

Artículo Original

Bacteriología

Kasmera 51:e5138018 2023

ISSN 0075-5222 E-ISSN 2477-9628

[doi:https://doi.org/10.56903/kasmera.5138018](https://doi.org/10.56903/kasmera.5138018)



Helicobacter pylori como agente causal de patologías gástricas diagnosticadas en el Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas, Ecuador

Helicobacter pylori as a causal agent of gastric pathologies diagnosed in patients at the Ecuatorian Institute of Digestive Diseases, Ecuador

Ferrín Zambrano Diandra Thayri¹, Cedeño Ugalde Carmen Cesibel¹, Cañarte Alcivar Jorge¹, Uzcanga Urbina Graciela Lucía¹✉

¹Universidad Técnica de Manabí. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Biológicas. Portoviejo-Manabí. Ecuador.

Resumen

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa que habita en la mucosa gástrica humana y está asociada con enfermedades como la gastritis y el cáncer gástrico. El objetivo fue determinar mediante la prueba de la ureasa, la prevalencia de *H. pylori* y su asociación con patologías gástricas en pacientes de 25 a 50 años atendidos en el Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas de Portoviejo, Ecuador durante el año 2018. Las asociaciones entre la infección y la presencia de patologías del aparato digestivo; y las relaciones entre la edad, el sexo con la infección por *H. pylori* se evaluó mediante el estadístico Chi cuadrado. Se calcularon razones de probabilidad para establecer si la presencia de *H. pylori* era un factor de riesgo para el desarrollo de patologías gástricas o del aparato digestivo inferior. El 31,11% de los pacientes atendidos por patologías del aparato digestivo estaban infectados por *H. pylori* y el 24,3% tenían patologías del aparato digestivo medio. Se determinó que existe asociación entre la infección y la presencia de patologías gástricas, siendo *H. pylori* un factor de riesgo para la aparición de úlcera antral y pangastritis eritematosa. La infección no está asociada con la edad ni el sexo de los pacientes.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*; factor de riesgo; prevalencia; gastropatías.

Abstract

Helicobacter pylori is a gramnegative bacterium that inhabits the human gastric mucosa. It is one of the causative agents of gastric diseases as gastritis and gastric cancer. The purpose of this investigation was to determine the prevalence of *H. pylori* by the urease test, and its association with gastric pathologies, in patients aged 25-50 years that were treated at the Ecuatorian Institute of Digestive Diseases in Portoviejo, Ecuador, during the year 2018. Association between *H. pylori* infection and the manifestation of digestive pathologies, and the relationship between both age and gender, and *H. pylori* infection was evaluated by the Chi-square statistic. Odds ratios were calculated to establish whether the presence of *H. pylori* was a risk factor for the development of gastric or lower digestive system pathologies. From the patients diagnosed with pathologies of the digestive system, 31.11% were infected with *H. pylori*, and 24.3% possessed pathologies of the middle digestive tract. An association between bacterial infection and the occurrence of gastric disorders was clearly demonstrated. Moreover, it was established that *H. pylori* is a risk factor for the appearance of antral ulcer and erythematous pangastritis. The infection is not associated with age or gender of the patients.

Keywords: *Helicobacter pylori*; risk factor; prevalence; stomach diseases.

Recibido: 23/04/2022

Aceptado: 25/11/2022

Publicado: 06/04/2023

Como Citar: Ferrín Zambrano DT, Cedeño Ugalde CC, Cañarte Alcivar J, Uzcanga Urbina GL. *Helicobacter pylori* como agente causal de patologías gástricas diagnosticadas en el Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas, Ecuador. Kasmera. 2023;51:e5138018. doi: [10.56903/kasmera.5138018](https://doi.org/10.56903/kasmera.5138018)

Autor de Correspondencia: Uzcanga Urbina Graciela Lucía. E-mail: graciela.uzcanga@utm.edu.ec

Una lista completa con la información detallada de los autores está disponible al final del artículo.

©2023. Los Autores. **Kasmera**. Publicación del Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales de la Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons atribución no comercial (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) que permite el uso no comercial, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre y cuando la obra original sea debidamente citada.



Introducción

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo, microaerófilo y multiflagelado relacionado con enfermedades ulcerosas y gastritis. Se considera un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico y en consecuencia *H. pylori* fue clasificado como carcinógeno de tipo I por la Organización Mundial de la Salud en 1994 (1). Esta bacteria fue descrita por primera vez como miembro del género *Campylobacter*, sin embargo, debido a las diferencias en la taxonomía, se clasificó como miembro del género *Helicobacter* en 1989 (2). La prevalencia general supera el 50% en los países en desarrollo, es más baja en los países desarrollados y dentro de los países se observan amplias variaciones entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales, siendo las diferencias socioeconómicas un factor de riesgo importante para adquirir la infección (3). La transmisión de *H. pylori* ocurre fundamentalmente por las vías oral-oral o fecal-oral. En consecuencia, son muchos los factores que intervienen en la prevalencia general de la infección, como la falta de una adecuada higiene, agua potable segura, higiene básica, dietas pobres y superpoblación (4).

Varios estudios confirman que la prevalencia de *H. pylori* está disminuyendo en todo el mundo, especialmente en el mundo desarrollado y en los niños, pero que el nivel de infección es mayor en determinadas minorías étnicas y en los migrantes (5,6). A pesar de su prevalencia generalizada, las manifestaciones clínicas se desarrollan en una minoría de casos. Sin embargo, *H. pylori* es la causa más común de úlceras gástricas y duodenales. En las personas infectadas con *H. pylori*, existe un riesgo de por vida de 10 a 20% de desarrollar la enfermedad ulcerosa péptica y del 1% a 2% de riesgo de desarrollar cáncer gástrico (7). Específicamente, los pacientes infectados con cepas de *H. pylori* que contiene el gen A asociado a la citotoxina (*CagA*) y el gen de la citotoxina vacuolante (*VacA*), tienen un mayor riesgo de enfermedad ulcerosa péptica y cáncer gástrico debido a una mayor respuesta inflamatoria (8).

