



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**Análisis de la relación entre la infección por
Helicobacter pylori y el desarrollo de gastropatías**

Trabajo de Titulación para optar al título de Médico

Autor:

Dutan Vargas, Katherine Paulina

Tutor:

Dra. Lisbeth Josefina Reales Chacón

Riobamba, Ecuador. 2025

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Katherine Dutan Vargas, con cédula de ciudadanía 1750912766 autora del trabajo de investigación titulado: Análisis de la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de gastropatías, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 22 de Julio del 2025.



Katherine Paulina Dután Vargas

C.I:1750912766

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Dra. Lisbeth Josefina Reales Chacón catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la salud , por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación Análisis de la relación entre la infección por Helicobacter pylori y el desarrollo de gastropatías, bajo la autoría de Katherine Paulina Dutan Vargas; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 16 días del mes de Junio de 2025



Dra. Lisbeth Josefina Reales Chacón

C.I: 1758977407

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación “Análisis de la relación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y el desarrollo de gastropatías”, presentado por Katherine Paulina Dután Vargas, con cédula de identidad número 1750912766, bajo la tutoría de PhD. Lisbeth Josefina Reales Chacón; certificamos que recomendamos la APROBACIÓN de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 22 de julio del 2025

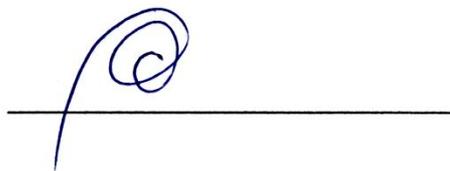
DR. PATRICIO VÁSCONEZ
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Patricio Váscñez', written over a horizontal line.

DRA. DÉBORAH DELGADO
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Déborah Delgado', written over a horizontal line.

DRA. ODETTE MARTÍNEZ
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Odette Martínez', written over a horizontal line.



Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO

en movimiento



UNACH-RGF-01-04-08.17
VERSIÓN 01: 06-09-2021

CERTIFICACIÓN

Que, **DUTAN VARGAS KATHERINE PAULINA** con CC: **1750912766**, estudiante de la Carrera **MEDICINA**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado " **Análisis de la relación entre la infección por Helicobacter Pylori y el desarrollo de gastropatías** ", cumple con el 8 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti-plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente, autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 15 de julio de 2025


PhD. Lisbeth Josefina Reales Chocón
TUTORA

DEDICATORIA

La presente tesis está dedicada en primer lugar a Dios por cada día brindarme salud e inteligencia , a mis padres, por ser el cimiento de todo lo que soy, ya que estuvieron a mi lado brindándome sus consejos y apoyo en momentos difíciles ,a mi madre, por su amor incondicional y su fuerza silenciosa que día a día me brinda a la distancia , por ser mi fiel amiga, creyente de mis capacidades aun cuando ni yo misma he creído en ellas , a mi padre, por enseñarme a nunca rendirme a pesar de las adversidades y sobre todo por creer en mí ,a mi familia, en general, por cada palabra de aliento que me han brindado a la distancia , por cada consejo y cada gesto de cariño que se han convertido en fuerzas para seguir adelante y a quienes ya no están, pero siguen vivos en mi corazón, porque su memoria me impulsa a seguir adelante.

AGRADECIMIENTO

Agradezco profundamente a Dios y a todas las personas que, de una u otra manera, han sido parte de este proceso.

A mi Tutora de tesis, Dra. Lisbeth Josefina Reales Chacón, por su guía, paciencia y confianza durante cada etapa de este trabajo. Su experiencia y orientación fueron fundamentales para alcanzar este logro.

A los docentes de la Universidad Nacional de Chimborazo, por compartir sus conocimientos con pasión y compromiso, guiando mi formación académica.

A mis compañeros y amigos, por acompañarme en este camino con conversaciones, risas, consejos y apoyo mutuo. Gracias por hacerlo más llevadero.

A mi familia, por su amor, comprensión y por estar siempre presentes, incluso en los momentos más difíciles.

Finalmente, agradezco a la vida por las oportunidades, los retos y las lecciones que me han llevado hasta aquí.

ÍNDICE GENERAL

DECLARATORIA DE AUTORÍA	
DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR	
CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL	
CERTIFICADO ANTIPLAGIO	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS	
ÍNDICE DE FIGURAS	
RESUMEN	
ABSTRACT	
CAPÍTULO I. INTRODUCCION.....	13
1.1 Planteamiento del problema	14
1.2 Justificación	15
1.3 Objetivos.....	16
1.3.1 Objetivo general	16
1.3.2 Objetivos específicos	16
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	17
2.1 Características microbiológicas de H. pylori.....	17
2.2 Epidemiología de la infección por H. pylori	18
2.3 Patogenia de H. pylori	20
2.4 Marco conceptual	21
CAPÍTULO III. METODOLOGIA	22
3.1 Tipo de Investigación	22
3.2 Diseño de Investigación.....	22
3.3 Criterios de elegibilidad.....	22
3.4 Técnicas de recolección de datos.....	22
3.5 Población de estudio y tamaño de muestra.....	23
3.6 Métodos de análisis, y procesamiento de datos.	24
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	25
4.1 Características microbiológicas, epidemiológicas y patogénicas de Helicobacter pylori.....	37

4.1	Principales gastropatías asociadas a la infección por <i>Helicobacter pylori</i>	38
4.2	Asociación entre la infección por <i>Helicobacter pylori</i> y el desarrollo de gastropatías	39
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES		40
8.1	Conclusiones.....	40
8.2	Recomendaciones	40
BIBLIOGRAFÍA.....		41

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Factores de riesgo según estudios en cada continente.....	19
Tabla 2 Artículos elegibles para revisión	25
Tabla 3 Presentación de resultados.....	28

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Diagrama de flujo Prisma	24
---	----

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que se estima está presente en la mitad de la población humana, y busca colonizar la mucosa gástrica, donde puede persistir durante años, y desencadena una respuesta inflamatoria crónica en el huésped. Sin embargo, puede estar presente en otros espacios del cuerpo humano como la boca, saliva y placa dental. Por ello, el objetivo de esta investigación fue evaluar la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el riesgo de desarrollar diferentes gastropatías crónicas, mediante la revisión sistemática de la literatura. La metodología de revisión se basó en la metodología PRISMA 2020 para la inclusión de artículos publicados entre los años 2020 y 2025, en idioma español e inglés, con texto completo disponible en línea y centrados en la especie humana, cuyos criterios permitieron revisar 21 estudios que cumplieron con esos requisitos. La búsqueda se hizo en tres bases de datos que fueron PubMed, SciELO, y el Portal Regional de la Biblioteca Virtual de Salud. A partir de ellos se pudo encontrar que la bacteria *H. pylori* tiene alta prevalencia en distintas poblaciones y sus factores de virulencia CagA, VacA, OipA, DupA se asocian con la gravedad de la inflamación gástrica y determinan la progresión a lesiones premalignas y malignas. Además, la infección se relaciona de manera consistente con gastritis, atrofia, metaplasia, úlceras pépticas y riesgo de cáncer. Esta investigación concluye que *H. pylori* tiene una bacteria determinante en la génesis y evolución de las gastropatías.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, gastropatías, gastritis crónica, úlcera péptica, cáncer gástrico.

ABSTRACT

Helicobacter pylori is a bacterium estimated to be present in half of the human population. It seeks to colonize the gastric mucosa, where it can persist for years and elicit a chronic inflammatory response in the host. Therefore, the objective of this investigation was to analyze the relationship between *Helicobacter pylori* infection and the development of gastropathies through a systematic review of the literature. The review methodology was based on the PRISMA 2020 guidelines, encompassing articles published between 2020 and 2025, in both Spanish and English, with full-text availability online, and focused on the human species. These criteria yielded 21 studies that met the requirements. The search was conducted across three databases: PubMed, SciELO, and the Regional Portal of the Virtual Health Library. From these sources, it was determined that *H. pylori* exhibits a high prevalence in diverse populations, and its virulence factors—CagA, VacA, OipA, and DupA—are associated with the severity of gastric inflammation, determining progression to premalignant and malignant lesions. Furthermore, infection is consistently linked to gastritis, atrophy, metaplasia, peptic ulcers, and an increased risk of cancer. This investigation concludes that *H. pylori* is a determining factor in the genesis and progression of gastropathies.

Keywords: *Helicobacter pylori*, Gastropathy, Gastritis, Peptic ulcer, stomach cancer.



Reviewed by:
Mg. Dario Javier Cutiopala Leon
ENGLISH PROFESSOR
c.c. 0604581066

CAPÍTULO I. INTRODUCCION.

Las enfermedades gastrointestinales representan un problema de salud pública de gran relevancia dada a su alta y a las complicaciones que pueden generar (Organización Mundial de la Salud, 2024). Dentro de estas patologías, la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es un factor etiológico en el desarrollo de la úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y gastritis crónica; aunque tiene menos frecuencia en niños y adolescentes comparado con los adultos (Parikh & Ahlawat, 2025).

En este contexto, la *H. pylori* es una bacteria gramnegativa espiral, microaerofílica, con flagelos que le ayudan a moverse con facilidad en el ambiente ácido del estómago y colonizar la mucosa gástrica, donde puede persistir durante años. De esta manera, desencadena una respuesta inflamatoria crónica en el huésped, e incluso puede colonizar su huésped humano de por vida, por lo que está bien adaptada a la vida en el estómago (Pérez et al., 2021b). En ese sentido, las enfermedades asociadas a *H. pylori* abarcan un espectro de condiciones patológicas que afectan la mucosa gástrica y duodenal. A este respecto, Zhang et al. (2021) señalaron que esta infección suma más del 65% de las úlceras duodenales diagnosticadas en endoscopias; aunque hay reportes que señalan que el 95% de úlceras duodenales se asocia a esta bacteria.

Por otro lado, la gastropatía es un término que se refiere a varias afecciones que dañan el revestimiento del estómago. De hecho, la inflamación crónica inducida por esta bacteria puede evolucionar hacia lesiones más graves como atrofia gástrica, metaplasia intestinal y, en algunos casos, progresar hacia neoplasias malignas (Sarem et al., 2020). Asimismo, existe evidencia de relación entre *H. pylori* y el cáncer gástrico, al punto de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ha clasificado como un carcinógeno de tipo I (Corso et al., 2022; Organización Panamericana de la Salud, 2021).

De acuerdo con la Organización Mundial de Gastroenterología (2021), se estima que aproximadamente el 50% de habitantes a nivel global tiene la infección de la *H. pylori*, con una prevalencia que varía drásticamente según el nivel socioeconómico. En países en desarrollo, la infección alcanza hasta 70-90% de los adultos, mientras que en países desarrollados oscila entre 20% y 40% (Hooi et al., 2017). En América Latina, las tasas son particularmente altas, superando 60% en países como México, Perú y Bolivia, debido a factores como hacinamiento, ausencia de agua potable y procesos de saneamiento deficientes. En contraste, en Estados Unidos y Canadá, la prevalencia es menor (30-40%), aunque con disparidades significativas en poblaciones indígenas y migrantes de alto riesgo (Zamora et al., 2022).

En Europa, la infección muestra un gradiente norte-sur, con tasas del 20-30% en países escandinavos frente a 40-50% en el sur (Portugal, España e Italia), vinculado a diferencias en condiciones sanitarias históricas (Malfertheiner et al., 2022). En Asia, regiones como Japón y Corea del Sur reportan prevalencias del 50-60%, a pesar de su desarrollo económico, posiblemente por hábitos dietéticos y transmisión intrafamiliar (Sugano et al., 2021).

El diagnóstico y tratamiento de *H. pylori* han evolucionado, pero persisten retos globales: la resistencia a claritromicina supera el 20% en América Latina y el 30% en algunas zonas de Asia, limitando las opciones terapéuticas (WHO, 2023). Además, solo el 30% de los sistemas sanitarios en naciones de bajos ingresos ofrecen pruebas de detección confiables, exacerbando la carga de gastropatías asociadas, como úlceras pépticas (10-15% de los infectados) y cáncer gástrico (1-3%, segundo cáncer más mortal en América Latina) (IARC, 2022).

En este contexto, resulta fundamental analizar la relación entre *H. pylori* y las gastropatías mediante una revisión sistemática que integre las disparidades regionales y los avances en manejo clínico, para orientar estrategias adaptadas a realidades epidemiológicas específicas.

1.1 Planteamiento del problema

Según datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2021), la infección por *H. pylori* se asocia con gastritis crónica, úlceras pépticas y es responsable de más del 90% de los casos de cáncer gástrico. Además, para la OPS, la erradicación de *H. pylori* constituye un reto a nivel local y mundial, dada la resistencia de los microorganismos frente a los antibióticos. De igual forma, el Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos (2023) informa que la infección crónica por *H. pylori* es una causa reconocida de cáncer de estómago, específicamente adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT. A pesar de que la mayor parte de las personas con esta infección no muestran síntomas, la infección prolongada puede conducir a inflamación crónica y aumentar el riesgo de cáncer gástrico (Pérez et al., 2021a).

