



# BUAP

**Hospital Universitario de Puebla**

**“Prevalencia de Helicobacter pylori y metaplasia intestinal en endoscopias diagnósticas por dispepsia”**

**Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en Cirugía General**

**Presenta: Dr. Angel Méndez Sánchez**

**Director Dra. María Virginia Ortega Alejandré**

**Asesor metodológico: Dra. Mónica Heredia Montaña**

**Asesor experto: Dr. José Miguel Espinosa González**

**H. Puebla de Z. febrero 2024**



**Hospital Universitario  
de Puebla**

1. Título del proyecto  
Prevalencia de Helicobacter pylori y metaplasia intestinal en endoscopias diagnosticas por dispepsia
2. Investigador principal/Institución  
a. Dr. Ángel Méndez Sánchez/Hospital Universitario de Puebla
3. Colaboradores/Institución  
a. Hospital Universitario de Puebla
4. Director/ Institución  
a. Dra. María Virginia Ortega Alejandré /Hospital Universitario de Puebla
5. Fecha de presentación  
a. Febrero 2025
6. Institución sede del estudio  
a. Hospital Universitario de Puebla

#### Responsables del estudio

Investigador principal del estudio: Dr. Ángel Méndez Sánchez

Director experto: Dr. José Miguel Espinosa González

Director Metodológico: Dra. Mónica Heredia Montaña

## INDICE

1.	Introducción	4
2.	Antecedentes generales	5
	2.1 Fisiopatología	5
	2.2 Manifestaciones clínicas	5
	2.3 Estudios diagnósticos	6
	2.4 Tratamiento de erradicación	7
	2.5 Esquemas de rescate	8
	2.6 Seguimiento	9
3	Antecedentes específicos	9
4	Planteamiento del problema	12
5	Justificación	12
6	Pregunta Científica	12
7	Objetivos	13
	7.1 Generales	13
	7.2 Específicos	13
8	Hipótesis alterna	13
9	Hipótesis nula	13
10	Material y métodos	13
	10.1 Tipo de estudio	13
	10.2 Características del estudio	14
	10.3 Ubicación espacio temporal	14
	10.4 Estrategia de trabajo	14
	10.5 Marco Muestral	14
	10.5.1 Sujetos de estudio	14
	10.5.2 Criterios de selección	14
	10.5.2.1 Criterios de inclusión	14
	10.5.2.2 Criterios de exclusión	15
	10.5.2.3 Criterios de eliminación	15
	10.6 Diseño y tipo de muestreo	15
11	Ubicación temporal y espacial	15
12	Variables de estudio	15
13	Métodos de recolección de datos	17
14	Análisis estadístico	17
15	Logística	18
	15.1 Recursos humanos	18
	15.2 Recursos materiales	18
	15.3 Recursos financieros	18
16	Consideraciones éticas	18
17	Resultados	19
18	Discusión	21
19	Conclusión	22
20	Bibliografía	22

## Introducción

La gastritis por *H. pylori* afecta a dos tercios de la población mundial y es uno de los trastornos inflamatorios crónicos más frecuentes. Una revisión sistemática y un metanálisis mostraron que la prevalencia de la infección por *H. pylori* fue más alta en África (79,1%), América Latina y el Caribe (63,4%) y Asia (54,7%), pero fue menor en América del Norte (37,1%) y Oceanía (24,4%) en la población adulta general desde 1970 hasta 2016. Se estimó que 4.400 millones de personas están infectadas con *H. pylori* en todo el mundo<sup>1</sup>. La Gastritis denota inflamación asociada con lesión de la mucosa gástrica. El daño y la regeneración de las células epiteliales sin inflamación asociada se conoce como gastropatía. La gastritis generalmente es causada por agentes infecciosos o es inmunomediada, aunque en muchos casos se desconoce la causa de la gastritis<sup>2</sup>.

Los estudios epidemiológicos realizados se ha encontrado que *Helicobacter pylori* tiene una prevalencia de entre el 20 y el 90%<sup>24</sup>, asociadas en su mayoría a factores sociodemográficos con mayor prevalencia en comunidades donde el acceso a agua potable es limitado, así como asociado a mala higiene<sup>25</sup>. En México al igual que otros países de América Latina la prevalencia continua siendo elevada siendo de entre el 30 y 70% en pacientes con dispepsia por infección por *Helicobacter pylori*<sup>26</sup>.

La Gastritis atrófica es una condición preneoplásica definida por el reemplazo de estructuras glandulares gástricas apropiadas con tejido conectivo (Atrofia no metaplásica) o un epitelio no nativo diferente (atrofia metaplásica) en un contexto de inflamación crónica. Las 2 etiologías más comunes de gastritis atrófica son la infección crónica por *Helicobacter pylori* y la autoinmunidad, siendo la primera reconocida como la etiología dominante<sup>3</sup>.

Las estimaciones del riesgo de progresión a displasia de alto grado o adenocarcinoma gástrico varían ampliamente y reflejan la heterogeneidad de las poblaciones de estudio y el diseño del estudio. Se estima que el riesgo de progresión a adenocarcinoma gástrico oscila entre 0.1 y 0.3% por año, pero puede ser mayor dependiendo de la gravedad y extensión de la gastritis atrófica, metaplasia intestinal concomitante y otros factores<sup>5</sup>.

De acuerdo con un estudio reciente de Sánchez-Barriga et al. Acerca de las tendencias de mortalidad por adenocarcinoma gástrico en México durante 2000-2012, murieron 69,107 individuos por cáncer gástrico. La tasa de mortalidad por 100,000 habitantes ajustada con la población mundial se redujo de 7.5 a 5.6. la razón hombre: mujer fue de 1.15: 1.0 y el suroeste mexicano, específicamente Chiapas, presento la mayor tasa de mortalidad por cáncer gástrico (9.2, IC 95%: 8.2-10.3 en el año 2000 y 8.2, IC 95%: 7.3-9 en el 2012)<sup>7</sup>.

Muchos estudios han evaluado el mecanismo de prevención de cáncer gástrico por *Helicobacter pylori* sin embargo tal mecanismo no ha sido aclarado, se han presentado estudios contradictorios con respecto si la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal mejora posterior al tratamiento erradicador, Wong et al<sup>8</sup> ha sugerido un punto de no retorno en términos del efecto de polierradicación de *H. pylori* para riesgo de cáncer gástrico. En México hay muy pocos estudios prospectivos que valoren la prevalencia exacta de metaplasia o de gastritis atrófica y su riesgo de progresión a cáncer gástrico por lo cual decidimos realizar el siguiente estudio.

## ANTECEDENTES GENERALES

### Fisiopatología

Los estudios indican que la infección crónica por *Helicobacter pylori* progresa durante décadas a través de etapas de gastritis superficial crónica, ya que se han identificado histológicamente en la mucosa no afectada de estómagos que albergan cánceres o cambios precancerosos. La mayoría de las infecciones por *H. pylori* se adquieren en la infancia, generalmente antes de los 10 años. Por lo tanto, la prevalencia de la infección por *H. pylori* en niños puede reflejar la carga de enfermedad en esa población décadas después<sup>1</sup>. *H. pylori* coloniza exclusivamente el epitelio de tipo gástrico lo que sugiere un reconocimiento específico del tipo de célula por parte de la bacteria, este proceso requiere que las adhesinas bacterianas reconozcan y se unan específicamente a los receptores del hospedador expresados en la superficie celular. Las proteínas Hop se han implicado en la patogenia de la infección por *H. pylori*, BabA (HopS), OipA (HopH) y SabA (HopP). BabA, la mejor caracterizada de las tres proteínas adhesinas, interviene en la unión a los antígenos del grupo sanguíneo Lewis b (Le(b)) fucosilados en las células huésped. OipA puede servir como adhesina, pero también promueve la inflamación al aumentar la expresión de IL-8. SabA media la unión a glicoconjugados que contienen ácido siálico<sup>9</sup>.

Los neutrófilos CD11a/CD18 y CD11b/ interactúan con la molécula de adhesión intercelular 1 (ICM-1) lo que provoca la migración de los neutrófilos al sitio de la infección y la adhesión superficial. Los neutrófilos reclutados luego producen óxido nítrico sintasa inducible y liberan óxido nítrico y metabolitos de oxígeno reactivo, como iones superóxido e hidroxilo que a su vez dañan el ADN. Esto seguido de una mutación, produciendo transformación, proliferación que conducen apoptosis del epitelio.