En un estudio realizado con muestras provenientes de América Latina se analizaron los genomas de 107 cepas de *H. pylori* de México, Nicaragua y Colombia, y se compararon con 59 genomas disponibles de todo el mundo mediante el análisis filogenético. El análisis resultó en una mayor resolución de las poblaciones evidenciando un gran grupo de cepas latinoamericanas distintas de los grupos europeos, amerindios y africanos (9). Es importante establecer si las diferencias en las cepas latinoamericanas impactan en la patogénesis causada *H. pylori*.

En el Ecuador, Gómez y col. (10) evaluaron la presencia de anticuerpos séricos anti *H. pylori* en niños entre Julio de 2001 y Julio del 2002. Estos autores reportaron una seroprevalencia del 63.03% y una relación significativa entre la presencia de los síntomas y de los anticuerpos anti-*Helicobacter pylori*. Egorov y col. (11) estudiaron el impacto de la infección *H. pylori* en el crecimiento de niños ecuatorianos de la ciudad de Quito, sugiriendo que

la velocidad de crecimiento lineal se reduce en los niños pequeños durante la fase inicial de la infección por *Helicobacter. H. pylori* se adquiere generalmente en la infancia y desencadena la respuesta inmune del hospedero, sin tratamiento la inflamación evoluciona a lo largo de los años dañando la mucosa gástrica, desencadenando gastritis crónica, que evoluciona a gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y por último adenocarcinoma. Este tipo de cáncer puede esparcirse a través de las paredes del estómago e invadir los órganos cercanos o dispersarse a los vasos linfáticos y a los ganglios linfáticos. Es por ello que las personas con gastritis por *H. pylori* deben ser tratadas; se deberían realizar tamizajes a las personas de 20 a 30 años que habitan en zonas con una alta incidencia de la bacteria y a los que tengan antecedentes familiares de cáncer gástrico. El objetivo del presente trabajo fue establecer la asociación entre de *H. pylori* y las patologías gástricas en los pacientes de 25-50 años que fueron atendidos en el Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas del cantón Portoviejo en el año 2018.

Métodos

Tipo y diseño de la investigación: descriptiva, observacional y retrospectiva.

Población y muestra: la población y la muestra en estudio estuvo conformada por 214 pacientes atendidos en el Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas del cantón Portoviejo desde enero 2018 hasta diciembre 2018. Se incluyeron en el estudio a los pacientes de ambos sexos, adultos de 25 a 50 años, a lo cuales se les realizó exploración endoscópica y el test de la ureasa para la detección de *H. pylori*.

Recolección de la información: las variables analizadas fueron la edad, el sexo, las patologías del sistema digestivo y el resultado del test de ureasa para *Helicobacter pylori*. Se generaron los intervalos de las edades mediante la regla de Sturges. Se categorizaron las patologías en base a la posición anatómica donde se encontraban, siendo clasificadas en patologías del tubo digestivo alto, medio y bajo.

Análisis estadístico: los resultados fueron sometidos a pruebas de hipótesis mediante el estadístico χ^2 para variables cualitativas con la corrección de Yates, con la finalidad de evaluar la asociación entre la edad, el sexo con la infección por *H. pylori*; y la detección de la bacteria con las diferentes patologías del tubo digestivo. Adicionalmente se calcularon las razones de momios para establecer si la presencia de *H. pylori* constituía un factor de riesgo para la aparición de cada una de las patologías encontradas en los pacientes.

Aspectos bioéticos: el protocolo de investigación fue aprobado por el comité de bioética de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Manabí. La información obtenida fue de uso exclusivo para la investigación, se guardó anonimato y confidencialidad para salvaguardar la integridad del

paciente al momento de la recolección de datos de las historias clínicas. Se contó con el permiso legal de las autoridades pertinentes de la institución de Salud para acceder a las mismas.

Resultados

Una vez obtenida la base de datos de los pacientes que presentaron patologías gástricas se procedió a categorizar los datos. En la base de datos se encontraron 214 registros de pacientes con patologías gástricas, pero solo el 31,31 % (67 casos) presentaron infección por

Helicobacter pylori. El análisis de los resultados se inició con la creación de los rangos de edad como se describe en materiales y métodos. Se obtuvieron cinco (5) grupos de edades desde los 25 años hasta los 50 años, siendo en el grupo de pacientes entre los 35 y 39 años donde se registraron mayor número de infectados. Sin embargo, el análisis de contraste de hipótesis X^2 con corrección de Yates (Tabla 1) demostró que, en la población en estudio, la infección por *H. pylori* no está asociada con la edad del paciente.

Tabla 1. Asociación entre *H. pylori* y la edad del paciente

Rango	Edad	<i>H. pylori</i> Positivo*	<i>H. pylori</i> Negativo*
1	25-29	9 (4,21)	17 (7,94)
2	30-34	12 (5,61)	32 (14,95)
3	35-39	17 (7,94)	25 (11,68)
4	40-44	15(7,01)	30 (14,02)
5	45-50	14 (6,54)	43(20,09)
TOTAL		67 (31,31)	147 (68,69)
X^2 calculado		3,48	
X^2 valor crítico		9,49	p=0,05

*Se muestran las frecuencias de pacientes por rango de edad y entre paréntesis se indica el porcentaje de pacientes en cada rango de edad.

