

# Eficiencia de la Terapia Triple y Dual con Vonoprazan para la infección por *Helicobacter pylori*.

Juan Carlos González 

Autor de Correspondencia: Juan Carlos González Correo Electrónico: [gonzalezdj@gmail.com](mailto:gonzalezdj@gmail.com)

Afiliación

## Resumen

La gastritis por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) se clasifica como enfermedad infecciosa y su tratamiento óptimo debe superar el 90-95% de erradicación del *H. pylori*. La Terapia Triple tradicional (IBP + Amoxicilina + Claritromicina) ha sido su tratamiento de elección, pero el mismo ha caído a un 80% de éxito, debido a la alta resistencia global a la Claritromicina, en Venezuela la resistencia a la Claritromicina oscila entre el 7% y 55.5%. Además de los antibióticos, el *H. pylori* requiere para su replicación activa un pH intragástrico > 5.0. A pH bajo (~3.3), el *H. pylori* sobrevive en estado no replicativo, evadiendo la acción antimicrobiana. Los bloqueadores de ácido competitivos de potasio (PCABs), como el Vonoprazan, elevan y mantienen el pH gástrico de forma más rápida y potente que los IBP tradicionales, esto induce el estado replicativo de la bacteria, optimizando el efecto antimicrobiano.

**Objetivo:** Evaluar la eficiencia de dos esquemas con Vonoprazan en Venezuela: Terapia Triple (con Amoxicilina y Claritromicina) y Terapia Dual (solo con Amoxicilina). **Resultados:** 80 pacientes en total. Terapia Triple (n=40): 95.0% de eficiencia terapéutica (38/40 pacientes erradicados; Odds de 19:1). Terapia Dual (n=40): 90.0% de eficiencia terapéutica (36/40 pacientes erradicados; Odds de 9:1). Los efectos adversos reportados en la literatura son leves (diarrea, estreñimiento, náuseas) y resuelven de forma espontánea. **Conclusión:** Ambos esquemas alcanzan o superan el umbral clínico del 90%, demostrando una alta eficiencia terapéutica individual para la erradicación del *H. pylori* en la población estudiada.

**Palabras clave:** Gastritis, *Helicobacter pylori*, Vonoprazan, IBP, Amoxicilina, Claritromicina.

## Efficiency of Triple and Dual therapy with Vonoprazan for *Helicobacter pylori* infection

### Abstract

Gastritis caused by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is classified as an infectious disease, and its optimal treatment should achieve 90-95% eradication of *H. pylori*. Traditional Triple Therapy (PPI + Amoxicillin + Clarithromycin) has been the treatment of choice, but its success rate has declined to approximately 80% due to high global resistance to clarithromycin. In Venezuela, clarithromycin resistance ranges from 7% to 55.5%. In addition to antibiotics, *H. pylori* requires an intragastric pH > 5.0 for active replication. At low pH (~3.3), *H. pylori* survives in a non-replicative state, evading antimicrobial action. Potassium competitive acid blockers (PCABs), such as Vonoprazan, raise and maintain gastric pH more quickly and powerfully than traditional PPIs, this induces the replicative state of the bacteria, optimizing the antimicrobial effect.

**Objective:** To evaluate the efficacy of two Vonoprazan regimens in Venezuela: Triple Therapy (with amoxicillin and clarithromycin) and dual Therapy (with amoxicillin only). **Results:** 80 patients in total. Triple Therapy (n=40): 95.0% therapeutic efficacy (38/40 patients eradicated; Odds of 19:1). Dual Therapy (n=40): 90.0% therapeutic efficacy (36/40 patients eradicated; Odds of 9:1). Adverse effects reported in the literature are mild (diarrhea, constipation, nausea) and resolve spontaneously. **Conclusion:** Both regimens reach or exceed the clinical threshold of 90%, demonstrating high individual therapeutic efficacy for *H. pylori* eradication in the studied population.