*H. pylori* produce más enzima catalasa que la mayoría de las otras bacterias. Esta enzima, un antioxidante, puede proteger al organismo de los metabolitos de oxígeno tóxicos liberados por los neutrófilos activados y permitirle sobrevivir y proliferar en una mucosa gástrica inflamada y dañada. Las células T también se activan durante la infección y sus citocinas aumentan la unión bacteriana (induciendo MHC de clase II). Si bien las células T se reclutan en la mucosa gástrica infectada, parecen ser hiposensibles. B7-H1 (ligando 1 de muerte programada-1), un miembro de la familia de proteínas B7 asociado con la inhibición de células T, parece estar involucrado en la supresión de la proliferación de células T y la síntesis de IL-2 durante la infección por *H. pylori* y, por lo tanto, puede contribuir a su cronicidad.

No todos los individuos infectados por *H. pylori* desarrollan la enfermedad clínica. La genética del huésped es importante para determinar la respuesta fisiológica y clínica a la infección. El polimorfismo del huésped de IL-1 beta (y posiblemente IL-10) parece determinar el grado de respuesta inflamatoria a la infección, lo que resulta en la alteración de la secreción ácida (hiper o hiposecreción) y el riesgo de cáncer gástrico posterior<sup>9</sup>.

### Manifestaciones clínicas

Los pacientes con *Helicobacter pylori* son asintomáticos de forma inicial, desarrollando síntomas dispépticos leves autolimitados durante la fase aguda.

La capacidad de *H. pylori* para causar gastritis aguda se demostró por primera vez después de que voluntarios sanos ingirieran los organismos y desarrollaran una enfermedad leve (que constaba de dolor epigástrico, náuseas y vómitos sin fiebre) asociada con cambios inflamatorios agudos en la biopsia gástrica. La infección aguda también se demostró en voluntarios sometidos a estudios de secreción gástrica que se infectaron inadvertidamente con equipo contaminado. Estos casos también demostraron que la infección aguda se asocia con el desarrollo de hipoclorhidria transitoria, un fenómeno que se sospechaba que estaba causado por un agente infeccioso y se denominó

"hipoclorhidria epidémica" <sup>10</sup>.

En cuanto a las manifestaciones crónicas No está claro si la infección crónica por *H. pylori* causa dolor abdominal en ausencia de úlcera péptica. Sin embargo, se ha asociado con dispepsia funcional<sup>10</sup>.

La gastritis atrófica se ha considerado con una evolución indolente, sin embargo, los síntomas como pirosis y reflujo están presentes en aproximadamente el 24% y el 12% de los pacientes, mientras que otros síntomas incluyen plenitud posprandial y saciedad temprana en el 7.1% y el 10.1% respectivamente. Los síntomas posprandiales y el síndrome de dolor epigástrico fueron significativamente más prevalentes en pacientes hombres<sup>10</sup>. →

## Estudios diagnósticos

### Pruebas endoscópicas

Al realizar la evaluación endoscópica para diagnóstico de *Helicobacter pylori* generalmente se puede establecer durante la endoscopia mediante uno de tres métodos: biopsia, prueba de ureasa, histología y con mucha menos frecuencia mediante cultivo bacteriano.

### Protocolo de toma de biopsia

El protocolo requiere 5 biopsias gástricas, que deben colocarse en frascos etiquetados por separado 2 biopsias desde el antro a lo largo de la curvatura menor y mayor, dentro de los 2–3 cm del píloro; 2 biopsias del cuerpo gástrico (incluyendo 1 de la curvatura menor a 4 cm proximal a la incisura angularis y el otro de la porción media de la curvatura mayor del cuerpo gástrico a 8 cm del cardias), y 1 biopsia de la incisura angularis. Debido a que AG/IM involucra con frecuencia la incisura angularis, los proveedores no deben omitir este sitio al obtener biopsias<sup>3</sup>.

Si el costo incurrido por la separación de cada uno de estos sitios es una preocupación, como mínimo, las biopsias deben colocarse en 2 frascos de muestras separados etiquetados como antro/incisura y cuerpo. Deben obtenerse biopsias específicas de cualquier anomalía visible de la mucosa y colocarse en frascos de muestras debidamente etiquetados<sup>3</sup>.

### Pruebas de detección de *Helicobacter pylori*

Las pruebas para *H. pylori* solo se deben tomar si el médico planea ofrecer tratamiento para obtener resultados positivos. Las indicaciones para la prueba incluyen: Linfoma de bajo grado, enfermedad de úlcera péptica activa o antecedentes de úlcera si no se ha documentado la curación de *Helicobacter pylori*, cáncer gástrico temprano, dispepsia no investigada en pacientes menores de 60 años sin características de alarma, antes del tratamiento crónico con AINE o el uso prolongado de aspirina. Deficiencia de hierro inexplicable, adultos con trombocitopenia inmunitaria<sup>3</sup>.

### Prueba de ureasa para biopsia

La sensibilidad y especificidad de la prueba de ureasa por biopsia es de aproximadamente 90-95% respectivamente. Pueden producirse falsos negativos en pacientes con hemorragia digestiva alta aguda o con el uso de IBP, antibióticos o compuestos que contienen bismuto<sup>3</sup>.

### Histología

Las biopsias gástricas pueden diagnosticar la infección por *H. pylori* y las lesiones asociadas. Deben tomarse biopsias para histología tanto del antro como del cuerpo del estómago, especialmente cuando se busca evidencia de gastritis atrófica multifocal y/o metaplasia. La

precisión del diagnóstico histológico de la infección por *H. pylori* se puede mejorar mediante el uso de tinciones especiales como Giemsa<sup>11</sup>. →

### **Ensayo de antígeno en heces**

La detección de antígeno bacteriano indica una infección por *Helicobacter pylori* en curso. Por lo tanto, las pruebas de antígenos en heces se pueden utilizar para establecer el diagnóstico inicial de *H. pylori* y confirmar la erradicación<sup>12</sup>.

La sensibilidad y la especificidad del inmunoensayo enzimático monoclonal de laboratorio (94 y 97 por ciento, respectivamente). Las pruebas de antígenos en heces se ven afectadas por el uso reciente de compuestos de bismuto, antibióticos e IBP. Aunque algunos datos sugieren que la prueba de antígenos en heces predice la erradicación tan pronto como siete días después de completar la terapia, para reducir los resultados falsos negativos, los pacientes deben suspender los antibióticos durante cuatro semanas y los IBP durante una o dos semanas antes de la prueba. En el contexto de sangrado activo por úlceras pépticas, la especificidad de la prueba de antígenos en heces puede disminuir. Sin embargo, la sensibilidad del inmunoensayo enzimático monoclonal sigue siendo alta en el contexto de una hemorragia reciente por úlcera péptica. Esto se ilustró en un estudio en el que 34 pacientes se sometieron a pruebas de antígenos en heces como pacientes hospitalizados una media de 2,8 días (rango de 0 a 8 días) después de la hospitalización por una úlcera péptica sangrante. La sensibilidad del inmunoensayo enzimático monoclonal en este estudio fue del 94 por ciento, significativamente mayor que un inmunoensayo enzimático policlonal y una prueba rápida inmunocromatográfica monoclonal de heces (74 y 60 por ciento, respectivamente)<sup>12</sup>.

## Tratamiento de erradicación para *Helicobacter pylori*

### **Tratamiento antibiótico inicial**

La elección del régimen antibiótico inicial para tratar *Helicobacter pylori* debe guiarse por la presencia de factores de riesgo de resistencia a los macrólidos y la presencia de alergia a penicilina. En pacientes con uno o más factores de riesgo de resistencia a los macrólidos, se debe evitar la terapia basada en claritromicina.

Los factores de riesgo para la resistencia a los macrólidos incluyen: Exposición previa a la terapia con macrólidos por cualquier motivo, altas tasas de resistencia local a la claritromicina  $\geq 15$  por ciento o tasas de erradicación con terapia triple de claritromicina  $\leq 85\%$ <sup>13</sup>.

#### **Pacientes con factores de riesgo de resistencia a los macrólidos**

- **Terapia cuádruple con bismuto:** inhibidor de la bomba de protones cada 12 horas + Subsalicilato de bismuto 300 o 524 miligramos cada 6 horas, tetraciclina 500 miligramos cada 6 horas, metronidazol 250 a 500 miligramos cada 6 a 8 horas. Con una duración de 10 a 14 días<sup>13</sup>.

#### **Pacientes sin factores de riesgo de resistencia a los macrólidos**

- **Triple basada en claritromicina** con un inhibidor de la bomba de protones consiste en: inhibidor de la bomba de protones cada 12 horas + claritromicina 500 miligramos + Amoxicilina 1 gramo cada 12 horas o metronidazol cada 8 horas 14 días<sup>13</sup>.
- **Concomitante a base de claritromicina:** un inhibidor de la bomba de protones consiste en: inhibidor de la bomba de protones cada 12 horas + claritromicina 500 miligramos + Amoxicilina 1 gramo cada 12 horas + metronidazol cada 8 horas 14 días<sup>13</sup>.