En referencia al sexo de los pacientes, los resultados revelaron que el 50,74% de los infectados eran de sexo femenino, el 47,76% pertenecen al sexo masculino y un 1,49 % no especificó su sexo. El análisis de contraste de hipótesis X^2 con corrección de Yates evidenció que el sexo del paciente no está asociado con la infección *H. pylori*.

El análisis de las patologías gástricas presentes en la población en estudio, se inició con la evaluación de la distribución de los pacientes en base a la ubicación de las patologías en los diferentes segmentos del sistema digestivo. En la Figura 1 se puede observar que el 75% de los pacientes presentaban las patologías en el sistema digestivo medio. La figura también revela que había pacientes con patologías en más de un segmento del sistema digestivo. En estos casos, al realizar el análisis de las patologías y sus asociaciones con el *H. pylori* cada patología fue evaluada por separado en relación a su ubicación mediante contraste de hipótesis.

Al analizar asociación entre *H. pylori* y las patologías del tubo digestivo mediante la prueba de hipótesis con el estadístico X^2 para una $p=0,05$ se determinó que las patologías del sistema digestivo están asociada la infección por *H. pylori*. Por lo tanto, se procedió a evaluar la asociación entre la infección con la bacteria y la presencia de patologías en los diferentes segmentos del tubo digestivo, determinando que no existe asociación entre la presencia de la bacteria y las patologías encontradas en los segmentos alto y bajo del tubo digestivo. Sin embargo, la presencia de patologías del

tubo digestivo medio si está asociada con la infección por *H. pylori* (Tabla 2).

Se procedió a realizar un estudio de la razón de momios con la finalidad de evaluar para cuales patologías gástricas la presencia de *H. pylori* representa un factor de riesgo (Tabla 3). Se encontró que la razón entre la presencia de *H. pylori* y la úlcera antral es de 6,19 (IC90% 16,63-2,30) y la razón entre la presencia de *H. pylori* y la pangastritis eritematosa es de 4,87 (IC90% 15,50-1,29). En base este resultado, se puede concluir que la bacteria *H. pylori* constituye un factor de riesgo para el desarrollo de estas patologías. De los 67 pacientes infectados con *H. pylori*, 18 (26,87%) sufrían al menos una patología cuya aparición se asocia a la infección con la bacteria. Es importante destacar que en dos de los pacientes (2,99%) se encontraron las dos patologías.

Discusión

Helicobacter pylori causa una de las infecciones bacterianas crónicas más comunes en humanos, se estima que está presente en casi la mitad de la población mundial (12). Esta bacteria conduce a un proceso inflamatorio crónico que conlleva a la aparición de lesiones gástricas que pueden desencadenar en patologías graves. La relevancia clínica de la infección por *H. pylori* ha estimulado el desarrollo de numerosos métodos diagnósticos. No existe un consenso sobre cuál es la prueba de diagnóstico óptima, ya que existen varios

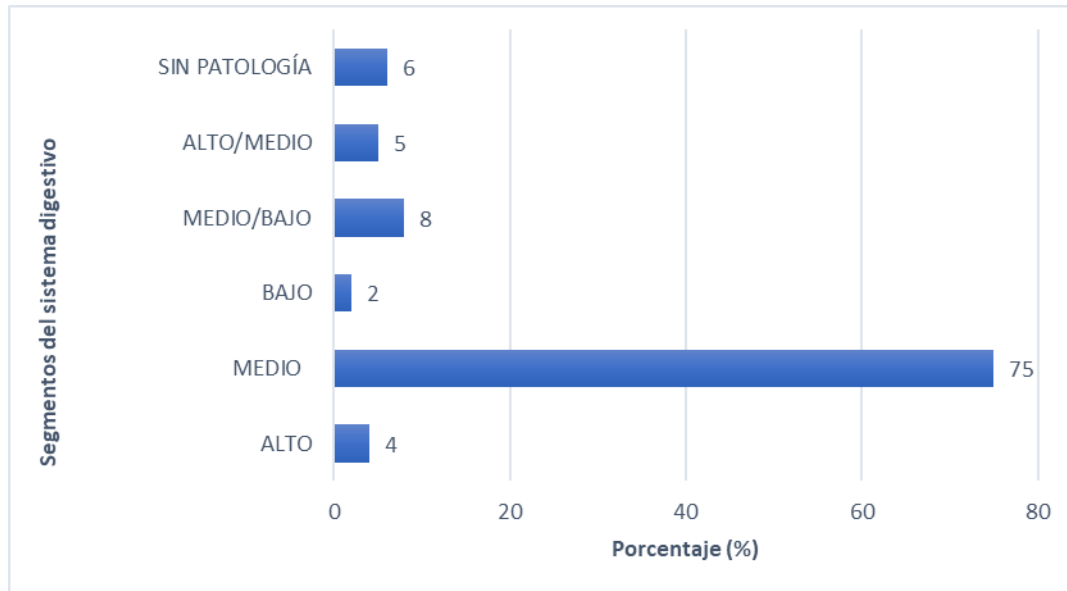


Figura 1. Distribución de los pacientes en base a la ubicación de las patologías que sufren en los diferentes segmentos del sistema digestivo.

Tabla 2. Asociación entre *H. pylori* y las patologías del tubo digestivo medio.