De manera similar, la Organización Mundial de Gastroenterología (WGO, 2021), en sus directrices globales sobre *H. pylori*, destaca que la mayoría de las gastritis causadas por esta bacteria son asintomáticas, y aun así pueden asociarse con síntomas gastrointestinales altos incluso en ausencia de enfermedad ulcerosa. Además, enfatiza que la erradicación de *H. pylori* puede curar la mayoría de las úlceras pépticas activas, prevenir recaídas, lo cual reduce el riesgo de cáncer gástrico. En cambio, la Agencia Internacional de Energía Atómica (OIEA, 2020) demostró con un proyecto de investigación de cinco años que la *H. pylori* puede afectar el reconocimiento de micronutrientes tales como el hierro y el zinc.

En el contexto latinoamericano, en Colombia, el estudio de Corso et al. (2022) resalta que el 63.4% de la población está infectada por *H. pylori*, mientras que, en Colombia, se señala la prevalencia de esta bacteria en un 37.5%. No obstante, la presencia es 43.3% mayor en pacientes sin lesiones histológicas, en comparación con aquellos con alguna lesión (36.2%). Además, se determinó que a medida que se avanza distalmente en el estómago, aumenta tanto la prevalencia de *H. pylori* como la de lesiones preneoplásicas.

En Ecuador, la prevalencia de *H. pylori* en personas asintomáticas fue del 47.66%, según el estudio realizado por Aroca y Vélez (2021) en un Hospital de Guayaquil, donde la infección fue más común en adultos y personas mayores, con un incremento progresivo de

la prevalencia. La mala higiene, hacinamiento y exposición al agua contaminada se constituyeron como factores de riesgo para que la bacteria se propague. Otro estudio en Quito, llevado a cabo por Bustos et al. (2023), confirmó una prevalencia del 62.7% en pacientes sometidos a endoscopias, y una asociación significativa entre la edad y la infección por esta bacteria, con mayor incidencia en personas menores de 40 años; además, se comprobó que las personas con la variante *vacA* (s1m1) tienen 2.89 veces más probabilidades de desarrollar úlcera duodenal. Aparte de ello, en Cuenca, González et al. (2024) revelaron que el *H. pylori* es resistente a antibióticos comunes, y demuestra contra el metronidazol un 63.2% de resistencia, contra la amoxicilina 26.3% de resistencia, y claritromicina 21.1% de resistencia, que es una alerta debido a que complica el tratamiento y aumenta la necesidad de estrategias alternativas.

Según lo expuesto, es necesario abordar la relación entre *H. pylori* y las gastropatías a través de una revisión sistemática; es decir, con la evidencia científica más reciente sobre la asociación entre esta bacteria y diversas patologías gástricas. ya que , no existe una revisión sistemática actualizada que sintetice las investigaciones recientes sobre la relación entre *H. pylori* y las gastropatías, ni que analice factores locales (como resistencia antibiótica, hábitos dietéticos y condiciones socioeconómicas) que influyen en su comportamiento clínico.

Esta falta de consolidación de conocimiento complica la ejecución de acciones eficaces de prevención, diagnóstico y tratamiento según la realidad nacional. Por ende

Se recopilará y analizará información que permita la comprensión de su impacto en la salud digestiva, en el contexto ecuatoriano y a nivel global.

1.2 Justificación

Este estudio es importante para actualizar el conocimiento sobre la bacteria *H. pylori*, así como sobre la prevalencia de esta infección, que se ha convertido en común y tiene impacto en la calidad de vida de millones de personas. Además, la asociación con enfermedades gástricas acentúa que es un problema prioritario en gastroenterología y, en casos más graves, el desarrollo de cáncer gástrico (Martínez et al., 2020). Por ello, es necesario evaluar niveles de asociación, incidencia, prevalencias actuales, incluso las cepas que mayor riesgo representan para la humanidad.

Como resultado, la sociedad en su conjunto se beneficia del estudio, dado que la información recopilada puede ser utilizada como marco para la formulación de políticas orientadas a la reducción de la carga de enfermedad relacionada con *H. pylori* y la prevención de complicaciones derivadas de esta infección. Al mismo tiempo, puede servir como referencia para futuras investigaciones sobre el tema en el contexto ecuatoriano porque brindará una base científica para profundizar en el estudio de la infección.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Analizar la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de gastropatías, mediante la revisión sistemática de la literatura.

1.3.2 Objetivos específicos

- Describir las características microbiológicas, epidemiológicas y patogénicas de *Helicobacter pylori*.
- Determinar las principales gastropatías asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*.
- Examinar la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de gastropatías, basándose en estudios científicos recientes.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.

2.1 Características microbiológicas de *H. pylori*

En 1983, un microorganismo fue definido como *Campylobacter pyloridis* debido a la forma espiral similar que presentaba; no obstante, en 1989 se describió la estructura helicoidal de este microorganismo, sumado a estudios de secuencia de ácido ribonucleico ribosomal y que se localiza principalmente en la región pilórica del estómago, por lo cual se denominó oficialmente como *Helicobacter pylori* (Öztekín et al., 2021).

Helicobacter pylori pertenece al Dominio Bacteria, dentro de la familia *Helicobacter* cuyo género se especifica como *Helicobacter*. Las evidencias genómicas indican que *H. pylori* ha coevolucionado estrechamente con los seres humanos a lo largo de decenas de miles de años, cuyas estimaciones exponen que acompaña a la humanidad al menos desde hace 50.000–100.000 años, diversificándose en distintas poblaciones bacterianas asociadas a grupos humanos (Jaka & Smith, 2023; Waskito & Yamaoka, 2019).

Sobre sus características microscópicas, Öztekín et al. (2021) expone que *H. pylori* es un bacilo Gram-negativo de forma helicoidal o espiral, es decir, curvado en S, que típicamente mide alrededor de 2–4 µm de longitud por ~0,5 µm de ancho. Gibson (2023) señala que presenta de 4 a 6 flagelos polares (tipo lophotrichus), los cuales están envueltos por una vaina externa; esta disposición le confiere una movilidad vigorosa en medios viscoso.

Respecto a la estructura celular, esta bacteria no forma esporas y carece de una cápsula polisacárida clásica. En consecuencia, su envoltura celular corresponde a la de una bacteria gramnegativa, con membrana interna, una pared de peptidoglicano delgada, y una membrana externa que contiene lipopolisacáridos (LPS). De hecho, el LPS de *H. pylori* se caracteriza por poseer antígenos O que imitan a moléculas del huésped, conocidos como antígenos Lewis, y permiten proteger la bacteria de la detección inmune. En la superficie celular también se expresan múltiples proteínas de membrana externa que participan en adherencia y evitan el arrastre por la mucosidad gástrica (Soni et al., 2024).

Igualmente, *H. pylori* puede adoptar una forma cocoide, esférica, bajo condiciones ambientales adversas, ya sea por un pH muy bajo, exposición prolongada al aire o escasez de nutrientes. Esta forma cocoide no representa simplemente células moribundas no viables; por el contrario, esta transformación es un mecanismo activo de adaptación y supervivencia, en el cual la bacteria entra en un estado de viable pero no cultivable para resistir hasta que las condiciones mejoren. Durante este proceso, *H. pylori* pasa de su forma espiral (bacilar) por formas intermedias curvas en U o C, hasta volverse cocoide completa; sus flagelos se enrollan alrededor del cuerpo bacteriano y la actividad metabólica se reduce al mínimo. Cabe señalar que, las formas cocoides muestran alta resistencia ambiental, incluida tolerancia a antibióticos, por lo cual pueden permanecer latentes con el potencial de provocar recaídas

de la infección. Sin embargo, no se ha documentado con claridad un retorno desde la forma cocoide a la forma espiral *in vitro* (Ierardi et al., 2020).

Además de colonizar la mucosa gástrica, *H. pylori* aparece en la cavidad oral mediante aislamientos en placa dentaria, saliva y conductos radiculares (Zhang et al., 2022). En la placa dentaria, estudios registran una prevalencia promedio del 49.7%, lo cual resalta la cavidad bucal como reservorio extra-gástrico para este microorganismo (Anand et al., 2025). La detección de la bacteria en diversas regiones internas del organismo coincide con la frecuencia de pacientes asintomáticos en múltiples análisis.

2.2 Epidemiología de la infección por *H. pylori*

Según lo expuesto por Katelaris et al. (2023), aunque la estimación global señala que la mitad de habitantes está posiblemente infectada con *H. pylori*, hay diferencias geográficas, según el desarrollo de los países, incluso, existe variación en la prevalencia dentro de las mismas ciudades y entre subgrupos poblacionales. En ese sentido, hay reportes de que las regiones en vías de desarrollo presentan las tasas más elevadas, en África se han reportado prevalencias cercanas al 70-80% (Otero et al., 2024); en tanto que en América Latina y el Caribe rondan el 60% y en Asia la prevalencia es intermedia aunque heterogénea, con países de alta endemividad con >70% y otros con tasas moderadas alrededor del 50% en promedio (Borka et al., 2022; Otero et al., 2024).

En contraste, las regiones más desarrolladas ostentan cifras menores; Europa y Norteamérica registran prevalencias más bajas, mayoritariamente de <40% en algunos países, habiéndose documentado en algunas naciones europeas, como Suiza un 19%. Estas diferencias reflejan en gran medida las variaciones socioeconómicas y sanitarias entre poblaciones (Otero et al., 2024). En las últimas décadas, la tendencia global se inclina a la disminución de la prevalencia de *H. pylori* en ciertas regiones, en donde las estimaciones de la prevalencia mundial en adultos disminuyeron de 52% antes de 1990 a aproximadamente 44% en el período 2015-2022 (Y.-C. Chen et al., 2024).

Por otra parte, esta reducción se ha visto en Europa, donde se redujo su prevalencia promedio de casi 49% a 40% en las últimas dos décadas, y Norteamérica de 43% a 27% en el mismo lapso. Estas disminuciones se atribuyen a mejoras en higiene, acceso a agua potable y menores tasas de transmisión en las nuevas generaciones; sin embargo, la reducción no ha sido uniforme dado que en zonas de alta endemividad la infección persiste. En América Latina y el Caribe, algunos análisis no muestran una reducción significativa posterior al año 2000 (Borka et al., 2022).

Asimismo, Katelaris et al. (2023) afirma que la disminución de la prevalencia se relaciona más con las mejoras en la higiene y el saneamiento de las personas que con el tratamiento individualizado de cada caso, puesto que no todos los infectados tienen acceso a tratamiento. Aroca y Vélez (2021), al igual que el estudio de Bustos et al. (2023), evidencian que la prevalencia de la infección por *H. pylori* aumenta con la edad, principalmente debido al efecto de cohorte, el cual explica que el riesgo de infección fue

mayor en la infancia de generaciones anteriores, en lugar de una adquisición constante en la adultez. Para darle continuidad a estos factores de riesgo, la Tabla 1 muestra un listado de factores según cada continente del mundo.

Tabla 1
Factores de riesgo según estudios en cada continente

Continente	Factores de Riesgo
América del Norte, Latina y del Sur	<ul style="list-style-type: none"> • Persistencia en mayores de 30 años. • Uso de agua de pozo en lugar de agua municipal. • Falta de adherencia al tratamiento. • Diagnóstico inadecuado. • Mayor dificultad de erradicación en hombres y en personas con dificultades de acceso al tratamiento.
Asia	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor prevalencia en hombres. • Influencia de factores genéticos y ambientales. • Vivir en un área urbana • Etnia • Menores ingresos • Nivel educativo • Hacinamiento en casas • Uso de tanques como suministros de agua • Consumo de alcohol, tabaquismo activo, comer alimentos picantes o verduras crudas • Malas condiciones de vida y saneamiento en niños
Europa	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino • Adolescentes varones son más propensos a desarrollar úlceras • Vivir en zona rural • Comer frutas y verduras sin lavar y no lavarse las manos • Bajo nivel de educación de los padres y desempleo • Dieta y estilo de vida como factores en la evolución y erradicación de la infección.
África	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor prevalencia en niños de 13 a 15 años. • Acceso limitado a agua potable y salud. • Los niños tienen más probabilidades de infectarse en comparación con las niñas • Tener un pozo tradicional o no tener ningún inodoro • Pobreza y la población del hogar • Orden de nacimiento de los hijos

Nota. Adaptado de Borka et al. (2022)

Cabe mencionar que, la infección por *H. pylori* típicamente se adquiere en la infancia y puede persistir de por vida si no es erradicada. Esto implica que la prevalencia acumulada se incrementa con la edad. Esta tendencia de aumento con la edad se observa globalmente, con una estimación promedio de 35% en niños y adolescentes frente a 44% en adultos (Y.-C. Chen et al., 2024). Por otro lado, las diferencias étnicas en la prevalencia de *H. pylori* son más marcadas, se consideran más consistentes y reflejan desigualdades sociales, dado que distintos grupos étnicos muestran prevalencias dispares, generalmente vinculadas a las condiciones de vida durante la infancia en cada comunidad. En países de ingresos altos con población multicultural como Países Bajos, se ha documentado una mayor carga de *H. pylori* en grupos minoritarios que en la población mayoritaria. Al respecto, un estudio expone seroprevalencia de *H. pylori* más alta en ghaneses (84%), seguido por los participantes marroquíes (81%), turcos (66%), africanos (51%), surinameses del sur de Asia (48%) y holandeses (17%) (Alberts et al., 2020). Otros estudios, han estimado rangos de prevalencia del 60-90% en afroamericanos e hispanos, comparados con 20-50% en blancos, que hace evidente esta brecha (Rammohan et al., 2023).