- **Secuencial a base de claritromicina:** Inhibidor de la bomba de protones + amoxicilina 1 gramo cada 12 horas por 5 días, seguido de inhibidor de bomba de protones + claritromicina (500 mg) o Tinidazol (500 miligramos) durante 5 días adicionales<sup>13</sup>
- **Terapia híbrida a base de claritromicina:** la terapia híbrida consiste en amoxicilina y un inhibidor de la bomba de protones seguidos de amoxicilina, Claritromicina, un nitroimidazol y un IBP durante 7 días. Se ha sugerido como una alternativa a la terapia triple con claritromicina. Sin embargo, la complejidad del régimen de tratamiento ha limitado su uso como régimen de primera línea en el tratamiento de *H. pylori*<sup>13</sup>.

### Terapia basada en levofloxacin

- **Triple terapia con levofloxacin:** levofloxacin + amoxicilina + inhibidor de bomba de protones durante 10 a 14 días
- **Terapia cuádruple con levofloxacin:** levofloxacin + omeprazol + nitazoxanida + doxiciclina en un ensayo prospectivo abierto sin tratamiento previo *para H. pylori* asignados al azar a LOAD durante 7 o 10 días tuvieron tasas de erradicación significativamente más altas en comparación con la terapia triple con claritromicina durante 10 días (89, 90 y 73 por ciento, respectivamente)<sup>13</sup>
- **Terapia secuencial con levofloxacin:** consiste en amoxicilina + inhibidor de la bomba de protones durante 5 a 7 días, seguido de levofloxacin + amoxicilina+ nitroimidazol + inhibidor de bomba de protones durante 5 a 7 días.

### Regímenes de rescate

- **Terapia cuádruple con bismuto :** la terapia cuádruple con bismuto debe usarse durante 14 días cuando se usa como régimen de rescate. En ensayos aleatorios realizados en Europa, Estados Unidos y Asia, las tasas de erradicación con terapia cuádruple de bismuto de rescate de 14 días fueron aproximadamente del 80 por ciento. Las tasas de erradicación fueron significativamente mayores en estudios realizados en Asia en comparación con Europa y Estados Unidos (82 frente a 74 por ciento). La tasa de erradicación general de la terapia cuádruple con bismuto de 14 días en estos ensayos fue mayor en pacientes que previamente habían fracasado con regímenes basados en claritromicina sin bismuto en comparación con el tratamiento cuádruple con bismuto (100 versus 53 por ciento)<sup>13</sup>.
- **Terapia dual en dosis altas :** la terapia dual en dosis altas con amoxicilina (al menos 2 g divididos tres o cuatro veces al día para evitar niveles mínimos bajos) e inhibidor de la bomba de protones (IBP) durante 14 días es una opción de tratamiento de rescate, particularmente en pacientes en quienes se sospecha resistencia dual a metronidazol / claritromicina o levofloxacin . La tasa de erradicación combinada de la terapia dual en dosis altas con amoxicilina e IBP como régimen de rescate en tres ensayos aleatorios realizados en Europa y Asia fue del 78 por ciento<sup>13</sup>.
- **Terapia basada en levofloxacin :** la terapia triple basada en levofloxacin ha demostrado eficacia como régimen de rescate en pacientes en los que ha fracasado la terapia triple inicial con claritromicina o la terapia cuádruple con bismuto. La triple terapia con levofloxacin también ha demostrado eficacia en pacientes que han fracasado en dos intentos previos de tratamiento. En un análisis conjunto de seis estudios de cohortes europeos, cuando se utilizó como régimen de rescate en pacientes que habían fracasado en dos intentos de erradicación previos, la terapia triple con levofloxacin administrada durante

10 días tuvo una tasa de erradicación combinada del 73 por ciento. La mayoría de los pacientes en estos estudios fueron tratados con terapia triple con claritromicina seguida de terapia cuádruple con bismuto<sup>13</sup>.

- **Triple terapia con rifabutina** : la triple terapia con rifabutina ha demostrado eficacia como régimen de rescate. El régimen triple basado en rifabutina consta de rifabutina, amoxicilina y un IBP dos veces al día durante 14 días. En un ensayo aleatorizado, en el que 364 sujetos con *H. pylori* que habían fracasado al menos en dos tratamientos previos fueron asignados aleatoriamente a una terapia triple con rifabutina durante 14 días o una terapia cuádruple con bismuto, no hubo diferencias significativas en las tasas de erradicación de *H. pylori*. Sin embargo, las tasas de cumplimiento fueron mayores en los pacientes tratados con terapia triple basada en rifabutina en comparación con la terapia cuádruple con bismuto (96 versus 85 por ciento), y las tasas de efectos adversos fueron significativamente más bajas (26 versus 54 por ciento). Los efectos adversos más frecuentes de la triple terapia con rifabutina fueron fiebre y erupción cutánea (12 y 8 por ciento, respectivamente). Cinco sujetos con fiebre experimentaron leucopenia transitoria. Las limitaciones de este estudio incluyen el riesgo potencial de sesgo y la falta de cegamiento.
- **Terapia basada en claritromicina** : la terapia basada en claritromicina (p. ej., IBP, bismuto, claritromicina, tetraciclina) se puede utilizar como régimen de rescate en pacientes sin factores de riesgo de resistencia a macrólidos (sin exposición previa a macrólidos y se sabe que la resistencia local a claritromicina es < 15 por ciento)<sup>13</sup>.

### **Tolerabilidad y cumplimiento**

Se informan efectos secundarios en hasta el 50% de los pacientes que toman uno de los regímenes de terapia triple. Los efectos adversos suelen ser leves; menos del 10% de los pacientes interrumpen el tratamiento debido a los efectos secundarios<sup>14</sup>.

### **Seguimiento y tamizaje de cáncer gástrico**

Se debe realizar en todos los pacientes tratados por *H. pylori* debido al aumento de resistencia de los antibióticos. La erradicación puede confirmarse con una prueba de aliento con urea, una prueba de antígeno en heces o una prueba endoscópica. La elección de la prueba depende de la necesidad de una endoscopia superior (p. ej., seguimiento de una úlcera péptica sangrante) y la disponibilidad local. Se debe realizar una endoscopia con biopsia para cultivo y antibiograma en pacientes con infección persistente por *H. pylori* después de dos ciclos de tratamiento con antibióticos. Las pruebas para confirmar la erradicación deben realizarse al menos cuatro semanas después de completar el tratamiento con antibióticos<sup>13</sup>. Los IBP deben suspenderse durante una o dos semanas antes de la prueba para reducir los resultados falsos negativos. No se deben realizar pruebas serológicas para confirmar la erradicación, ya que los pacientes pueden seguir teniendo anticuerpos después de la erradicación<sup>15</sup>.

Se sugiere realizar endoscopia de vigilancia cada 2 a 3 años para sujetos con atrofia gástrica avanzada o metaplasia intestinal, y cada 12 meses después de la extirpación de la neoplasia<sup>22</sup>.

## **ANTECEDENTES ESPECÍFICOS**

Torres-Leal y cols<sup>16</sup>. En 1998 en un estudio seroepidemiológico comunitario se buscó determinar la infección de *Helicobacter* en México, realizando una encuesta de 11,605 muestras de suero de personas de 1 a 90 años de todos los niveles socioeconómicos y demográficos de diversas regiones de México utilizando pruebas serológicas entre ellas ELISA, encontrando que el 66% de la población estaba infectada, siendo la edad el factor de riesgo más importante. Al año de edad, el 20% estaba infectado a los 10 años de edad el 50% estaba infectado. El hacinamiento (OR 1.4) y el

bajo nivel socioeconómico (OR 1.43) fueron los factores de riesgo para la infección<sup>16</sup>.

Camargo- Lazcano y cols<sup>17</sup>. en 2004 realizan un estudio transversal de 5861 individuos de 11 a 21 años de edad, mediante un ensayo inmunoabsorbente, asociado a características sociodemográficas encontraron la seroprevalencia global de *H. pylori* fue de 47.6%, mientras que en preadolescentes (11-14 años) fue de 40.6%, y 59.8% en adultos jóvenes (18-24 años). Encontrando una asociación positiva entre la edad y la seroprevalencia de *H. pylori*. Se encontraron asociaciones inversas para la disponibilidad de agua potable, alcantarillado y electrodomésticos. La ingesta de productos lácteos y grasas totales se asocio positivamente con a infección<sup>17</sup>.