Patologías del tubo digestivo medio	<i>H. Pylori</i> Positivo*	<i>H. Pylori</i> Negativo*
Gastritis eritematosa/gastritis crónica	28(12,73)	67 (30,45)
Pólipo gástrico	2 (0,91)	10 (4,55)
Gastropatía erosiva	16 (7,27)	37 (16,82)
Pangastritis eritematosa/gastropatía nodular antral/úlceras antrales	21 (9,55)	7(3,18)
Metaplasia intestinal antral	8 (3,64)	24 (10,91)
Total	75(34,09)	145 (65,91)
χ^2 calculado	25,03	
χ^2 valor crítico	9,49	p=0,05

*Se muestran las frecuencias de pacientes por rango de edad y entre paréntesis se indica el porcentaje de pacientes en cada rango de edad.

Tabla 3. Evaluación de *H. pylori* como factor de riesgo para el desarrollo de las patologías del tubo digestivo medio.

Patología	Razón de momios	Intervalo de confianza 90%	
Gastritis crónica	0,97	7,30	0,13
Pólipo gástrico is (nice)	0,37	1,35	0,10
Gastritis eritematosa	0,69	1,12	0,43
Gastropatía erosiva	0,79	1,38	0,45
Úlceras antrales	6,19 ^a	16,63	2,30
Pangastritis eritematosa	4,87 ^a	15,50	1,53
Gastropatía nodular antral	N/A	N/A	N/A
Metaplasia intestinal antral	0,6	1,23	0,29

^a Estadísticamente significativo con 90 % de confianza.

aspectos clínicos, como la edad del paciente y las patologías preexistentes que se deben considerar para escoger una prueba para la detección de esta bacteria. El Informe de Consenso de Maastricht V/Florencia desarrollado por el Grupo Europeo de Estudio de *Helicobacter* y Microbiota menciona que, en la práctica clínica cuando existe indicación de endoscopia y no existe contraindicación para biopsia, se recomienda el test rápido de la ureasa como prueba de primera línea. El

análisis endoscópico permite la detección de las patologías del tracto digestivo y la toma de las biopsias para detección de la enzima ureasa producida por *H. pylori* (13). La sensibilidad de la prueba es de aproximadamente 90% y la especificidad está en el rango de 95 a 100% (14,15). Debido a que la bacteria no se distribuye homogéneamente en toda la mucosa gástrica, las indicaciones sugieren tomar una biopsia del cuerpo y otra del antro. Sin embargo, Siddique y col. (16)

demonstraron que la sensibilidad de la prueba de la ureasa aumenta al 96%, al analizar cuatro biopsias. Durante el estudio endoscópico realizado en los pacientes atendidos en el Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas de Portoviejo se tomaron dos biopsias de antro y dos del cuerpo para realizar el test de ureasa. En base a esto, se puso asociar la infección con *H. pylori*, con ciertas patologías gástricas como se discute más abajo. Aun así, se debe considerar que los resultados falsos negativos que puede arrojar la prueba de la ureasa son más frecuentes que los resultados falsos positivos y, por lo tanto, en la práctica clínica no se debe usar un resultado negativo para excluir *H. pylori*. Los resultados falsos negativos pueden ocurrir en pacientes con sangrado gastrointestinal reciente o con atrofia excesiva y metaplasia intestinal. A los pacientes que presenten patologías asociadas a la infección por *H. pylori* y que resulten negativos para la prueba de la ureasa se les puede indicar la prueba del aliento con urea, la detección del antígeno en heces o una prueba serológica. Si los pacientes están bajo tratamiento para la erradicación de *H. pylori* se les debe suspender, al menos dos semanas antes de la endoscopia, los inhibidores de la bomba de protones y los antibióticos; y los compuestos de bismuto al menos cuatro semanas antes de la prueba. Los falsos positivos son raros y cuando están presentes, pueden deberse a la presencia de otras bacterias que contienen ureasa, como *Proteus mirabilis*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* y *Staphylococcus aureus* (13).

La asociación entre la edad de los pacientes y el riesgo de presentar patologías gástricas como consecuencia de la infección con *H. pylori* ha sido estudiada por varios autores. Marín y col. (17) estudiaron a los pacientes que acudieron a la clínica San Marcel de la ciudad de Manizales en Colombia durante el año 2015. Para ello emplearon la evaluación histopatológica con la tinción de hematoxilina-eosina y el cultivo de la bacteria en agar tripticasa soya con antibióticos, agar tripticasa soya con sangre de cordero al 7% y suplemento selectivo de *H. pylori*. Estos autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de edades y la presencia histopatológica o por cultivo de *H. pylori* ($p=0,992$, estadígrafo T-student), lo cual coincide con los hallazgos de este estudio. Sin embargo, es importante destacar que este trabajo incluye exclusivamente a pacientes entre 25 y 50 años de edad. La investigación realizada por Muñoz y col. en el año 2019 en Córdoba, Argentina, mediante la detección del antígeno de *H. pylori* en heces refiere una mayor prevalencia de la infección por *H. pylori* en las edades de 40 a 60 años (18). En relación a la asociación entre el sexo de los pacientes y la presencia de *H. pylori*, los hallazgos de este estudio contrastan con el trabajo de Marín y col. (17), quienes encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los sexos. Los autores reportan una asociación entre el sexo femenino y la presencia de la bacteria. En contraste, Muñoz y col. (18), reporta que, de 104 pacientes infectados, los hombres con un 52%, tienen mayor prevalencia de la bacteria. En Sari, en el norte de

Irán, un estudio transversal de seroprevalencia reveló un 44,5% de seropositividad (41,3% en zonas urbanas y 47,8% en zonas rurales), sin diferencias significativas entre los sexos (19).