De modo similar, entre los pueblos indígenas o nativos se observan tasas elevadas: en comunidades nativas de Alaska, la seroprevalencia alcanza 75%, equivalente a la de países en desarrollo y muy por encima de la media nacional estadounidense (Borka et al., 2022). Esto se correlaciona con las condiciones históricas de hacinamiento y saneamiento precario en esos grupos. En otros países desarrollados el patrón es similar como en Nueva Zelanda, donde se encontró que las personas de origen Medio Oriente, africano o latinoamericano, así como los isleños del Pacífico, tenían las prevalencias más altas (38-39%), seguidas por la población asiática local (26%) y la indígena maorí (23%), mientras que los neozelandeses de ascendencia europea presentaban las más bajas (Teng et al., 2025).

En general, estas diferencias étnico-poblacionales se explican principalmente por factores socioeconómicos y de vivienda durante la niñez (acceso al agua potable, tamaño de la familia, higiene doméstica, densidad habitacional), más que por una susceptibilidad genética intrínseca. Es decir, grupos étnicos que históricamente han vivido en entornos de mayor riesgo exhiben mayor prevalencia de *H. pylori*.

2.3 Patogenia de *H. pylori*

Helicobacter pylori está altamente adaptado para invadir y persistir en el medio hostil del estómago. Su forma helicoidal y sus flagelos unipolares (4-6 por bacteria) le otorgan motilidad en la densa mucosidad gástrica. Mediante quimiotaxis, la bacteria detecta gradientes químicos ya sea urea o lactato, a través de receptores como TlpB y se dirige hacia nichos menos ácidos o áreas de daño microscópico en el epitelio gástrico (Cheek et al., 2021).

Los flagelos impulsan a *H. pylori* a través del moco, y en presencia de urea la bacteria secreta grandes cantidades de ureasa, una enzima que hidroliza urea en amoníaco y bicarbonato. Este amoníaco eleva el pH local, crea una “nube” alcalina que neutraliza la acidez circundante. En ese sentido, el aumento del pH protege al microorganismo, también

disminuye la viscosidad del moco gástrico y facilita el acceso de *H. pylori* a la superficie epitelial (Elbehiry et al., 2023). En efecto, la ureasa es crítica para la colonización, constituye 10-15% de las proteínas bacterianas y los mutantes ureasa no logran establecer infección persistente. Además de neutralizar ácido, la ureasa de *H. pylori* contribuye a la inflamación al activar leucocitos (monocitos y neutrófilos) que dañan el epitelio. Incluso se ha hallado que la subunidad UreB puede unirse a receptores del huésped e inducir apoptosis epitelial y señales proinflamatorias (Reyes, 2023).

2.4 Marco conceptual

Dispepsia: Síndrome caracterizado por dolor o malestar de la parte de arriba del abdomen, percepción de plenitud posprandial o saciedad precoz (Van den Houde et al., 2021).

Factores de virulencia: Proteínas bacterianas que participan en la adherencia, evasión inmune y daño celular; suele asociarse con mayor severidad de la lesión (Bustos et al., 2023).

Gastropatía crónica: Alteración persistente de la mucosa gástrica con inflamación de larga duración, que puede evolucionar hacia atrofia o metaplasia sin necesariamente formar úlceras (Azer et al., 2025).

Gastritis atrófica: Pérdida progresiva de las glándulas secretoras del revestimiento gástrico, asociada a riesgo incrementado de metaplasia intestinal y neoplasia (Raza & Bhatt, 2025).

Gastritis biliar: Inflamación de la mucosa gástrica por reflujo de bilis duodenal, que puede coexistir con infección por *H. pylori* y agravar el daño mucoso (Shi et al., 2022).

Gastritis crónica: Inflamación persistente de la mucosa gástrica a lo largo de los meses o años, sin resolución espontánea (Azer et al., 2025).

Gastritis nodular: Forma de gastritis crónica con formación de nódulos linfoides en la mucosa, frecuente en pacientes con *H. pylori* (Mansilla et al., 2020).

Metaplasia intestinal: Transformación de la mucosa gástrica en epitelio similar al intestinal, considerado un paso premaligno en la carcinogénesis gástrica (Corso et al., 2022).

Placa dentaria: Biofilm adherido al diente formado por comunidades bacterianas en matriz polimérica; sirve como reservorio oral y fuente de reinfección (Anand et al., 2025).

Prevalencia: Proporción de personas que muestran una característica o condición en un momento determinado (Borka et al., 2022).

Reservorio extragástrico: Nicho fuera del estómago donde la bacteria puede persistir (Costa et al., 2024).

CAPÍTULO III. METODOLOGIA

3.1 Tipo de Investigación

Este trabajo es una investigación documental, basada en una revisión sistemática, según Manterola et al. (2023), busca recopilar, analizar e interpretar información proveniente de fuentes científicas sin manipular variables directamente, siguiendo pautas pre-establecidas con el fin de responder una pregunta científica. Este enfoque es adecuado para la investigación, debido a que permite sintetizar y evaluar la evidencia de la literatura existente sobre *Helicobacter pylori* y su relación con las gastropatías.

3.2 Diseño de Investigación

El diseño de la investigación responde a una revisión sistemática de literatura bajo la metodología PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). En ese sentido, la investigación se estructuró en cuatro fases principales:

1. Identificación: Búsqueda de artículos en bases de datos científicas.
2. Selección: Uso de criterios de inclusión y exclusión para filtrar trabajos relevantes.
3. Extracción de datos: Recolección y organización de los trabajos seleccionados.
4. Síntesis y análisis: Comparación y análisis de los hallazgos para obtener conclusiones fundamentadas.

3.3 Criterios de elegibilidad

Con base en el diseño de investigación, los criterios de inclusión que se consideraron en la investigación son:

- Estudios empíricos u originales sobre la relación entre *H. pylori* y las gastropatías.
- Artículos publicados entre los años 2020 y 2025.
- Publicaciones en idioma español e inglés.
- Artículos con texto completo disponible en línea o con posibilidad de descarga.
- Estudios centrados en la especie humana.

Los criterios de exclusión que tomaron en cuenta son:

- Revisiones sistemáticas, libros, manuales, trabajos de opinión o cartas al editor, o que no constituyen estudios empíricos.
- Investigaciones publicadas previamente al año 2020.
- Artículos con acceso restringido o cuyo contenido no esté disponible en su totalidad para su evaluación.

3.4 Técnicas de recolección de datos

Acorde a la metodología planteada, en esta investigación se recurre a la revisión bibliográfica de literatura científica. En esa misma línea, este apartado expone las fuentes, forma de búsqueda y selección de los artículos científicos, conforme la guía PRISMA para la redacción de revisiones sistemáticas.

En primera instancia, las fuentes de información consistieron en cuatro bases de datos, donde se realizaron búsquedas para la identificación de estudios: PubMed, ScienceDirect, y SciELO. Estas plataformas fueron consultadas por última vez en marzo de 2025.

En segundo lugar, las estrategias de búsqueda incluyeron términos controlados y combinaciones de las siguientes palabras clave, utilizando los operadores booleanos AND, OR, y NOT: *Helicobacter pylori*, *H. pylori*, enfermedades gastrointestinales, gastropatías, gastritis crónica, úlcera péptica, cáncer gástrico. Adicionalmente, se filtró la búsqueda en un rango de años entre 2020 y 2025, idiomas español e inglés, open access o texto completo, estudios originales, y centrados en humanos. Con esa base, las estrategias de búsqueda quedaron formuladas de la siguiente manera:

Ecuación en PubMed: (*Helicobacter pylori*[MeSH Terms] OR *H. pylori*) AND (Gastropathy OR Gastritis OR Peptic ulcer OR stomach cancer)

Ecuación en SciELO: ((*Helicobacter pylori* OR *H. pylori*) AND (Gastropathy OR Gastritis OR Peptic ulcer OR stomach cancer))

Portal Regional de la Biblioteca Virtual de Salud (BVS): (*Helicobacter pylori* OR *H. pylori*) AND (Gastropathies OR Gastropathy)

En cuanto a la selección de trabajos, se realizó en tres etapas, mediante el modelo de revisiones sistemáticas que se basa búsquedas únicamente en bases de datos, conforme la declaración PRISMA 2020:

1. Identificación, momento en el que se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos escogidas, obteniendo un conjunto inicial de registros. Luego, se quitaron los estudios duplicados y los registros irrelevantes.
2. Cribado, fase en la que se analizaron los títulos y resúmenes de los artículos identificados, excluyendo los que no acataban los criterios de inclusión.
3. Inclusión, etapa en que se realizó la revisión completa de los textos seleccionados para comprobar el cumplimiento de los criterios de elegibilidad. Se incluyeron en la revisión los trabajos que tenían todos los requisitos metodológicos y temáticos establecidos.

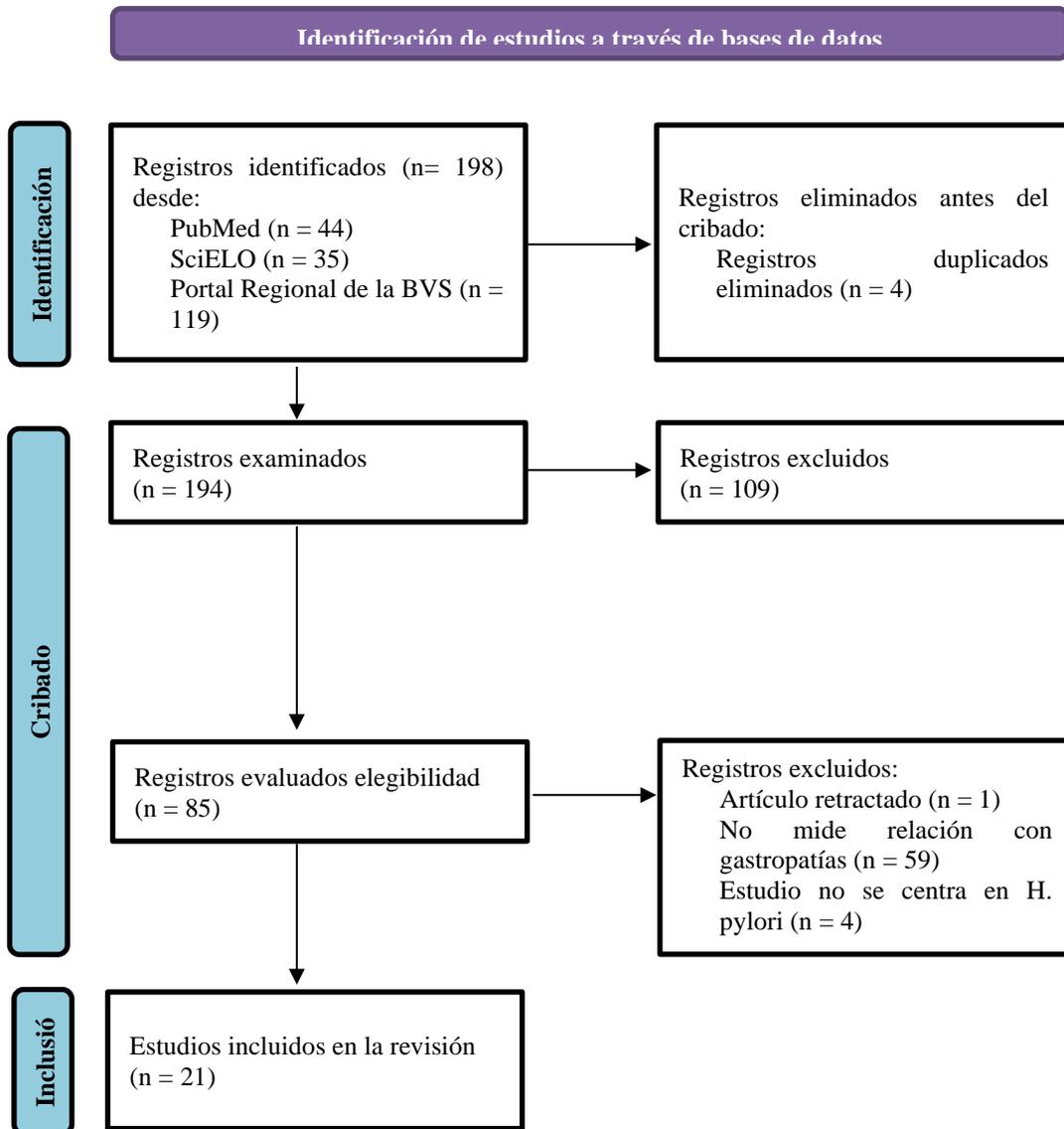
Cada etapa fue realizada de manera independiente por la autora de esta investigación, guiada por medio de tutorías para la revisión de la metodología. En la figura 1, se puede ver el diagrama de flujo

3.5 Población de estudio y tamaño de muestra

Dado que es una revisión de bibliografía, la población de análisis está conformada por estudios científicos encontrados en las bases de datos a partir de la aplicación de las ecuaciones de búsqueda. En concreto, se obtuvieron 198 resultados, 44 procedentes de PubMed, 35 de SciELO y 119 del Portal Regional de la BVS.