Por su parte Jaramillo-Nares y cols. En 2011 publican un estudio transversal de 107 biopsias gástricas realizadas a niños de 2 a 17 años de edad en quienes se realizó endoscopia digestiva alta por diversos trastornos gastroduodenales. Encontrando que en 47.7% de los pacientes la densidad de colonización de *Helicobacter pylori* fue baja. El 37% de los pacientes mostró gastritis folicular, En el 65% de los pacientes no se observo respuesta inflamatoria aguda y en el 20.6% fue leve; en el resto de los pacientes (14.4%) se encontró inflamación marcada siendo el antro (79%) el principal lugar de inflamación. No observaron metaplasia o atrofia intestinal, de igual manera encontrando relación entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* y la edad<sup>18</sup>.

Sanchez-Cuen y cols. En 2015 realizan un estudio observacional, transversal, comparativo y prospectivo de 108 pacientes que se sometieron a endoscopia digestiva con toma de muestra realizando prueba rápida de la ureasa con cultivo agar columbia chocolate con la finalidad de observar la concordancia entre cada una de las pruebas encontrando una buena concordancia entre el cultivo y la histología con un índice de Kappa= 0.729; una concordancia aceptable entre el cultivo y la prueba rápida de ureasa (K=0.377); entre la histología y la prueba rápida de la ureasa fue moderada (K=0.565) concluyendo utilizar de forma generalizada la toma de biopsia durante las endoscopias y realizar el estudio histopatológico por ser el que tuvo mayor concordancia de las pruebas<sup>19</sup>.

En otro estudio realizado por Sanchez-Cuen y cols. En 2017 publican un estudio cuasi experimental que incluyo a 128 pacientes con enfermedades digestivas asociadas a *Helicobacter pylori* que habían recibido la triple terapia estándar, realizando cultivos y reacción en cadena de polimerasa en biopsias gástricas para identificación de cepas en todos los pacientes antes del tratamiento erradicador y en aquellos con prueba de aliento con carbono 14 positiva al año del tratamiento erradicador, encontrando un recurrencia anual de la infección por *Helicobacter pylori* en 9.3% de los pacientes<sup>20</sup>.

Sepulveda M. y Cols.<sup>21</sup> Realizan un estudio de prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia de vías digestivas altas en un hospital de referencia en Cali, Colombia durante 2020 y analizan su asociación con hallazgos endoscópicos e histopatológicos, encontrando una prevalencia de *Helicobacter pylori* en 38.5% de los pacientes estudiados (IC 95%: 34,7%-42.4%). En la mayoría de los casos *H. pylori* fue mas común encontrarlo en muestras de antro. Y como factores asociados una menor prevalencia en pacientes que usaron inhibidores de la bomba de protones el ultimo mes. La gastritis crónica no atrófica fue la histología mas frecuente en 79.8%.

Rodríguez García J.L.<sup>22</sup> (2016) Realizan un estudio retrospectivo de 578 pacientes donde compara las características clínicas de la dispepsia funcional y dispepsia asociada a infección por *Helicobacter pylori* para determinar si es posible diferenciarlas clínicamente y evaluando la prevalencia encontrando una prevalencia del 58.1% donde 76.2% estaban infectados vs 77.5% del grupo de pacientes no infectados, no encontrando diferencias significativas entre los síntomas individuales (dolor epigástrico, ardor, nauseas etc.).

Ruelas-Perea en 2015 realiza un estudio donde el objetivo es determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con biopsias gástricas del Hospital Civil de Culiacan donde incluyen a 202 pacientes de los cuales reportan una prevalencia de *Helicobacter pylori* en el 74.8% de los pacientes, encontrando en la endoscopia gastritis antral difusa en el 50.5% de los casos, gastritis folicular en 22.3% y gastritis atrófica multifocal en 8.9%. De igual manera con el sistema O.L.G.A. la mayoría de los casos fueron clasificados como estadio 0 (67.3%) y estadio 1 (18.3%).

Autores	País	Numero de pacientes	Variables estudiadas	Resultados
Torres J. <sup>16</sup>	México	11,605	-Pruebas serológicas (ELISA) -Edad como factor de riesgo -Hacinamiento -Nivel socioeconómico	-66% población infectada - Edad 60-69 años OR 29.3 - análisis univariado (p<0.5)
Camargo M. <sup>17</sup>	México	5861	- Edad Factor de riesgo	-OR 1.11 por cada año transcurrido
Jaramillo Y. <sup>18</sup>	México	107	-Localización más común de HP -Respuesta inflamatoria ausente a menor edad	-Localizacion antro 79% -65% con respuesta inflamatoria ausente
Sanchez J. <sup>19</sup>	México	108	-Concordancia entre procedimientos diagnósticos invasivos	-Coeficiente Kappa 0.729 y 0.377 (Cultivo con histología vs Prueba rápida de ureasa)
Sanchez J. <sup>20</sup>	México	128	-Efectividad de a triple terapia estándar	-Recurrencia al año de 9.3%
Sepulveda M. <sup>21</sup>	Colombia	613	-Prevalencia de H. pylori en endoscopias de vías digestivas altas - Variables sociodemográficas -Hallazgos endoscópicos	-Indicación más frecuente: dispepsia -Prevalencia 38.5 % (IC 95% 34.7% - 42.4%)
Rodriguez-García J.L. <sup>22</sup>	México	336	-Prevalencia de infección por H. pylori, - Dispepsia refractaria a tratamiento en	- Prevalencia de infección por H. pylori (Hp) 58.1% en endoscopias por dispepsia -Dispepsia

			infectados vs no infectados. -Toxicomanías, sociodemográficas, comorbilidades asociadas a mayor prevalencia de H. pylori	refractaria a tratamiento (76.2% infectados con Hp vs 77.5 sin Hp) -Grupo con Hp mayor frecuencia de sobrepeso, obesidad, DM2 y HAS
Ruelas-Perea A. <sup>23</sup>	México	202	-Prevalencia de H.Pylori. -Tipos de Gastritis - Clasificación Gastritis según sistema O.LG.A.	-Prevalencia de Hp 74.8% -Gastritis antral difusa 102 (50.5%), Gastritis Folicular 45 (22.3%), Gastritis atrófica multifocal 18 (8.9%)

## Planteamiento del problema

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) representa un desafío de salud pública a nivel global, con una prevalencia particularmente elevada en países en desarrollo, incluyendo México. Esta bacteria gramnegativa, que coloniza la mucosa gástrica, es un factor etiológico primordial en el desarrollo de diversas patologías gastrointestinales, desde gastritis crónica hasta úlcera péptica y, de manera más alarmante, adenocarcinoma gástrico.

En México, la prevalencia de *H. pylori* se mantiene en cifras preocupantes, a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento. Estudios previos han demostrado una amplia variabilidad en las tasas de infección, influenciadas por factores socioeconómicos, demográficos y geográficos. Sin embargo, la información específica sobre la prevalencia de *H. pylori* y su relación con la metaplasia intestinal en la población del estado de Puebla, y particularmente en el Hospital Universitario de Puebla, es limitada.

La metaplasia intestinal, una alteración histológica caracterizada por la sustitución del epitelio gástrico por un epitelio de tipo intestinal, se considera una lesión precursora del cáncer gástrico. La infección crónica por *H. pylori* desencadena una cascada inflamatoria que puede culminar en la atrofia de la mucosa gástrica y la metaplasia intestinal. La detección temprana de estas lesiones es crucial para la prevención del cáncer gástrico, una de las principales causas de mortalidad por neoplasias en México.

La dispepsia, un conjunto de síntomas que incluyen dolor o malestar en la parte superior del abdomen, es una de las indicaciones más frecuentes para la realización de endoscopias digestivas altas. La presencia de *H. pylori* en pacientes con dispepsia es un hallazgo común, pero la proporción de pacientes que desarrollan metaplasia intestinal y el riesgo de progresión a cáncer gástrico no están bien definidos en nuestra población.

En el Hospital Universitario de Puebla, un centro de referencia para la atención de pacientes con patologías gastrointestinales, se realizan numerosas endoscopias diagnósticas por dispepsia cada año. Sin embargo, no se dispone de datos actualizados sobre la prevalencia de *H. pylori* y

metaplasia intestinal en estos pacientes. Esta falta de información limita la capacidad de implementar estrategias de prevención y detección temprana del cáncer gástrico.

Por lo tanto, este estudio se propone investigar la prevalencia de *H. pylori* y metaplasia intestinal en pacientes con dispepsia sometidos a endoscopia en el Hospital Universitario de Puebla. Los resultados de esta investigación proporcionarán información valiosa para la toma de decisiones clínicas, la implementación de programas de tamizaje y la mejora de la atención de los pacientes con riesgo de cáncer gástrico en nuestra región.

