.

Papel de la microbiota gástrica e intestinal

La comprensión del papel de la microbiota gástrica e intestinal en la fisiopatología de la EUP ha

Tabla 2. Esquemas de erradicación de *Helicobacter pylori* con inhibidores de la bomba de protones y bloqueadores de ácido competitivos del potasio

Tipo de esquema	Composición	Duración	Eficacia (%)	Comentarios clínicos
Triple clásico (IBP)	IBP (omeprazol 20 mg/12 h o equivalente) + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h	14 días	70-80%	Solo en regiones con resistencia a claritromicina < 15% Menor eficacia global
Triple con P-CAB	Tegoprazán 50 mg/12 h o vonoprazán 20 mg/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h	14 días	90-95%	Alta eficacia incluso con resistencia a claritromicina Supresión ácida más estable que con IBP
Cuádruple con bismuto (IBP)	IBP + bismuto subsalicilato 120 mg/6 h + tetraciclina 500 mg/6 h + metronidazol 500 mg/8 h	10-14 días	85-90%	Esquema de elección en resistencia dual a claritromicina y metronidazol Puede usarse doxiciclina 100 mg/12 h en lugar de tetraciclina
Cuádruple con bismuto (P-CAB)	Tegoprazán 50 mg/12 h o vonoprazán 20 mg/12 h + bismuto + tetraciclina + metronidazol	10 días	90-95%	Mayor adherencia y superior tasa de erradicación
Terapia concomitante (IBP)	IBP + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h + metronidazol 500 mg/12 h	10-14 días	85-90%	Esquema simplificado, útil cuando no se conoce el perfil de resistencia
Terapia concomitante (P-CAB)	Tegoprazán 50 mg/12 h o vonoprazán 20 mg/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h + metronidazol 500 mg/12 h	10 días	92-96%	Alta tasa de éxito Rápida supresión ácida desde la primera dosis
Terapia secuencial (IBP)	Días 1-5: IBP + amoxicilina Días 6-10: IBP + claritromicina + metronidazol	10 días	80-85%	Menos eficaz por resistencia cruzada Requiere buena adherencia
Terapia secuencial (P-CAB)	Días 1-5: tegoprazán o vonoprazán + amoxicilina Días 6-10: vonoprazán + claritromicina + metronidazol	10 días	90-94%	Similares tasas de éxito que la cuádruple sin bismuto
Terapia dual (IBP)	IBP/12 h + amoxicilina 1 g/8 h	14 días	65-75%	Baja eficacia No recomendada salvo intolerancia a otros antibióticos
Terapia dual (P-CAB)	Tegoprazán 50 mg/12 h o vonoprazán 20 mg/12 h + amoxicilina 1 g/8 h	14 días	90-94%	Excelente tolerancia y simplicidad Ideal en resistencia múltiple o alergia a macrólidos

IBP: inhibidores de la bomba de protones; P-CAB: bloqueadores de ácido competitivos del potasio.

experimentado una expansión significativa. Aunque *H. pylori* sigue siendo el principal agente etiológico, la evidencia reciente indica que la disbiosis gástrica y duodenal puede influir en la susceptibilidad ulcerosa, la respuesta inflamatoria y la cicatrización mucosa²⁴.

Los estudios de secuenciación del 16S rRNA han identificado alteraciones en la composición bacteriana gástrica en pacientes con EUP, caracterizadas por una disminución de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, y un aumento de *Streptococcus* y *Prevotella*²⁴. Estas modificaciones pueden favorecer la inflamación crónica y alterar la barrera mucosa.

El uso terapéutico de probióticos ha cobrado importancia tanto como coadyuvante de la erradicación de *H.*

pylori como en la restauración de la mucosa. Diversos metaanálisis confirman que cepas como *L. reuteri*, *L. rhamnosus* GG y *S. boulardii* reducen los efectos adversos de los antibióticos, mejoran la tolerancia y potencian las tasas de erradicación²⁵.

Los prebióticos y los sinbióticos también muestran potencial terapéutico, aunque su eficacia clínica aún requiere validación en estudios controlados²⁶.

En resumen, la integración de estrategias probióticas y moduladoras del microbioma representa un nuevo horizonte terapéutico en la EUP, complementando la supresión ácida y la erradicación bacteriana con la restauración ecológica de la mucosa gástrica.

Perspectivas futuras y medicina personalizada

El futuro del tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica se orienta hacia la medicina personalizada y de precisión, sustentada en los avances de la farmacogenómica, la inteligencia artificial y la biología molecular^{27,28}.

La variabilidad individual en la respuesta a los IBP y los P-CAB, determinada por polimorfismos del gen CYP2C19, permite ajustar las dosis y elegir fármacos según el perfil metabólico del paciente^{27,28}. De forma similar, los estudios sobre la expresión de genes relacionados con la reparación mucosa y la inflamación (como ciclooxigenasa 2) ofrecen nuevas dianas terapéuticas para el desarrollo de fármacos regenerativos²⁹.