En cambio, el tamaño de la muestra final está determinado según la cantidad de artículos que acataban los criterios de inclusión y exclusión tras la aplicación del método PRISMA.

Figura 1
Diagrama de flujo Prisma



3.6 Métodos de análisis, y procesamiento de datos.

Los datos obtenidos serán analizados a través de una síntesis cualitativa, comparando resultados de diferentes estudios. Se utilizará el enfoque de síntesis narrativa para evaluar asociaciones y discrepancias en la literatura. En concreto, la revisión de los artículos seleccionados cubrió objetivo, metodología, resultados, discusión y conclusiones. Adicionalmente, la triangulación de la información se realizó por medio de la sistematización a través de matrices conformadas por el año de publicación, autor y hallazgos principales.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 2

Artículos elegibles para revisión

No	Título	Autores	Año
1	Gastric microbes associated with gastric inflammation, atrophy and intestinal metaplasia 1 year after <i>Helicobacter pylori</i> eradication	Sung JJY, Coker OO, Chu E, Szeto CH, Luk STY, Lau HCH, Yu J.	2020
2	Clinical Efficacy of Diet Intervention Combined with Bismuth Potassium Citrate in <i>Helicobacter pylori</i> -Related Chronic Atrophic Gastritis	Yuan X, Yang T, Yao J, Ou S, Xu Y, Zuo X.	2023
3	<i>Helicobacter pylori</i> oipa virulence gene as a molecular marker of severe gastropathies	Maciel, Diogo Nery, Silva, Lucas Luiz De Lima, Assunção, Leandro Do Prado, Rasmussen, Lucas Trevizani, Barbosa, Mônica Santiago	2024
4	Identificación y evaluación de lesiones gástricas premalignas asociadas a la infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Hernández López, Elisa del Carmen, Villagrán Blanco, Carmen Irene, Carías Alvarado, César Camilo, Hernández, Beatriz, Barrios Menéndez, Juan Carlos, Pérez-Pérez, Guillermo I.	2022
5	Patrones de detección de <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de Antioquia, Colombia	Sánchez Londoño, Santiago, Guevara Casallas, Gonzalo, Niño, Sebastián, Arteta Cueto, Ariel, Marcelo Escobar, René, Ricaurte, Juan Camilo, Cardona, Catalina, Erebrrie, Faruk Esteban, Londoño Castillo, Juliana	2022
6	Frequency of morphological changes in gastric biopsies associated with <i>Helicobacter pylori</i> infection	Melo-Peñaloza, Mauricio Alberto, Mendoza-Rodríguez, Andrea	2021
7	Relación de los genotipos CagA/VacA del <i>Helicobacter pylori</i> con lesiones precursoras de cáncer gástrico	Martínez Leyva, Ludmila, Montero González, Teresita de Jesús, Piñol Jiménez, Felipe Neri, Palomino Besada, Amada, Miranda Gómez, Osvaldo, Días Morejón, Danay	2021
8	Genotypic diversity of the <i>Helicobacter pylori</i> vacA c region and its correlation with gastric disease outcomes.	El Khadir, Mounia; Zahir, Souad Oirdi; Boukhris, Samia Alaoui; Benajah, Dafr-Allah; Ibrahimi, Sidi Adil; Chbani, Laila; El Abkari, Mohamed; Bennani, Bahia	2025
9	Investigating the potential association of <i>Helicobacter pylori</i> cagA, vacA s1/s2, iceA1, iceA2, babA2, sabA, and oipa genotypes with gastric disease severity.	Othman, Karwan Ismael; Balaky, Salah Tofik Jalal	2025

10	Helicobacter pylori vacA Allelic Combination, dupA, cagE and cagA Genotypes and Their Associations with Gastric Diseases in the Moroccan Population.	Zahir, Souad Oirdi; El Khadir, Mounia; Boukhris, Samia Alaoui; Benajah, Dafr-Allah; Ibrahimi, Sidi Adil; Chbani, Laila; El Abkari, Mohamed; Bennani, Bahia	2024
11	Helicobacter pylori with trx1 high expression promotes gastric diseases via upregulating the IL23A/NF-κB/IL8 pathway	Guan, Xin; Ning, Jing; Fu, Weiwei; Wang, Ye; Zhang, Jing; Ding, Shigang	2024
12	dupA + H. pylori reduces diversity of gastric microbiome and increases risk of erosive gastritis	Chen, Ruiyan; Li, Ying; Chen, Xiaodong; Chen, Jianhui; Song, Jie; Yang, Xiaoqiao; Ye, Lifang; Wu, Zizhong; Xie, Peng; Zhong, Qiong; Yang, Runshi; Wu, Jiachuan	2023
13	Asociación entre gastritis biliar y gastritis por Helicobacter pylori en pacientes con reflujo duodenogástrico en el Hospital Central Militar	Torres, M.; Zuñiga, F.; Cornejo, A.; Suarez, B.	2021
14	Increased Risk of Severe Gastric Symptoms by Virulence Factors vacAs1c, alpA, babA2, and hopZ in Helicobacter pylori Infection	Lee, Dong-Hae; Ha, Jong-Hun; Shin, Jeong-Ih; Kim, Kyu-Min; Choi, Jeong-Gyu; Park, Seorin; Park, Jin-Sik; Seo, Ji-Hyeun; Park, Ji-Shook; Shin, Min-Kyoung; Baik, Seung-Chul; Lee, Woo-Kon; Youn, Hee-Shang; Cho, Myung-Je; Kang, Hyung-Lyun; Jung, Myunghwan	2021
15	Helicobacter pylori, clinical, laboratory, and noninvasive biomarkers suggestive of gastric damage in healthy school-aged children: A case-control study.	Lucero, Yalda; Lagomarcino, Anne J; Torres, Juan P; Roessler, Patricia; Mamani, Nora; George, Sergio; Huerta, Nicole; Gonzalez, Monica; O'Ryan, Miguel	2021
16	Correlation Analysis of Helicobacter pylori Infection and Digestive Tract Symptoms in Children and Related Factors of Infection	Yu, Xiaohong; Feng, Dongjin; Wang, Guangmeng; Dong, Zhongmao; Zhou, Qi; Zhang, Yuan	2020
17	Association of toll-like receptors 2, 4, 9 and 10 genes polymorphisms and Helicobacter pylori-related gastric diseases in Saudi patients	Eed, Emad M; Hawash, Yousry A; Khalifa, Amany S; Alsharif, Khalaf F; Alghamdi, Saleh A; Almalki, Abdurraheem A; Almeahmadi, Mazen M; Ismail, Khadiga A; Taha, Azza A; Saber, Taisir	2020
18	Helicobacter pylori patient isolates from South Africa and Nigeria differ in virulence factor pathogenicity profile	Palamides, Pia; Jolaiya, Tolulope; Idowu, Ayodeji; Loell, Eva; Onyekwere, Charles; Ugiagbe, Rose; Agbo, Ifeanyi; Lesi, Olufunmilayo; Ndububa, Dennis;	2020

	and associated gastric disease outcome.	Adekanle, Olusegun; Carranza, Manuel; Ally, Reidwaan; Njom, Henry; Adeleye, Isaac A; Harrison, Ute; Clarke, Anna; Fischer, Wolfgang; Smith, Stella; Haas, Rainer	
19	Presence of cagPAI genes and characterization of vacA s, i and m regions in Helicobacter pylori isolated from Alaskans and their association with clinical pathologies	Miernyk, Karen M; Bruden, Dana; Rudolph, Karen M; Hurlburt, Debby A; Sacco, Frank; McMahon, Brian J; Bruce, Michael G	2020
20	High Helicobacter pylori Bacterial Load and Low Cytokine Expression Levels Are Associated with Nodular Gastropathy.	Mansilla-Vivar, Rodrigo; Serrano, Carolina A; Palma, Camila; Vera, Macarena; Hernandez, Caroll; Pizarro, Margarita; Torres, Javiera; Harris, Paul R; Fuentes-López, Eduardo; Riquelme, Arnoldo; Espino, Alberto	2020
21	Helicobacter pylori infection and gastroduodenal lesions in patients with systemic lupus erythematosus.	Mendoza-Pinto, Claudia; García-Carrasco, Mario; Mández-Martínez, Socorro; Mogollán-Delfán, Tania; Munguía-Realpozo, Pamela; Herrera-Robles, Efrón; Etchegaray-Morales, Ivet; Gálvez-Romero, José Luis; Montiel-Jarquán, Álvaro; López-Colombo, Aurelio	2020

En función de los artículos seleccionados, en la tabla 3 se presenta la información de cada estudio considerando aspectos como el título con su autor y año respectivo, la metodología empleada, las conclusiones y el aporte correspondiente.

Tabla 3

Presentación de resultados

Título	Metodología y resultados	Conclusiones	Aporte
<p>Gastric microbes associated with gastric inflammation, atrophy and intestinal metaplasia 1 year after <i>Helicobacter pylori</i> eradication (Sung et al., 2020).</p>	<p>Investigación retrospectiva. La muestra fue 587 pacientes positivos para <i>H. pylori</i>, separados en tratamiento de erradicación o placebo. Además, se analizaron 404 biopsias gástricas antes y después de 1 año. La erradicación de <i>H. pylori</i> disminuyó la inflamación, pero persistieron lesiones asociadas a otros microorganismos gástricos. Tras la erradicación, aumentó la diversidad bacteriana ($p < 0,00$) y cambió la ecología microbiana.</p>	<p>La erradicación de <i>H. pylori</i> sí es posible; aunque, no elimina completamente el riesgo de gastropatías preneoplásicas. Los microbios gástricos favorecen la progresión de la carcinogénesis gástrica después de la erradicación.</p>	<p>Esto refuerza la relación entre <i>H. pylori</i> y la manifestación de gastropatías al reconocer que su presencia y eliminación posterior incide de forma significativa en el equilibrio microbiano del estómago, lo que podría favorecer la exposición de patologías gástricas crónicas.</p>
<p>Clinical Efficacy of Diet Intervention Combined with Bismuth Potassium Citrate in <i>Helicobacter pylori</i>-Related Chronic Atrophic Gastritis (Yuan et al., 2023).</p>	<p>Estudio clínico aleatorizado. La muestra incluyó 160 pacientes con gastritis atrófica crónica relacionada con <i>H. pylori</i>, divididos en dos grupos: quienes recibieron tratamiento con bismuto y citrato de potasio; y quienes combinaron ese tratamiento con una intervención dietética durante 3 meses El grupo con dieta mostró mejoras significativas en síntomas y hallazgos patológicos ($p < 0.05$).</p>	<p>La intervención dietética en combinación con el potasio y citrato de bismuto fue más efectiva para el tratamiento de la gastritis atrófica crónica causada por <i>H. pylori</i>. La dieta es un factor protector independiente en el pronóstico de la enfermedad.</p>	<p>Esto demuestra que el abordaje terapéutico de las gastropatías asociadas a <i>H. pylori</i>, debe considerar aspectos dietéticos para promover su eficacia.</p>