## Justificación

El cáncer gástrico representa una de las neoplasias malignas más prevalentes a nivel mundial, con una elevada incidencia y mortalidad, especialmente en países en desarrollo como México. La infección crónica por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ha sido identificada como un factor de riesgo primordial en la carcinogénesis gástrica, desencadenando una cascada de eventos que pueden culminar en la atrofia de la mucosa gástrica, la metaplasia intestinal y, finalmente, el adenocarcinoma gástrico.

En México, la prevalencia de *H. pylori* se mantiene en cifras alarmantes, a pesar de los esfuerzos por mejorar el diagnóstico y tratamiento de esta infección. Estudios epidemiológicos han demostrado una amplia variabilidad en las tasas de infección, influenciadas por factores socioeconómicos, demográficos y geográficos. Sin embargo, la información específica sobre la prevalencia de *H. pylori* y su relación con la metaplasia intestinal en la población del estado de Puebla, y particularmente en el Hospital Universitario de Puebla, es limitada.

El Hospital Universitario de Puebla, como centro de referencia para la atención de pacientes con patologías gastrointestinales, recibe un gran número de pacientes con dispepsia, una de las indicaciones más frecuentes para la realización de endoscopias digestivas altas. La detección temprana de lesiones precancerosas, como la metaplasia intestinal, en estos pacientes es crucial para la prevención del cáncer gástrico. Sin embargo, no se dispone de datos actualizados sobre la prevalencia de *H. pylori* y metaplasia intestinal en esta población.

La realización de este estudio se justifica por varias razones:

1. **Relevancia clínica:** La detección temprana de *H. pylori* y metaplasia intestinal en pacientes con dispepsia permite la implementación de estrategias de prevención y tratamiento oportuno, reduciendo el riesgo de progresión a cáncer gástrico.
2. **Impacto en la salud pública:** El cáncer gástrico representa una carga significativa para el sistema de salud mexicano. La identificación de poblaciones de alto riesgo y la implementación de programas de tamizaje pueden contribuir a reducir la incidencia y mortalidad por esta neoplasia.
3. **Generación de conocimiento local:** La falta de datos específicos sobre la prevalencia de *H. pylori* y metaplasia intestinal en la población de Puebla limita la capacidad de implementar estrategias de prevención y control. Este estudio proporcionará información valiosa para la toma de decisiones clínicas y la planificación de políticas de salud.
4. **Mejora de la atención al paciente:** Los resultados de este estudio permitirán identificar los factores de riesgo asociados con la infección por *H. pylori* y la metaplasia intestinal, lo que facilitará la implementación de medidas de prevención y tratamiento personalizado.
5. **Contribución a la investigación:** Este estudio contribuirá a la investigación científica en el campo de la gastroenterología, generando nuevos conocimientos sobre la epidemiología y patogénesis del cáncer gástrico.

En resumen, este estudio se justifica por su relevancia clínica, su impacto en la salud pública, su contribución a la generación de conocimiento local, su potencial para mejorar la atención al paciente y su aporte a la investigación científica. Los resultados de esta investigación serán de gran utilidad para la prevención y el control del cáncer gástrico en la población de Puebla.

## Pregunta científica

¿Determinar la prevalencia que tiene la infección de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia en el hospital universitario de Puebla?

## Objetivos

### Objetivo General:

- Determinar la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con metaplasia intestinal en pacientes con dispepsia que se someten a endoscopia diagnóstica en el Hospital Universitario de Puebla durante el periodo de enero 2021 a diciembre 2023.

### Objetivos Específicos:

1. Estimar la prevalencia de *Helicobacter pylori*:
  - Calcular la proporción de pacientes con dispepsia y endoscopia positiva para *Helicobacter pylori*, utilizando pruebas histológicas y/o la prueba rápida de ureasa.
2. Evaluar la prevalencia de metaplasia intestinal:
  - Determinar la proporción de pacientes con hallazgos histopatológicos de metaplasia intestinal en las biopsias gástricas obtenidas durante la endoscopia.
3. Identificar factores de riesgo asociados:
  - Evaluar la asociación entre variables sociodemográficas (edad, sexo, nivel socioeconómico), hábitos (tabaquismo, alcoholismo), comorbilidades (diabetes, uso de AINEs) y la presencia de *Helicobacter pylori* y metaplasia intestinal, mediante análisis de regresión.
4. Describir los hallazgos endoscópicos:
  - Caracterizar los hallazgos macroscópicos observados durante la endoscopia en pacientes con dispepsia, y relacionarlos con la presencia de *Helicobacter pylori* y metaplasia intestinal.
5. Determinar la distribución de los hallazgos histopatológicos.
  - Clasificar y distribuir los diferentes tipos de gastritis encontradas en las biopsias de los pacientes, así como su relación con la presencia o ausencia del *Helicobacter pylori*.

## Hipótesis alterna

La prevalencia de *H. pylori* en nuestra población asociada a dispepsia es menor a la prevalencia

previamente reportada en la literatura en México, dadas las características sociodemográficas de los pacientes en nuestra unidad médica.

## Hipótesis nula

La prevalencia de *H. pylori* es similar a la reportada en estudios realizados en México

## Material y métodos

### Tipo de estudio

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo.

### Características del estudio

- Según la participación del investigador: observacional.
- Según el propósito del estudio: descriptivo.
- Según la direccionalidad del estudio: Retrospectivo.
- Según el tiempo: transversal
- Según las instituciones participantes: unicéntrico.
- Según el tipo de población: homodémico

### Ubicación espaciotemporal

La presente investigación se realizará en pacientes del Hospital Universitario de Puebla, que se hayan sometido a endoscopia digestiva alta durante el periodo de enero 2021-2023.

### Estrategia de trabajo

Se enlistaron a todos los pacientes del hospital en los cuales se realizó endoscopia por dispepsia y que fueron diagnosticados con infección por *Helicobacter pylori* los datos fueron obtenidos mediante la plataforma del hospital. Se realizó revisión de los expedientes médicos en busca de identificar a los pacientes con infección documentada de *Helicobacter pylori*, para ello se llevó a cabo el llenado de las hojas de recolección de datos, las cuales poseen un apartado que permitirá identificar los factores de riesgo asociados, hallazgos endoscópicos, localización más prevalente, esquema antibiótico utilizado, confirmación de la erradicación.

## Marco muestral

### Población fuente

Pacientes derechohabientes, privados y de convenio, sometidos a endoscopia gastrointestinal con dispepsia, en el Hospital Universitario de Puebla.

### Sujetos de estudio

Pacientes de 18 a 85 años, que hayan sido sometidos a endoscopia gastrointestinal por dispepsia definida como la presencia de malestar o dolor crónico y recurrente en la porción alta del abdomen

### Criterios de selección

#### **Criterios de inclusión**

- Pacientes derechohabientes del Hospital Universitario de Puebla.
- Pacientes de convenio y privados atendidos en el Hospital Universitario de Puebla.
- Edad de 18 a 85 años.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes sometidos a endoscopia gastrointestinal alta por dispepsia.
- Pacientes con diagnóstico confirmado por biopsia positiva a *Helicobacter pylori* obtenida por endoscopia.
- Documentación completa y clara sobre los hallazgos, tratamientos previos y resultados de pruebas de *Helicobacter pylori*

### Criterios de exclusión

- Pacientes menores a 18 años.
- Pacientes sometidos a endoscopia gastrointestinal cuyo seguimiento no se haya realizado en el Hospital Universitario de Puebla.
- Pacientes en los cuales se realizó la endoscopia fuera del hospital universitario de Puebla
- Enfermedades gástricas conocidas
- Uso de AINE o corticosteroides.

### Criterios de eliminación

- Diagnósticos erróneos o no confirmados

- Cambio de diagnóstico
- Pacientes con expediente incompleto

## Diseño y tipo de muestreo

- No probabilístico.