La revisión sistemática realizada por Eusebi y col. (20) concluye que el sexo y la edad no parecen estar asociados con un mayor riesgo de adquirir la infección. De hecho, en diez estudios revisados por estos autores (21-30), no encontraron diferencias significativas de la infección por *H. pylori* entre hombres y mujeres, tanto en los adultos como en los niños. Además, no encontraron una asociación significativa entre la infección y la edad en la población adulta (20,22,24,25). La predisposición a infectarse con *H. pylori* podría deberse a otros factores, según Paz y Miño y col. (31) la susceptibilidad a la infección por esta bacteria se asocia a la presencia de genotipos proinflamatorios en individuos con infecciones crónicas. Cabrera-Andrade y col. (31) observaron una asociación estadísticamente significativa ($p = 0,041$) entre el polimorfismo del receptor tipo TOLL TLR1 1805T/G y la susceptibilidad a *H. pylori*. Este hallazgo resalta el rol en el control de la infección por parte de la inmunidad innata y por ende de la respuesta inmune temprana en contra de la bacteria. Diferentes estudios parecen coincidir en que la población que presenta mayor riesgo de contraer la infección es la que posee condiciones socioeconómicas bajas que conllevan a situaciones como los hacinamientos, un control inadecuado de medidas sanitarias y fuentes de agua de dudosa calidad. Es por ello que a la bacteria se le considera como una guía de la pobreza, ya que, los niños que viven en estas condiciones presentan alta incidencia de infección por *H. pylori* (20).

En el caso del Ecuador, en un estudio que incluyó 124 niños de las zonas urbanas pobres de Quito se encontró que 76 menores tenían anticuerpos o antígenos asociados a *H. pylori*. Las tasas de prevalencia de la infección por *H. pylori* al final del estudio fue del 73% en niños con desnutrición sustancial, 47% en niños con desnutrición leve y 67% en niños con alimentación normal. Las probabilidades de la infección en niños con desnutrición leve fueron significativamente menores que en los controles con alimentación normal ($p = 0,03$). El patrón inconsistente con probabilidades mayores de infección en niños con desnutrición sustancial sugiere que esta asociación observada se debió a un efecto aleatorio. El hacinamiento (tres o más personas por habitación) fue el único indicador socioeconómico asociado con la infección por *H. pylori* (odds ratio 2,67, con 95% de confianza (CI: 1,04-6,91 $p = 0,04$) (11).

En relación a las patologías asociadas a la infección por *H. pylori*, los hallazgos de este estudio coinciden con el consenso internacional que relacionan la infección a la aparición de patologías gástricas. Marín y col. (17) indican que esta infección crónica se ha relacionado con el desarrollo de patologías digestivas como: gastritis crónica, úlceras duodenales y gástricas, cáncer gástrico y linfoma. Sus resultados muestran que el 20% de los infectados con *H. pylori*, desarrollan patologías gastrointestinales relacionadas al sistema digestivo medio

y encontraron una asociación estadísticamente significativa entre las patologías y la evidencia histológica de *H. pylori* ($p=0,031$). Calim y col. (32) evaluaron los resultados clínicos de 885 niños de 0 a 17 años que habían acudido al servicio de gastroenterología de un hospital de Turquía. Sus hallazgos mostraron que 418 (47,2%) fueron positivos para *H. pylori* y que la pangastritis eritematosa y la nodularidad antral tuvieron una correlación con la infección. El estudio llevado a cabo por Mandal y col. (33) sobre la asociación de la infección por *H. pylori* con hallazgos endoscópicos e histológicos en la población nepalí encontraron que la prevalencia de infecciones por *H. pylori* registrada fue de 23,9%. El 62% de los infectados fueron hombres y el 37% mujeres, pero no se encontró diferencia estadística mente significativa entre los sexos ($p = 0,33$). Los hallazgos endoscópicos más frecuentes fueron gastritis antral eritematosa (40,7%) seguida de gastritis erosiva (30,1%), pangastritis (8,8%), úlcera duodenal (11,5%), úlcera gástrica (8%), gastritis fúndica erosiva (1,8%), esofagitis por reflujo (37%) ($p < 0,04$). La histología reveló que 85,2% pacientes tenían gastritis crónica activa ($P < 0,001$).

Mishra y col. (34) estudiaron a 100 pacientes con úlcera duodenal crónica que tenían síntomas durante al menos 1 año y habían sido sometidos a examen endoscópico gastrointestinal superior. Sus hallazgos revelaron que la tasa de prevalencia de *H. pylori* fue del 84%, siendo el antro la parte más afectada (84%) seguido del fondo gástrico (41%). La gastritis atrófica superficial crónica del antro, seguida de pangastritis, es la anomalía patológica más común en la pared del estómago en los casos de úlcera duodenal crónica. El antro gástrico es el sitio más común de colonización por *H. pylori*.

Ildowu y col. (35) obtuvieron que el 76,9% de los pacientes con *H. pylori* fueron diagnosticados con pangastritis y el 13,2% de los casos con úlcera péptica. Por otra parte, Reyes y col. en el 2017 (36), en Quito, Ecuador, evaluaron la prevalencia de la bacteria en 210 personas que presentaban dispepsia, de las cuales 143 presentaron inflamación gástrica; los autores aislaron 89 cepas de *H. pylori*, de las cuales 87 se asociaban con patologías gástricas, siendo la más prevalente la gastritis crónica folicular. Los resultados de este estudio corroboran que *H. pylori* constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la úlcera antral y la pangastritis eritematosa. El 26,87 % de los pacientes desarrolló una o ambas patologías gástricas asociada a la infección por *H. pylori*. Se debe considerar que las otras patologías no están asociadas o al menos no exclusivamente, a la infección por la bacteria, por lo que su origen debe estar influenciado por otras variables no analizadas en este estudio.