Inteligencia artificial y modelos predictivos

La inteligencia artificial y el aprendizaje automático comienzan a aplicarse al diagnóstico y el manejo de la EUP. Los modelos predictivos basados en *big data* permiten estimar el riesgo de recurrencia, identificar fallos terapéuticos precoces y optimizar los esquemas antibióticos según los patrones regionales de resistencia de *H. pylori*²⁸. Estas herramientas podrían revolucionar la práctica clínica al permitir una selección terapéutica dinámica y personalizada³⁰.

Terapias regenerativas y bioingeniería

Las investigaciones en biología regenerativa gástrica han demostrado que los factores de crecimiento epitelial y los péptidos análogos de factor Trefoil pueden acelerar la reparación de la mucosa ulcerada^{31,32}. En paralelo, se exploran terapias con células madre mesenquimales, capaces de secretar mediadores antiinflamatorios y de promover la angiogénesis y la regeneración tisular³³.

Aunque aún en fase experimental, estas estrategias abren la posibilidad de restaurar la integridad mucosa de forma biológica, más allá del control sintomático.

Nuevos horizontes terapéuticos

Se encuentran en desarrollo moléculas híbridas con doble acción (antiácida y regeneradora), combinaciones de P-CAB con antioxidantes, y nanopartículas que liberan fármacos de forma dirigida al lecho ulceroso^{34,35}. Estas tecnologías buscan maximizar la eficacia y minimizar los efectos adversos, representando la

evolución lógica de la farmacología gastrointestinal moderna.

En síntesis, la integración de la farmacogenómica, la biotecnología y la inteligencia artificial transformará el abordaje terapéutico de la EUP, consolidando un paradigma basado en la precisión, la restauración y la sostenibilidad mucosa.

Conclusiones

El manejo contemporáneo de la EUP atraviesa una transformación profunda: el eje terapéutico ya no se limita al control del ácido, sino que busca restaurar la integridad mucosa, modular el microbioma y personalizar el tratamiento según las características genéticas y clínicas del paciente.

Los P-CAB representan el relevo natural de los IBP, con una supresión ácida más rápida, potente y predecible. A la par, la renovación de los esquemas de erradicación de *H. pylori*, el empleo de probióticos adyuvantes y las estrategias regenerativas han ampliado la eficacia terapéutica y reducido las recaídas.

El futuro del tratamiento de la EUP apunta a una farmacología integral y de precisión, donde convergen la farmacogenómica, la biología regenerativa, la inteligencia artificial y los cuidados basados en el estilo de vida. Este nuevo paradigma redefine la relación entre el gastroenterólogo y el paciente, pasando de la inhibición a la restitución funcional del ecosistema gástrico.