## Ubicación temporal y espacial

Hospital Universitario de Puebla

## Variables de estudio

Tabla de variables

Variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Escala de medición
Edad	Años de vida cumplidos	Cuantitativa, discreta	Años
Sexo	Sexo biológico	Cualitativa, nominal dicotómica	Hombre o mujer
Comorbilidades	Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia.	Cualitativa, nominal	Con o sin comorbilidad
Toxicomanías	Uso de tabaco, alcohol, u otra droga.	Cualitativa, nominal	Con o sin toxicomanías
Pirosis	Sensación de ardor o quemazón retroesternal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Con o sin pirosis
Dolor epigástrico	Dolor de tipo urente localizado en epigastrio	Cualitativa, nominal dicotómica	Con o sin dolor epigástrico
Dispepsia funcional	Síntomas recurrentes de malestar gástrico que no tienen causa obvia	Cualitativa, nominal, dicotómica	Con o sin dispepsia funcional
Gastritis atrófica confirmada por patología	Reemplazo de estructuras glandulares gástricas apropiadas con tejido conectivo	Cualitativa, nominal, dicotómica	Con o sin gastritis atrófica
Gastritis metaplásica confirmada por patología	Reemplazo de estructuras glandulares apropiadas con un tejido no nativo	Cualitativa, nominal, dicotómica	Con o sin metaplasia
Infección documentada de Helicobacter pylori	Colonización gástrica por Helicobacter pylori	Cualitativa, nominal, dicotómica	Con o sin infección

Tratamiento erradicador con triple terapia basada en claritromicina	Claritromicina con un inhibidor de la bomba de protones consiste en: inhibidor de la bomba de protones cada 12 horas + claritromicina 500 miligramos + Amoxicilina 1 gramo cada 12 horas o metronidazol cada 8 horas 14 días.	Cuantitativa, nominal	Uso de tratamiento con triple terapia basada en claritromicina
Tratamiento erradicador con cuádruple terapia con bismuto	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 horas + Subsalicilato de bismuto 300 o 524 miligramos cada 6 horas, tetraciclina 500 miligramos cada 6 horas, metronidazol 250 a 500 miligramos cada 6 a 8 horas. Con una duración de 10 a 14 días.	Cuantitativa, nominal	Uso de tratamiento con cuádruple terapia con bismuto
Persistencia de gastritis atrófica	Presencia de gastritis atrófica posterior a tratamiento erradicador	Cualitativa, nominal, dicotómica	Con o sin persistencia de gastritis atrófica
Persistencia de gastritis metaplásica	Presencia de gastritis metaplásica posterior a tratamiento erradicador	Cualitativa nominal dicotómica	Con o sin gastritis metaplásica
Numero de biopsias gástricas tomadas	Biopsias tomadas durante procedimiento endoscópico	Cuantitativa	Menor a 5, o mayor o igual a 5 tomas
Numero de endoscopias	Numero de procedimientos endoscópicos por paciente	Cuantitativa	1 o mas endoscopias
Ausencia o presencia de infección por Helicobacter pylori reportada por histopatología tras el tratamiento erradicador	Ausencia de Helicobacter pylori posterior a tratamiento de erradicación	Cualitativa, Nominal, Dicotomica	Ausencia o presencia de Helicobacter pylori

## Método de recolección de datos

Tras obtener autorización para realizar este presente estudio se solicitaron al área de archivo e listado de pacientes sometidos a endoscopia gastrointestinal alta por endoscopia desde enero de 2021 a diciembre de 2023. Posterior a obtener el listado, se envió un oficio a archivo clínico para acceso al listado de expedientes se realizó en el área de archivo clínico, los datos se registraron en una hoja de recolección de datos, elaborada específicamente para el presente estudio, dicha hoja se encuentra en el apartado de anexos. La hoja cuenta con los siguientes apartados nombre, expediente, edad, comorbilidad, tabaquismo, etilismo, historia de reflujo gastro esofágico, Historia de gastralgia, hallazgos endoscópicos, presencia de metaplasia, displasia o atrofia, toma de antígeno de H. pylori, resultado histopatológico, grado de gastritis, tratamiento de erradicación utilizado, mejoría de síntomas, erradicación documentada. Tras la obtención de datos, estos serán capturados en Excel y finalmente se realizará el análisis estadístico apoyado por el programa SPSS.

## ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis de los datos obtenidos, se llevó a cabo una descripción de las variables sociodemográficas de la población estudiada. Dependiendo de la naturaleza de cada variable, se aplicaron distintos métodos estadísticos:

- Para las **variables cualitativas**, se calcularon frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).
- Para las **variables continuas**, se presentó la media y la desviación estándar en caso de cumplir con el supuesto de normalidad. En caso contrario, se reportaron la mediana y el rango intercuartílico.
- Se realizó un análisis gráfico mediante histogramas y gráficos de violín para visualizar la distribución de las variables.
- 

Se aplicó el **Test exacto de Fisher** para evaluar la asociación entre variables y alteraciones histológicas, presentando los resultados en una tabla de contingencia.

Para identificar los factores asociados a las alteraciones histológicas, se realizó un **análisis de regresión logística**, incluyendo como variables independientes el género femenino, la hipertensión arterial sistémica y la edad.

Para evaluar la capacidad del modelo para discriminar entre individuos con y sin alteraciones histológicas, se realizó una **curva ROC**,

Finalmente, se construyó un **modelo multivariado tipo probit**, en el que los hallazgos histopatológicos se categorizaron en alterados y no alterados. Para evaluar el sesgo de otras variables significativas en el modelo, se aplicó la prueba de **bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow** y se determinó la significancia del modelo mediante la **prueba de Chi-cuadrado**. Además, se graficaron las probabilidades marginales y se calcularon las razones de momios de cada variable incluida en el modelo.

Todos los análisis se realizaron utilizando un nivel de significancia de  $\alpha = 0.05$  y fueron procesados con el software estadístico correspondiente.

## Logística

### Recursos Humanos

- Investigador principal: Ángel Méndez Sánchez medico residente de cirugía general del Hospital Universitario de Puebla
- Asesor experto: Dr. Jose Miguel Espinosa González Jefe de servicio de Endoscopia
- Asesor metodológico: Dra. Monica Heredia Montaña, Jefa del servicio de cirugía general
- Integrantes del servicio de endoscopia del Hospital Universitario de Puebla

### Recursos materiales

- Equipo de computo (laptop)
- Impresora
- Material de papelería (Hojas blancas, plumas)
- Hojas de recolección de datos
- Expedientes electrónicos
- Expedientes clínicos de los pacientes incluidos en la muestra
- Material bibliográfico compilado
- Programa Microsoft Excel y programa SPSS

### Recursos financieros

- Recursos propios del investigador principal
- Recursos proporcionados por el hospital Universitario de Puebla
- Beca SECIHTI

## Consideraciones éticas

El presente estudio es realizado siguiendo los lineamientos de la Declaración de Helsinki, adoptada por la Asamblea Médica mundial en 1964, cuya última actualización se realizo en Fortaleza, Brasil en octubre de 2013, así como la ley general de Salud promulgada en 1984.

Cumpliendo con el artículo 12 de los principios generales de la Declaración de Helsinki que dicta que la investigación en humanos debe ser llevada a cabo por personas calificadas, nuestro estudio se realiza bajo la dirección y supervisión de investigadores expertos adscritos al Hospital universitario de Puebla.

Previo a la realización del estudio este fue aprobado por el comité de Bioética y de Ética en investigación del Hospital, tal como dicta el artículo 41 bis de la ley general de Salud.

Así mismo y como dictan los artículos 25, 26, 31 y 32 de la declaración de Helsinki y los artículos 12, 20, 21, y 22 de la Ley General de Salud, se obtuvieron un consentimiento informado por parte del paciente para el uso de información.

## Resultados

Se busco en la base de datos de endoscopia y se encontró que 532 endoscopias digestivas altas realizadas en el hospital universitario por Dispepsia de las cuales 114 pacientes se identificó infección documentada por *Helicobacter pylori* correspondiendo a una prevalencia de 21.43% (intervalo de confianza [IC]17.94%-24.94%) con base a la distribución binomial . Con una media de edad de 62.22 años (SD 12.533). En cuanto a la distribución por genero se encontró que 41(36%) fueron del género masculino, y 73 (64%) fueron del género femenino, Además se recabaron características sociodemográficas, comorbilidades, toxicomanías, las cuales están reportadas en la

tabla 4.

El grado histológico se clasifico en leve, moderada y severa, resultando Leve en 37 pacientes (32.5%), grado moderado en 62 pacientes (54.4%), y severo en 15 pacientes (13.2%). En cuanto a la presencia cambios en el epitelio gástrico se encontró la presencia de Atrofia en 12 pacientes (13.2%), metaplasia en 11 pacientes (10.5%), y displasia en 1 paciente (0.9%).

El tratamiento antibiótico empleado se basó en los 6 esquemas aceptados para erradicación de los cuales la triple terapia basada en claritromicina se utilizó en 90 pacientes (78.9%), cuádruple esquema con bismuto en 8 pacientes (7%), concomitante con claritromicina en 2 pacientes (1.8%), triple terapia basada en levofloxacino en 3 pacientes (2.6%), cuádruple esquema basado en levofloxacino en 5 pacientes (4.4%), secuencial basado en levofloxacino en 1 paciente (0.9%), y 5 pacientes (4.4%) no recibió ningún esquema antibiótico (Tabla 4).