**Keywords:** Gastritis, *Helicobacter pylori*, Vonoprazan, IPP, Amoxicillin, Clarithromycin.

## Introducción

La gastritis por *H. pylori* es formalmente reconocida como una enfermedad infecciosa desde el Kyoto Global Consensus 2015<sup>1</sup>, esto condiciona que su tratamiento debe ser la erradicación del *H. pylori*, actualmente se considera que este tratamiento debe estar basado en la Experiencia local confirmada, que se conozca sobre la sensibilidad y resistencia de los antibióticos o usar Pruebas de Sensibilidad, estas dos condiciones deben de asegurar un tratamiento óptimo que logre de manera confiable tasas de curación de más del 90%, y/o preferiblemente de más del 95%.<sup>2</sup>

Como esquema de tratamiento para la erradicación del *H. pylori* es ampliamente conocido y usado, la Terapia Triple, que consiste en IBP, Amoxicilina y Claritromicina, con tasa de erradicación variables que dependen de las áreas geográficas donde se usen, pero en general han tenido un descenso en su porcentajes de éxitos, que ha sido reportado por debajo del 80%,<sup>3</sup> esto se relaciona con las crecientes tasas de resistencia a la Claritromicina, concepto ya reconocido por la WHO en el 2017,<sup>4</sup> donde designa a la resistencia del *H. pylori* a la Claritromicina de alta prioridad. En Venezuela hay trabajos publicados que reportan tasas de resistencia a la Claritromicina con valores variables que van de 7% a 55,5% y de Amoxicilina de 0%.<sup>5,6</sup>

Cómo citar este artículo: González JC. Eficiencia de la Terapia Triple y Dual con Vonoprazan para la infección por *Helicobacter pylori*. Rev Gen. 2026;80(3):132-138. doi: 10.61155/gen.v80i3.830.

Pero además hay que considerar otro factor de fracaso en el tratamiento de erradicación del *H. pylori*, ya que la eficiencia de los antibióticos usados como la Amoxicilina y Claritromicina, requieren la replicación del *H. pylori* la cual se sabe ocurre con pH intragástrico > 5,0.<sup>7</sup>

Al conocerse que la resistencia de *H. pylori* a la Amoxicilina es baja, se sugiere que sería el antibiótico de elección siempre que las bacterias sigan siendo susceptibles a su acción.<sup>8,9</sup> La Amoxicilina actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana. Inhibe las cadenas lineales de polímeros de peptidoglicano que constituyen un componente importante de la pared celular, por lo cual para que la Amoxicilina sea eficiente las bacterias deben dividirse y tener una biosíntesis de la pared celular muy activa.<sup>10,11</sup>

Se sabe que a pH intragástricos alrededor de 3,3 el *H. pylori*, es viable, pero entra en un estado no replicativo, disminuyendo la eficacia de la Amoxicilina para la erradicación. Al aumentar el pH intragástrico a >5,0, el *H. pylori* entra en estado replicativo y se hace más susceptible tanto a la amoxicilina como al inhibidor de la síntesis de proteínas, la Claritromicina.<sup>12-14</sup> Esto soporta y da la base para el criterio que el control sostenido del pH intragástrico por > 5,0 puede mejorar las tasas de erradicación de *H. pylori*.

Los PCABs, son bloqueadores de ácido competitivos de potasio, y han demostrado producir una mayor inhibición del ácido gástrico en comparación con los IBP.<sup>15-18</sup>

Dentro de los PCABs tenemos: Vonoprazan, Tegoprazan, Fesoprazan y Ravaprazan.<sup>19-23</sup> El Vonoprazan recibió su aprobación mundial en 2014, y ya se ha utilizado ampliamente para el manejo de la Enfermedad relacionada con el ácido, dentro de las cuales tenemos el tratamiento de erradicación para el *H. pylori*.