Conflicto de Relaciones y Actividades

Los autores declaran que la investigación se realizó en ausencia de relaciones comerciales o financieras que pudieran interpretarse como un posible conflicto de relaciones y actividades.

Financiamiento

Esta investigación no recibió financiamiento de fondos públicos o privados, la misma fue autofinanciada por los autores.

Referencias Bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Monografías del IARC para la Identificación de Peligros Carcinogénicos en Seres Humanos y Manuales de Prevención de Cáncer [Internet]. 2022. Disponible en: <https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2020/12/OrganSitePoster.PlusHandbooks.Spanish.pdf>
2. Goodwin CS, Armstrong JA, Chilvers T, Peters M, Collins MD, Sly L, et al. Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *Helicobacter mustelae* comb. nov., Respectively. Int J Syst Evol Microbiol [Internet]. 1989;39(4):397-405. Disponible en: <https://www.microbiologyresearch.org/content/journal/ijsem/10.1099/00207713-39-4-397> DOI: [10.1099/00207713-39-4-397](https://doi.org/10.1099/00207713-39-4-397)
3. 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. BMJ [Internet]. 1994;308(6931):750-3. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/308/6931/750.abstract> DOI: [10.1136/bmj.308.6931.750](https://doi.org/10.1136/bmj.308.6931.750) PMID [8142828](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8142828/) PMCID [PMC2539652](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2539652/)
4. Hunt RH, Xiao SD, Megraud F, Leon Barua F, Bazzoli F, Van der Merwe S, et al. *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Organización Mundial de Gastroenterología [Internet]. Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología. 2010. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf
5. Leja M, Grinberga-Derica I, Bilgilier C, Steining C. Review: Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter [Internet]. 2019;24(S1):e12635. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/hel.12635> DOI: [10.1111/hel.12635](https://doi.org/10.1111/hel.12635) PMID [31486242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31486242/)
6. Burucoa C, Axon A. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter [Internet]. 2017;22(S1):e12403. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/hel.12403> DOI: [10.1111/hel.12403](https://doi.org/10.1111/hel.12403) PMID [28891138](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28891138/)
7. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2006;19(3):449-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/CMR.00054-05> DOI: [10.1128/CMR.00054-05](https://doi.org/10.1128/CMR.00054-05) PMID [16847081](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16847081/) PMCID [PMC1539101](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC1539101/)

8. Nejati S, Karkhah A, Darvish H, Validi M, Ebrahimpour S, Nouri HR. Influence of *Helicobacter pylori* virulence factors CagA and VacA on pathogenesis of gastrointestinal disorders. Microb Pathog [Internet]. 2018;117:43-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0882401017313517> DOI: [10.1016/j.micpath.2018.02.016](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.02.016) PMID [29432909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29432909/)
9. Muñoz-Ramírez ZY, Mendez-Tenorio A, Kato I, Bravo MM, Rizzato C, Thorell K, et al. Whole Genome Sequence and Phylogenetic Analysis Show *Helicobacter pylori* Strains from Latin America Have Followed a Unique Evolution Pathway. Front Cell Infect Microbiol [Internet]. 2017;7. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2017.00050> DOI: [10.3389/fcimb.2017.00050](https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00050) PMID [28293542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28293542/) PMCID [PMC5328995](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5328995/)
10. Gómez NA, Salvador A, Vargas PE, Zapatier JA, Alvarez J. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev Gastroenterol del Peru [Internet]. 2004;24(3):230-3. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rqp/v24n3/a05v24n3.pdf> PMID [15483684](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15483684/)
11. Egorov AI, Sempértegui F, Estrella B, Egas J, Naumova EN, Griffiths JK. The effect of *Helicobacter pylori* infection on growth velocity in young children from poor urban communities in Ecuador. Int J Infect Dis [Internet]. 2010;14(9):e788-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2010.03.013> DOI: [10.1016/j.ijid.2010.03.013](https://doi.org/10.1016/j.ijid.2010.03.013) PMID [20638884](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20638884/) PMCID [PMC8527551](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC8527551/)
12. Zamani M, Ebrahimitabar F, Zamani V, Miller WH, Alizadeh-Navaei R, Shokri-Shirvani J, et al. Systematic review with meta-analysis: the worldwide prevalence of *Helicobacter pylori* infection. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2018;47(7):868-76. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/apt.14561> DOI: [10.1111/apt.14561](https://doi.org/10.1111/apt.14561) PMID [29430669](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29430669/)
13. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut [Internet]. 2017;66(1):6-30. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/66/1/6.abstract> DOI: [10.1136/gutjnl-2016-312288](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288) PMID [27707777](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27707777/)
14. el-Zimaity HM, al-Assi MT, Genta RM, Graham DY. Confirmation of successful therapy of *Helicobacter pylori* infection: number and site of biopsies or a rapid urease test. Am J Gastroenterol. 1995;90(11):1962-4. PMID [7485000](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7485000/)
15. Woo JS, El-Zimaity HMT, Genta RM, Yousfi MM, Graham DY. The Best Gastric Site for Obtaining a Positive Rapid Urease Test. Helicobacter [Internet]. 1996;1(4):256-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.1996.tb00048.x> DOI: [10.1111/j.1523-5378.1996.tb00048.x](https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.1996.tb00048.x) PMID [9398877](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9398877/)
16. Siddique I, Al-Mekhaizeem K, Alateeqi N, Memon A, Hasan F. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: Improving the Sensitivity of CLOtest by Increasing the Number of Gastric Antral Biopsies. J Clin Gastroenterol [Internet]. 2008;42(4):356-60. Disponible en: https://journals.lww.com/jcge/Fulltext/2008/04000/Diagnosis_of_Helicobacter_pylori_Improving_the.7.aspx DOI: [10.1097/mcg.0b013e31802b650d](https://doi.org/10.1097/mcg.0b013e31802b650d) PMID [18277905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18277905/)
17. Marín González AM, Zambrano Pérez RD, Uribe Echeverry PT, Arturo Arias BL, Jaramillo Arredondo MDS, López Arias PA, et al. Asociación clínica, patológica y microbiológica de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas en el departamento de Caldas-Colombia. Rev Gastroenterol del Peru [Internet]. 2018;38(2):144-50. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000200006 PMID [30118460](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30118460/)
18. Muñoz MS, Valle Rossi ML, Ferrer L, Medeor R, Herrera Najum P, López L, et al. Utilidad del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces como método diagnóstico no invasivo. Acta Gastroenterológica Latinoam [Internet]. 2019;49(1):22-31. Disponible en: <http://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2019/Vol-49-N1/Vol49N1-PDF08.pdf>
19. Maleki I, Mohammadpour M, Zarrinpour N, Khabazi M, Mohammadpour RA. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Sari Northern Iran; a population based study. Gastroenterol Hepatol from Bed to Bench [Internet]. 2019;12(1):31-7. Disponible en: <https://journals.sbmu.ac.ir/ghfbb/index.php/ghfbb/article/view/1425/863> PMID [30949317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30949317/) PMCID [PMC6441486](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6441486/)
20. Eusebi LH, Zagari RM, Bazzoli F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* Infection. Helicobacter [Internet]. 2014;19(s1):1-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/hel.12165> DOI: [10.1111/hel.12165](https://doi.org/10.1111/hel.12165) PMID [25167938](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25167938/)
21. van Blankenstein M, van Vuuren AJ, Looman CWN, Ouwendijk M, Kuipers EJ. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in the Netherlands. Scand J Gastroenterol [Internet]. 2013;48(7):794-800. Disponible en: <https://doi.org/10.3109/00365521.2013.799221> DOI: [10.3109/00365521.2013.799221](https://doi.org/10.3109/00365521.2013.799221) PMID [23795659](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23795659/)
22. Adlekha S, Chadha T, Krishnan P, Sumangala B. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy in a medical college hospital in Kerala, India. Ann Med Health Sci Res [Internet]. 2013;3(4):559. Disponible en: <https://www.amhsr.org/articles/prevalence-of-helicobacter-pylori-infection-among-patients-undergoing-upper-gastrointestinal-endoscopy-in-a-medical-coll.pdf> DOI: [10.4103/2141-9248.122109](https://doi.org/10.4103/2141-9248.122109) PMID [24380008](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24380008/) PMCID [PMC3868123](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3868123/)