<b>Variable</b>	<b>N=114</b>
<b>Edad</b>	62.22 (SD 12.53)
<b>Hombres</b>	41 (36%)
<b>Mujeres</b>	73 (64%)
<b>Comorbilidades</b>	
Diabetes mellitus tipo 2	35 (30.7%)
Hipertensión Arterial sistémica	46 (40.4%)
Obesidad	32 (28.1%)
<b>Tabaquismo</b>	31 (27.2%)
<b>Etilismo</b>	32 (28.1%)
<b>Grado histológico de gastritis</b>	
Leve	37 (32.5%)
Moderada	62 (54.4%)
Severa	15 (13.2%)
<b>Cambios epiteliales</b>	
Atrofia	15 (13.2%)
Metaplasia	12 (10.5%)
Displasia	1 (0.9%)
<b>Esquema antibiótico utilizado</b>	
Ninguno	5 (4.4%)
Triple terapia basada en claritromicina	90 (78.9%)
Cuádruple con Bismuto	8 (7%)
Concomitante a base de Claritromicina	2 (1.8%)
Triple terapia basada en levofloxacino	3 (2.6%)
Cuádruple con levofloxacino	5 (4.4%)
Secuencial con Levofloxacino	1 (0.9%)

Se realiza Test exacto de Fisher para valorar que variables se asocian a alteraciones histológicas expresando resultados en la siguiente tabla de contingencia.

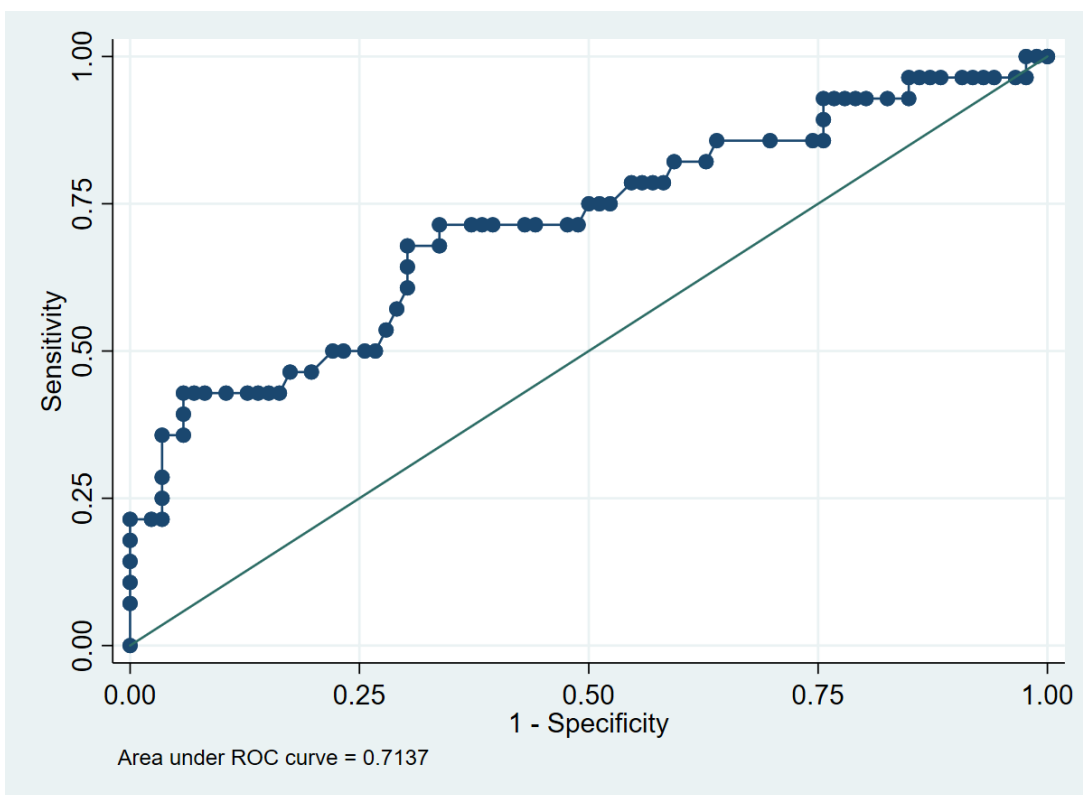
N= 114	Alteración histológica		Valor P
	Si	No	
<b>Edad</b>	68.4 (SD 13.98)	60.1 (SD 11.38)	0.001
<b>Mujeres</b>	14 (12.3%)	59 (51.7%)	0.061
<b>Hombres</b>	14 (12.3%)	27 (23.7%)	0.11
<b>Comorbilidades</b>			
Diabetes Mellitus 2	9 (7.8%)	26 (22%)	0.5
Hipertensión Arterial sistémica	16 (14%)	30 (24%)	0.03

Obesidad	8 (7.01%)	24 (21%)	0.5
<b>Tabaco</b>	8 (7.01%)	23 (20%)	0.5
<b>Alcohol</b>	8 (7.01%)	24 (21%)	0.5

Se realizó un análisis de regresión logística para identificar los factores asociados a la presencia de alteraciones histológicas en el modelo se incluyó las variables independientes como el género femenino, hipertensión arterial sistémica, y edad. El modelo fue estadísticamente significativo (LR  $X^2(3)= 13.46$ )  $p=0.003$  y presentó una pseudo  $R^2$  de 0.1059.

Variable	Coefficiente	IC 95%	Valor de P
Genero femenino	-0.626	1.55-0.303	0.1
Hipertensión arterial	0.470	0.770-1.4	0.3
Edad	0.055	0.012-0.098	0.012
Intercepto	-4.542	7.447-1.637	0.002

Se realiza una curva ROC del modelo para evaluar la capacidad del modelo para discriminar entre individuos con y sin alteraciones histológicas encontrando un área bajo la curva de 0.7137 exponiendo en la siguiente tabla:



## Discusión

Los resultados de este estudio mostraron una prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* del 21.43% en pacientes con dispepsia, un valor considerablemente más bajo que el reportado en

estudios previos en México y América Latina, donde las prevalencias han oscilado entre el 30% y 70%. Este hallazgo podría estar relacionado con diferencias en las características sociodemográficas, mejor acceso a medidas sanitarias, o sesgos específicos de la población estudiada. Además, la media de edad de los pacientes afectados fue de 62.22 años, reflejando un predominio en adultos mayores, lo que coincide con la literatura que señala a la edad como un factor asociado a una mayor susceptibilidad y progresión de la enfermedad.

En cuanto a los hallazgos histológicos, el grado de gastritis moderada fue el más frecuente (54.4%), seguido por gastritis leve (32.5%) y severa (13.2%). Además, se documentó atrofia en el 13.2% de los casos y metaplasia intestinal en el 10.5%, lo cual subraya la importancia de un diagnóstico temprano para prevenir el avance hacia lesiones preneoplásicas o neoplásicas. Estos hallazgos son consistentes con estudios internacionales que vinculan la infección crónica por *H. pylori* con cambios epiteliales avanzados, aunque la baja proporción de estas alteraciones en la población estudiada sugiere la necesidad de estudios longitudinales para evaluar la progresión a largo plazo. La relación significativa entre la edad avanzada y la presencia de alteraciones histológicas destaca el impacto del envejecimiento en la progresión de la gastritis. Asimismo, aunque la hipertensión arterial mostró una asociación marginal, su papel como factor predisponente requiere ser explorado más a fondo en investigaciones futuras. Por otro lado, no se identificaron diferencias significativas en relación con otras comorbilidades como diabetes mellitus, obesidad o toxicomanías, lo que sugiere que estos factores podrían no ser determinantes principales en esta población.

En términos de manejo, la triple terapia basada en claritromicina fue el esquema de erradicación más empleado (78.9%), en concordancia con las guías clínicas actuales. Sin embargo, la diversidad de esquemas terapéuticos empleados, aunque en menor proporción, refleja la necesidad de adaptarse a factores como la resistencia antimicrobiana o la tolerabilidad de los pacientes. Esto enfatiza la importancia de monitorear la eficacia de los tratamientos y considerar alternativas terapéuticas basadas en patrones locales de resistencia.

Este estudio presenta varias limitaciones. Al ser retrospectivo y unicéntrico, sus hallazgos podrían no ser generalizables a otras regiones. Además, el acceso limitado a datos detallados sobre el seguimiento posterradicación dificulta evaluar el impacto a largo plazo de los tratamientos empleados. A pesar de estas limitaciones, los resultados aportan información valiosa para la comprensión de la prevalencia y manejo de *H. pylori* en pacientes con dispepsia en el contexto local.

Finalmente, los hallazgos subrayan la importancia de continuar fortaleciendo la vigilancia epidemiológica, mejorar las estrategias de diagnóstico oportuno y garantizar el acceso a esquemas de tratamiento eficaces. Estas acciones podrían tener un impacto significativo en la prevención de lesiones preneoplásicas y neoplásicas, mejorando así la calidad de vida de los pacientes y reduciendo las tasas de complicaciones relacionadas con *H. pylori*.