El Vonoprazan aumenta el pH intragástrico de forma potente y rápida, manteniéndolo en mayor medida que los IBP; esto se ha asociado con tasas de erradicación de *H. pylori* más elevadas, al optimizar la supresión del ácido gástrico y la actividad antimicrobiana lo que hace que el Vonoprazan pudiera mejorar la terapia contra *H. pylori*.<sup>24-29</sup>

En cuanto sus efectos adversos Zuberi BF y col publicaron,<sup>30</sup> como eventos adversos diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náuseas, disgeusia. Así como otros estudios no informaron eventos adversos graves, y que la mayoría de los síntomas mejoraron espontáneamente.<sup>32-33</sup>

En Venezuela no hay estudios publicados hasta el momento usando PCABs en la erradicación del *H. pylori*, pero como ya se comentó que si tenemos alguna información de los porcentajes de Resistencia que han sido encontrados en dos estudios en referencia a la Claritromicina y Amoxicilina.<sup>5,6</sup>

La Experiencia publicada utilizando Tratamiento Triple con la combinación de Vonoprazan, Amoxicilina y Claritromicina se asoció con tasas de erradicación significativamente más altas que la Terapia Triple basada en IBP,<sup>34-36</sup> así como la combinación dual de Vonoprazan y Amoxicilina, ha producido tasas de erradicación igual o superiores del 90%.<sup>37-39</sup>

El objetivo de este estudio es evaluar la eficiencia del uso del tratamiento de erradicación para el *H. pylori* usando Terapia Triple de Vonoprazan, Amoxicilina y Claritromicina y Terapia Dual Vonoprazan más Amoxicilina.

## Materiales y Métodos

Estudio observacional de cohorte prospectivo, se incluyeron un total de 80 pacientes, con una edad comprendía entre 18 y 75 años, los cuales tenían diagnóstico clínico y endoscópico de Gastritis, Úlcera Gástrica, Duodenitis y Úlcera Duodenal, con la presencia de *H. pylori* en la muestra histológica. Todos los pacientes fueron evaluados en La Clínica El Ávila Consultorio 408, Caracas Venezuela, entre mayo de 2023 a diciembre de 2025.

Se excluyeron a los pacientes con tratamientos previos para erradicación de *H. pylori*, o que habían usado antibióticos macrólidos (Azitromicina, Claritromicina, Eritromicina) previamente para otros tipos de infección, gastrectomía, diagnóstico de enfermedad gástrica maligna, bajo el régimen de tratamiento con anticoagulantes, Enfermedades Hepáticas. Insuficiencia Renal Crónica o con el diagnóstico de cualquier otra enfermedad grave de base.

A todos los pacientes se les realizó Gastroscopia, el equipo de endoscopia utilizado fue el Sistema Eluxeo 7000@ equipado con video endoscopio EG-760Z. Se realizaron los estudios con Luz Blanca y Blue Light Imaging (BLI). Todas las gastroscopías fueron realizadas por un único endoscopista con más de 18 años de experiencia en endoscopia con magnificación e imagen mejorada (IEE) del tracto digestivo, y se tomaron biopsias gástricas del antro y cuerpo, se le realizó a todos los pacientes Antígeno en heces de *H. pylori* un mes después de terminar los antibióticos sin estar tomando Vonoprazan para el diagnóstico de erradicación de *H. pylori*.

A quienes fueron incluidos se les explicó el objetivo del estudio y se formaron dos grupos con asignación del tratamiento en forma aleatoria, **Grupo1:** se incluyeron 40 pacientes con la indicación de Terapia Triple: Vonoprazan 20 mg cada 12 horas (mañana /noche) sin relación con el desayuno o cena. Amoxicilina 1 gr cada doce horas y Claritromicina 500 mg cada 12 horas por 14 días. **Grupo 2:** se incluyeron 40 pacientes con la indicación de Terapia Dual: Vonoprazan 20 mg cada 12 horas (mañana /noche)

sin relación con el desayuno o cena. Amoxicilina 1 gr cada 8 horas por 14 días.