23. Vilaichone R, Mahachai V, Shiota S, Uchida T, Ratanachu-Ek T, Tshering L, et al. Extremely high prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Bhutan. *World J Gastroenterol*. 2013;19(18):2806-10. Disponible en: <https://www.wjnet.com/1007-9327/full/v19/i18/2806.htm> DOI: [10.3748/wjg.v19.i18.2806](https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i18.2806) PMID [23687418](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23687418/) PMCID [PMC3653155](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3653155/)
24. Dorji D, Dendup T, Malaty HM, Wangchuk K, Yangzom D, Richter JM. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in Bhutan: The Role of Environment and Geographic Location. *Helicobacter* [Internet]. 2014;19(1):69-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/hel.12088> DOI: [10.1111/hel.12088](https://doi.org/10.1111/hel.12088) PMID [24102940](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24102940/)
25. Hanafi MI, Mohamed AM. *Helicobacter pylori* infection: seroprevalence and predictors among healthy individuals in Al Madinah, Saudi Arabia. *J Egypt Public Health Assoc* [Internet]. 2013;88(1):40-5. Disponible en: https://journals.lww.com/ephaj/Fulltext/2013/04000/Helicobacter_pylori_infection_seroprevalence_and_8.aspx DOI: [10.1097/01.epx.0000427043.99834.a4](https://doi.org/10.1097/01.epx.0000427043.99834.a4) PMID [23528531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23528531/)
26. Benajah DA, Lahbabi M, Alaoui S, El Rhazi K, El Abkari M, Nejari C, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* and its recurrence after successful eradication in a developing nation (Morocco). *Clin Res Hepatol Gastroenterol* [Internet]. 2013;37(5):519-26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210740113000399> DOI: [10.1016/j.clinre.2013.02.003](https://doi.org/10.1016/j.clinre.2013.02.003) PMID [23567104](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23567104/)
27. Mathewos B, Moges B, Dagne M. Seroprevalence and trend of *Helicobacter pylori* infection in Gondar University Hospital among dyspeptic patients, Gondar, North West Ethiopia. *BMC Res Notes* [Internet]. 2013;6(1):346. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1756-0500-6-346> DOI: [10.1186/1756-0500-6-346](https://doi.org/10.1186/1756-0500-6-346) PMID [24229376](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24229376/) PMCID [PMC3765695](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3765695/)
28. Mana F, Vandebosch S, Miendje Deyi M, Haentjens P, Urbain D. Prevalence of and risk factors for *H. pylori* infection in healthy children and young adults in Belgium anno 2010/2011. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, V.pdf. *Acta Gastroenterol Belg* [Internet]. 2013;LXXVI(4):381-5. Disponible en: <https://www.ageb.be/ageb-journal/ageb-volume/ageb-article/634/> PMID [24592540](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24592540/)
29. Bastos J, Peleteiro B, Pinto H, Marinho A, Guimarães JT, Ramos E, et al. Prevalence, incidence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in a cohort of Portuguese adolescents (EpiTeen). *Dig Liver Dis* [Internet]. 2013;45(4):290-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2012.11.009> DOI: [10.1016/j.dld.2012.11.009](https://doi.org/10.1016/j.dld.2012.11.009) PMID [23266208](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23266208/)
30. Ghasemi-Kebria F, Ghaemi E, Azadfar S, Roshandel G. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection among Iranian children. *Arab J Gastroenterol* [Internet]. 2013;14(4):169-72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1687197913001500> DOI: [10.1016/j.ajg.2013.11.002](https://doi.org/10.1016/j.ajg.2013.11.002) PMID [24433647](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24433647/)
31. Cabrera-Andrade A, López-Cortés A, Muñoz MJ, Jaramillo-Koupermann G, Rodríguez O, Leone PE, et al. Association of genetic variants of membrane receptors related to recognition and induction of immune response with *Helicobacter pylori* infection in Ecuadorian individuals. *Int J Immunogenet* [Internet]. 2014;41(4):281-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/iji.12118> DOI: [10.1111/iji.12118](https://doi.org/10.1111/iji.12118) PMID [24754375](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24754375/)
32. Çalım Gürbüz B, Inceman HN, Aydemir M, Celtik C, Gerenli N, Zemheri E. Prevalence of *Helicobacter pylori* among children in a training and research hospital clinic in Istanbul and comparison with Updated Sydney Classification Criteria. *North Clin Istanbul* [Internet]. 2020;7(5):499-505. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.14744/nci.2020.70037> DOI: [10.14744/nci.2020.70037](https://doi.org/10.14744/nci.2020.70037) PMID [33163887](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33163887/) PMCID [PMC7603853](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC7603853/)
33. Mandal AK, Kafle P, Puri P, Chaulagai B, Sidhu JS, Hassan M, et al. An association of *Helicobacter pylori* infection with endoscopic and histological findings in the Nepalese population. *J Fam Med Prim Care* [Internet]. 2019;8(3). Disponible en: https://journals.lww.com/jfmpc/Fulltext/2019/08030/An_association_of_Helicobacter_pylori_infection.80.aspx DOI: [10.4103/jfmpc.jfmpc.82.19](https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc.82.19) PMID [31041278](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31041278/) PMCID [PMC6482781](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6482781/)
34. Mishra J, Panigrahi S. A Study of Changes in Stomach Wall at Sites Other Than the Ulcer in Chronic Duodenal Ulcer Patients. *Indian J Surg* [Internet]. 2011;73(4):262-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12262-011-0298-2> DOI: [10.1007/s12262-011-0298-2](https://doi.org/10.1007/s12262-011-0298-2) PMID [22851838](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22851838/) PMCID [PMC3144339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3144339/)
35. Idowu A, Mzukwa A, Harrison U, Palamides P, Haas R, Mbao M, et al. Detection of *Helicobacter pylori* and its virulence genes (*cagA*, *dupA*, and *vacA*) among patients with gastroduodenal diseases in Chris Hani Baragwanath Academic Hospital, South Africa. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2019;19(1):73. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12876-019-0986-0> DOI: [10.1186/s12876-019-0986-0](https://doi.org/10.1186/s12876-019-0986-0) PMID [31088381](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31088381/) PMCID [PMC6518451](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6518451/)
36. Reyes Chacón JA, Guzmán Guerrero KV, Pacheco Tigselema RE, Pazmiño Quirós GF, Morales Nacato EJ, Escalante Vanoni LS. Susceptibilidad antibiótica de *Helicobacter pylori*: un estudio de prevalencia en pacientes con dispepsia en Quito-Ecuador. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. 2017;32(4):305-10. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/173> DOI: [10.22516/25007440.173](https://doi.org/10.22516/25007440.173)