## Conclusión

Este estudio determinó que la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia atendidos en el Hospital Universitario de Puebla es del 21.43%, un valor menor al reportado en otros estudios nacionales y regionales. Esta discrepancia podría atribuirse a factores sociodemográficos, diferencias en las condiciones sanitarias o características específicas de la población estudiada. Y como factores asociados a alteraciones histológicas en pacientes con *Helicobacter pylori* el aumento de la edad es el factor mayormente asociado a estos últimos.

## Bibliografía

1. Jyh- Ming Liou Bor- Shyang Sheu, Peter Malfertheiner, Yi- Chia Lee, Kentaro Sugano, Hsiu- Chi Cheng. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer

- prevention: The Taipei global consensus, Gut. 2020 Dec;69(12):2093-2112. doi: 10.1136/gutjnl-2020-322368.
2. Mee Joo, Rare Gastric Lesions Associated with *Helicobacter pylori* Infection: A histopathological review, J Pathol Transl Med 2017 Jul; 51 (4): 341-351. Doi: 10.4132/jptm.2017.04.03,
  3. Shaija C., Piazuolo M., Kuipers E. AGA clinical practice Update on the diagnosis and management of Atrophic gastritis: expert Review, Gastroenterology, Volume 161, Issue 4, P1325-1332 E7, october 2021. Doi.org/10.1053/j.gastro.2021.06.078
  4. Valdivia M., Gastritis y gastropatías, revista de gastroenterología de Perú, volumen 31 n.1 ene/mar 2011 ISSN 1022-5129.
  5. Vanella L., Lahner E., Osborn J. Risk Factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis, Aliment Pharmacol Ther, 2010; 21 (9); 1042-50. Doi: 10.1111/j.1365-2036.2010.04268x.
  6. Mitsushige S. Masaki M. Yamaoka Y. Chemoprevention of gastric cancer development after *Helicobacter pylori* eradication therapy in an East Asian Population: Meta-analysis, World J. Gastroenterol, 2020 april 21;26 (15): 1820-1840. Published online 2020, doi: 10.3748/wjg.v6.i15.1820
  7. J.J. Sánchez-Barriga, Tendencias de mortalidad y años potenciales de vida perdidos por cáncer gástrico en México, 2000-2012, Revista de gastroenterología de México, 81 (2016), pp. 65-73, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.01.002>
  8. Chey W. Wong B. American College of Gastroenterology guideline on the management *pylori* infection, American Journal of Gastroenterology, 2007;102 (8): 1808. [10.1111/j.1572-0241.2007.01393.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01393.x)
  9. Logan RP, Adherence of *Helicobacter pylori*. Aliment Pharmacol Ther. 1996;10 Suppl 1:3., doi: 10.1046/j.1365-2036.1996.22164001.x.
  10. Rodriguez K, Franceschi M., Noto A., Miraglia C. Clinical manifestations of chronic atrophic gastritis, Acta biomédica, 2018;89 (Suppl 8): 88-92 doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7921
  11. Wright C. The use of routine special stains for upper gastrointestinal biopsies, Am J Surg Pathol 2006; 30 (3): 357, doi: [10.1097/01.pas.0000184808.45661.cb](https://doi.org/10.1097/01.pas.0000184808.45661.cb)
  12. Chey W. Wong B. American College of Gastroenterology guideline on the management *pylori* infection, American Journal of Gastroenterology, 2007;102 (8): 1808. [10.1111/j.1572-0241.2007.01393.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01393.x)
  13. Chey WD, Leontiadis G. Howden CW, Moss SF, ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* infection, American Journal of Gastroenterology 2017; 112 (2):212. Doi:[10.1038/ajg.2016.563](https://doi.org/10.1038/ajg.2016.563)
  14. Boer W, Tygat, The best therapy for *Helicobacter pylori* infection: Should efficacy or side-effect profile determine our choice?, Scand J Gastroenterol 1995 May; 30 (5): 401-7. Doi: [10.3109/00365529509093298](https://doi.org/10.3109/00365529509093298)
  15. Cutler AF, Prasad VM, Santogade P, Four-year trends in *Helicobacter pylori* IgG serology following successful eradication, Am J Med. 1998;105(1):18. DOI: [10.1016/s0002-9343\(98\)00134-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(98)00134-x)
  16. Javier Torres, Yelda Leal-Herrera, Guillermo Pérez- Pérez, A Community-Based Seroepidemiologic Study of *Helicobacter pylori* Infection in México, The Journal of infectious diseases 1998;178:1989-94.
  17. Camargo M. Constanza, Lazcano-Ponce Eduardo, Torres Javier, Blackwell Publishing, Ltd. Determinants of *Helicobacter pylori* Seroprevalence in Mexican Adolescents, 2004 Blackwell Publishing Ltd, *Helicobacter*, 9, 106–114, DOI: [10.1111/j.1083-4389.2004.00206.x](https://doi.org/10.1111/j.1083-4389.2004.00206.x)
  18. Yolanda Jaramillo-Rodríguez, Jesus Nares-Cisneros, Verónica Araceli Martínez-Ordaz, Chronic Gastritis Associated with *Helicobacter pylori* in Mexican children: Histopathological Patterns, 2011 Pediatric Pathology, 14, 93–98, 2011, DOI: 10.2350/09-12-0754-OA.1.
  19. Jaime Alberto Sanchez-Cuen, Vicente Adrián Canizales-Roman, Nidia Maribel Leon-Sicairos, Concordancia entre los procedimientos diagnósticos invasivos para la infección por

- Helicobacter pylori en adultos, Revista de Salud Publica de México/ vol.57 2015;57:352-357
20. Jaime Alberto Sánchez-Cuén, Ana Bertha Irineo-Cabrales, Recurrence of infection and diversity of Helicobacter pylori strains in an adult population in Mexico treated with empirical standard triple therapy, 2017, Revista Española de enfermedades digestivas 1130-0108/ volumen 109.
  21. Mauricio Sepulveda, Catalina Maldonado, Juan Bravo. Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes llevados a endoscopia de vías digestivas altas en un hospital de referencia en cali, Colombia en 2020, Revista Colombiana de Gastroenterología 2022;37 (4): 355-361.  
<https://doi.org/10.22516/25007440.868>
  22. J.L. Rodriguez García, R. Carmona-Sánchez, Dispepsia funcional y dispepsia asociada a infección por Helicobacter pylori: ¿son entidades con características clínicas diferentes?. Revista de Gastroenterología de México, Volume 81, Issue 3, 2016, pages 126-133, ISSN 0375-0906, <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.02.009>.
  23. Ana G. Ruelas-Perea, Eri Peña- Martinez. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con biopsias gástricas en el hospital civil de Culiacán. Revista Medica de UAS, Vol. 6, No. 2, 2016, pag. 68-74, ISSN 2007-8013.
  24. Porras, C., Nodora, J., Sexton, R. *et al.* Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes Control* **24**, 209–215 (2013).  
<https://doi.org/10.1007/s10552-012-0117-5>
  25. Malfertheiner, Peter; Selgrad, Michael. Helicobacter pylori infection and current clinical areas of contention. *Current Opinion in Gastroenterology* 26(6):p 618-623, November 2010. | DOI: 10.1097/MOG.0b013e32833efede
  26. CARMONA-SÁNCHEZ, R. ¿Cuál es el papel de la infección por Helicobacter pylori en la dispepsia en el 2015. *Trastornos funcionales digestivos y enfermedades gastroduodenales*, 2015, vol. 1, p. 66-74.



**BUAP**

**BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y CAPACITACION EN SALUD**

**AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS**

Por este medio la Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación en Salud del Hospital Universitario de Puebla, para la evaluación de la tesis de la alumna **Ángel Méndez Sánchez**, manifiesta que después de haber revisado su tesis: **“Prevalencia de Helicobacter Pylori y Metaplasia Intestinal en endoscopias diagnosticas por dispepsia”** desarrollada bajo la dirección del **Dr. José Miguel Espinoza González** y asesoramiento metodológico de la **Dra. Mónica Heredia Montaña**, el trabajo se **ACEPTA** para proceder a su impresión.

Al cumplir con este último requisito, usted será considerado candidato a obtener el Diploma de la Especialidad en: **Cirugía General**.

Emite su voto aprobatorio:

Atentamente  
“Pensar bien para vivir mejor”  
H. Puebla de Z., a 29 de enero 2025

Dr. Alonso Antonio Collantes Gutierrez  
Subdirector de Enseñanza, Investigación y Capacitación en Salud  
Hospital Universitario de Puebla