El estudio se realizó conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki. Todos los participantes firmaron un consentimiento informado por escrito antes de la realización del procedimiento endoscópico.

### Método de análisis

La eficiencia terapéutica de cada esquema fue evaluada de manera individual mediante la proporción de pacientes que alcanzaron erradicación confirmada de *H. pylori* posterior al tratamiento. La erradicación fue definida como resultado negativo del antígeno en heces realizado un mes después de finalizar la terapia antibiótica y sin administración de Vonoprazan al momento de la prueba.

Para cada esquema se calculó el riesgo absoluto de erradicación, definido como el número de pacientes con erradicación confirmada dividido entre el total de pacientes tratados. Adicionalmente, se calcularon los Odds de erradicación, entendidos como la razón entre el número de pacientes que lograron erradicación y el número de pacientes que no lograron erradicación dentro del mismo grupo terapéutico.

El riesgo relativo no fue calculado en este análisis individual, debido a que esta medida requiere necesariamente la comparación entre dos grupos. En su lugar, se reportaron el riesgo absoluto de erradicación y los Odds de erradicación como indicadores descriptivos de eficiencia terapéutica para cada esquema.

### Indicadores utilizados

Riesgo absoluto de erradicación: Pacientes con erradicación confirmada / total de pacientes tratados.

Odds de erradicación: Pacientes con erradicación confirmada / pacientes sin erradicación.

Eficiencia terapéutica individual: Porcentaje de pacientes tratados que lograron erradicación confirmada dentro de cada esquema.

Nota: La eficiencia terapéutica individual correspondió al riesgo absoluto de erradicación observado en cada grupo terapéutico. El riesgo absoluto es el término estadístico/epidemiológico.

### Resultados

Se analizaron 80 pacientes con diagnóstico clínico y endoscópico compatible con enfermedad gastroduodenal asociada a *H. pylori* y confirmación histológica de la infección. Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos de igual tamaño: 40 recibieron Terapia Triple basada en Vonoprazan, Amoxicilina y Claritromicina, y 40 recibieron terapia dual basada en Vonoprazan y Amoxicilina (Tabla 1).

### Características basales de la muestra

La edad promedio fue mayor en el grupo de Terapia Triple que en el grupo de Terapia Dual. En ambos grupos se observó predominio de gastritis como hallazgo endoscópico principal, seguido de la combinación de gastritis y duodenitis (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características demográficas y hallazgos endoscópicos según esquema terapéutico

Variable	Terapia Triple (n=40)	Terapia Dual (n=40)
Edad promedio	53,2 años	45,4 años
Hombres	19	15
Mujeres	21	25
Gastritis	30	27
Úlcera gástrica	1	0
Duodenitis	0	0
Úlcera duodenal	0	2
Gastritis y duodenitis	9	11

### Erradicación de *H. pylori*

La erradicación fue evaluada mediante antígeno en heces un mes después de finalizar la terapia antibiótica y sin administración de Vonoprazan al momento de la prueba. En el grupo de Terapia Triple se confirmó erradicación en 38 de 40 pacientes, correspondiente a una eficiencia terapéutica individual de 95,0%.

En el grupo de Terapia Dual se confirmó erradicación en 36 de 40 pacientes, correspondiente a una eficiencia terapéutica individual de 90,0% (Tabla 2).

**Tabla 2.** Resultado de erradicación y medidas descriptivas de eficiencia terapéutica

Esquema terapéutico	Pacientes tratados	Erradicación confirmada	Sin erradicación	Eficiencia terapéutica	IC 95% (descriptivo)
Terapia Triple	40	38	2	95,0%	83,5-98,6%
Terapia Dual	40	36	4	90,0%	76,9-96,0%

Nota: los intervalos de confianza son descriptivos y fueron estimados para la proporción de erradicación observada en cada grupo.

### Indicadores del análisis individual

El riesgo absoluto de erradicación correspondió a la proporción de pacientes con erradicación confirmada dentro de cada esquema.