<p>Helicobacter pylori oipA virulence gene as a molecular marker of severe gastropathies (Maciel et al., 2024).</p>	<p>Estudio transversal con análisis molecular en 155 pacientes dispépticos de Brasil central.</p> <p>Los resultados identificaron <i>H. pylori</i> en 67.7% y el gen oipA en 36% de los infectados. Las cepas oipA+ estuvieron presentes en un 46% de los casos con enfermedades severas, especialmente adenocarcinoma gástrico. Sin embargo, el análisis multivariado mostró una asociación inversa entre oipA+ y gravedad (OR=0.247; p=0.007).</p>	<p>El genotipo oipA de <i>H. pylori</i> es un importante marcador de patogenicidad y se ha asociado inversamente con la gravedad de las enfermedades gastroduodenales.</p>	<p>Este estudio demuestra que la presencia del gen oipA en cepas de <i>H. pylori</i> se relaciona con la gravedad de enfermedades gastroduodenales, siendo clave el reconocimiento de marcadores moleculares como una herramienta efectiva para el abordaje y pronóstico de los pacientes infectados.</p>
<p>Identificación y evaluación de lesiones gástricas premalignas asociadas a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> (Hernández et al., 2022).</p>	<p>Estudio observacional transversal en 353 pacientes en Guatemala. En ellos se aplicaron pruebas de histopatología, cultivo, ELISA, PCR.</p> <p>En los resultados se observó infección por <i>H. pylori</i> en 58%. El 83 % presentó alguna lesión premaligna, siendo más común la atrofia gástrica (70%). Las cepas CagA+/VacA M1S1 fueron las más prevalentes.</p>	<p>El estudio confirma una alta asociación entre <i>H. pylori</i> (cepas CagA+) y lesiones premalignas gástricas</p>	<p>Este estudio muestra la prevalencia elevada de lesiones premalignas, en particular, la atrofia gástrica en pacientes con <i>H. pylori</i> con cepas CagA positivas. En consecuencia, enfatiza la necesidad una activa vigilancia y la adopción de estrategias de detección temprana.</p>
<p>Patrones de detección de <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de</p>	<p>Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo, en 261 pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior. Además, se compararon dos grupos: con y sin protocolo Sydney.</p>	<p>El uso del protocolo Sydney mejora significativamente la detección de <i>H. pylori</i> y lesiones premalignas gástricas. La omisión puede llevar a una subestimación del riesgo de cáncer gástrico.</p>	<p>Este estudio muestra que el seguimiento del protocolo Sydney incrementa el reconocimiento de <i>H. pylori</i> y las lesiones gástricas como la metaplasia intestinal y la gastritis atrófica.</p>

Antioquia, Colombia (Sánchez et al., 2022).	En el grupo Sydney, la detección fue mayor: <i>H. pylori</i> (36.4% vs. 30.1%), gastritis atrófica (19.3% vs. 11.6%) y metaplasia intestinal (20.5% vs. 9.8%), siendo esta última estadísticamente significativa.		
Frecuencia de cambios morfológicos en biopsias gástricas asociadas a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> (Melo & Mendoza, 2021).	Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y analítico. Se evaluaron 166 pacientes con dispepsia mediante endoscopia y biopsia. El 76.5% fue positivo para <i>H. pylori</i> . Entre los positivos, se observó gastritis crónica superficial (48%), gastritis nodular (33.9%), atrofia gástrica (5.5%) y metaplasia intestinal (5.5%). Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en gastritis crónica y nodular entre casos positivos y negativos.	La atrofia, y en particular la metaplasia intestinal, son cambios asociados con la <i>H. pylori</i> , además, de ser factores de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico.	Este estudio evidencia que <i>H. pylori</i> se asocia a relevantes cambios morfológicos como la gastritis superficial crónica, nodular, metaplasia intestinal y atrofia, además, de ser factores de desarrollo de cáncer gástrico, reforzando la importancia de contemplar un diagnóstico preciso para evitar su manifestación.
Relación de los genotipos CagA/VacA del <i>Helicobacter pylori</i> con lesiones precursoras de cáncer gástrico (Martínez et al., 2021).	Estudio descriptivo, con 62 pacientes. Las variables incluidas fueron los genotipos VacA y CagA del <i>H. pylori</i> y los cuatro estadios de OLGA. El 74% de los pacientes con <i>H. pylori</i> resultaron CagA positivo, donde el 56% tuvo VacA s1m1, con una significancia de $p = 0,002$. El estadio II de atrofia fue el más frecuente (40%). El 68% con atrofia eran CagA+ y 55% VacA s1m1.	Los genotipos CagA y VacA s1m1 fueron los más frecuentes y se asociaron con atrofia gástrica, una lesión precursora de cáncer gástrico.	Este estudio muestra la significativa relación que existe entre los genotipos analizados de <i>H. pylori</i> con la manifestación de atrofia gástrica, lesión precursora del cáncer gástrico.
Genotypic diversity of the <i>Helicobacter pylori</i> vacA c	Estudio observacional analítico, transversal, realizado en 709 pacientes <i>H. pylori</i>	Los pacientes infectados con el genotipo vacA c1 de <i>H. pylori</i> tienen	Este estudio demuestra como el genotipo vacA c1 es un factor de riesgo

<p>region and its correlation with gastric disease outcomes (El khadir et al., 2025).</p>	<p>positivos que consultaron por endoscopia digestiva entre 2009 y 2019; se analizó el genotipo vacA c mediante PCR.</p> <p>El genotipo vacA c2 fue el más prevalente (44.7%), seguido por c1 (16.5%); y se encontró que vacAc1 está asociado con cáncer gástrico (OR=3.14, IC 95%: 1.08–9.09).</p>	<p>mayor probabilidad de manifestar cáncer gástrico en comparación con aquellos que tienen el genotipo vacA c2.</p>	<p>para la manifestación de cáncer gástrico. El análisis de este gen amplifica la comprensión de la variabilidad genética bacteriana y su incidencia en la progresión de las anomalías gástricas.</p>
<p>Investigating the potential association of <i>Helicobacter pylori</i> cagA, vacA s1/s2, iceA1, iceA2, babA2, sabA, and oipA genotypes with gastric disease severity (Othman & Jalal, 2025).</p>	<p>Estudio transversal en 203 pacientes con dispepsia en Irak; y análisis de genes de virulencia (cagA, vacA, iceA, babA2, sabA, oipA) por PCR.</p> <p>De 91 cepas cultivadas, 60% fueron cagA+, y vacA estuvo presente en 87.9%. Las combinaciones vacAs1m1/cagA+ fueron más frecuentes en úlcera péptica (42.1%) que en gastritis (8.57%) (p=0.01).</p>	<p>La combinación de genes de virulencia (vacAs1m1, cagA) se asocia con mayor severidad clínica, particularmente en úlcera péptica. El análisis de estas combinaciones permite identificar pacientes con mayor riesgo de desarrollar gastropatías severas.</p>	<p>Este estudio muestra como la combinación de diversos factores de virulencia de <i>H. pylori</i> se relacionan con la severidad de las enfermedades gástricas, exponiendo la utilidad del perfil genético bacteriano como un instrumento para la estratificación del riesgo clínico de las personas infectadas.</p>
<p><i>Helicobacter pylori</i> vacA Allelic Combination, dupA, cagE and cagA Genotypes and Their Associations with Gastric Diseases in the Moroccan Population (Zahir et al., 2024).</p>	<p>Estudio observacional transversal y análisis de 838 biopsias gástricas positivas para <i>H. pylori</i> mediante PCR para identificar combinaciones de genes virulentos.</p> <p>Las combinaciones más virulentas como vacA (s1m1i1d1) dupA(-) cagE(+) cagA(2EPIYA-C) se asociaron con mayor riesgo de cáncer gástrico (OR = 13.33). La combinación vacA(s1m1i1d1) dupA(+) cagE(+) cagA(1EPIYA-C) se asoció con</p>	<p>Las combinaciones más virulentas aumentan el riesgo de úlceras y cáncer gástrico.</p>	<p>Este estudio expone que hay combinaciones de genes de <i>H. pylori</i> que en combinación con vacA(s1m1i1d1), cagE y EPIYA-C en cagA se relacionan significativamente con un riesgo mayor de presentar enfermedades gástricas como el cáncer o úlceras.</p>

	úlceras gástricas y duodenal (OR = 16 y 12.39, respectivamente).		
Helicobacter pylori with <i>trx1</i> high expression promotes gastric diseases via upregulating the IL23A/NF-κB/IL8 pathway (Guan et al., 2024)	<p>Estudio observacional y experimental en el que se analizaron muestras de tejido gástrico de 209 pacientes con gastritis, úlcera péptica y cáncer gástrico.</p> <p>Los hallazgos señalan que la <i>H. pylori</i> con alta expresión de <i>trx1</i> se adhiere más a las células epiteliales gástricas y activa las vías inflamatorias IL23A/NF-κB/IL8, promoviendo inflamación y cambios carcinogénicos. En todas las etapas de la lesión precancerosa, el grado de expresión relativa de <i>H. pylori trx1</i> y <i>H. pylori</i> fue mayor en el grupo de gastritis superficial ($p < 0,05$).</p>	El <i>H. pylori</i> con expresión elevada de <i>trx1</i> manifestó una capacidad mayor de adhesión a las células GES-1 y fomenta el desarrollo de enfermedades gástricas al incrementar la activación de la vía de señalización NF-κB.	Este estudio demuestra como <i>trx1</i> y <i>rocF</i> pueden ser biomarcadores clínicos útiles para reconocer cepas altamente patógenas, representando un avance en la temprana detección y jerarquización clínica en personas con <i>H. pylori</i> .
<i>dupA+</i> <i>H. pylori</i> reduces diversity of gastric microbiome and increases risk of erosive gastritis (R. Chen et al., 2023)	<p>Estudio de investigación original en muestras gástricas de 48 pacientes con gastritis para caracterizar la microbiota y se aislaron cepas de <i>H. pylori</i> para detectar el gen virulento <i>dupA</i>.</p> <p>El 35,29% de casos presentó <i>H. pylori</i> y el 2,94% infección <i>dupA + H. pylori</i>. En el grupo de gastritis erosiva, el 66,67% presentó <i>H. pylori</i> y el 55,56% infección <i>dupA + H. pylori</i>.</p>	La expresión de <i>dupA</i> en <i>H. pylori</i> se asocia con mayor riesgo de gastritis erosiva, mientras que las cepas <i>dupA-</i> están más vinculadas con lesiones precancerosas y desequilibrio microbiano.	La relevancia de este estudio radica en que <i>dupA</i> incide en la estructura microbiana del estómago, actuando más como un criterio de inflamación gástrica que de cáncer.

<p>Asociación entre gastritis biliar y gastritis por <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes con reflujo duodenogástrico en el Hospital Central Militar (Torres et al., 2021).</p>	<p>Estudio observacional transversal en 458 pacientes con diagnóstico endoscópico de reflujo duodenogástrico.</p> <p>El 22.7% de los pacientes con gastritis biliar presentó infección por <i>H. pylori</i>, frente al 92.57% en los que no tenían gastritis biliar. La metaplasia intestinal fue más común en pacientes con gastropatía mixta.</p>	<p>Existe una asociación indirecta entre gastritis biliar y por <i>H. pylori</i>. La coexistencia de ambas condiciones (gastropatía mixta) implica mayor daño a la mucosa gástrica y riesgo de metaplasia intestinal, una lesión precancerosa.</p>	<p>Este estudio muestra la asociación que existe entre la gastropatía mixta en pacientes con reflujo duodenogástrico, enfatizando que la coexistencia de ambos criterios aumenta el riesgo de metaplasia intestinal.</p>
<p>Increased Risk of Severe Gastric Symptoms by Virulence Factors <i>vacAs1c</i>, <i>alpA</i>, <i>babA2</i>, and <i>hopZ</i> in <i>Helicobacter pylori</i> Infection (Lee et al., 2021).</p>	<p>Estudio observacional y analítico de 116 cepas de <i>H. pylori</i> aisladas de pacientes con gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico.</p> <p>Los resultados demostraron una asociación significativa entre la presencia factores de virulencia y síntomas gástricos severos. La combinación <i>vacAs1c/alpA/babA2</i> fue el mejor predictor de síntomas severos.</p>	<p>La presencia de factores de virulencia <i>vacAs1c</i>, <i>alpA</i>, <i>babA2</i>, <i>hopZ</i> y la toxina potente vacuolante contribuye de forma significativa al desarrollo de síntomas gástricos graves.</p>	<p>Este estudio demuestra que existen factores de virulencia que están asociados significativamente con la manifestación de síntomas gástricos graves, donde el factor más determinante es <i>babA2</i>, por lo que es fundamental contemplar varios marcadores genéticos para valorar el riesgo y progreso de la infección por <i>H. pylori</i>.</p>
<p><i>Helicobacter pylori</i>, clinical, laboratory, and noninvasive biomarkers suggestive of gastric damage in healthy school-aged children: A case-control study (Lucero et al., 2021).</p>	<p>Estudio de casos y controles, 83 niños con infección persistente por <i>H. pylori</i> y 80 controles no infectados durante al menos 3 años.</p> <p>Los resultados evidenciaron mayor dolor epigástrico en niños infectados (40% vs 16%, $p=0.001$) y niveles más altos de pepsinógeno II ($p<0.001$); sin diferencias significativas en estado nutricional ni otros marcadores.</p>	<p>La infección por <i>H. pylori</i> en niños sin síntomas se relaciona con un incremento de síntomas clínicos y un nivel significativo del biomarcador pepsinógeno II, que indica una temprana afectación gástrica.</p>	<p>Este estudio indica que la <i>H. pylori</i>, aún sin proyectar síntomas aparente, se vincula con signos de dolor epigástrico y un aumento en el nivel de pepsinógeno II, indicador que expone daño gástrico.</p>