Autores:

Ferrín Zambrano Diandra Thayri. <https://orcid.org/0000-0002-4219-3387>. Universidad Técnica de Manabí. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Biológicas. Portoviejo-Manabí. Ecuador. E-mail: dferin3668@utm.edu.ec

Cedeño Ugalde Carmen Cesibel. <https://orcid.org/0000-0002-1329-7590>. Universidad Técnica de Manabí. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Biológicas. Portoviejo-Manabí. Ecuador. E-mail: ccedeno8691@utm.edu.ec

Cañarte Alcivar Jorge. <https://orcid.org/0000-0003-3364-0306>. Universidad Técnica de Manabí. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Biológicas. Portoviejo-Manabí. Ecuador. Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas. Portoviejo-Manabí. Ecuador. E-mail: jorge.canarte@utm.edu.ec ^{R⁶}
<https://www.researchgate.net/profile/Jorge-Canarte>

Correspondencia: Uzcanga Urbina Graciela Lucía. (Autor de Correspondencia). <https://orcid.org/0000-0003-1680-2086>. Universidad Técnica de Manabí. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Biológicas. Portoviejo-Manabí. Ecuador. Dirección Postal: Universidad Técnica de Manabí, Avenida Urbina y Che Guevara Portoviejo_Manabí. Ecuador. Código Postal 130105. Teléfono: +9352632677, +93958923616. E-mail: graciela.uzcanga@utm.edu.ec ^{R⁶}
<https://www.researchgate.net/profile/Graciela-Uzcanga-2/2>

Contribución de los Autores:

FZDT y CUCC: metodología, validación, redacción-preparación del borrador original. **CAJ:** validación, curación de datos y redacción-revisión. **UUGL:** conceptualización, metodología, validación, redacción-preparación del borrador original, redacción-revisión y edición