La Terapia Triple presentó una razón interna de erradicación de 19:1, mientras que la Terapia Dual presentó una razón interna de 9:1 (**Tabla 3**).

**Tabla 3.** Cálculo de indicadores individuales de eficiencia terapéutica

Esquema terapéutico	Riesgo absoluto de erradicación	Odds intra-grupo de erradicación	Interpretación
Terapia Triple	$38/40 = 0,95 = 95,0\%$	$38/2 = 19:1$	19 pacientes erradicados por cada paciente sin erradicación
Terapia Dual	$36/40 = 0,90 = 90,0\%$	$36/4 = 9:1$	9 pacientes erradicados por cada paciente sin erradicación

Nota: los Odds intra-grupo describen la relación entre pacientes con erradicación confirmada y pacientes sin erradicación dentro del mismo esquema. No corresponden a un Odds Ratio comparativo entre grupos.

### Efectos adversos

Los efectos adversos reportados fueron poco frecuentes y de intensidad leve. En el grupo de Terapia Triple se registraron dos eventos en dos pacientes: un caso de disgeusia al quinto día y un caso de dolor abdominal al duodécimo día.

En el grupo de Terapia Dual no se reportaron efectos adversos (**Tabla 4**).

**Tabla 4.** Efectos adversos reportados durante el tratamiento

Esquema terapéutico	Pacientes con efectos adversos	Frecuencia	Eventos reportados	Intensidad	Tiempo de aparición
Terapia Triple	2/40	5,0%	Disgeusia; dolor abdominal	Leve	5.º día; 12.º día
Terapia Dual	0/40	0,0%	No reportado	No aplica	No aplica

Nota: no se registraron eventos adversos moderados, severos o graves en los datos reportados.

### Discusión

Desde 2015, la gastritis por *H. pylori* se clasifica como enfermedad infecciosa y su tratamiento óptimo debe superar el 90-95% de erradicación del *H. pylori*.<sup>2</sup> La Terapia Triple tradicional de IBP + Amoxicilina + Claritromicina ha sido su tratamiento de elección, pero el mismo ha caído a un 80% de éxito debido a la alta resistencia global a la Claritromicina, en Venezuela la resistencia a la Claritromicina oscila entre el 7% y 55.5%.<sup>5-6</sup>

Pero además de los antibióticos, el *H. pylori* requiere para su replicación activa un pH intragástrico  $> 5.0$ .<sup>7, 10, 11</sup> A pH bajo ( $\sim 3.3$ ), el *H. pylori* sobrevive en estado no replicativo, evadiendo la acción de la Amoxicilina.<sup>12-14</sup>

Los bloqueadores de ácido competitivos de potasio (PCABs), como el Vonoprazan, elevan y mantienen el pH

gástrico de forma más rápida y potente que los IBP tradicionales.<sup>15-18</sup> Esto induce el estado replicativo de la bacteria, optimizando el efecto antimicrobiano.<sup>24-27</sup>

El objetivo de este trabajo al evaluar la eficiencia de dos esquemas con Vonoprazan en Venezuela, Terapia Triple con Vonoprazan, Amoxicilina y Claritromicina y Terapia Dual con Vonoprazan y Amoxicilina, aborda un problema crítico en la gastroenterología venezolana, el fracaso de las terapias tradicionales de erradicación debido al aumento en la resistencia del *H. pylori* a su tratamiento con antibióticos, en especial a la Claritromicina.<sup>5, 6</sup>

Aunado a la resistencia de los antibióticos, la introducción de Vonoprazan abre una alternativa terapéutica altamente necesaria en el país, ya que rompe también la barrera del fracaso farmacológico que está asociado a la variabilidad de pH de los IBP convencionales,<sup>24-27</sup> explicado por un mecanismo de evasión bacteriana dependiente del pH,<sup>12-14</sup> quedando demostrado con la amoxicilina que necesita un entorno de pH gástrico > 5.0 para inhibir la síntesis de la pared celular, por lo tanto, el uso de un PCAB queda justificado con la farmacodinamia médica.<sup>5-7, 10, 11</sup>