<p>Correlation Analysis of <i>Helicobacter pylori</i> Infection and Digestive Tract Symptoms in Children and Related Factors of Infection (Yu et al., 2020).</p>	<p>Estudio transversal observacional en 234 niños (73 positivos a <i>H. pylori</i>, 161 negativos); y evaluación de síntomas digestivos, factores de riesgo y niveles de citocinas (IL-8, IL-18 e IFN-γ).</p> <p>El síntoma digestivo más frecuente fue dolor abdominal (47.95%). Los factores de riesgo son baja renta familiar, malos hábitos alimentarios e higiene, y antecedentes familiares de gastropatías. Los niveles de IL-8, IL-18 e IFN-γ fueron significativamente mayores en niños infectados.</p>	<p>Las citocinas IL-8, IL-18 e IFN-γ tienen el potencial de ser biomarcadores para diagnosticar <i>H. pylori</i> en niños.</p>	<p>Este estudio demuestra como la infección por <i>H. pylori</i> en niños se vincula de forma significativa con síntomas digestivos, predominando el dolor abdominal.</p>
<p>Association of toll-like receptors 2, 4, 9 and 10 genes polymorphisms and <i>Helicobacter pylori</i>-related gastric diseases in Saudi patients (Eed et al., 2020).</p>	<p>Estudio de casos y controles en 290 pacientes (210 positivos para <i>H. pylori</i> con diagnóstico de gastritis crónica, úlcera péptica o carcinoma gástrico, y 80 controles negativos).</p> <p>El 42.9% presentó gastritis crónica, el 35.7% úlcera péptica y el 21.4% carcinoma gástrico. Se encontró asociación significativa entre TLR4 y TLR9 con gastritis crónica, y TLR10 con efecto protector en gastritis crónica y úlcera péptica.</p>	<p>Los polimorfismos genéticos en TLRs pueden influir en la susceptibilidad a la infección por <i>H. pylori</i> y sus consecuencias clínicas, especialmente gastritis crónica.</p>	<p>En este estudio se reconoce que el desarrollo clínico y la susceptibilidad de la infección por <i>H. pylori</i> tienden a estar influenciadas por polimorfismos genéticos de los TLR, en especial de los genes TLR4, 9 y 10.</p>
<p><i>Helicobacter pylori</i> patient isolates from South Africa and Nigeria differ in</p>	<p>Estudio observacional comparativo con análisis molecular, microbiológico e</p>	<p>Se identificó que el mosaicismo de VacA es intenso, resultando en quimeras de VacA m1-m2 y subtipos</p>	<p>Este estudio muestra como la variabilidad genética de <i>H. pylori</i></p>

<p>virulence factor pathogenicity profile and associated gastric disease outcome (Palamides et al., 2020).</p>	<p>histopatológico de 220 aislados de <i>H. pylori</i> de 114 pacientes en Nigeria y Sudáfrica.</p> <p>Se identificó la presencia de úlceras gástricas en el 43.6% de nigerianos y 4% de sudafricanos, erosión en el 43.6% de nigerianos y 4% de sudafricanos y cáncer en el 2.6% de nigerianos. Hubo diferencias significativas en perfiles de virulencia y resistencia, y mayor frecuencia de lesiones gástricas (erosiones, úlceras) en pacientes de Nigeria.</p>	<p>frecuentes de VacA s1m1 y s1m2 en cepas hpAfrica2. Se diagnosticó con mayor frecuencia las lesiones gástricas en pacientes nigerianos que sudafricanos, destacando la erosión, úlceras gástricas y cáncer.</p>	<p>puede incidir de forma significativa en la gravedad de lesiones gástricas.</p>
<p>Presence of cagPAI genes and characterization of vacA s, i and m regions in <i>Helicobacter pylori</i> isolated from Alaskans and their association with clinical pathologies (Miernyk et al., 2020).</p>	<p>Estudio observacional; muestra de 263 pacientes entre 1998–2013, con biopsias gástricas y cultivos de <i>H. pylori</i>.</p> <p>El 57% tenía un cagPAI intacto, y el 40% presentó el genotipo vacA s1/i1/m1. Ambos genotipos se asociaron con mayor severidad de gastropatía (gastritis severa, úlceras, metaplasia intestinal y cáncer gástrico).</p>	<p>Se observó que en la población con cáncer gástrico, más de la mitad de las cepas de <i>H. pylori</i> presentaban un cagPAI intacto y el 40 % presentaba el genotipo vacA s1/i1/m1, donde la infección con estas cepas se relacionaba con una gastropatía más grave.</p>	<p>En este estudio se reconoce que la manifestación de cagPAI intacto y genotipos vacA s1/i1/m1 en las cepas de <i>H. pylori</i> se relacionan con gastropatías más graves, integrando las úlceras, cáncer gástrico y metaplasia intestinal.</p>
<p>High <i>Helicobacter pylori</i> Bacterial Load and Low Cytokine Expression Levels Are Associated with Nodular Gastropathy (Mansilla et al., 2020).</p>	<p>Estudio prospectivo, observacional, en él se incluyeron 48 pacientes adultos sometidos a endoscopia.</p> <p>Todos los pacientes con gastropatía nodular presentaron infección por <i>H. pylori</i>, una carga bacteriana mayor en el cuerpo gástrico ($p = 0,01$) y menor expresión de IL-8, IL-1β y TNF-α en comparación con pacientes infectados sin gastropatía nodular.</p>	<p>La gastropatía nodular se asocia con mayor carga de <i>H. pylori</i> pero menor respuesta inflamatoria mucosa. Esto expone una evasión inmune activa de la bacteria más que una progresión hacia lesiones preneoplásicas.</p>	<p>Este estudio indica que una carga bacteriana elevada se asocia con la manifestación de gastropatía nodular en pacientes con <i>H. pylori</i>, en conjunto con una disminución de la respuesta inmune local, marcada por niveles de citocinas proinflamatorias bajos.</p>

<p>Helicobacter pylori infection and gastroduodenal lesions in patients with systemic lupus erythematosus (Mendoza et al., 2020).</p>	<p>Estudio observacional, transversal. Se evaluaron 118 pacientes adultos con lupus eritematoso sistémico (LES) mediante endoscopia y biopsias gástricas, además de pruebas de antígeno en heces.</p> <p>El 22% de los pacientes presentó <i>H. pylori</i>, donde el 55% manifestó erosiones gástricas y el 0,8% úlceras. Las erosiones gástricas se presentaron en menor medida en pacientes con LES e infección por <i>H. pylori</i> que en aquellos sin <i>H. pylori</i> (43.5,7% frente a 62.5%; p = 0,04).</p>	<p>La gravedad del LES y la administración de terapia gastroprotectora no están relacionadas con la infección por <i>H. pylori</i>.</p>	<p>Este estudio expresa que la infección por <i>H. pylori</i> se presenta con frecuencia en pacientes con LES, sin depender del empleo de terapia gastroprotectora o inmunosupresora.</p>
---	---	---	---

4.1 Características microbiológicas, epidemiológicas y patogénicas de *Helicobacter pylori*

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo bacteriano gramnegativo con morfología helicoidal que se ha acoplado para sobrevivir en el ambiente gástrico debido a la producción de la enzima ureasa y a la presencia de flagelos, que le permiten desplazarse hacia la capa mucosa del estómago (Melo & Mendoza, 2021). La cantidad de bacteria presente en el estómago es un elemento para las enfermedades asociadas, donde Mansilla et al. (2020) evidenciaron que, en pacientes con gastropatía nodular, una elevada concentración bacteriana en la región corporal del estómago se relaciona con una reducción simultánea en la respuesta inmunitaria proinflamatoria, lo que sugiere estrategias de evasión por parte del microorganismo.

Desde la perspectiva epidemiológica, se observa que la infección es común en distintos grupos poblacionales y se relaciona principalmente con contextos de bajos recursos económicos, escasas condiciones sanitarias y costumbres alimentarias (Yuan et al., 2023). En otro estudio, Maciel et al. (2024) registraron que el 67,7% de los casos analizados presentaban la bacteria, mientras que El Khadir et al. (2025) notificaron una frecuencia del 70,2% al examinar variantes genéticas del gen *vacA c*. Lucero et al. (2021) realizaron una investigación en grupos pediátricos que evidenció diferencias entre menores de 4 a 5 años infectados y no infectados, donde el dolor epigástrico y los niveles aumentados de pepsinógeno II aparecieron con mayor frecuencia, lo que permite observar indicios tempranos de la presencia bacteriana incluso en edades iniciales. El análisis de la distribución por sexo muestra variaciones en la prevalencia del genotipo *vacA c2*. Según El Khadir et al. (2025), este genotipo se presenta con mayor frecuencia en mujeres con el 56,4% y en hombres la proporción fue del 43,6%, mientras que las personas menores de 50 años representaron el 54,4% de las muestras portadoras del genotipo *vacA c2*.

El gen *vacA* presenta una diversidad genética, expresada en diversas combinaciones alélicas como s1, m1, i1 y d1, lo que repercute en la severidad clínica de las infecciones (Lee et al., 2021; El Khadir et al., 2025). Por otro lado, varios estudios han notificado una alta prevalencia de esta bacteria en diferentes poblaciones, alcanzando hasta un 76,5% en pacientes con dispepsia (Melo & Mendoza, 2021), y un 67,7% en análisis moleculares (Maciel et al., 2024). A su vez, esto se relaciona con formas de propagación como compartir utensilios, consumo de agua no potable, prácticas alimentarias inadecuadas y antecedentes familiares (Yu et al., 2020).

Un estudio realizado por Maciel et al. (2024) reveló que el gen *oipA* estuvo presente en un 36% de los pacientes. Asimismo, Guan et al. (2024) evidenciaron que las cepas con niveles elevados de expresión de *trx1* posibilitaban la adhesión a células GES-1 y activaban la vía de señalización NF- κ B/IL8, lo que incrementa el daño gástrico. Por otra parte, se ha observado que *H. pylori* disminuye la diversidad bacteriana, modifica la microbiota gástrica y crea un ambiente proinflamatorio que puede mantenerse luego de la eliminación de la bacteria (Sung et al., 2020; Chen et al., 2023).

4.1 Principales gastropatías asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*

Un espectro de gastropatías se ha asociado con la infección por *H. pylori*, reflejándose en el estudio de Melo y Mendoza (2021), que hallaron pacientes con diagnóstico positivo para *H. pylori* y con dispepsia, entre los cuales el 48% desarrolló gastritis crónica superficial, el 33,87% mostró gastritis nodular, un 5,5% presentó atrofia gástrica y otro 5,5% metaplasia intestinal. En cuanto a la severidad inflamatoria, se encontró que el 39,3% de los pacientes padecía gastritis moderada y el 6,5% gastritis severa, lo que indica la presencia frecuente de formas crónicas de inflamación. En cambio, Torres et al. (2021) evidenciaron que, en pacientes con reflujo duodenogástrico y gastritis biliar o química, el 22,7% tenía gastritis por *H. pylori*, mientras que, en aquellos sin gastritis biliar, la cifra ascendía al 92,57%.

Una alta prevalencia de lesiones premalignas se observa en contextos de infección por *H. pylori*, en este sentido Hernández et al. (2022) reportaron que, dentro del grupo de pacientes infectados, un 67% manifestó displasia epitelial gástrica, el 66% metaplasia intestinal y el 62% presentó atrofia gástrica. En cambio, Sánchez et al. (2022) encontraron entre los infectados, que el 19,3% tenía gastritis atrófica y el 20,5% metaplasia intestinal, superando notablemente las proporciones registradas en el grupo control, que fueron del 11,6% y 9,8%.

Una serie de combinaciones genéticas ha sido asociada con un mayor riesgo de desarrollar úlcera gástrica y duodenal (Zahir et al., 2024). En cambio, Othman y Jalal (2025) señalaron que las variantes *vacA* s2/m1 y s1/m1 se relacionan con la úlcera péptica, representadas con el 36,26% y 18,68%, respectivamente. A su vez, Eed et al. (2020) identificaron una relación entre la aparición de gastritis crónica en pacientes infectados y polimorfismos en TLR4, lo cual evidencia una interrelación entre los mecanismos inmunológicos del huésped y las características patogénicas de la bacteria.