En suma, la EUP ha dejado de ser una afección puramente «dependiente del ácido» para convertirse en un modelo de medicina traslacional, en el que la ciencia farmacológica y la visión clínica convergen en beneficio del paciente.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor es conferencista para laboratorios CARNOT.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara haber utilizado inteligencia artificial (ChatGPT) para el diseño y la corrección de estilo en la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht VI/Florence Consensus Report. *Gut*. 2022;71:1724-62.
2. Vakil N. Peptic ulcer disease: a review. *JAMA*. 2024;332:1832-42.
3. Scarpignato C, Hunt RH. Potassium-competitive acid blockers: current clinical use and future developments. *Curr Gastroenterol Rep*. 2024;26:273-93.
4. Furuta T, Shirai N, Sugimoto M, Nakamura A, Hishida A, Ishizaki T. Influence of CYP2C19 pharmacogenetic polymorphism on proton pump inhibitor-based therapies. *Drug Metab Pharmacokinet*. 2005;20:153-67.
5. Lødrup AB, Reimer C, Bytzer P. Systematic review: symptoms of rebound acid hypersecretion following proton pump inhibitor treatment. *Scand J Gastroenterol*. 2013;48:515-22.
6. Vaezi MF, Yang YX, Howden CW. Complications of proton pump inhibitor therapy. *Gastroenterology*. 2017;153:35-48.
7. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, Conti M, Tacconelli E. Prevalence of antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta-analysis in World Health Organization Regions. *Gastroenterology*. 2018;155:1372-82.e17.
8. Taufiqurrachman I, Syam AF, Maulahela H, Simadibrata M, Abdullah M, Hasan I, et al. Comparative efficacy and safety of potassium-competitive acid blocker- and proton pump inhibitor-based bismuth quadruple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a network meta-analysis. *Gastro Hep Adv*. 2025;4:100705.
9. Davis TA, Gyawali CP. Potassium-competitive acid blockers. *Curr Opin Gastroenterol*. 2025;41:389-98.
10. Patel A, Laine L, Moayyedi P, Wu J. AGA clinical practice update on integrating potassium-competitive acid blockers into clinical practice: expert review. *Gastroenterology*. 2024;167:1228-38.
11. Huang TT, Cao YX, Cao L. Novel therapeutic regimens against *Helicobacter pylori*: an updated systematic review. *Front Microbiol*. 2024;15:1418129.
12. Li X, Jiang C, Su Y, Gao R, Zhang M, Liu Y, et al. Efficacy and safety of vonoprazan-amoxicillin dual therapy versus bismuth-containing quadruple therapy for patients with *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis. *Front Microbiol*. 2025;16:1561749.
13. Jin T, Wu W, Zhang L, Xuan H, Zhang H, Zhong L. The efficacy and safety of vonoprazan and tegoprazan in *Helicobacter pylori* eradication: a comprehensive systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Therap Adv Gastroenterol*. 2025;18:17562848251314801.
14. Zhang Y, Tu M, Long P, Zheng J, Du G, Xiao S, et al. Efficacy of probiotics pretreatment in *Helicobacter pylori* eradication therapy: a systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. *Ann Med*. 2025;57:2533431.
15. Yunle K, Tong W, Jiyang L, Guojun W. Advances in *Helicobacter pylori* vaccine research: from candidate antigens to adjuvants – a review. *Helicobacter*. 2024;29:e13034.
16. Dong Z, Yu K, Xin Y, Gao X, Bu F, Zhao D, et al. Association between gut microbiota and peptic ulcer disease, particularly gastric ulcer and duodenal ulcer: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Microbiol*. 2024;14:1277300.
17. Chong E, Ensom MH. Pharmacogenetics of the proton pump inhibitors: a systematic review. *Pharmacotherapy*. 2003;23:460-71.
18. Arakawa T, Kobayashi K, Yoshikawa T, Tarnawski A. Rebamipide: overview of its mechanisms of action and efficacy in mucosal protection and ulcer healing. *Dig Dis Sci*. 1998;43(9 Suppl):5S-13S.
19. Cion RIA, Juyad IGA, Yasay EB. Efficacy of rebamipide in the prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal mucosal breaks: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2026;121:526-33.
20. May B. Sucralfate and other non-antisecretory agents in the treatment of peptic ulcer disease. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 1989;11(Suppl 1):113-6.
21. Walt RP. Prostaglandins and peptic ulcer therapy. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1990;174:29-36.
22. Iannitti T, Morales-Medina JC, Merighi A, Gaddi AV. A hyaluronic acid- and chondroitin sulfate-based medical device improves gastritis pain, discomfort, and endoscopic features. *Drug Deliv Transl Res*. 2018;8:994-9.
23. Tarnawski AS, Ahluwalia A. The critical role of growth factors in gastric ulcer healing: the cellular and molecular mechanisms and potential clinical implications. *Cells*. 2021;10:1964.
24. Iizasa H, Ishihara S, Richardo T, Kanehiro Y, Yoshiyama H. Dysbiotic infection in the stomach. *World J Gastroenterol*. 2015;21:11450-7.
25. Tanashat M, Abuelazm M, Abouzid M, Elgazzar A, Elsherif A, Abdelaziz H, et al. Efficacy of probiotics regimens for *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review, pairwise, and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr ESPEN*. 2025;65:424-44.
26. Pourmasoumi M, Najafgholizadeh A, Hadi A, Mansour-Ghanaei F, Joukar F. The effect of synbiotics in improving *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Med*. 2019;43:36-43.
27. Chenchula S, Atal S, Jhaj R, Uppugunduri CRS. Implementing pharmacogenetic testing to optimize proton-pump inhibitors use among Indian population based on CPIC-CYP2C19-PPI dosing guidelines: the need of the hour. *Indian J Pharmacol*. 2024;56:277-84.
28. Zhao PY, Han K, Yao RQ, Ren C, Du XH. Application status and prospects of artificial intelligence in peptic ulcers. *Front Surg*. 2022;9:894775.
29. Mabrok HB, Mohamed MS. Induction of COX-1, suppression of COX-2 and pro-inflammatory cytokines gene expression by moringa leaves and its aqueous extract in aspirin-induced gastric ulcer rats. *Mol Biol Rep*. 2019;46:4213-24.
30. Yen HH, Wu PY, Chen MF, Chang YT, Hsu PI, Tseng CW, et al. Current status and future perspective of artificial intelligence in the management of peptic ulcer bleeding: a review of recent literature. *J Clin Med*. 2021;10:3527.
31. Abe S, Sasano H, Katoh K, Ohara S, Nishikawa T, Toyota T, et al. Immunohistochemical studies on EGF family growth factors in normal and ulcerated human gastric mucosa. *Dig Dis Sci*. 1997;42:1199-209.
32. Dong X, Zhou L, Lin S, Ru B, Fang M. [Effect of recombinant human trefoil factor on protection of gastric mucosa and healing of chronic gastric ulcer in rats]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2003;35:639-41.
33. Hassan SA, Elghait ATA, Abdelqader ZS, Alshaer W, Alqudah DA, Al-Saeed A, et al. Therapeutic efficiency of adipose-derived mesenchymal stem cells in healing of experimentally induced gastric ulcers in rats. *Anat Cell Biol*. 2021;54:361-74.
34. Brakmane G, Winslet M, Seifalian AM. Systematic review: the applications of nanotechnology in gastroenterology. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;36:213-21.
35. Chaudhari BB, Bali A, Balaini A. Design and synthesis of novel anti-inflammatory/anti-ulcer hybrid molecules with antioxidant activity. *Med Chem*. 2021;17:994-1006.