Al realizarse el Análisis Metodológico e Indicadores, ambos esquemas de tratamiento usados en el estudio cumplen con las directrices internacionales al alcanzar el 90%-95% de erradicación.<sup>2</sup>

La Terapia Dual, aunque la Terapia Triple obtuvo un porcentaje numéricamente mayor de 95% vs 90%, se posiciona como una opción sumamente atractiva. Al prescindir de la claritromicina, se reduce la exposición innecesaria a un antibiótico con alta tasa de resistencia local y disminuye potencialmente los efectos adversos y el costo del tratamiento.

El Análisis Metodológico del estudio se basó en realizar un análisis descriptivo individual mediante Riesgo Absoluto y Odds de erradicación.

Al no calcular el Riesgo Relativo (RR) ni aplicar pruebas de significancia (como el valor de p o intervalos de confianza), los datos describen el éxito interno de cada grupo, pero no permiten afirmar formalmente cuál esquema es estadísticamente superior al otro.

Otro punto importante que comentar es que los pacientes incluidos en el estudio no habían recibido tratamiento previo con macrólidos y esta selección se basó que, al no tenerse la posibilidad de realizar pruebas de sensibilidad a los antibióticos seleccionados, tuviéramos una variable extraña que pudiera influir en la variable dependiente a estudiar, que es la Eficiencia de las Terapias Triple y Dual, y alterar los resultados del estudio. Por lo tanto, el estudio se limita cualquier generalización o comparación con otros estudios donde se han usado los mismos esquemas de tratamiento en pacientes que si han recibido tratamiento con macrólidos

o que han tenido fracaso conocido de erradicación de *H. pylori* relacionado a resistencia a antibióticos iguales a los usados en este estudio.

## Conclusiones

El trabajo aporta evidencia preliminar valiosa para la actualización de las pautas de tratamiento de *H. pylori* en Venezuela.

Confirma que la potencia anti secretora del Vonoprazan compensa las deficiencias terapéuticas previas, haciendo que incluso un esquema simplificado como Terapia Dual usando Vonoprazan y Amoxicilina, sea altamente eficiente en el entorno local.

## Conflictos de interés

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

## Fuente de financiamiento

Esta investigación no contó con apoyo financiero de ninguna entidad pública, comercial o sin fines de lucro.

---

Este es un artículo de acceso abierto.

Fecha de recepción: 19/02/2026

Fecha de revisión: 12/03/2026

Fecha de aprobación: 14/05/2026

---

## Referencias

1. 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(9):1353-67. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252.
2. Gupta S, Li D, El Serag HB, Davitkov P, Altayar O, Sultan S, et al. AGA clinical practice guidelines on management of gastric intestinal metaplasia. *Gastroenterology*. 2020;158(3):693-702. doi: 10.1053/j.gastro.2019.12.003.
3. Thung I, Aramin H, Vavinskaya V, Gupta S, Park JY, Crowe SE, et al. Review article: the global emergence of *Helicobacter pylori* antibiotic resistance. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;43(4):514-33. doi: 10.1111/apt.13497.
4. IARC *Helicobacter pylori* Working Group. *Helicobacter pylori* eradication as a strategy for preventing gastric cancer. IARC Working Group Reports, No. 8. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2014. <https://publications.iarc.who.int/Book-And-ReportSeries/Iarc-Working-Group-Reports/Helicobacter-Pylori-Eradication-As-A-Strategy-For-Preventing-Gastric-Cancer-2014>

5. Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Consenso venezolano sobre infección por *Helicobacter pylori*. GEN. 2019;73(3):117-24.
6. Urrestarazu MI, Serrano N, Piñero R, Cavazza ME. Resistencia de *Helicobacter pylori* a antibióticos en Venezuela. Rev Soc Ven Microbiol. 2003;23:1-3.
7. Graham DY, Lu H, Shiotani A. Vonoprazan-containing *Helicobacter pylori* triple therapies contribution to global antimicrobial resistance. Gastroenterology. 2017;152(5). doi: 10.1053/j.gastro.2017.01.017.
8. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon ATR, Bazzoli F, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht IV/Florence Consensus Report. Gut. 2012;61(5):646-64. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302084.
9. Kuo YT, Liou JM, El-Omar EM, Wu JY, Leow AHR, Goh KL, et al. Primary antibiotic resistance in *Helicobacter pylori* in the Asia-Pacific region: a systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2017;2(10):707-15. doi: 10.1016/S2468-1253(17)30219-4.
10. Scott D, Weeks D, Melchers K, Sachs G. The life and death of *Helicobacter pylori*. Gut. 1998;43 Suppl 1. doi: 10.1136/gut.43.2008.s56.
11. Sjöström JE, Larsson H. Factors affecting growth and antibiotic susceptibility of *Helicobacter pylori*. J Med Microbiol. 1996;44(6):425-33. doi: 10.1099/00222615-44-6-425.
12. Sachs G, Meyer-Rosberg K, Scott DR, Melchers K. Acid, protons and *Helicobacter pylori*. Yale J Biol Med. 1996;69(4):301-16.
13. Okada M, Oki K, Shirohani T, Seo M, Okabe N, Maeda K, et al. A new quadruple therapy for the eradication of *Helicobacter pylori*: effect of pretreatment with omeprazole on the cure rate. J Gastroenterol. 1998;33(5):640-5. doi: 10.1007/s005350050150.
14. Lind T, Megraud F, Unge P, Bayerdörffer E, O'Morain C, Spiller R, et al. The MACH2 study: role of omeprazole in eradication of *Helicobacter pylori* with 1-week triple therapies. Gastroenterology. 1999;116(2):248-53. doi: 10.1016/S0016-5085(99)70119-8
15. Abdel-Aziz Y, Metz DC, Howden CW. Review article: potassium-competitive acid blockers for the treatment of acid-related disorders. Aliment Pharmacol Ther. 2021;53(7):794-809. doi: 10.1111/apt.16295.
16. Yang X, Li Y, Sun Y, et al. Vonoprazan: a novel and potent alternative in the treatment of acid-related diseases. Dig Dis Sci. 2018;63(2):302-11. doi: 10.1007/s10620-017-4866-6.
17. Echizen H. The first-in-class potassium-competitive acid blocker, vonoprazan fumarate. Clin Pharmacokinet. 2016;55(4):409-18. doi: 10.1007/s40262-015-0326-7.
18. Scarpignato C, Hunt RH. Potassium-competitive acid blockers: current clinical use and future developments. Curr Gastroenterol Rep. 2024;26:273-93. doi: 10.1007/s11894-024-00920-z.
19. Stewart J. Voquezna FDA approval history. Drugs.com; 2024. Disponible en: <https://www.drugs.com/history/voquezna.html>
20. Anik AH, Prama FA, Saha P, Sarker S. Vonoprazan and its clinical significance. Curr Drug Res Rev. 2024;16:11-7.
21. Mermelstein J, Mermelstein AC, Chait MM. Potassium-competitive acid blockers: an emerging class of medications. Drugs Today (Barc). 2020;56(11):715-21. doi: 10.1358/dot.2020.56.11.3196632.
22. Ramani A, Merchant A, Cash BD. Potassium-competitive acid blockers in clinical practice. Eur J Clin Pharmacol. 2023;79(7):1023-9. doi: 10.1007/s00228-023-03511-5.
23. Garnock-Jones KP. Vonoprazan: first global approval. Drugs. 2015;75(4):439-43. doi: 10.1007/s40265-015-0368-z.
24. Mulford DJ, Leifke E, Hibberd M, Howden CW. The effect of food on the pharmacokinetics of the potassium-competitive acid blocker vonoprazan. Clin Pharmacol Drug Dev. 2022;11(2):278-84. doi: 10.1002/cpdd.1009.
25. Jenkins H, Sakurai Y, Nishimura A, Okamoto H, Hibberd M, Jenkins R, et al. Randomised clinical trial: safety, tolerability, pharmacokinetics and pharmacodynamics of repeated doses of TAK-438 (vonoprazan), a novel potassium-competitive acid blocker, in healthy male subjects. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(7):636-48. doi: 10.1111/apt.13121.
26. Pharmaceuticals and Medical Devices Agency. Report on the deliberation results: vonoprazan fumarate. Tokyo: PMDA; 2014. Disponible en: <https://www.pmda.go.jp/files/000211075.pdf>
27. Shin JM, Inatomi N, Munson K, et al. Characterization of a novel potassium-competitive acid blocker. J Pharmacol Exp Ther. 2011;339(2):412-20. doi: 10.1124/jpet.111.185314.