El Khadir et al. (2025) evidenciaron que el genotipo *vacA* c1 está asociado a un riesgo elevado de carcinoma gástrico. En cambio, Chen et al. (2023) evidenciaron la asociación de la variante pA⁺ *H. pylori* con la erosión de la mucosa gástrica, ya que esta estuvo presente en el 55,56% de los pacientes con gastritis erosiva y el 2,94% gastritis superficial. Por su parte, Palamides et al. (2020) reportaron diferencias en la severidad de las patologías según la distribución geográfica, donde Nigeria presentó el 2,6% de los pacientes con úlceras gástricas, mientras que en Sudáfrica alcanzó el 4%. En cambio, Miernyk et al. (2020) observaron que las combinaciones genéticas *cagPAI* intacto y *vacA* s1/i1/m1, se relacionan con cáncer más grave.

Mendoza et al. (2020) desarrollaron una investigación en pacientes con lupus eritematoso sistémico, en donde encontraron que el 22% de los casos presentaba la infección *H. pylori*, mientras que el 55,1% tenía erosiones gástricas, sin embargo, no se observaron cambios en la gravedad de la enfermedad por esa infección. Por su parte, Lucero et al. (2021) reportaron que la persistencia de la infección en la población pediátrica se relaciona con un 20% de gastritis, un 39% con antecedentes familiares de úlcera y un 18% con antecedentes

de cáncer gástrico, esto indica que la vulnerabilidad a estas condiciones podría transmitirse entre generaciones.

4.2 Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de gastropatías

El trabajo de Martínez et al. (2021) y El Khadir et al. (2025) muestra una alta posibilidad de desarrollar metaplasia intestinal, gastritis atrófica, y carcinoma gástrico cuando existe la presencia del microorganismo y determinados genotipos virulentos. Asimismo, Maciel et al. (2024) evidenciaron que la detección del gen *oipA* se asocia de forma inversa con la severidad de las heridas, ya que las cepas portadoras de *oipA* presentaron un menor grado de daño en contraste con aquellas que carecían de este gen (OR = 0,247; IC 95 %: 0,0804–0,7149; $p = 0,007$), es decir que no todas las infecciones generan un nivel de daño homogéneo.

El análisis de Zahir et al. (2024) llevaron a cabo un estudio que refuerza la conexión entre la infección por *H. pylori* y diversas gastropatías, al destacar que ciertos genotipos de *vacA* influyen en el riesgo asociado a la aparición de úlcera y carcinoma. A su vez, en los portadores de la combinación *vacA s1m1i1d1* con los marcadores *dupA(+)*, *cagE(+)* y *cagA (1EPIYA-C)*, la probabilidad de desarrollar úlcera gástrica fue 16 veces mayor en contraste con los pacientes que presentaban gastritis sin lesiones (OR = 16; IC 95% = 1,09–234,24) y la posibilidad de 12,39 veces superior de desarrollar úlcera duodenal (IC 95% = 1,09–140,81)

Las condiciones precursoras del cáncer identificadas por Martínez et al. (2021) fueron la aparición de atrofia gástrica y la infección, ya que el 68% de los pacientes con atrofia presentaban el genotipo *CagA* y el 55% la variante *VacA s1m1* ($p = 0,002$), esto significa que los genotipos agresivos de *H. pylori* inciden en el desarrollo de la atrofia, antesala del cáncer. En el estudio de Palamides et al. (2020) se observó un alto grado de deterioro gástrico debido a la presencia de las cepas portadoras de *cagPAI* y *vacA* encontradas en más de la mitad de los casos oncológicos. A su vez, se halló que los hábitos alimenticios repercuten en la eficacia de la terapia de estas gastropatías, especialmente al combinar ciertas pautas dietéticas con bismuto (Yuan et al., 2023).

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES

8.1 Conclusiones

La revisión sistemática confirmó que *H. pylori* tiene una relación causal bien establecida con gastropatías como gastritis crónica (presente en >90% de infectados), úlcera péptica (15-20%) y cáncer gástrico (1-3%). La evidencia demuestra que su impacto varía según factores bacterianos (cepas CagA+/VacA+), del huésped y socioeconómicos, siendo especialmente relevante en Ecuador por su alta prevalencia (60-80%) y limitado acceso a diagnóstico oportuno. Estos hallazgos respaldan la necesidad de protocolos locales de erradicación basados en patrones de resistencia antibiótica y vigilancia epidemiológica

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa, con características microbiológicas únicas helicoidal y microaerófila que utiliza la producción de ureasa y movilidad flagelar como sus estrategias de supervivencia para colonizar la mucosa gástrica y persistir en el huésped humano, lo cual genera una respuesta inflamatoria del individuo.

Las principales gastropatías vinculadas a la presencia de *H. pylori* se encuentran la gastritis crónica superficial, la forma nodular, la atrofia gástrica, la metaplasia intestinal, las úlceras pépticas y el adenocarcinoma gástrico.

La evidencia científica reciente confirma que *H. pylori* es un factor causal clave en gastropatías, especialmente gastritis (90%), úlceras (15-20%) y cáncer gástrico (1-3%), con variaciones según cepas bacterianas y factores del huésped. misma que se distribuye ampliamente en todo el mundo, con mayor presencia en comunidades que enfrentan condiciones socioeconómicas desfavorables. Siendo frecuente que el contagio ocurra durante los primeros años de vida y, en ausencia de tratamiento adecuado, la bacteria permanece en el organismo por tiempo prolongado.

8.2 Recomendaciones

Con este estudio como base se pueden iniciar futuros análisis para que se identifique con anticipación signos que eviten el desarrollo de lesiones graves, como tumores malignos que puedan causar daños en el sujeto que adquiere este microorganismo.

En el ámbito académico es importante instaurar espacios educativos que informen acerca de los genotipos bacterianos, además, donde se expongan resultados moleculares y se realicen actividades prácticas en laboratorios de microbiología, con el propósito de asociar las decisiones clínicas correspondientes con los perfiles genéticos.

En el marco de la salud pública, se deben instaurar la ejecución regular de pruebas serológicas en comunidades donde hay prevalencia de la bacteria, asimismo, saneamiento del entorno y la enseñanza de prácticas higiénicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia Internacional de Energía Atómica. (2020, septiembre 9). *Correlación entre las carencias de hierro y de zinc en niños y madres y la infección por Helicobacter pylori (H. Pylori): Ocho países de África, América Latina y Asia reunieron datos con el apoyo del OIEA* [Text]. IAEA. <https://www.iaea.org/es/newscenter/news/carencias-de-hierro-y-de-zinc-e-infeccion-por-helicobacter-pylori>
- Alberts, C. J., Jeske, R., de Martel, C., den Hollander, W. J., Michel, A., Prins, M., Snijder, M. B., Schim van der Loeff, M. F., & Waterboer, T. (2020). Helicobacter pylori seroprevalence in six different ethnic groups living in Amsterdam: The HELIUS study. *Helicobacter*, 25(3), e12687. <https://doi.org/10.1111/hel.12687>
- Anand, P. S., Kamath, K. P., Gandhi, A. P., Shamim, M. A., Padhi, B. K., & Das, S. (2025). Dental plaque as an extra-gastric reservoir of Helicobacter pylori: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Oral Biology*, 170, 106126. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2024.106126>
- Aroca, J. M., & Vélez, L. (2021). Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes asintomáticos en Ecuador. *Vive Revista de Salud*, 4(11), 80-89. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.87>
- Azer, S. A., Awosika, A. O., & Akhondi, H. (2025). Gastritis. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544250/>
- Borka, R., Meliğ, L. E., & Mărginean, C. O. (2022). Prevalencia mundial y factores de riesgo de la infección por Helicobacter pylori en niños. *Children*, 9(9), Article 9. <https://doi.org/10.3390/children9091359>
- Bustos, S., Salinas, M., Vicuña, Y., Brandt de Oliveira, R., & Baldeón, L. (2023). Prevalence of Helicobacter pylori genotypes: cagA, vacA (m1), vacA (s1), babA2, dupA, iceA1, oipA and their association with gastrointestinal diseases. A cross-sectional study in Quito-Ecuador. *BMC Gastroenterology*, 23, 197. <https://doi.org/10.1186/s12876-023-02838-9>
- Chen, R., Li, Y., Chen, X., Chen, J., Song, J., Yang, X., Ye, L., Wu, Z., Xie, P., Zhong, Q., Yang, R., & Wu, J. (2023). dupA+ H. pylori reduces diversity of gastric microbiome and increases risk of erosive gastritis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1-9. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1103909>
- Chen, Y.-C., Malfertheiner, P., Yu, H.-T., Kuo, C.-L., Chang, Y.-Y., Meng, F.-T., Wu, Y.-X., Hsiao, J.-L., Chen, M.-J., Lin, K.-P., Wu, C.-Y., Lin, J.-T., O'Morain, C., Megraud, F., Lee, W.-C., El-Omar, E. M., Wu, M.-S., & Liou, J.-M. (2024). Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection and Incidence of Gastric Cancer Between 1980 and 2022. *Gastroenterology*, 166(4), 605-619. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.12.022>
- Cheok, Y. Y., Lee, C. Y. Q., Cheong, H. C., Vadivelu, J., Looi, C. Y., Abdullah, S., & Wong, W. F. (2021). An Overview of Helicobacter pylori Survival Tactics in the Hostile Human Stomach Environment. *Microorganisms*, 9(12), Article 12. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9122502>

- Corso, C., Aponte, D. M., Preciado, J., Medina-Parra, J., & Sanvicente, L. C. S. (2022). Prevalencia y localización gástrica del *Helicobacter pylori* en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal en una institución de alta complejidad en Colombia. *Revista colombiana de Gastroenterología*, 37(3), Article 3. <https://doi.org/10.22516/25007440.858>
- Costa, L. C. M. C., Carvalho, M. das G., Vale, F. F., Marques, A. T., Rasmussen, L. T., Chen, T., & Barros-Pinheiro, M. (2024). *Helicobacter pylori* in oral cavity: Current knowledge. *Clinical and Experimental Medicine*, 24(1), 209. <https://doi.org/10.1007/s10238-024-01474-1>
- Eed, E., Hawash, Y., Khalifa, A., Alsharif, K., Alghamdi, S., Almalki, A., Almeahmadi, M., Ismail, K., Taha, A., & Saber, T. (2020). Association of toll-like receptors 2, 4, 9 and 10 genes polymorphisms and *Helicobacter pylori*-related gastric diseases in Saudi patients. *Indian Journal of Medical Microbiology*, 38(1), 94-100. https://doi.org/10.4103/ijmm.IJMM_20_164
- El khadir, M., Zahir, S., Boukhris, S., Benajah, D., Ibrahim, S., Chbani, L., El Abkari, M., & Bennani, B. (2025). Genotypic diversity of the *Helicobacter pylori* vacA c region and its correlation with gastric disease outcomes. *Journal of Medical Microbiology*, 74(3), 001969. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001969>
- Elbehiry, A., Marzouk, E., Aldubaib, M., Abalkhail, A., Anagreyah, S., Anajirih, N., Almuzaini, A. M., Rawway, M., Alfadhel, A., Draz, A., & Abu-Okail, A. (2023). *Helicobacter pylori* Infection: Current Status and Future Prospects on Diagnostic, Therapeutic and Control Challenges. *Antibiotics*, 12(2), 191. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12020191>
- Gibson, K. H., Botting, J. M., Al-Otaibi, N., Maitre, K., Bergeron, J., Starai, V. J., & Hoover, T. R. (2023). Control of the flagellation pattern in *Helicobacter pylori* by FlhF and FlhG. *Journal of Bacteriology*, 205(9), e00110-23. <https://doi.org/10.1128/jb.00110-23>
- González, E., Reyes, D. C., Abad, P., González, C., Cordero, J. J., González, E., Dominguez, G. L., Pesantez, J., & Lima, D. T. (2024). Prevalencia y factores de riesgo asociados a la resistencia antibiótica al *Helicobacter pylori* en Cuenca, Ecuador. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 54(1), Article 1. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i1.381>
- Guan, X., Ning, J., Fu, W., Wang, Y., Zhang, J., & Ding, S. (2024). *Helicobacter pylori* with *trx1* high expression promotes gastric diseases via upregulating the IL23A/NF- κ B/IL8 pathway. *Helicobacter*, 29(2). <https://doi.org/10.1111/hel.13072>
- Hernández, E., Villagrán, C., Carías, C., Hernández, B., Barrios, J., & Pérez, G. (2022). Identificación y evaluación de lesiones gástricas premalignas asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 74(1), 1-17.
- Ierardi, E., Losurdo, G., Mileti, A., Paolillo, R., Giorgio, F., Principi, M., & Di Leo, A. (2020). The Puzzle of Coccoid Forms of *Helicobacter pylori*: Beyond Basic Science. *Antibiotics*, 9(6), Article 6. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9060293>
- Instituto Nacional del Cáncer. (2023, junio 2). *Helicobacter pylori* y el cáncer (nciglobal,ncienterprise) [cgvArticle].

- <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/germenes-infecciosos/hoja-informativa-h-pylori>
- Jaka, H., & Smith, S. I. (2023). Forty Years of *Helicobacter pylori*: The African Perspective. *Digestive Diseases*, 42(2), 161-165. <https://doi.org/10.1159/000535263>
- Katellaris, P., Hunt, R., Bazzoli, F., Cohen, H., Fock, K. M., Gemilyan, M., Malfertheiner, P., Mégraud, F., Piscocoya, A., Quach, D., Vakil, N., Vaz Coelho, L. G., LeMair, A., & Melberg, J. (2023). *Helicobacter pylori* World Gastroenterology Organization Global Guideline. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 57(2), 111. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001719>
- Lee, D., Ha, J., Shin, J., Kim, K., Choi, J., Park, S., Park, J., Seo, J., Park, J., Shin, M., Baik, S., Lee, W., Youn, H., Cho, M., Kang, H., & Jung, M. (2021). Increased Risk of Severe Gastric Symptoms by Virulence Factors *vacAs1c*, *alpA*, *babA2*, and *hopZ* in *Helicobacter pylori* Infection. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 31(3), 368-379. <https://doi.org/10.4014/jmb.2101.01023>
- Li, R., Zhang, P., Hu, Z., Yi, Y., Chen, L., & Zhang, H. (2021). *Helicobacter pylori* reinfection and its risk factors after initial eradication. *Medicine*, 100(19), e25949. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000025949>
- Lucero, Y., Lagomarcino, A., Torres, J., Roessler, P., Mamani, N., George, S., Huerta, N., Gonzalez, M., & O’Ryan, M. (2021). *Helicobacter pylori*, clinical, laboratory, and noninvasive biomarkers suggestive of gastric damage in healthy school-aged children: A case-control study. *International Journal of Infectious Diseases: IJID: Official Publication of the International Society for Infectious Diseases*, 103, 423-430. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.11.202>
- Maciel, D., De Lima, L., Do Prado, L., Trevizani, L., & Santiago, M. (2024). HELICOBACTER PYLORI OIPA VIRULENCE GENE AS A MOLECULAR MARKER OF SEVERE GASTROPATHIES. *Arquivos De Gastroenterologia*, 61, 1-7. <https://doi.org/10.1590/S0004-2803.24612023-110>
- Mansilla, R., Serrano, C., Palma, C., Vera, M., Hernandez, C., Pizarro, M., Torres, J., Harris, P., Fuentes, E., Riquelme, A., & Espino, A. (2020). High *Helicobacter pylori* Bacterial Load and Low Cytokine Expression Levels Are Associated with Nodular Gastropathy. *Digestive Diseases and Sciences*, 65(2), 565-575. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05769-2>
- Manterola, C., Rivadeneira, J., Delgado, H., Sotelo, C., & Otzen, T. (2023). ¿Cuántos Tipos de Revisiones de la Literatura Existen? Enumeración, Descripción y Clasificación. Revisión Cualitativa. *International Journal of Morphology*, 41(4), 1240-1253. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022023000401240>
- Martínez, L., Montero, T. de J., Piñol, F. N., Palomino, A., González, M., & Días, D. (2020). *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 49(4). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-65572020000400026&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Martínez, L., Montero, T., Piñol, F., Palomino, A., Miranda, O., & Días, D. (2021). Relación de los genotipos *CagA/VacA* del *Helicobacter pylori* con lesiones precursoras de cáncer gástrico. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 50(1), 1-10.

- Melo, M., & Mendoza, A. (2021). Frequency of morphological changes in gastric biopsies associated with *Helicobacter pylori* infection. *Acta Medica Colombiana*, 46(3), 25-31. <https://doi.org/10.36104/amc.2021.1987>
- Mendoza, C., García, M., Méndez, S., Mogollán, T., Munguía, P., Herrera, E., Etchegaray, I., Gálvez, J., Montiel, Á., & López, A. (2020). *Helicobacter pylori* infection and gastroduodenal lesions in patients with systemic lupus erythematosus. *Clinical Rheumatology*, 39(2), 463-469. <https://doi.org/10.1007/s10067-019-04805-w>
- Miernyk, K., Bruden, D., Rudolph, K., Hurlburt, D., Sacco, F., McMahon, B., & Bruce, M. (2020). Presence of *cagPAI* genes and characterization of *vacA* s, i and m regions in *Helicobacter pylori* isolated from Alaskans and their association with clinical pathologies. *Journal of Medical Microbiology*, 69(2), 218-227. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001123>
- Organización Mundial de Gastroenterología. (2021). *Directrices mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología Helicobacter pylori*. <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/helicobacter-pylori-spanish-2021.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. (2024, marzo 7). *Enfermedades diarreicas*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>
- Organización Panamericana de la Salud. (2021, marzo 8). *Erradicar la infección por Helicobacter Pylori es todo un reto local y mundial*. <https://www.paho.org/es/noticias/8-3-2021-erradicar-infeccion-por-helicobacter-pylori-es-todo-reto-local-mundial>
- Otero, W., Riquelme, A., Remes, J. M., Laudanno, O., Piscocoya, A., Marulanda, H., Otero, L., & Reyes, D. (2024). Actualización en el tratamiento de *Helicobacter pylori*: Revisión del LATAMGCHMSG. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 44(4), Article 4. <https://doi.org/10.47892/rgp.2024.444.1797>
- Othman, K., & Jalal, S. (2025). Investigating the potential association of *Helicobacter pylori* *cagA*, *vacA* s1/s2, *iceA1*, *iceA2*, *babA2*, *sabA*, and *oipA* genotypes with gastric disease severity. *Cellular and Molecular Biology*, 71(1), Article 1. <https://doi.org/10.14715/cmb/2025.70.1.9>
- Öztekin, M., Yılmaz, B., Ağagündüz, D., & Capasso, R. (2021). Overview of *Helicobacter pylori* Infection: Clinical Features, Treatment, and Nutritional Aspects. *Diseases*, 9(4), 66. <https://doi.org/10.3390/diseases9040066>
- Palamides, P., Jolaiya, T., Idowu, A., Loell, E., Onyekwere, C., Ugiagbe, R., Agbo, I., Lesi, O., Ndububa, D., Adekanle, O., Carranza, M., Ally, R., Njom, H., Adeleye, I., Harrison, U., Clarke, A., Fischer, W., Smith, S., & Haas, R. (2020). *Helicobacter pylori* patient isolates from South Africa and Nigeria differ in virulence factor pathogenicity profile and associated gastric disease outcome. *Scientific Reports*, 10(1), 1-3. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66128-0>
- Parikh, N. S., & Ahlawat, R. (2025). *Helicobacter Pylori*. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534233/>
- Pérez, J. E., Hernández, R., & La Rosa, B. (2021a). Caracterización clínico epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 37(1).

- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-21252021000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Pérez, J. E., Hernández, R., & La Rosa, B. (2021b). Infección por *Helicobacter pylori* y factores asociados en adultos con sospecha clínica de úlcera duodenal. *Revista Médica Electrónica*, 43(3), 616-628. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1684-18242021000300616&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Rammohan, R., Magam, S. G., Joy, M., Natt, D., Patel, A., Tadikonda, A., Desai, J., Bunting, S., Yost, R. M., Akande, O., & Mustacchia, P. (2023). Unpacking the Racial Gap: *Helicobacter pylori* Infection Clearance Among Different Racial Groups. *Cureus*, 15(8), e43080. <https://doi.org/10.7759/cureus.43080>
- Raza, M., & Bhatt, H. (2025). Atrophic Gastritis. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563275/>
- Reyes, V. E. (2023). *Helicobacter pylori* y su papel en el cáncer gástrico. *Microorganisms*, 11(5), Article 5. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051312>
- Sánchez, S., Guevara, G., Niño, S., Arteta, A., Escobar, R., Ricaurte, J., Cardona, C., Erebríe, F., & Londoño, J. (2022). Patrones de detección de *Helicobacter pylori* y lesiones relacionadas mediante protocolo Sydney en una población de Antioquia, Colombia. *ociedad de Gastroenterología del Perú*, 42(2), 86-91. <http://dx.doi.org/10.47892/rgp.2022.422.1377>
- Sarem, M., Corti, R., Sarem, M., & Corti, R. (2020). ¿Por qué es importante detectar la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal gástrica? ¿Cuál es la forma adecuada de hacerlo? *Revista de Gastroenterología del Perú*, 40(3), 260-266. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1022-51292020000300260&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Shi, X., Chen, Z., Yang, Y., & Yan, S. (2022). Bile Reflux Gastritis: Insights into Pathogenesis, Relevant Factors, Carcinomatous Risk, Diagnosis, and Management. *Gastroenterology Research and Practice*, 2022, 2642551. <https://doi.org/10.1155/2022/2642551>
- Soni, J., Sinha, S., & Pandey, R. (2024). Understanding bacterial pathogenicity: A closer look at the journey of harmful microbes. *Frontiers in Microbiology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1370818>
- Sung, J., Oluwabukola, O., Chu, E., Szeto, C., Luk, S., Lau, H., & Yu, J. (2020). Gastric microbes associated with gastric inflammation, atrophy and intestinal metaplasia 1 year after *Helicobacter pylori* eradication. *Stomach Original Research*, 69, 1572-1581. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-319826>
- Teng, A., Hildred, E., Stanley, J., Inns, S., & McLeod, M. (2025). Ethnic Inequity in the Current Approach to *H. pylori* Testing and Treatment: Linked Data Cohort Analysis. *Helicobacter*, 30(1), e70005. <https://doi.org/10.1111/hel.70005>
- Torres, M., Zuñiga, F., Cornejo, A., & Suárez, B. (2021). Asociación entre gastritis biliar y gastritis por *Helicobacter pylori* en pacientes con reflujo duodenogástrico en el Hospital Central Militar. *Revista de sanidad militar*, 75(1), 1-6. <https://doi.org/10.56443/rsm.v75i1.59>

- Van den Houte, K., Carbone, F., Goelen, N., Schol, J., Masuy, I., Arts, J., Caenepeel, P., Staessen, D., Vergauwe, P., Van Roey, G., Latour, P., Piessevaux, H., Maldague, P., Gerkens, A., Wuestenberghs, F., Vandenberghe, A., & Tack, J. (2021). Effects of Rome IV Definitions of Functional Dyspepsia Subgroups in Secondary Care. *Clinical Gastroenterology and Hepatology: The Official Clinical Practice Journal of the American Gastroenterological Association*, 19(8), 1620-1626. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.06.043>
- Waskito, L. A., & Yamaoka, Y. (2019). The Story of Helicobacter pylori: Depicting Human Migrations from the Phylogeography. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1149, 1-16. https://doi.org/10.1007/5584_2019_356
- Yu, X., Feng, D., Wang, G., Dong, Z., Zhou, Q., & Zhang, Y. (2020). Correlation Analysis of Helicobacter pylori Infection and Digestive Tract Symptoms in Children and Related Factors of Infection. *Iranian Journal of Public Health*, 49(10), 1912-1920. <https://doi.org/10.18502/ijph.v49i10.4694>
- Yuan, X., Yang, T., Yao, J., Ou, S., Xu, Y., & Zuo, X. (2023). Clinical Efficacy of Diet Intervention Combined with Bismuth Potassium Citrate in Helicobacter pylori-Related Chronic Atrophic Gastritis. *Alternative Therapies in Health and Medicine*, 29(8), 846-849. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37856797/>
- Zahir, S., El Khadir, M., Boukhris, S., Benajah, D., Ibrahim, S., Chbani, L., El Abkari, M., & Bennani, B. (2024). Helicobacter pylori vacA Allelic Combination, dupA, cagE and cagA Genotypes and Their Associations with Gastric Diseases in the Moroccan Population. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 77(6), 325-333. <https://doi.org/10.7883/yoken.JJID.2024.061>
- Zhang, L., Chen, X., Ren, B., Zhou, X., & Cheng, L. (2022). Helicobacter pylori in the Oral Cavity: Current Evidence and Potential Survival Strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(21), 13646. <https://doi.org/10.3390/ijms232113646>
- Zhang, W., Liang, X., Chen, X., Ge, Z., & Lu, H. (2021). Time trends in the prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with peptic ulcer disease: A single-center retrospective study in Shanghai. *The Journal of International Medical Research*, 49(10), 03000605211051167. <https://doi.org/10.1177/03000605211051167>