28. Inatomi N, Matsukawa J, Sakurai Y, Otake K. Potassium-competitive acid blockers: advanced therapeutic option for acid-related diseases. *Pharmacol Ther.* 2016;168:12-22. doi: 10.1016/j.pharmthera.2016.08.001.
29. Laine L, Sharma P, Mulford DJ, et al. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of the potassium-competitive acid blocker vonoprazan and the proton pump inhibitor lansoprazole in US subjects. *Am J Gastroenterol.* 2022;117(7):1158-61. doi: 10.14309/ajg.0000000000001735.
30. Zuberi BF, Ali FS, Rasheed T, Bader N, Hussain SM, Saleem A. Comparison of vonoprazan and amoxicillin dual therapy with standard triple therapy with proton pump inhibitor for *Helicobacter pylori* eradication. *Pak J Med Sci.* 2022;38(4 Pt 2):965-9. doi: 10.12669/pjms.38.4.5436.
31. 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(9):1439-46. doi: 10.1136/gutjnl-2015-311304.
32. Maruyama M, Tanaka N, Kubota D, et al. Vonoprazan-based regimen is more useful than PPI-based one as a first-line *Helicobacter pylori* eradication: a randomized controlled trial. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2017;2017:4385161. doi: 10.1155/2017/4385161.
33. Kato M, Ota H, Okuda M, Kikuchi S, Satoh K, Shimoyama T, et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan: 2016 revised edition. *Helicobacter.* 2019;24(4). doi: 10.1111/hel.12597.
34. Takeuchi T, Furuta T, Fujiwara Y. Potassium-competitive acid blockers and *Helicobacter pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;51(5):534-43. doi: 10.1111/apt.15631.
35. Lyu QJ, Pu QH, Zhong X. Efficacy and safety of vonoprazan-based versus proton pump inhibitor-based triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis. *Biomed Res Int.* 2019;2019:9781212. doi: 10.1155/2019/9781212.
36. Li M, Oshima T, Horikawa T, et al. Vonoprazan, a potent acid blocker, is superior to proton pump inhibitors in eradication of clarithromycin-resistant *Helicobacter pylori* strains. *Helicobacter.* 2018;23(6). doi: 10.1111/hel.12545.
37. Suzuki S, Gotoda T, Kusano C, et al. Seven-day vonoprazan and low-dose amoxicillin dual therapy as first-line *Helicobacter pylori* treatment: a multicentre randomised trial in Japan. *Gut.* 2020;69(6):1019-26. doi: 10.1136/gutjnl-2019-319954.
38. Furuta T, Yamade M, Kagami T. Vonoprazan and acid-related diseases. *Digestion.* 2020;101(6):743-51. doi: 10.1159/000505885.
39. Gotoda T, Kusano C, Suzuki S. Clinical impact of vonoprazan-based dual therapy for *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol.* 2020;55(10):969-76. doi: 10.1007/s00535-020-01720-0.